

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2026

## ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ИНФАРКТЭКТОМИИ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

Салах Сехвейл М.М.<sup>1</sup>, Суфианов А.А.<sup>2</sup>, Гончарова З.А.<sup>1</sup>, Кириченко Е.Ю.<sup>3</sup>, Логвинов А.К.<sup>4</sup>, Дерибас В.Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

<sup>2</sup>Федеральный центр нейрохирургии Минздрава РФ, Тюмень, Россия

<sup>3</sup>Донской государственный технический университет, Ростов-на-Дону, Россия

<sup>4</sup>Академия биологии и биотехнологии им. Д.И. Иванковского Южного федерального университета, Лаборатория молекулярной нейробиологии, Ростов-на-Дону, Россия

### Резюме

**Введение.** Злокачественный ишемический инсульт (ЗИИ) в бассейне средней мозговой артерии (СМА) характеризуется неизбежным развитием отека полушария головного мозга, результатом которого в конечном итоге является развитие височно-тенториального вклинения. Декомпрессивная гемикраниэктомия (ДГК) является операцией выбора при ЗИИ, однако, не предотвращает закономерного и стремительно прогрессирующего нарастания отека полушария головного мозга в послеоперационном периоде с последующим развитием внутричерепной гипертензии. В связи с этим, рядом авторов предлагается дополнение ДГК инфарктэктомией для улучшения результатов оперативного лечения. Вместе с тем, некоторые исследователи считают выполнение инфарктэктомии нецелесообразным.

**Цель исследования:** определить целесообразность инфарктэктомии у пациентов со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии.

**Материал и методы.** Девять пациентов в возрасте 47–68 лет ( $58,2 \pm 2,2$  год) подверглись ДГК с дополнительным выполнением инфарктэктомии и тенториотомии. Всем пациентам выполняли морфологическое исследование биопсийного материала передней части височной доли.

**Результаты.** Морфологические исследования резецированной передней части височной доли подтвердили наличие необратимых изменений мозговой ткани у всех пациентов. Результаты компьютерной томографии головного мозга, выполненной в динамике, выявили признаки порэнцефалических изменений и резорбции некротизированной мозговой ткани полушария головного мозга с замещением ее ликвором.

**Заключение.** Необратимые морфологические изменения резецированной мозговой ткани и данные компьютерной томографии в динамике подтверждают целесообразность инфарктэктомии при злокачественном ишемическом инсульте в бассейне средней мозговой артерии.

**Ключевые слова:** средняя мозговая артерия, отек головного мозга, злокачественный ишемический инсульт, инфарктэктомия, внутричерепная гипертензия, коннексин-43

**Для цитирования:** Салах Сехвейл М.М., Суфианов А.А., Гончарова З.А., Кириченко Е.Ю., Логвинов А.К., Дерибас В.Ю. Целесообразность инфарктэктомии при злокачественном ишемическом инсульте в бассейне средней мозговой артерии. *Российский неврологический журнал*. 2026;31(1):47–54. DOI 10.30629/2658-7947-2026-31-1-47-54

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

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование выполнено без финансовой поддержки.

### Информация об авторах

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

Суфианов А.А., <https://orcid.org/0000-0001-7580-0385>; e-mail: sufianov@gmail.com

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

Кириченко Е.Ю., <https://orcid.org/0000-0003-4703-1616>; e-mail: kiriche.evgeniya@yandex.ru

Логвинов А.К., <https://orcid.org/0000-0002-8873-3625>; e-mail: filsv@yandex.ru

Дерибас В.Ю., <https://orcid.org/0000-0003-4541-6707>; e-mail: deribasv@yandex.ru

## FEASIBILITY OF INFARCTECTOMY IN CASES OF MALIGNANT CEREBRAL INFARCTION IN THE MIDDLE CEREBRAL ARTERY TERRITORY

Salah Sehweil M.M.<sup>1</sup>, Sufianov A.A.<sup>2</sup>, Goncharova Z.A.<sup>1</sup>, Kirichenko E.Yu.<sup>3</sup>, Logvinov A.K.<sup>4</sup>, Deribas V.Yu.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

<sup>2</sup>Federal Centre of Neurosurgery, Tyumen, Russia

<sup>3</sup>Don State Technical University, Rostov-on-Don, Russia

<sup>4</sup>Southern Federal University, Rostov-on-Don, Russia

### Abstract

**Introduction.** Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction is associated with the inevitable growth of cerebral hemisphere edema ultimately resulting in temporal transtentorial herniation. Decompressive hemicraniectomy (DCH) is the operation of choice for Malignant MCA; however, it does not prevent the predictable and rapidly progressive increase in cerebral hemisphere edema during the postoperative period, followed by the development of intracranial

*hypertension. Therefore, several authors suggest supplementing DHC with infarctectomy to improve surgical outcomes. At the same time, some researchers consider infarctectomy pointless.*

**Objective:** *to determine the feasibility of infarctectomy in patients with malignant MCA.*

**Material and methods.** *9 patients aged 47–68 years (mean  $58.2 \pm 2.2$  years) underwent DHC with additional infarctectomy and tentoriotomy. Morphological examination of biopsy materials from the anterior part of the temporal lobe was performed for all patients.*

**Results.** *Morphological examination of the resected anterior part of the temporal lobe confirmed the presence of irreversible changes in the brain tissue in all patients. The results of follow-up computed tomography of the brain revealed porencephalic and signs of resorption of necrotized brain tissue of the cerebral hemisphere with its replacement by cerebrospinal fluid.*

**Conclusion.** *Irreversible morphological changes in the resected brain tissue and follow-up computed tomography data confirm the feasibility of infarctectomy in cases of malignant cerebral infarction in the territory supplied by the middle cerebral artery.*

**Key words:** medial cerebral artery, cerebral edema, malignant cerebral infarction, infarctectomy, intracranial hypertension, Connexin-43

