

Тактика хирургического лечения пациентов с инфарктом мозжечка

В.Г. Дашьян^{1,2,3}, Е.А. Ходыкин^{1,4*}, А.С. Никитин¹, И.М. Годков², Д.В. Ховрин⁵, Е.А. Сосновский⁶, С.А. Асратян⁷, А.В. Сытник⁴, Н.Р. Ахмеджанова^{4,6}

Кафедра нейрохирургии

¹ ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Российская Федерация, 127473, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

² ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»

Российская Федерация, 129090, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

³ ФГБУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Российская Федерация, 625023, Тюмень, ул. Одесская, д. 54

⁴ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 13» Департамента здравоохранения г. Москвы

Российская Федерация, 115280, Москва, ул. Велозаводская, д. 1/1 с. 1

⁵ ГБУЗ города Москвы «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина Департамента здравоохранения г. Москвы»

Российская Федерация, 115446, Москва, ул. Академика Миллионщикова, д. 3

⁶ ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева Департамента здравоохранения г. Москвы»

Российская Федерация, 127644, Москва, ул. Лобненская, д. 10

⁷ ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.М. Буянова» Департамента Здравоохранения города Москвы

Российская Федерация, 115516, Москва, ул. Бакинская, д. 26

* Контактная информация: Ходыкин Евгений Алексеевич, аспирант ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова». E-mail: Khodevg@gmail.com

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Уточнить тактику хирургического лечения инфаркта мозжечка (ИМ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследованы результаты лечения 80 пациентов с ИМ. По характеру клинического течения ИМ пациенты были распределены на две группы. В группу злокачественного течения ИМ вошли 55 пациентов (69%) (группа I), в группу доброкачественного течения ИМ – 25 пациентов (31%) (группа II). Пациенты I группы были дополнительно разделены на подгруппы, в которых проводили хирургическое (хирургическая подгруппа) и только консервативное (консервативная подгруппа) лечение. В хирургической подгруппе 16 пациентов перенесли ликворшунтирующие операции (ЛО), 5 – декомпрессионную трепанацию задней черепной ямки (ДКТ ЗЧЯ), 18 – ЛО в сочетании с ДКТ ЗЧЯ. Критериями эффективности хирургического лечения считали восстановление сознания до ясного и/или восстановление конфигурации IV желудочка и четверохолмной цистерны. Результаты лечения оценивали по шкале исходов Глазго.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Злокачественное течение ИМ чаще возникало у пациентов с объемом ишемии, превышающим 20 см³ в 1-е сут заболевания. Пороговое значение масс-эффекта в первые сутки заболевания по шкале *M. Jauss*, которое может в последующем вызвать злокачественный ИМ, составило 3 балла. У больных со злокачественным ИМ хирургическое лечение позволило снизить летальность от окклюзионно-дислокационного синдрома (ОДС) на 35,8%. Эффективность хирургического лечения среди больных, которым выполнили ДКТ ЗЧЯ совместно с ЛО, была выше на 34% по сравнению с ЛО и на 38% по сравнению с результатами больных с изолированной ДКТ ЗЧЯ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты с ИМ объемом более 20 см³, сопровождающимся масс-эффектом в ЗЧЯ 3 балла и более по шкале *M. Jauss*, склонны к развитию злокачественного течения заболевания. При развитии клинической картины ОДС им показано хирургическое лечение. При хирургическом лечении злокачественного ИМ целесообразно выполнять совместно с вентрикулостомией ДКТ ЗЧЯ, так как каждая операция по отдельности не исключает дальнейшего прогрессирования ОДС.

Ключевые слова:

инфаркт мозжечка, окклюзионная гидроцефалия, сдавление ствола мозга, хирургическое лечение, декомпрессионная трепанация задней черепной ямки, ликворшунтирующая операция

Ссылка для цитирования

Дашьян В.Г., Ходыкин Е.А., Никитин А.С. и др. Тактика хирургического лечения пациентов с инфарктом мозжечка. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2019; 8(2): 152–159. DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-2-152-159

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарности

Исследование не имеет спонсорской поддержки

ВКК — вентрикуло-краниальные коэффициенты
 ДКТ — декомпрессивная трепанация
 ЗЧЯ — задняя черепная ямка
 ИИ — ишемический инсульт
 ИИМ — изолированный инфаркт мозжечка
 ИМ — инфаркт мозжечка
 КТ — компьютерная томография

ЛО — ликворшунтирующие операции
 НВД — наружное вентрикулярное дренирование
 ОДС — окклюзионно-дислокационный синдром
 ООГ — острая окклюзионная гидроцефалия
 ЦСЖ — цереброспинальная жидкость
 ШИГ — шкала исходов Глазго

ВВЕДЕНИЕ

Изолированный инфаркт мозжечка (ИИМ) составляет 10% от ишемических инсультов (ИИ) в вертебрально-базиллярном бассейне, и 2–3% от всех ИИ головного мозга [1–3]. При развитии выраженного отека вокруг зоны ишемии, приводящего к сдавлению ствола мозга и развитию острой окклюзионной гидроцефалии (ООГ), говорят о злокачественном инфаркте мозжечка (ИМ) [4, 5]. Злокачественный ИМ выявляют у 5–15% среди всех больных с мозжечковым инсультом. На фоне консервативного лечения летальность при злокачественном ИМ достигает 85% [6, 7].

Основными причинами ИМ являются гемодинамически значимые стенозы экстра- и интракраниальных артерий, тромбозы или тромбоземболии, чаще в бассейне верхней мозжечковой артерии [2, 3].

Главным фактором, способствующим развитию злокачественного ИМ, является поражение мозжечка в объеме не менее 1/3 его полушария [8, 9]. Значительный объем поражения связан с недостаточностью коллатерального кровоснабжения в бассейнах мозжечковых артерий [3].

Угрожающие жизни осложнения ИМ (окклюзионная гидроцефалия, прямая компрессия ствола мозга) проявляются прогрессирующим снижением бодрствования, появлением геми- или тетрапареза, развитием бульбарного синдрома и глазодвигательных расстройств [10–15].

При развитии угрожающих жизни состояний решение о необходимости хирургического лечения следует принимать безотлагательно. Тактика ведения пациентов до развития окклюзионно-дислокационного синдрома (ОДС) и оптимальный объем хирургического вмешательства при развившемся злокачественном ИМ до сих пор остается предметом дискуссий, что объясняется редкостью патологии, отсутствием рандомизированных исследований и небольшими количествами наблюдений в публикациях [16–18].

В настоящей работе мы представляем собственный опыт хирургического лечения пациентов со злокачественным ИМ, а также сравнение эффективности различных методов вмешательства и послеоперационных результатов с исходами при консервативном лечении.