**For citation:** Salah Sehweil M.M., Sufianov A.A., Goncharova Z.A., Kirichenko E. Yu., Logvinov A.K., Deribas V.Yu. Feasibility of infarctectomy in cases of malignant cerebral infarction in the middle cerebral artery territory. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2026;31(1):47–54. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2026-31-1-47-54

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

**Conflict of interest.** The authors declare there is no conflict of interest.

**Funding.** The study had no sponsorship.

**Information about authors**

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

Sufianov A.A., <https://orcid.org/0000-0001-7580-0385>; e-mail: sufianov@gmail.com

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

Kirichenko E. Yu., <https://orcid.org/0000-0003-4703-1616>; e-mail: kiriche.evgeniya@yandex.ru

Logvinov A.K., <https://orcid.org/0000-0002-8873-3625>; e-mail: filsv@yandex.ru

Deribas V.Yu., <https://orcid.org/0000-0003-4541-6707>; e-mail: deribasv@yandex.ru

Received 26.02.2025

Accepted 25.04.2025

**Сокращения:** ГФКБ — глиальный фибриллярный кислый белок; ДГК — декомпрессивная гемикраниэктомия; ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота; ЗИИ — злокачественный ишемический инсульт; кДа — килодальтон; Ме — медиана; МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография; СМА — средняя мозговая артерия; ШКГ — шкала ком Глазго; Сх43 — белок коннексин-43; NIHSS — National institutes of health stroke scale (шкала инсульта Национального института здоровья); TOAST — Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (клиническое исследование препарата Org 10172 при лечении ишемического инсульта).

**Введение.** Внутречерепная гипертензия является ключевым механизмом возникновения последствий обширного отека полушария головного мозга при злокачественном ишемическом инсульте (ЗИИ) в бассейне средней мозговой артерии (СМА) [1]. Стремительно прогрессирующее развитие отека полушария головного мозга при ЗИИ в бассейне СМА приводит, в конечном итоге, к развитию дислокационного синдрома и летального исхода [2]. Большинство авторов отмечает, что консервативное лечение при ЗИИ в бассейне СМА является малоэффективным, показатель летальности достигает 80% [3, 4]. Декомпрессивная гемикраниэктомия (ДГК) является эффективным способом хирургического лечения

ЗИИ [5], однако, не предотвращает закономерного дальнейшего развития массивного отека полушария головного мозга [6, 7] с сохранением внутричерепной гипертензии в послеоперационном периоде у 71,4% больных [8–10]. В связи с высоким уровнем летальности (до 55%) и тяжелым течением заболевания после выполнения операции [11, 12], многие авторы предлагают усовершенствование классической ДГК. Ряд из них выполняет инфарктэктомию в виде резекции передней части височной доли [13–15]. Приводимые в литературе данные о целесообразности выполнения инфарктэктомии достаточно противоречивы. Так, Першин М.Е. и соавт., и Olivares K.L. и соавт. [16, 17] выполняют реоперацию, включающую резекцию ишемизированной мозговой ткани при ухудшении состояния пациента в послеоперационном периоде, в виде угнетения уровня сознания. Li N. и соавт. наряду с резекцией передней части височной доли дополнительно выполняют резекцию фрагмента лобной доли [18]. Kwak Y. и соавт. наряду со стандартной ДГК предлагают дополнительно выполнение резекции височной мышцы [19]. Другая группа корейских авторов Xie S. и соавт. [20], подтверждая эффективность ДГК, дополненной инфарктэктомией, рекомендуют быстрое выполнение резекции передней части височной доли с целью разрыва «порочного круга» возникновения дислокационного синдрома. Кроме того, большинство

авторов отмечает более благоприятные исходы после выполнения инфарктэктомии у пациентов с ЗИИ в бассейне СМА. Оппонируют данному мнению исследователи, считающие выполнение инфарктэктомии нецелесообразной процедурой, приводящей лишь к возникновению дополнительного неврологического дефицита и увеличению длительности операции [16, 21]. Таким образом, актуальной задачей для обоснования целесообразности инфарктэктомии у пациентов со ЗИИ в бассейне СМА является определение характера морфологических признаков резецированной мозговой ткани передней части височной доли.

**Цель исследования:** определить целесообразность инфарктэктомии у пациентов со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии.

**Материал и методы.** Проведено проспективное исследование медицинской документации 9 пациентов со ЗИИ в бассейне СМА, которым выполнена ДГК дополненная инфарктомией и тенториотомией. Злокачественный ишемический инсульт в бассейне СМА был подтвержден по данным компьютерной томографии (КТ) головного мозга, выполнявшейся при поступлении пациента в стационар и в динамике. Патогенетический подтип определяли по международной классификации TOAST [22]. Тяжесть неврологического дефицита оценивался по шкале NIHSS [23], оценка уровня сознания — по шкале комы Глазго (ШКГ). Проводилось клинико-инструментальное и соматическое обследование согласно рекомендациям смежных специалистов.

**Критериями включения пациентов в исследование** являлись:

1. Объем ишемического поражения полушария головного мозга 145 см<sup>3</sup> и более по данным КТ.
2. Уровень сознания по ШКГ 9 баллов и более с последующим нарастанием угнетения сознания.
3. Возраст пациента старше 18 лет.

**Критерии исключения:**

1. Пациенты с низким уровнем сознания (кома) при поступлении в стационар.
2. Пациенты, которым выполнялась ДГК без инфарктэктомии.
3. Пациенты с двусторонним ишемическим поражением полушария головного мозга. Всем пациентам проводилась ДГК, усовершенствованная согласно авторской методике [24, 25]. ДГК дополнялась резекцией передней части височной доли и тенториотомией.

**Ход операции.** Пациентам выполняли Т-образный кожный разрез по Кимре, отдельную отсепаровку кожно-мышечного лоскута с целью обеспечения максимального и адекватного доступа к основанию средней черепной ямки. Размер сформированного костного дефекта черепа был не менее 12 × 12 см, с резекцией вертикальной стенки средней черепной ямки до уровня остистого отверстия. Твердую мозговую оболочку вскрывали несколькими радиальными разрезами или U-образно с основанием

сформированного лоскута к средней черепной ямке. Инфарктэктомия выполнялась методом резекции и аспирации на протяжении 4 см кзади от полюса височной доли. При резекции сохраняли частично верхнюю височную извилину с целью предупреждения повреждения СМА. После инфарктэктомии и визуализации намета мозжечка выполняли тенториотомию с целью декомпрессии ствола головного мозга в случае нарастания отека мозговой ткани височной доли. Краниопластику костного дефекта черепа выполняли по мере стабилизации состояния пациентов, в сроке от 2 до 4 мес.

Всем пациентам проводилось морфологическое исследование резецированной мозговой ткани передней части височной доли, включающее гистологический анализ, электронную микроскопию и выполнение конфокальной лазерной микроскопии. Иммунофлюоресценцию производили с определением первичных антител к глияльному фибриллярному кислом белку (ГФКБ) и белку коннексин-43 (Cx43) и вторичных антител, сцепленных с флюорофорами 555, 647. Дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) клеток окрашивалась красителем sytox green с флюорофором 488. Морфологическое исследование проводилось с целью выявления необратимых изменений мозговой ткани. С целью оценки последствий ишемического поражения мозговой ткани в динамике, у пациентов со ЗИИ в бассейне СМА, выполнялась КТ. На данное исследование получено разрешение локального этического комитета ФГБОУ ВО РостГМУ.

**При статистическом анализе данных** использованы методы описательной статистики, в том числе определение показателей центральной тенденции (среднее ± 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.** Общая характеристика пациентов при поступлении приведена в табл. 1.

Время поступления пациентов в стационар составило от 40 до 3660 минут (Me = 258 мин (4,3 ч)) от момента развития симптоматики. Оценка уровня сознания при поступлении пациентов в стационар по ШКГ составила от 10 до 15 баллов ( $13,5 \pm 0,5$  балла, Me = 15 баллов), тяжесть неврологического дефицита по шкале NIHSS — от 15 до 27 баллов ( $22 \pm 1,2$ , Me = 22 балла).

В динамике, в предоперационном периоде, по мере нарастания отека и ишемического поражения полушария головного мозга было зарегистрировано угнетение уровня сознания и нарастание тяжести неврологического дефицита. Общая характеристика пациентов в предоперационном периоде приведена в табл. 2.

Выполнение резекции мозговой ткани передней части височной доли и тенториотомии обеспечивало создание дополнительного резервного пространства при нарастании отека полушария головного мозга

Таблица 1

Общая характеристика пациентов при поступлении в стационар

| Параметр                                                  | Частота встречаемости, n (%)                |
|-----------------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| Возраст (лет)                                             | 47–68 ( $58,2 \pm 2,2$ года<br>Me = 60 лет) |
| Пол                                                       | Женский — 4 (44,4%)<br>Мужской — 5 (55,5%)  |
| Правостороннее поражение полушария головного мозга, n (%) | 7 (77,7)                                    |
| Кардиоэмболический подтип ЗИИ, n (%)                      | 3 (30)                                      |
| Атеротромботический подтип ЗИИ, n (%)                     | 3 (30)                                      |
| Неустановленный подтип ЗИИ, n (%)                         | 4 (40)                                      |
| Уровень сознания: Ясное, n (%)                            | 5 (55,5)                                    |
| Умеренное оглушение, n (%)                                | 1 (11,1)                                    |
| Глубокое оглушение, n (%)                                 | 2 (22,2)                                    |
| Сопор, n (%)                                              | 1 (11,1)                                    |
| Оценка по шкале NIHSS                                     | 15–27 ( $22 \pm 1,2$ ,<br>Me = 22 балла)    |
| Смещение срединных структур по данным МСКТ                | 0–4,28 мм ( $0,9 \pm 0,5$ мм,<br>Me = 0 мм) |
| Вовлечение других артерий в ишемию, n (%)                 | 1 (11,1)                                    |

Примечание: ЗИИ — злокачественный ишемический инсульт; МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография; NIHSS — National institutes of health stroke scale.

Table 1

General characteristics of patients at hospital admission

| Parameter                                   | Frequency of occurrence, n (%)                  |
|---------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| Age (years)                                 | 47–68 ( $58.2 \pm 2.2$ years,<br>Me = 60 years) |
| Gender                                      | Male — 4 (44.4%)<br>Female — 5 (55.5%)          |
| Right-sided infarct                         | 7 (77.7)                                        |
| Cardioembolic pathogenetic subtype          | 3 (30.0)                                        |
| Atherothrombotic pathogenetic subtype       | 3 (30.0)                                        |
| Undetermined pathogenetic subtype           | 4 (40.0)                                        |
| Level of consciousness: Clear consciousness | 5 (55.5)                                        |
| Moderate stupor                             | 1 (11.1)                                        |
| Deep stupor                                 | 2 (22.2)                                        |
| Sopor                                       | 1 (11.1)                                        |
| Stroke severity by NIHSS                    | 15–27 ( $22 \pm 1.2$ , Me = 22)                 |
| Midline shift by MSCT data                  | 0–4.28 mm ( $0.9 \pm 0.5$ mm,<br>Me = 0 mm)     |
| Additional ischemic involvement             | 1 (11.1%)                                       |

Note: MSCT — Multi-slice computed tomography; NIHSS — National institutes of health stroke scale.

и профилактику компрессии ствола головного мозга, что подтверждено данным компьютерной томографии головного мозга, выполненной в динамике (рис. 1, см. на 2-й полосе обложки).