Цель исследования: уточнить тактику хирургического лечения ИМ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основе работы лежит анализ результатов обследования и лечения 80 больных с ИМ, находившихся в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ($n=17$), ГКБ им. В.М. Буянова ($n=29$), ГКБ им. С.С. Юдина ($n=6$), ГКБ им. В.В. Вересаева ($n=5$), ГКБ №31 ($n=5$), ГКБ № 13 ($n=18$) Москвы. Мужчин было 59, женщин — 21. Возраст пациентов варьировал от 26 до 87 лет. Больше число пациентов — 43 (54%) имели трудоспособный возраст (от 26 до 60 лет). У всех пациентов ИМ произошел впервые.

В течение суток от начала заболевания госпитализированы 66 больных (82%), на 2-е сутки — 11 больных (14%), 3 пациента (4%) поступили на 3-и сутки от начала заболевания.

Всем больным при поступлении и в динамике проводили клиническое исследование по органам и системам и неврологический осмотр. У всех больных выявлена общемозговая симптоматика. Очаговая симптоматика также выявлена у всех больных и была представлена мозжечковыми расстройствами, парезами различной выраженности и распространенности, речевыми нарушениями, бульбарными и глазодвигательными расстройствами.

Уровень бодрствования оценивали по шкале исходов Глазго (ШИГ). Бодрствование при поступлении в стационар не было нарушено у 66 пациентов (82,5%), у 9 больных (11,25%) снижено до умеренного и глубокого оглушения, у 3 (3,75%) — до сопора, у 2 (2,5%) — до комы.

При поступлении в стационар и в динамике пациентам выполняли компьютерную томографию (КТ) головного мозга. При анализе томограмм определяли объем сформировавшегося очага ишемии, вентрикуло-краниальные коэффициенты (ВКК) для оценки гидроцефалии. Количественную оценку масс-эффекта в задней черепной ямке (ЗЧЯ) у пациентов со злокачественным ИМ осуществляли по шкале, предложенной в 2001 году *M. Jauss et al.* (таблица).

Таблица

Шкала оценки масс-эффекта у больных со злокачественным инфарктом мозжечка, предложенная *M. Jauss et al.* (2001)

Table

The scale of mass effect in patients with malignant cerebellar infarction, developed by *M. Jauss et al.* (2001)

Значение показателя масс-эффекта, баллы	Показатели масс-эффекта		
	Компрессия IV желудочка	Компрессия четверохолмной цистерны	Расширение нижнего рога бокового желудочка
0	Нет	Нет	Нет
1	Минимальная	Минимальная унилатеральная	Минимальное
2	Более 50%	Умеренная билатеральная	Умеренное
3	Облитерация	Облитерация	Выраженное

По указанной шкале масс-эффект рассчитывают по сумме баллов. Отсутствие или минимальный масс-эффект соответствует сумме баллов от 0 до 3, умеренный — 4–6 баллам, выраженный — 7 и более баллам (рис. 1) [19].

Под злокачественным течением ИМ понимали развитие масс-эффекта в ЗЧЯ, сопровождающееся снижением бодрствования вследствие сдавления ствола головного мозга и/или развития окклюзионной гидроцефалии (по данным КТ головного мозга). Под

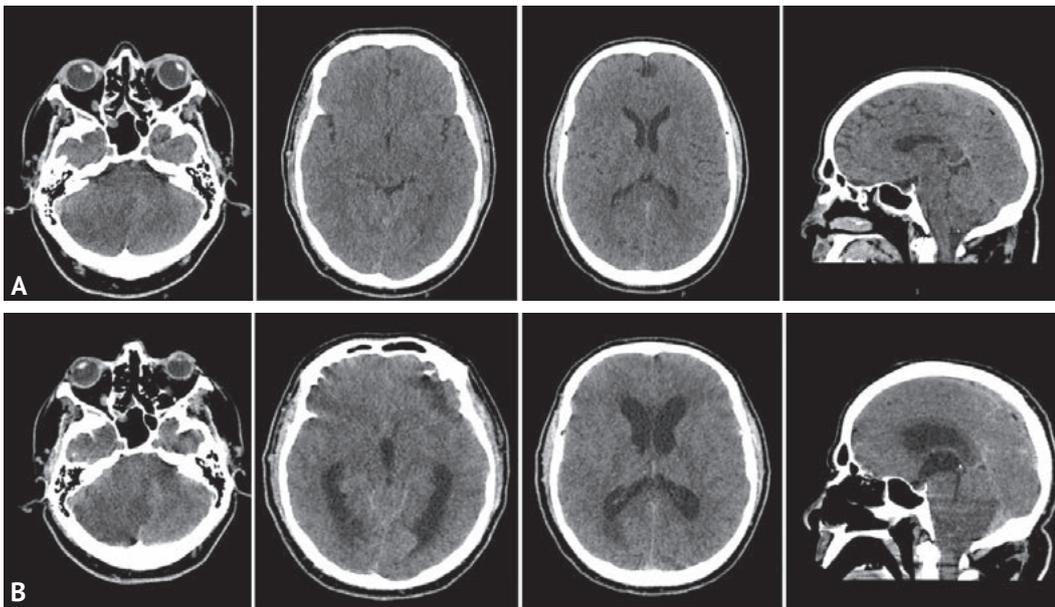


Рис. 1. Компьютерная томограмма головного мозга пациента П., 46 лет, со злокачественным инфарктом мозжечка: А — через 12 ч от начала инсульта, шкала исходов Глазго 15 баллов, объем очага ишемии 52 см³, умеренная билатеральная компрессия четверохолмной цистерны, облитерация IV желудочка, вертикуло-краниальные коэффициенты (ВКК2) — 13%, масс-эффект 5 баллов по шкале *M. Jauss*; В — через 28 ч от начала заболевания, шкала комы Глазго 8 баллов, объем очага ишемии 98 см³, облитерация четверохолмной цистерны и IV желудочка, выраженное расширение нижних рогов боковых желудочков, вентрикуло-краниальные коэффициенты (ВКК2) — 23%, масс-эффект 9 баллов по шкале *M. Jauss*: на сагиттальных изображениях отмечается прямая компрессия ствола головного мозга

Fig. 1. Computed tomography of the brain of a 46-year-old male patient P. with cerebellar malicioust myocardial infarction. A — 12 hours from the onset of stroke, GOS score 15, ischemia focus 52 cm³, moderate bilateral compression of the quadrigeminous cistern, obliteration of the IV ventricle, VBR2 — 13%, mass effect score 5 according to *M. Jauss* scale; B — 28 hours from the onset of the disease, GOS score 8, volume of the ischemia focus 98 cm³, obliteration of the quadrigeminous cistern and IV ventricle, significant expansion of the lower horns of the lateral ventricles, VBR2 — 23%, mass effect score 9 according to *M. Jauss*: significant direct compression of the brain stem on sagittal scans

доброкачественным ИИ мозжечка понимали течение заболевания без нарушения бодрствования.