Выполненное морфологическое исследование подтвердило, что резецированная мозговая ткань передней части височной доли содержит признаки необратимых изменений — ишемический некроз с участками вторичного геморрагического пропитывания и глиоза. На ультраструктурном уровне

Таблица 2

Общая характеристика пациентов в предоперационном периоде

| Параметр                                                              | Частота встречаемости (%)                                                                         |
|-----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Уровень сознания, n (%): умеренное оглушение                          | 2 (22,2)                                                                                          |
| глубокое оглушение                                                    | 3 (33,3)                                                                                          |
| сопор                                                                 | 4 (44,4)                                                                                          |
| Смещение срединных структур по данным МСКТ                            | 2–13,4 мм ( $4,6 \pm 1,2$ мм,<br>Me = 4,03 мм)                                                    |
| Объем ишемического поражения полушария головного мозга по данным МСКТ | 173,3–525,2 см <sup>3</sup><br>( $290,5 \pm 36$ см <sup>3</sup> ,<br>Me = 291,6 см <sup>3</sup> ) |

Примечание: МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография.

Table 2

Preoperative general characteristics of patients

| Parameter                                      | Frequency of occurrence n (%)                                                                     |
|------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Level of consciousness: Moderate stupor, n (%) | 2 (22.2)                                                                                          |
| Deep stupor                                    | 3 (33.3)                                                                                          |
| Sopor                                          | 4 (44.4)                                                                                          |
| Midline shift (MSCT data)                      | 2–13.4 mm ( $4.6 \pm 1.2$ mm,<br>Me = 4.03 mm)                                                    |
| Volume of ischemic damage by MSCT data         | 173.3–525.2 sm <sup>3</sup><br>( $290.5 \pm 36$ sm <sup>3</sup> ,<br>Me = 291.6 sm <sup>3</sup> ) |

Note: MSCT — Multi-slice computed tomography.

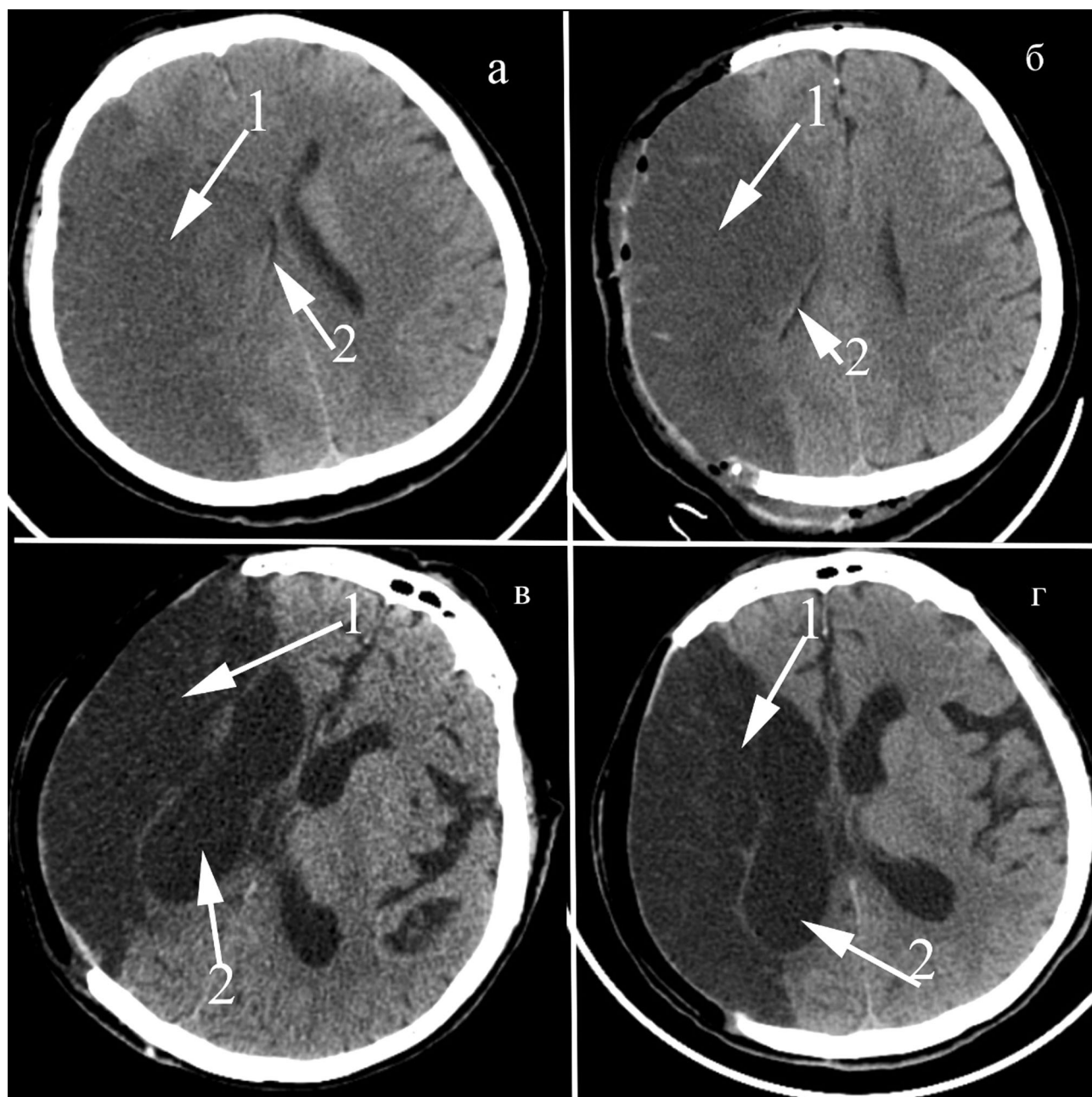
отчетливо выявляются признаки лизиса клеток, фрагментация клеточных ядер, разрушения нейронального головного мозга, деструкции миелинизированных и немиелинизированных отростков, отсутствия синаптических контактов, разрушения органоидов клеток с их выпадением в межклеточное пространство, а также признаки повреждения гематоэнцефалического барьера (рис. 2, см. на 3-й полосе обложки).

Исследование с помощью конфокальной лазерной микроскопии показало, что мозговая ткань характеризуется разрушением глияльного фибриллярного кислого белка (ГФКБ). Наблюдаются единичные скопления астроцитов в ткани, содержащие данный белок. В остальной ткани наблюдаются единичные элементы ГФКБ в виде точек. Сами астроциты также имеют признаки трансформации: наблюдается опухлость сомы и истончение ветвящихся отростков клеток. Анализ локализации коннексина-43 показал, что данный белок формирует конгломераты в ткани, в том числе вокруг микрокапилляров (рис. 3, см. на 3-й полосе обложки).

В послеоперационном периоде не было выявлено дополнительного неврологического дефицита, связанного с выполнением интратентальной. Послеоперационная летальность у пациентов данной группы не зарегистрирована. По результатам нейровизуализации головного мозга, выполненной в динамике у пациентов с ЗИИ в бассейне СМА были выявлены признаки порэнцефалических изменений и резорбции некротизированной мозговой ткани с замещением ликвором (рис. 4).

**Обсуждение.** По данным большинства авторов и результатам рандомизированных исследований, ДГК является операцией выбора при ЗИИ в бассейне СМА [26, 27, 28, 29]. Данное хирургическое

вмешательство направлено на снижение рефрактерной внутричерепной гипертензии за счет увеличения объема черепа согласно доктрине Монро–Келли. Однако, ДГК не предотвращает закономерного



**Рис. 4.** Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга пациентки Х., 63 года, со злокачественным ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии справа. **а.** 1 — ишемическое поражение в бассейне СМА справа; 2 — компрессия правого бокового желудочка. **б.** 1 — состояние после ДГК; 2 — ишемическое поражение полушария головного мозга справа с нарастанием отека и пролабированием вещества мозга через трепанационное окно. **в, г.** Состояние после краниопластики костного дефекта черепа, через 5 и 11 мес., после операции. 1 — замещение удаленной некротизированной мозговой ткани правого полушария головного мозга ликвором; 2 — визуализация ранее сдавленного правого бокового желудочка с его расширением.

*Примечание:* ДГК — декомпрессивная гемикраниэктомия; СМА — средняя мозговая артерия.

**Fig. 4.** Multispiral computed tomography of the brain of patient H., 63 years old, with malignant right middle cerebral artery infarction. **а.** 1 — Ischemic lesion in the right MCA territory; 2 — Compression of the right lateral ventricle. **б.** 1 — Condition after DHC. 2 — Ischemic lesion of the right cerebral hemisphere with increasing edema and prolapse of brain tissue through the trepanation window. **в, г.** Condition after cranioplasty of a bone defect of the skull, 5 and 11 months after the operation. 1 — replacement of removed necrotic brain tissue from the right hemisphere of the brain with cerebrospinal fluid; 2 — visualization of the previously compressed right lateral ventricle with its expansion.

*Note:* DHC — decompressive hemicraniectomy; MCA — middle cerebral artery.

стремительного прогрессирующего нарастания отека полушария головного мозга в послеоперационном периоде [6, 7, 30] с последующим развитием внутричерепной гипертензии и ее последствий [8, 9, 10, 31], что и является зачастую причиной летального исхода. Стандартная ДГК сопровождается высоким уровнем летальных исходов в послеоперационном периоде (до 55%) в связи с развитием дислокационного синдрома и его последствий [11, 12]. Таким образом, стандартная ДГК не обеспечивает необходимого достаточного ресурса при нарастании отека полушария головного мозга в послеоперационном периоде. В связи с этим, с целью создания дополнительного резервного пространства для отечного полушария головного мозга в послеоперационном периоде ряд авторов предлагает выполнение ДГК дополнять инфарктэктомией [13–15, 18, 20]. Несмотря на более благоприятные исходы после выполнения инфарктэктомии, по сравнению с данными стандартной ДГК, некоторые исследователи ставят под сомнение целесообразность выполнения инфарктэктомии либо предлагают, при нарастании угнетения уровня сознания в послеоперационном периоде, выполнять резекцию ишемизированной мозговой ткани вторым этапом, подвергая пациента реоперации [16, 17]. Эффективность инфарктэктомии подтверждена при инфаркте мозжечка [33, 34] и тяжелой черепно-мозговой травме [35]. Полученные нами результаты морфологического исследования подтвердили наличие необратимых изменений мозговой ткани резецированной передней части височной доли. Определение антител к ГФКБ и белку коннексин-43 и ДНК ядер выявило деградацию астроцитов и самих белков, что подтверждает некроз ткани и отсутствие признаков жизнеспособности клеток и электротонического проведения импульсов в мозге. Формирование конгломератов белка Сх-43 в мозговой ткани, в том числе вокруг микрокапилляров, подтверждает нарушение целостности межклеточных соединений. ГФКБ — представляет собой интрацитоплазматический филаментозный белок с молекулярной массой 40–60 килодальтон (кДа), специфичный для клеточного скелета астроцитов, обеспечивающий поддержание механической прочности, поддержку соседних нейронов и гематоэнцефалического барьера, принимающий участие в нейроглиальных взаимодействиях, является маркером патологии астроцитов [35, 36]. В практике широко применяется определение содержания ГФКБ в сыворотке крови и ликворе как предиктора повреждения астроцитов при черепно-мозговой травме, опухолях головного мозга, в остром периоде инсульта и при деменциях [37, 38, 39]. Коннексин-43 является белком межклеточных контактов с молекулярной массой 43 кДа, входящих в состав каналов, соединяющих между собой клетки, принимает участие в обеспечении межклеточного взаимодействия (межклеточный транспорт ионов и низкомолекулярных соединений) [40–43]. Кроме того, Сх43 играет важную роль в регуляции

дифференцировки, пролиферации клеток и процессе репаритивной регенерации, поддержании гомеостаза нервной ткани, как в норме, так и при патологии [44, 45]. Результаты нейровизуализации, выполненной у пациентов со ЗИИ в бассейне СМА в динамике, подтверждают, что в конечном итоге некротизированная мозговая ткань, возникшая в результате обширной ишемии полушария головного мозга, подвергается резорбции и замещению ликвором. Резорбцию некротизированной мозговой ткани макрофагами нервной системы подтверждает ряд авторов [46]. Некротизированная ткань характеризуется наличием необратимых изменений, не подвергается обратному функциональному восстановлению и не является потенциально жизнеспособной. Кроме того, некротизированная в результате ишемии ткань оказывает объемное воздействие, что и является причиной смещения срединных структур головного мозга и ухудшения состояния пациентов. Вышеизложенные данные подтверждают целесообразность резекции передней части височной доли, что, в свою очередь, позволяет избежать развития острого смещения структур головного мозга и потенциальной компрессии ствола головного мозга за счет устранения масс-эффекта отечной мозговой тканью.