По характеру клинического течения ИМ пациенты были распределены на две группы. В группу злокачественного течения ИМ вошли 55 пациентов (69%) (группа I), в группу доброкачественного течения ИМ — 25 пациентов (31%) (группа II). Больных обеих групп сравнивали по возрасту, полу, объему ишемического очага, степени масс-эффекта в ЗЧЯ по данным КТ, течению и исходу заболевания. По возрасту и полу группы различий не имели ($p > 0,05$). Группы различались по уровню бодрствования при поступлении, объему очага ишемии, выраженности масс-эффекта в ЗЧЯ по шкале *M. Jauss*, исходам по ШИГ ($p < 0,05$).

Пациенты I группы были дополнительно разделены на подгруппы, в которых проводили хирургическое (хирургическая подгруппа) и только консервативное (консервативная подгруппа) лечение. В хирургическую подгруппу вошли 37 пациентов, в консервативную — 18. В зависимости от метода хирургического вмешательства подгруппа хирургического лечения также была разделена на три подгруппы: IA — больные, которым произвели только ликворшунтирующие операции (ЛО) ($n=16$), IB — пациенты, которым проводили только декомпрессивную трепанацию (ДКТ) задней черепной ямки ($n=5$), IC — сочетание ЛО и ДКТ ЗЧЯ ($n=18$). У 2 из 5 пациентов IB подгруппы в раннем послеоперационном периоде потребовалось дополнительное наружное вентрикулярное дренирование (НВД), вследствие чего IB подгруппа увеличилась до 18 пациентов. Оперировали пациентов со снижением бодрствования от оглушения до глубокой комы на фоне ИИМ в среднем в 1-е сут после развития ОДС.

Критериями эффективности хирургического лечения считали восстановление сознания до ясного и/или восстановление конфигурации IV желудочка и четверохолмной цистерны. Исходы лечения оценивали по ШИГ.

В группу консервативного лечения вошли пациенты, у которых также имелись показания к операции, но на момент осмотра нейрохирургом они либо находились уже в декомпенсированном состоянии из-за прогрессирования ОДС, либо имели тяжелую сопутствующую патологию в стадии декомпенсации, что явилось противопоказанием к хирургическому лечению.

При сравнительном анализе по показателям пол, уровень бодрствования при поступлении в стационар, объем зоны инфаркта до развития ОДС отличий между хирургической и консервативной подгруппами не было ($p > 0,05$).

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием программы *STATISTICA (version 6.0)* фирмы *StatSoft@ Inc., USA*. Для определения статистической значимости различия признаков между группами больных использовали методы непараметрической статистики (*U*-критерий Манна-Уитни, критерий χ^2 , *T*-критерий Вилкоксона, ранговую корреляцию Спирмена). Разницу считали достоверной при уровне критерия значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Больные I и II группы не различались по возрасту и соотношению мужчины/женщины ($p > 0,05$). Средний возраст пациентов I группы составил $58,72 \pm 13,84$, II группы — $61,52 \pm 11,69$. В группе I мужчин было 41 (75%),

женщин — 14 (25%), во II группе мужчин было 18 (72%), женщин — 7 (28%).

Из 39 пациентов моложе 60 лет злокачественный ИМ развился у 30 (77%), из 41 пациента старше 60 лет — у 25 (61%), но достоверной зависимости злокачественного течения ИМ от возраста пациентов не получено ($p>0,05$).

Пациенты с ИМ, поступившие в стационар в 1-е сутки от начала заболевания с выраженными расстройствами бодрствования и очаговой симптоматикой, в большинстве случаев имели злокачественный тип течения заболевания. Из всех поступивших в 1-е сутки от начала заболевания у 54 пациентов (83%) бодрствование не было нарушено. У 35 из них (64%) снижение бодрствования произошло в среднем на 2-е сутки от начала заболевания на фоне ОДС. С целью изучения динамики заболевания учитывали данные только 40 больных, которые поступили в стационар в 1-е сутки от начала ИМ, с уровнем бодрствования 15 баллов, с подтвержденным очагом ишемии (по данным КТ). Из них у 21 пациента (52,5%) впоследствии развилось злокачественное течение заболевания.

Медиана объема очага ишемии при поступлении в стационар в группе пациентов со злокачественным течением ИМ была выше, чем у пациентов с доброкачественным течением ИМ — 29 см³ и 12 см³ соответственно ($p<0,05$) (рис. 2).

Всех пациентов, поступивших в 1-е сутки заболевания с подтвержденной по данным КТ ишемией мозжечка, разделили по объему очага ишемии — менее 20 см³ и более 20 см³. Из 16 пациентов с объемом ишемии мозжечка менее 20 см³ только у 5 пациентов (31%) наблюдали развитие злокачественного ИМ. Из 24 пациентов с объемом ишемии более 20 см³ злокачественное течение наблюдали у 16 больных (67%) ($p<0,05$).

Была выявлена зависимость частоты развития злокачественного ИМ от степени масс-эффекта при поступлении (рис. 3). В 1-е сут заболевания масс-эффект варьировал от 1 до 6 баллов по шкале *M. Jauss*. Средний балл выраженности масс-эффекта в группе злокачественного течения ИМ составил $3,37 \pm 1,92$ балла, в группе доброкачественного течения — $1,72 \pm 0,64$ балла.

При сравнительном анализе по показателям пол, уровень бодрствования при поступлении в стационар, объем зоны инфаркта и ВКК2 до развития ОДС значительных отличий между группами хирургического и консервативного лечения злокачественного течения ИМ выявлено не было ($p>0,05$).

Уровень бодрствования перед операцией во всех подгруппах оперированных пациентов в среднем составил $9,9 \pm 2,8$ балла по ШИГ. Средний объем ишемии перед операцией — $63,2 \pm 19$ см³, масс-эффект по шкале *M. Jauss* — $7,3 \pm 1,2$ балла.

При сравнении исходов хирургического и консервативного лечения обнаружено, что хороших исходов и случаев умеренной инвалидизации у пациентов хирургической группы было на 29,5% больше, чем в группе консервативного лечения. Летальность же у оперированных пациентов была на четверть ниже и составила 48,6% против 77,8% у пациентов консервативной группы ($p<0,05$) (рис. 4).

Положительную динамику после операции среди пациентов, которым выполняли только ЛО, наблюдали у 7 пациентов из 16, восстановление сознания до ясного происходило в среднем на 12-е сутки.

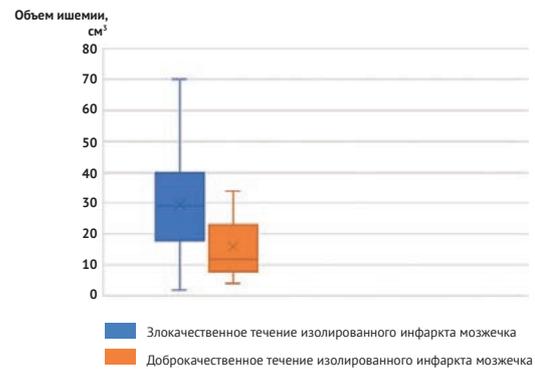


Рис. 2. Зависимость риска развития злокачественного течения изолированного инфаркта мозжечка от объема очага ишемии ($n=40$, $p<0,05$)

Fig. 2. The dependence of the risk of malicious cerebellar infarction on the volume of ischemia ($n=40$, $p<0,05$)

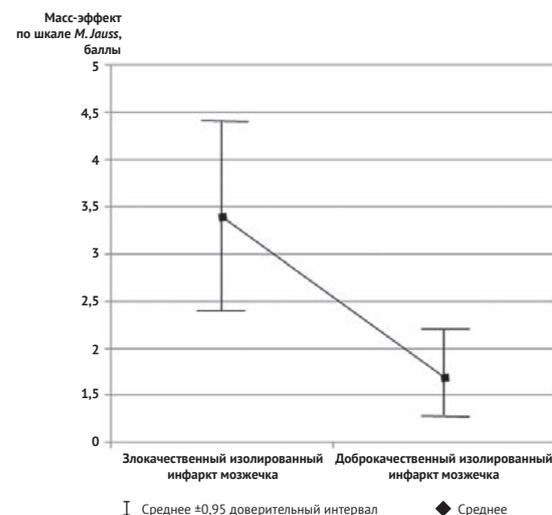


Рис. 3. Риск развития злокачественного изолированного инфаркта мозжечка в зависимости от степени масс-эффекта в задней черепной ямке в первые сутки заболевания ($p<0,05$)

Fig. 3. The risk of malicious cerebellar infarction depending on the degree of mass effect in the PCF on the first day of the disease ($p<0,05$)



Рис. 4. Результаты хирургического и консервативного лечения больных со злокачественным инфарктом мозжечка ($n=55$, $p<0,05$)

Fig. 4. Results of surgical and conservative treatment in patients with malicious CI ($n=55$, $p<0,05$)

Восстановление конфигурации базальных цистерн и IV желудочка отмечали в среднем на 11-е сутки после операции. Послеоперационная летальность у пациентов, которым выполняли ЛО, составила 56% (9 паци-

ентов). Умеренная инвалидизация при выписке была у 4 пациентов, глубокая — у 3 (рис. 5).

Из 5 пациентов, которым выполнена только ДКТ ЗЧЯ, один пациент умер в результате прогрессирования ОДС, двое выписаны с хорошим восстановлением (рис. 5). У 2 пациентов в послеоперационном периоде развилась ООГ с угнетением бодрствования до комы, в связи с чем ДКТ ЗЧЯ была дополнена НВД.

У 16 пациентов выполняли одновременно ЛО и ДКТ ЗЧЯ. Положительную динамику отметили у 14 больных (включая тех 2 пациентов, у которых в связи с неэффективностью изолированной ДКТ ЗЧЯ была дополнительно проведена вентрикулостомия), восстановление сознания до ясного после операции отмечено в среднем на 4-е сутки, из них у 6 пациентов уже на 1-е сутки после операции отмечали восстановление конфигурации четверохолмной цистерны. Послеоперационная летальность среди 18 пациентов, которым выполнена ДКТ ЗЧЯ в сочетании с ЛО, составила 50%. При выписке у одного пациента отмечен хороший исход, у 8 (50%) — умеренная инвалидизация, глубокая инвалидизация была у одного пациента (рис. 5).

Все пациенты, у которых наступил летальный исход, входили в группу злокачественного ИМ (40%; $n=32$). Отсутствие регресса ОДС в хирургической группе оказалось причиной летального исхода у 50% пациентов ($n=9$). Причинами летального исхода у 5 больных (27,8%) были гнойно-септические осложнения, у 3 (16,6%) — острый инфаркт миокарда, у одного (5,6%) — желудочно-кишечное кровотечение. В группе консервативного лечения у 12 пациентов (85,8%) причиной смертельного исхода явился ОДС, у 2 (14,2%) — гнойно-септические осложнения. У больных со злокачественным ИМ хирургическое лечение позволило снизить летальность от ОДС на 35,8% ($p<0,05$) (рис. 6).

Эффективность хирургического лечения среди больных, которым выполнили ДКТ ЗЧЯ совместно с ЛО, была выше на 34% ($p<0,05$) по сравнению с ЛО и на 38% ($p>0,05$) по сравнению с больными с изолированной ДКТ ЗЧЯ (рис. 7).

ОБСУЖДЕНИЕ

Инфаркты мозжечка, склонные к масс-эффекту, нередко выявляют уже при развитии ОДС [20]. В нашем исследовании злокачественное течение чаще возникло у пациентов с объемом ишемии, превышающим 20 см³ ($p<0,05$) в 1-е сут заболевания. G. Koh et al. при обследовании 90 пациентов с ИМ показали, что средний объем инфаркта, ведущий к развитию ООГ и компрессии ствола мозга, составляет 24 см³ [21].

В нашем исследовании было отмечено, что наличие масс-эффекта в ЗЧЯ в 1-е сут ИМ не всегда приводило к нарушению бодрствования пациентов. Пороговое значение дислокации, которая может в последующем вызвать злокачественный ИМ, в 1-е сут заболевания, составило 3 балла по шкале M. Jauss.

H. Neugebauer et al. (2013) при анализе работ, посвященных лечению злокачественного ИМ, показали, что при консервативном лечении общая летальность составила 42,9%, а у пациентов с угнетением бодрствования до комы — 85%. Выживаемость при хирургическом лечении варьировала от 76,8 до 81,6% [20].