**Заключение.** Необратимые морфологические изменения резецированной передней части височной доли и данные компьютерной томографии в динамике подтверждают целесообразность выполнения ДГК, дополненной инфарктэктомией при злокачественном ишемическом инсульте в бассейне средней мозговой артерии.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование выполнено без финансовой поддержки.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lu W, Wu N, Qin Y, Li H. Endovascular thrombectomy combined with decompressive craniectomy for malignant anterior circulation large vessel occlusion stroke: a real-world study. *World neurosurgery*. 2025;202:1–8. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2025.124394>
2. Das S, Mitchell P, Ross N, Whitfield PC. Decompressive hemicraniectomy in the treatment of malignant middle cerebral artery infarction: A meta-analysis. *World neurosurgery*. 2019;123:8–16. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.11.176>
3. Pilato F, Pellegrino G, Calandrelli R, Broccolini A, Marca GD, Frisullo G, Morosetti R, Profice P, Brunetti V, Capone F, D'Apolito G, Quinci V, Albanese A, Mangiola A, Marchese E, Pompucci A, Di Lazzaro V. Decompressive hemicraniectomy in patients with malignant middle cerebral artery infarction: a real-world study. *J Neurol Sci*. 2022;441:120376. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2022.120376> PMID: 35952455.
4. Pallesen L.-P, Barlinn K, Puetz V. Role of decompressive craniectomy in ischemic stroke. *Front Neurol*. 2019;9:1119. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.01119> PMID: 30687210; PMCID: PMC6333741.
5. Zhao X, Feng D, Huang J, Zhang Y, Dunn I. Novel retro-auricular myocutaneous hemicraniectomy flap: technical note and cadaveric dissection *World neurosurgery*. 2023;19:100174. <https://doi.org/10.1016/j.wnsx.2023.100174>