К показаниям для хирургического лечения ИМ ряд авторов относят:

- снижение бодрствования до глубокого оглушения (13 баллов по ШИГ) и ниже либо снижение уровня

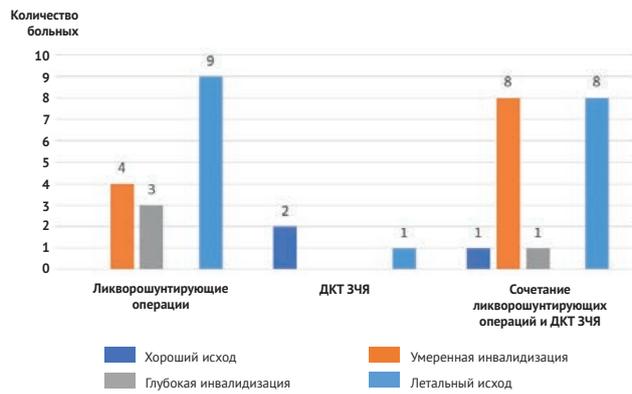


Рис. 5. Результаты хирургического лечения больных в зависимости от метода вмешательства ($n=37$)
Примечание: ДКТ ЗЧЯ — декомпрессивная трепанация задней черепной ямки
Fig. 5. Results of surgical treatment of patients depending on the method of intervention ($n=37$)
Note: PFD — posterior fossa decompression

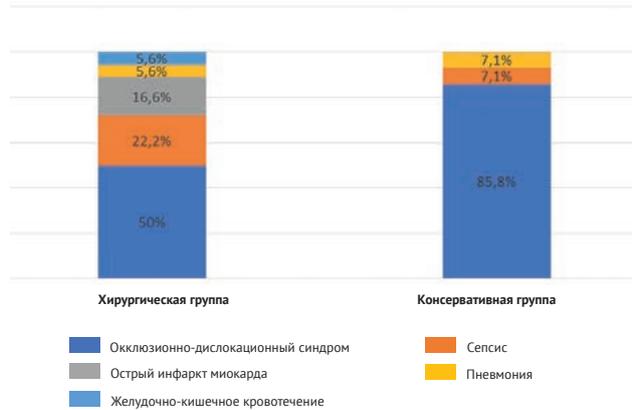


Рис. 6. Причины летального исхода в группах хирургического и консервативного лечения ($n=32$; $p<0,05$)
Fig. 6. Causes of death in the surgical and conservative treatment groups ($n = 32, p < 0.05$)

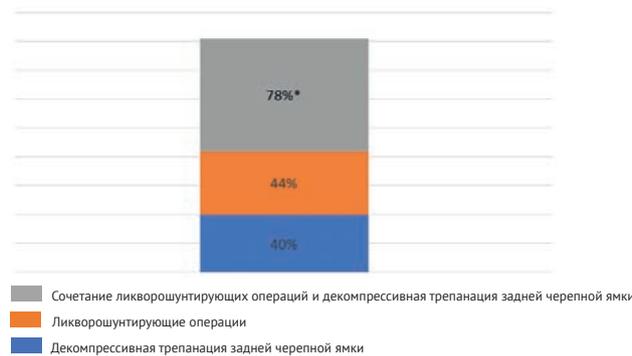


Рис. 7. Эффективность методов хирургического лечения инфаркта мозжечка ($n=37$) (* — $p<0,05$ по сравнению со значениями подгруппы ликвораунтирующих операций)
Fig. 7. The efficacy of methods for surgical treatment of CI ($n=37$) (* — $p<0.05$ compared with the values of ventriculostomy operations subgroup)

- бодрствования на 2–3 и более балла в течение периода наблюдения (в среднем 2-е–3-и сут);
- сдавление IV желудочка;
- мозжечково-тензориальную дислокацию и/или исчезновение субарахноидальных цистерн ЗЧЯ;

— появление (по данным КТ) масс-эффекта величиной в 4–5 баллов и более по шкале *M. Jauss* [12–14, 19, 22–24].

Сторонники ЛО считают достаточным выполнение только НВД либо эндоскопической перфорации дна III желудочка, объясняя свой выбор меньшей травматичностью ЛО и возможностью достичь хороших результатов без выполнения ДКТ ЗЧЯ [25]. Мнения о безопасности дренирования цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) в условиях объемного процесса в ЗЧЯ различны. Ряд авторов являются противниками проведения больным НВД ввиду увеличения риска мозжечково-тенториального вклинения [26–28].

Некоторые авторы считают, что после выполнения ЛО необходимо динамическое наблюдение и при нарастании дислокации выполнение ДКТ ЗЧЯ [14, 15, 29]. Так, *A. Raco et al.* (2003) предлагают при ООГ выполнять только НВД с последующей оценкой неврологического статуса и лишь при отсутствии положительной динамики выполнять ДКТ ЗЧЯ. Однако при наличии признаков компрессии цистерн ЗЧЯ и ствола головного мозга авторы сразу выполняли ДКТ ЗЧЯ. При подобном дифференцированном подходе к лечению 17 больных со злокачественным ИМ они достигли хороших и удовлетворительных результатов в 86,4% наблюдений и показателя послеоперационной летальности 13,6% [14].

Одной из первых работ, демонстрирующих преимущества первичной ДКТ ЗЧЯ, является статья *L.M. Auer et al.* (1986). Из 13 пациентов с массивным ИМ 5 было проведено консервативное лечение, несмотря на которое 4 больных умерли. Одному больному выполнили НВД, однако в послеоперационном периоде больной также умер. Деконпрессивную трепанацию ЗЧЯ выполнили 7 больным, в результате которой все пациенты выжили. Авторы пришли к выводу о том, что при прогрессивном снижении бодрствования больным необходимо незамедлительно проводить хирургическое лечение. Целью хирургии является устранение

масс-эффекта и сдавления ствола мозга путем выполнения ДКТ ЗЧЯ, а также разрешение ООГ [15].

Подтверждением эффективности комбинированной хирургической тактики может служить работа *E. Juttler et al.* (2009). Больным в более компенсированном состоянии, с уровнем бодрствования перед операцией от 6 до 14 баллов (среднее — 14 баллов) и выраженностью масс-эффекта по шкале *M. Jauss* 4–6 баллов выполняли НВД, с уровнем бодрствования 3–15 баллов (среднее — 12 баллов) и масс-эффектом 4–9 баллов по шкале *M. Jauss* — ДКТ ЗЧЯ, в ряде наблюдений дополненную НВД. Во 2-й группе (группе более тяжелых больных, которым выполняли ДКТ ЗЧЯ + НВД) летальность была ниже, был короче послеоперационный период пребывания в стационаре и в 2 раза реже требовалась имплантация вентрикулоперитонеального шунта [22].

На наш взгляд, наиболее эффективны комбинированные вмешательства. У больных с прогрессирующим течением заболевания они сокращают время до устранения дислокации и окклюзии, затрачиваемое при поэтапных операциях, и сопровождаются лучшими послеоперационными результатами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты с инфарктом мозжечка объемом более 20 см³, сопровождающимся масс-эффектом в задней черепной ямке 3 и более баллов по шкале *M. Jauss*, склонны к развитию злокачественного течения заболевания. При развитии клинической картины окклюзионно-дислокационного синдрома им показано хирургическое лечение.