6. Berger N, Brunner A, Wunsch G, Nistl O, Pinter D, Fandler-Hofler S, Haidegger M, Pichler A, Hatab I, Mokry M, Wolfsberger S, Enzinger C, Gatteringer T, Kneihsl M. Long-term outcome after decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *J Neurol*. 2023;270:3475–3482. <https://doi.org/10.1007/s00415-023-11679-1>
7. Rodrigues TP, Rodrigues MS, Bocca LF, Chaddad-Neto FE, Cavalheiro S, Junior EA, Silva GS, Suriano IC, Centeno RS. Decompressive craniectomy index: does the size of decompressive craniectomy matter in malignant middle cerebral artery infarction? *Surg Neurol Int*. 2022;13:580. [https://doi.org/10.25259/SNI\\_895\\_2022](https://doi.org/10.25259/SNI_895_2022) PMID: PMC9805638. PMID: 36600778.
8. Funchal BF, Alves MM, Suriano IC, Chaddad-Neto FE, Ferraz M EMR, Silva GS. Intracranial pressure following decompressive hemicraniectomy for malignant cerebral infarction: clinical and treatment correlations. *Arq neuropsiquiatr*. 2018;76(12):812–815. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20180132>
9. Berra LV, Rubiano A, Cedrone G, Capobianco M, Bassani A, Santoro A. Comparison of brain volume increase in patients with intracranial hypertension after decompressive craniectomy and expansion craniotomy. *Neurosurg Rev*. 2025;48:311. <https://doi.org/10.1007/s10143-025-03440-1>
10. Paldor I, Rosenthal G, Cohen JE, Leker R, Harnof S, Shoshan Y, Itshayek E. Intracranial pressure monitoring following decompressive hemicraniectomy for malignant cerebral infarction. *J Clin Neurosci*. 2015;22(1):79–82. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2014.07.006>
11. Vital R, Hamamoto Filho PT, Braga GP, Ducati LG, Luvizutto GJ, Gabarra RC, Schelp AO, Resende LAL, Zanini MA, Bazan R. WSC-0986. Acute stroke management. Decompressive hemicraniectomy in a South American population: morbitities and outcome analysis focusing on age differences. *Int J Stroke*. 2014;9(Sup.3):101. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/ijls.12367>
12. Slezins J, Keris V, Bricis R, Bricis R, Millers A, Valeinis E, Stukens J, Minibajeva O. Preliminary results of randomized controlled study on decompressive craniectomy in treatment of malignant middle cerebral artery stroke. *Medicina (Kaunas)*. 2012;48(10):521–524. PMID: 23324248.
13. Lu W, Jia D, Qin Y. Decompressive craniectomy combined with temporal pole resection in the treatment of massive cerebral infarction. *BMC Neurol*. 2022;22(1):167. <https://doi.org/10.1186/s12883-022-02688-0> PMID: 35501820. PMID: PMC9063210.
14. Tartara F, Colombo EV, Bongetta D, Pilloni G, Bortolotti C, Boeris C, Zenga F, Giossi A, Ciccone A, Sessa M, Cenzato M. Strokectomy and extensive cisternal CSF drain for acute management of malignant middle cerebral artery infarction: technical note and case series. *Front Neurol*. 2019;10:1017. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.01017> PMID: 31616366. PMID: PMC6775199.
15. Moughl S, Trippier S, Al-Mousa A, Hainsworth AH, Pereira AC, Minhas PS, Shtaya A. Strokectomy for malignant middle cerebral artery infarction: experience and meta-analysis of current evidence. *J Neurol*. 2022;269(1):149–158. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10358-9> PMID: 33340332. PMID: PMC8739160.
16. Першин МЕ, Еналдиев ГК, Шагал ЛВ, Тимченко ЛВ, Музлаев ГТ, Ткачев ВВ. Случай этапного лечения пациента со злокачественным ишемическим инфарктом мозга. *Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко*. 2023;87(5):85–93. <https://doi.org/10.17116/neiro20238705185> Pershin ME, Yenaldiev GK, Shagal LV, Timchenko LV, Muzlaev GG, Tkachev VV. Staged treatment of a patient with malignant ischemic cerebral infarction. *Burdenko's Journal of Neurosurgery (Voprosy Neirokhirurgii imeni N.N. Burdenko)*. 2023;87(5):85–93 (Russian). <https://doi.org/10.17116/neiro20238705185> PMID: 37830473.
17. Olivares KL, Sherma A, To CY, Muzammil SM. Managing malignant middle cerebral artery infarction with open scalp incision and partial hemispherectomy: illustrative case. *J Neurosurg Case Lessons*. 2025;10(11):CASE2523. <https://doi.org/10.3171/CASE2523>
18. Li N, He C, Li W, Zhang L, Li Y, Feng Y, Ding W, Guan M, Wang X, Wang S. The efficacy of strokectomy in the treatment of malignant cerebral infarction patients. *Research Square*. 2021:1–14. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-151694/v1>
19. Kwak Y, Kim B, Park J. Maximum decompressive hemicraniectomy for patients with malignant hemispheric infarction. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2019;21(3):138–143. <https://doi.org/10.7461/jcen.2019.21.3.138>
20. Xie S, Ding J, Yao Y, Huang X, Chen Y, Xiong Y, Zhang T, Liu Y, Wang L. Craniectomy combined with rapid internal decompression in massive cerebral infarction: surgical technique and outcomes. *J Korean Neurosurg Soc*. 2025;68(4):405–414. <https://doi.org/10.3340/jkns.2024.0210>
21. Beucier N, Dagain A. Decompressive craniectomy: keep is simple! *Acta Neurochirurgica*. 2022;165(4):2377–2379. <https://doi.org/10.1007/s00701-022-05280-0>
22. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35–41. <https://doi.org/10.1161/01.str.24.1.35> PMID: 7678184.
23. Spilker J, Kongable G, Barch C, Braimah J, Brattina P, Daley S, Donnarumma R, Rapp K, Sailor S. 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> PMID: 9479660.
24. Патент RU2703439 C1. Способ хирургического лечения злокачественного ишемического инсульта: опубл. 26.07.2021, Бюл. № 21 / Сехвейл Салах ММ, Гончарова ЗА. 10 с. Patent RU2703439 C1. Method of surgical treatment of malignant ischemic stroke : publ. 26.07.2021, bulletin N. 21 / Sehweil Salah MM, Goncharova ZA. 10 s. (Russian).
25. Sehweil Salah MM, Goncharova ZA. How I do it: decompressive hemicraniectomy supplemented with resection of the temporal pole and tentoriotomy for malignant ischemic infarction in the territory supplied by the middle cerebral artery. *Acta Neurochir (Wien)*. 2022;164(6):1653–1657. <https://doi.org/10.1007/s00701-022-05152-7> PMID: 35171374; PMID: PMC9160119.
26. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard J.-P, Boutron C, Couvreur G, Rouanet F, Touzé E, Guillon B, Carpentier A, Yelnik A, George B, Payen D, Bousser M-G Sequential-Design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL trial). *Stroke*. 2007;38(9):2506–2517. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.485235> PMID: 17690311.
27. Hofmeijer J, Kappelle L J, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB. Surgical decompression for space — occupying cerebral infarction (the hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life — threatening edema trial (HAMLET): A multicentre, open, randomized trial. *Lancet Neurol*. 2009;8(4):326–333. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70047-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70047-X) PMID: 19269254.
28. Middelaar TV, Richard E, van der Worp WH, van den Munckhof P, Nieuwkerk PT, Visser MC, Stam J, Nederkoorn PJ. Quality of life after surgical decompression for spaceoccupying middle cerebral artery infarct: A cohort study. *BMC Neurol*. 2015;15:156. <https://doi.org/10.1186/s12883-015-0407-0> PMID: 26311142. PMID: PMC4551524.
29. Lin J, Frontera JA. Decompressive hemicraniectomy for large hemispheric strokes. *Stroke*. 2021;52(4):1500–1510. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.032359> PMID: 33719518.
30. Сехвейл Салах ММ, Гончарова ЗА. Особенности клинической картины злокачественного ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии. *Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л. Поленова*. 2022;14(2):72–79. [https://doi.org/10.56618/20712693\\_2022\\_14\\_3\\_72](https://doi.org/10.56618/20712693_2022_14_3_72) Sekhvejl Salakh MM, Goncharova ZA. Specific clinical presentation of malignant ischemic infarction in the territory supplied

- by the middle cerebral artery. *The Russian Neurosurgical Journal named after prof. A.L. Polenov*. 2022;14(2):72–79(Russian). [https://doi.org/10.56618/20712693\\_2022\\_14\\_3\\_72](https://doi.org/10.56618/20712693_2022_14_3_72)
31. Jung JW, Kang L, Park J, Lee S, Jeon S. Intracranial pressure trends and clinical outcomes after decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *Annals of intensive care*. 2024;14:176. <http://doi.org/10.1186/s13613-024-01412-0>
32. Mostofi K, Shirbache K, Shirbacheh A, Peyravi M. Neurosurgical treatment of cerebellar infarct: open craniectomy versus endoscopic surgery. *Surg Neurol Int*. 2024;15:442. [http://doi.org/10.25259/SNI\\_740\\_2024](http://doi.org/10.25259/SNI_740_2024) PMID: 39640310. PMCID: PMC11618802.
33. Крылов ВВ, Никитин АС, Дашьян ВГ, Буров СА, Петриков СС, Асратян СА. Хирургия массивного ишемического инсульта. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 136 с.  
Krylov VV, Nikitin AS, Dashyan VG, Burov SA, Petrikov SS, Asratyan SA. Surgery of Massive Ischemic Stroke. Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2016. 136 p. (Russian).
34. Крылов ВВ, Петриков СС, Талыбов АЭ, Пурас ЮВ, Солодов АА, Левченко ОВ, Григорьева ЕВ, Кордонский АЮ. Современные принципы хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2013;4:39–47.  
Krylov VV, Petrikov SS, Talybov AE, Puras YuV, Solodov AA, Levchenko OV, Grigor'eva EV, Kordonskij AYU. Modern principles of surgery severe craniocerebral trauma. *Russian Sklifosovskiy Journal "Emergency Medical Care"*. 2013;4:39–47 (Russian).
35. Petzold A. Glial fibrillary acidic protein is a body fluid biomarker for glial pathology in human disease. *Brain Res*. 2015;1600:17–31. <http://doi.org/10.1016/j.brainres.2014.12.027>
36. Yang Z, Wang K. Glial fibrillary acidic protein: from intermediate filament assembly and gliosis to neurobiomarker. *Trends Neurosci*. 2015;38(6):364–374. <http://doi.org/10.1016/j.tins.2015.04.003>
37. Сосновский ЕА, Пурас ЮВ, Талыпов АЭ. Биохимические маркеры черепно-мозговой травмы. *Нейрохирургия*. 2014;2:83–90.  
Sosnovskij EA, Puras YuV, Talypov AE Biochemical markers of traumatic brain injury. *Neurosurgery*. 2014;2:83–90 (Russian).
38. Лобзин ВЮ, Карев ВЕ. Иммуногистохимическая верификация нейродегенеративных и микроциркуляторных изменений при деменциях. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2015;4(52):14–20.  
Lobzin VYu, Karev VE. Immunohistochemical evaluation of neurodegenerative and vascular lesions in dementias. *Bulletin of the Russian Military Medical academy*. 2015;4(52):14–20 (Russian).
39. Любимова НВ, Тимофеев ЮС, Кушлинский НЕ. Глиофибриллярный кислый протеин в сыворотке крови больных с опухолями головного мозга и неврологическими заболеваниями неопухоловой этиологии. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2016;61(8):466–469.  
Lyubimova NV, Timofeev YUS, Kushlinskij NE. The gliofibrillar acid protein in blood serum of patients with brain tumors and neurological diseases of non-tumorous etiology. *Russian clinical Laboratory Diagnostics*. 2016;61(8):466–469 (Russian).
40. Винник ЮС, Салмина АБ, Теплякова ОВ, Дробушевская АИ, Малиновская НА, Пожиленкова ЕА, Моргун АВ, Гитлина АГ. Динамика локальной экспрессии коннексина — 43 и рецепторов основного фактора роста фибробластов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями кожи и мягких тканей на фоне сахарного диабета 2-го типа. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2014;173(4):47–52. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2014-173-4-47-52>  
Vinnik YUS, Salmina AB, Teplyakova OV, Drobusheskaya AI, Malinovskaya NA, Pozhilenkova EA, Morgun AV, Gitlina AG. Dynamics of local expression of connexin — 43 and basic fibroblast growth factor receptors in patients with skin and soft-tissue infections against the background of diabetes mellitus type II. *Grekov's Bulletin of Surgery. (Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova)*. 2014;173(4):47–52 (Russian). <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2014-173-4-47-52>
41. Шаповалова ЕЮ, Кутузова ЛА, Василенко СА, Барановский АГ. Клинические аспекты экспрессии коннексинов 40, 37, 43, 45 в эмбриональной и взрослой почках. *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2023;12(3):96–102. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2023-12-3-96-102>  
Shapovalova EYU, Kutuzova LA, Vasilenko SA, Baranovskij AG. Clinical Aspects of Connexins 37, 40, 43, 45 Expression in the embryonic and Adult Kidneys. *Journal of Anatomy and Histopathology. (Zhurnal anatomii i gistopatologii)*. 2023;12(3):96–102 (Russian). <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2023-12-3-96-102>
42. Kirichenko EY, Logvinov AK, Sehweil SMM, Bragin DE, Logvinova IK. Analysis of Connexin 43 and spermine co-localization in glioblastomas. *Adv Exp Med Biol*. 2024;1463:279–284. [http://doi.org/10.1007/978-3-031-67458-7\\_46](http://doi.org/10.1007/978-3-031-67458-7_46)
43. Price GW, Potter JA, Williams BM, Cliff CL, Squires PE, Hills CE. Connexin-mediated cell communication in the kidney: a potential therapeutic target for future intervention of diabetic kidney disease: Joan Mott Prize Lecture. *Exp Physiol*. 2020;105(2):219–229. <http://doi.org/10.1113/EP087770>
44. Nwosu C, Kirichenko E, Bachurin S, Petrushan M, Ermakov A, Nabiullina R, Kaplya M, Logvinov A, Rodkin S. Investigation of the Expression, Localization, and Acidosis-Associated Conformational Changes in Connexin 43 in Traumatic Brain Injury with the Development of a Neural Network Model for Assessing Systemic Inflammation. *Int J Mol Sci*. 2025;26(18):8855. <https://doi.org/10.3390/ijms26188855>
45. Brander JM, Houdek P, Husing B, Kaiser C, Moll I. Connexins 26, 30, and 43: Differences among spontaneous, chronic, and accelerated human wound healing. *J Invest Dermatol*. 2004;122(5):1310–1320. <https://doi.org/10.1111/j.0022-202X.2004.22529.x>
46. Ibrahim F, Menezes S, Buhnerkempe M, Fifer A, Meyer K, Allam H. Systematic white blood cell count as a biomarker for malignant cerebral edema in large vessel ischemic MCA stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2022;31(8):106550. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106550>