При хирургическом лечении злокачественного инфаркта мозжечка целесообразно выполнять совместно с вентрикулостомией деконпрессивную трепанацию задней черепной ямки, так как каждая операция по отдельности не исключает дальнейшего прогрессирования окклюзионно-дислокационного синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Levada O.A.* Etiology, clinical variants, diagnosis and treatment tactic of cerebellar infarction. *Lik. Sprava.* 2003; (5–6): 3–6. PMID: 14618791.
2. *Milandre L., Brosset C., Gouirand R., Khalil R.* Pure cerebellar infarction. Thirty cases. *Presse. Med.* 1992; 21(33): 1562–1565. PMID: 1470612.
3. *Tohgi H., Takahashi S., Chiba K., Hirata Y.* Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293 patients. The Tohoku Cerebellar Infarction Study Group. *Stroke.* 1993; 24(11): 1697–1701. PMID: 8236346. DOI: 10.1161/01.str.24.11.1697.
4. *Macdonell R., Kalnins R., Donnan G.* Cerebellar infarction: natural history, prognosis, and pathology. *Stroke.* 1987; 18(5): 849–855. PMID: 3629642. DOI: 10.1161/01.str.18.5.849.
5. *Mohr J.* *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management.* 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011: 750–752.
6. *Greenberg J., Skubick D., Shenkin H.* Acute hydrocephalus in cerebellar infarct and hemorrhage. *Neurology.* 1979; 29(3): 409–413. PMID: 571991. DOI: 10.1212/wnl.29.3.409.
7. *Klugkist H., McCarthy J.* Surgical treatment of space-occupying cerebellar infarctions – 4 ½ years post-operative follow-up. *Neurosurg. Rev.* 1991; 14(1): 17–22. PMID: 2030823.
8. *Andoh T., Sakai N., Yamada H., et al.* Cerebellar infarction: analysis of 33 cases. *No Shinkei Geka* 1990; 18(9): 821–828. PMID: 2234303.
9. *Sypert G., Alvord E.* Cerebellar infarction. A clinicopathological study. *Arch. Neurol.* 1975; 32(6): 357–363. PMID: 1131069. DOI: 10.1001/archneur.1975.00490480023001.
10. *Hornig C., Rust D., Busse O., et al.* Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis. *Stroke.* 1994; 25(2): 372–374. PMID: 8303748. DOI: 10.1161/01.str.25.2.372.
11. *Simard J., Chen M., Tarasov K.V., et al.* Newly expressed SUR1-regulated NC (Ca-ATP) channel mediates cerebral edema after ischemic stroke. *Nat. Med.* 2006; 12(4): 433–440. PMID: 16550187. DOI: 10.1038/nm1390.
12. *Jauss M., Krieger D., Hornig C., et al.* Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study. *J. Neurol.* 1999; 246(4): 257–264. PMID: 1036769. DOI: 10.1007/s004150050344.
13. *Tsitsopoulos P.P., Tobieson L., Enblad P., Marklund N.* Surgical treatment of patients with unilateral cerebellar infarcts: clinical outcome and prognostic factors. *Acta. Neurochir. (Wien)* 2011; 153(10): 2075–2083. PMID: 21833781. DOI: 10.1007/s00701-011-1120-4.
14. *Raco A., Caroli E., Isidori A., Salvati M.* Management of acute cerebellar infarction: one institution's experience. *Neurosurgery.* 2003; 53(5): 1061–065. PMID: 14580272. DOI: 10.1227/01.neu.0000088766.34559.3e.
15. *Auer L.M., Auer T., Sayama I.* Indications for surgical treatment of cerebellar hemorrhage and infarction. *Acta. Neurochir. (Wien)* 1986; 79(2–4): 74–79. PMID: 3962746. DOI: 10.1007/bf01407448.
16. *Крылов В.В., Никитин А.С., Дащьян В.Г. и др.* Хирургия массивного ишемического инсульта. Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2016. 136 с.
17. *Годков И.М., Лукьянчиков В.А.* Хирургическое лечение больных с ишемическим инсультом мозжечка. *Нейрохирургия.* 2015; (3): 84–90.
18. *Асратян С.А., Никитин А.С.* Обширный инфаркт мозжечка, вызывающий дислокационный синдром, и показания к экстренной операции. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2012; 112(12), Вып. 2: 55–60.
19. *Jauss M., Muffelmann B., Krieger D., et al.* A computed tomography score for assessment of mass-effect in space-occupying cerebellar infarction. *J. Neuroimaging.* 2001; 11(3): 268–271. PMID: 11462293. DOI: 10.1111/j.1552-6569.2001.tb00045.x.
20. *Neugebauer H., Witsch J., Zweckberger K., Juttler E.* Space occupying cerebellar infarction: complications, treatment, and outcome. *Neurosurg. Focus.* 2013; 34(5): E8. PMID: 23634927. DOI: 10.3171/2013.2.focus12363.

21. Koh M., Phan T., Atkinson J., Wijidicks E. Neuroimaging in deteriorating patients with cerebellar infarcts and mass effect. *Stroke*. 2000; 31(9): 2062–2067. PMID: 10978030. DOI: 10.1161/01.str.31.9.2062.
22. Juttler E., Schweickert S., Ringleb P.A., et al. Long-term outcome after surgical treatment for space-occupying cerebellar infarction: experience in 56 patients. *Stroke*. 2009; 40(9): 3060–3066. PMID: 19574554. DOI: 10.1161/strokeaha.109.550913.
23. Pfeifferkorn T., Epinger U., Linn J., et al. Long-term outcome after suboccipital decompressive craniectomy for malignant cerebellar infarction. *Stroke*. 2009; 40(9): 3045–3050. PMID: 19574555. DOI: 10.1161/strokeaha.109.550871.
24. Tsitsopoulos P.P., Tobieson L., Enblad P., Marklund N. Clinical outcome following surgical treatment for bilateral cerebellar infarction. *Acta Neurol. Scand.* 2011; 123(5): 345–351. PMID: 20636449. DOI: 10.1111/j.1600-0404.2010.01404.x.
25. Baldauf J., Oertel J., Gaab M.R., Schroeder H.W. Endoscopic third ventriculostomy for occlusive hydrocephalus caused by cerebellar infarction. *Neurosurgery*. 2006; 59 (3): 539–544. PMID: 16955035. DOI: 10.1227/01.neu.0000228681.45125.e9.
26. Kase C., Norrving B., Levine S., et al. Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observation in 66 cases. *Stroke*. 1993; 24(1): 76–83. PMID: 8418555. DOI: 10.1161/01.str.24.1.76.
27. Chen H.J., Lee T.C., Wei C.P. Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. *Stroke*. 1992; 23(7): 957–961. PMID: 1615544. DOI: 10.1161/01.str.23.7.957.
28. Heros R.C. Surgical treatment of cerebellar infarction. *Stroke*. 1993; 23(7): 937–938. PMID: 1615540. DOI: 10.1161/01.str.23.7.937.
29. Khan M., Polyzoidis K.S., Adegbite A.B., McQueen J.D. Massive cerebellar infarction: “conservative” management. *Stroke*. 1983; 14(5): 745–751. PMID: 6658959. DOI: 10.1161/01.str.14.5.745.

REFERENCES

1. Levada O.A. Etiology, clinical variants, diagnosis and treatment tactic of cerebellar infarction. *Lik Sprava*. 2003; (5–6): 3–6. PMID: 14618791
2. Milandre L., Brosset C., Gouirand R., Khalil R. Pure cerebellar infarction. Thirty cases. *Presse Med.* 1992; 21(33): 1562–1565. PMID: 1470612
3. Tohgi H., Takahashi S., Chiba K., Hirata Y. Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293 patients. The Tohoku Cerebellar Infarction Study Group. *Stroke*. 1993; 24(11): 1697–1701. PMID: 8236346. DOI: 10.1161/01.str.24.11.1697.
4. Macdonell R., Kalnins R., Donnan G. Cerebellar infarction: natural history, prognosis, and pathology. *Stroke*. 1987; 18(5): 849–855. PMID: 3629642. DOI: 10.1161/01.str.18.5.849.
5. Mohr J. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011: 750–752.
6. Greenberg J., Skubick D., Shenkin H. Acute hydrocephalus in cerebellar infarct and hemorrhage. *Neurology*. 1979; 29(3): 409–413. PMID: 571991. DOI: 10.1212/wnl.29.3.409.
7. Klugkist H., McCarthy J. Surgical treatment of space-occupying cerebellar infarctions — 4 ½ years post-operative follow-up. *Neurosurg Rev.* 1991; 14(1): 17–22. PMID: 2030823.
8. Andoh T., Sakai N., Yamada H., et al. Cerebellar infarction: analysis of 33 cases. *No Shinkei Geka*. 1990; 18(9): 821–828. PMID: 2234303.
9. Sybert G., Alvord E. Cerebellar infarction. A clinicopathological study. *Arch Neurol.* 1975; 32(6): 357–363. PMID: 1131069. DOI: 10.1001/archneur.1975.00490480023001.
10. Hornig C., Rust D., Busse O., et al. Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis. *Stroke*. 1994; 25(2): 372–374. PMID: 8303748. DOI: 10.1161/01.str.25.2.372.
11. Simard J., Chen M., Tarasov K.V., et al. Newly expressed SUR1-regulated NC (Ca-ATP) channel mediates cerebral edema after ischemic stroke. *Nat Med.* 2006; 12(4): 433–440. PMID: 16550187. PMID: PMC2740734. DOI: 10.1038/nm1390.
12. Jauss M., Krieger D., Hornig C., et al. Surgical and medical management of patients with unilateral cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study. *J Neurol.* 1999; 246(4): 257–64. PMID: 1036769. DOI: 10.1007/s004150050344.
13. Tsitsopoulos P.P., Tobieson L., Enblad P., Marklund N. Surgical treatment of patients with unilateral cerebellar infarcts: clinical outcome and prognostic factors. *Acta Neurochir (Wien)*. 2011; 153(10): 2075–2083. PMID: 21833781. DOI: 10.1007/s00701-011-1120-4.
14. Raco A., Caroli E., Isidori A., Salvati M. Management of acute cerebellar infarction: one institution's experience. *Neurosurgery*. 2003; 53(5): 1061–1065. PMID: 14580272. DOI: 10.1227/01.neu.0000088766.34559.3e.
15. Auer L.M., Auer T., Sayama I. Indications for surgical treatment of cerebellar hemorrhage and infarction. *Acta Neurochir (Wien)*. 1986; 79(2–4): 74–79. PMID: 3962746. DOI: 10.1007/bf01407448.
16. Krylov V.V., Nikitin A.S., Dash'yan V.G., et al. *Surgery of a massive ischemic stroke*. Moscow: GEOTAR–Media Publ., 2016. 136 p. (In Russian).
17. Godkov I.M., Luk'yanchikov V.A. The surgical treatment of patients with cerebellar ischemic stroke. *Neyrokhirurgiya – Russian Journal of Neurosurgery*. 2015; (3): 84–90. (In Russian).
18. Asratian S.A., Nikitin A.S. Dislocation syndrome induced by massive cerebellar infarction and indications for urgent operation. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im SS Korsakova*. 2012; 112(12) Pt2: 55–60. (In Russian).
19. Jauss M., Muffelmann B., Krieger D., et al. A computed tomography score for assessment of mass-effect in space-occupying cerebellar infarction. *J Neuroimaging*. 2001; 11(3): 268–271. PMID: 11462293. DOI: 10.1111/j.1552-6569.2001.tb00045.x.
20. Neugebauer H., Witsch J., Zweckberger K., Juttler E. Space occupying cerebellar infarction: complications, treatment, and outcome. *Neurosurg Focus*. 2013; 34(5): E8. PMID: 23634927. DOI: 10.3171/2013.2.focus12363.
21. Koh M., Phan T., Atkinson J., Wijidicks E. Neuroimaging in deteriorating patients with cerebellar infarcts and mass effect. *Stroke*. 2000; 31(9): 2062–2067. PMID: 10978030. DOI: 10.1161/01.str.31.9.2062.
22. Juttler E., Schweickert S., Ringleb P.A., et al. Long-term outcome after surgical treatment for space-occupying cerebellar infarction: experience in 56 patients. *Stroke*. 2009; 40(9): 3060–3066. PMID: 19574554. DOI: 10.1161/strokeaha.109.550913.
23. Pfeifferkorn T., Epinger U., Linn J., et al. Long-term outcome after suboccipital decompressive craniectomy for malignant cerebellar infarction. *Stroke*. 2009; 40(9): 3045–3050. PMID: 19574555. DOI: 10.1161/strokeaha.109.550871.
24. Tsitsopoulos P.P., Tobieson L., Enblad P., Marklund N. Clinical outcome following surgical treatment for bilateral cerebellar infarction. *Acta Neurol Scand.* 2011; 123(5): 345–351. PMID: 20636449. DOI: 10.1111/j.1600-0404.2010.01404.x.
25. Baldauf J., Oertel J., Gaab M.R., Schroeder H.W. Endoscopic third ventriculostomy for occlusive hydrocephalus caused by cerebellar infarction. *Neurosurgery*. 2006; 59 (3): 539–544. PMID: 16955035. DOI: 10.1227/01.neu.0000228681.45125.e9.
26. Kase C., Norrving B., Levine S., et al. Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observation in 66 cases. *Stroke*. 1993; 24(1): 76–83. PMID: 8418555. DOI: 10.1161/01.str.24.1.76.
27. Chen H.J., Lee T.C., Wei C.P. Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. *Stroke*. 1992; 23(7): 957–961. PMID: 1615544. DOI: 10.1161/01.str.23.7.957.
28. Heros R.C. Surgical treatment of cerebellar infarction. *Stroke*. 1993; 23(7): 937–938. PMID: 1615540. DOI: 10.1161/01.str.23.7.937.
29. Khan M., Polyzoidis K.S., Adegbite A.B., McQueen J.D. Massive cerebellar infarction: “conservative” management. *Stroke*. 1983; 14(5): 745–751. PMID: 6658959. DOI: 10.1161/01.str.14.5.745.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Дашьян Владимир Григорьевич	доктор медицинских наук, профессор ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова МЗ РФ, ORCID: 0000-0002-5847-9435.
Ходыкин Евгений Алексеевич	аспирант, врач-нейрохирург ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова МЗ РФ, ORCID: 0000-0001-6507-0315.
Никитин Андрей Сергеевич	кандидат медицинских наук, доцент, врач-нейрохирург ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова МЗ РФ, ORCID: 0000-0002-1755-1752.
Годков Иван Михайлович	кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник ГБУЗ НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ, ORCID: 0000-0001-8651-9986.
Ховрин Дмитрий Владимирович	заведующий нейрохирургическим отделением ГБУЗ ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ
Сосновский Евгений Александрович	кандидат медицинских наук, заведующий нейрохирургическим отделением ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗМ, ORCID: 0000-0002-4673-2712.
Асратян Саркис Альбертович	кандидат медицинских наук, заведующий нейрохирургическим отделением ГБУЗ ГКБ им. В.М. Буянова ДЗМ, ORCID: 0000-0001-8472-4249.

Сытник Алексей Вячеславович заведующий нейрохирургическим отделением ГБУЗ ГКБ № 13 ДЗМ, ORCID: 0000-0001-5565-4018.
Ахмеджанова Наиля Рахимовна врач-рентгенолог ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗМ

Received on 13.03.2019
 Accepted on 26.03.2019

Поступила в редакцию 13.03.2019
 Принята к печати 26.03.2019

The Tactics of Surgical Treatment in Patients with Cerebellar Infarction

V.G. Dashyan^{1, 2, 3}, Y.A. Khodykin^{1, 4*}, A.S. Nikitin¹, I.M. Godkov², D.V. Khovrin⁵, Y.A. Sosnovsky⁶, S.A. Asratyan⁷, A.V. Sytnik⁴, N.R. Akhmedzhanov^{4, 6}

Department of Neurosurgery

¹ A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry
 20 building 1, Delegatskaya St., Moscow 127473, Russian Federation

² N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine
 3 Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow 129090, Russian Federation

³ Tyumen State Medical University of the Ministry
 54 Odesskaya St., Tyumen 625023, Russian Federation

⁴ City Clinical Hospital No. 13
 1/1 building 1, Velozavodskaya St., Moscow 115280, Russian Federation

⁵ S.S. Yudin City Clinical Hospital
 3 Akademika Millionshchikova St., Moscow 115516, Russian Federation

⁶ V.V. Veresayev City Clinical Hospital
 10 Lobnenskaya St., Moscow 127644, Russian Federation

⁷ V.M. Buyanov City Clinical Hospital
 26 Bakinskaya St., Moscow 115516, Russian Federation

* **Contacts:** Yevgeny A. Khodykin, Postgraduate student, Neurosurgeon of the A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. E-mail: Khodevg@gmail.com

The aim of the study is to specify tactics of surgical treatment of cerebellar infarction (CI).

MATERIAL AND METHODS The results of treatment of 80 patients with CI were studied. According to the clinical course of stroke, the patients were divided into 2 groups. The group of malicious cerebellar infarction included 55 patients (69%) (Group I), the group cerebellar infarction with benign course included 25 patients (31%) (Group II). Patients of Group I were divided into subgroups, in one of them surgical treatment was performed (surgical subgroup), and in the another one, only conservative (conservative subgroup) treatment was performed. In the surgical subgroup, 16 patients underwent isolated ventriculostomy, 5 – posterior fossa decompression (PFD), 18 – combination of ventriculostomy and PFD. The criteria of efficacy of surgery were recovery of consciousness and/or IV ventricle and the quadrigeminal cistern configurations. Results of treatment were assessed according to the Glasgow Outcome Scale.

RESULTS Malicious cerebellar infarctions occurred more frequently in patients with volume of ischemia exceeding 20 cm³ in the first day of the disease. The threshold value of mass effect, which may cause further a malicious cerebellar infarction, in the first day of the disease was score 3 according to the M. Jass scale. In group of patients with malicious cerebellar infarction, surgical treatment reduced the mortality rate of occlusion and dislocation syndrome by 35.8%. The most effective type of intervention was a combination of decompressive trepanation of the posterior cranial fossa and external ventricular drainage. Combined ventriculostomy and PFD were 34 % more effective than just ventriculostomy, and 38 % more effective than just PFD.

CONCLUSION Patients with cerebellar infarction of more than 20 cm³ and signs of a mass effect in the posterior cranial fossa score 3 or higher according to M. Jass scale, are prone to developing a malicious course of the disease. After the development of clinical manifestations of occlusive and dislocation syndrome, they need surgical treatment.

In the surgical treatment of malignant cerebellar infarction, ventriculostomy with PFD are advisable, as each operation separately does not always provide a necessary effect in decompensation of dislocation syndrome.

Keywords: cerebellar infarction, occlusive hydrocephalus, brain stem compression, surgical treatment, posterior fossa decompression, ventriculostomy

For citation Dashyan V.G., Khodykin Y.A., Nikitin A.S., et al. The tactics of surgical treatment in patients with cerebellar infarction. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2019; 8(2): 152–159. DOI: 10.23934/2223-9022-2019-8-2-152-159 (In Russian)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments The study had no sponsorship

Affiliations

Vladimir G. Dashyan	Doctor of Medical Sciences, Professor of the A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, ORCID: 0000-0002-5847-9435.
Yevgeny A. Khodykin	Postgraduate student, Neurosurgeon of the A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, ORCID: 0000-0001-6507-0315.
Andrey S. Nikitin	Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Neurosurgeon of the A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, ORCID: 0000-0002-1755-1752.
Ivan M. Godkov	Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, ORCID: 0000-0001-8651-9986.
Dmitry V. Khovrin	Head of the Neurosurgical Department, S.S. Yudin City Clinical Hospital
Yevgeny A. Sosnovsky	Candidate of Medical Sciences, Head of the Neurosurgical Department, V.V. Veresayev City Clinical Hospital, ORCID: 0000-0002-4673-2712.
Sarkis A. Asratyan	Candidate of Medical Sciences, Head of the Neurosurgical Department, V.M. Buyanov City Clinical Hospital, ORCID: 0000-0001-8472-4249.
Aleksey V. Sytnik	Head of the Neurosurgical Department, City Clinical Hospital No. 13, ORCID: 0000-0001-5565-4018.
Nailya R. Akhmedzhanova	Radiologist, V.V. Veresayev City Clinical Hospital