

Ассоциация нейрохирургов России

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ФОРМЫ  
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА МОЗЖЕЧКА**

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

**Москва, 2015**

Крылов Владимир Викторович	Доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, руководитель отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, заведующий кафедрой нейрохирургии и нейрореанимации Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова МЗ РФ
Дашьян Владимир Григорьевич	Доктор медицинских наук, профессор кафедры нейрохирургии и нейрореанимации Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова МЗ РФ
Никитин Сергей Андреевич	Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нейрохирургии и нейрореанимации Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова МЗ РФ
Лазарев Валерий Александрович	Доктор медицинских наук, профессор кафедры нейрохирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ
Джинджихадзе Ревас Семенович	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры нейрохирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ

## **Определение понятий**

### **Стандарт**

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

### **Рекомендация**

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

### **Опция**

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

### **Не рекомендуется**

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

## **Введение**

Среди всех ишемических инсультов вертебробазилярного бассейна изолированный инфаркт мозжечка (ИМ) встречается в 10% случаев, что составляет 2-3% от всех ишемических инсультов головного мозга [31, 23, 20]. К такому виду инсульта относят инфаркт мозжечка без сочетания с ишемией стволовых отделов головного мозга [23]. Среди изолированных инфарктов мозжечка отдельно выделяют массивный мозжечковый инфаркт, ввиду клинических особенностей течения данной формы заболевания. У больных

развивается выраженный отек зоны инфаркта, сопровождающийся масс-эффектом, что ведет к сдавлению четвертого желудочка и развитию острой окклюзионной гидроцефалии (ООГ), а также к прямой компрессии ствола головного мозга. Пик отека при этой форме инфаркта мозжечка зачастую приходится на 2-3 сутки, хотя может встречаться в любое время в течение первой недели. Клиническое ухудшение состояния со снижением бодрствования до комы может быть стремительным [7,16,22]. Подобное осложненное течение ИМ является злокачественным и встречается в 5-15% всех случаев ИМ [21,24]. Летальность от злокачественной формы массивного ИМ при консервативном лечении составляет 80% [8, 9, 15].

### **Клиническая картина**

Клиническая картина при ишемическом инсульте мозжечка определяется бассейном пораженной мозжечковой артерии, но может варьировать при гипоплазии одной из артерий и изменении схемы кровообращения в мозжечке. В самом начале заболевания бодрствование пациента не нарушено. Преобладают классические симптомы поражения мозжечка - вестибулярные нарушения в виде головокружения, тошноты, нистагма, нарушения походки, координаторные нарушения в виде атаксии, дизартрии, головная боль в шейно-затылочной области. В случае изолированного поражения мозжечка в бассейне задней нижней мозжечковой артерии в клинической картине превалируют вестибулярные нарушения, а в случае изолированного поражения мозжечка в бассейне верхней мозжечковой артерии превалируют двигательные координаторные расстройства, связанные с поражением зубчатых ядер. В клинической картине инфаркта в бассейне передней нижней мозжечковой артерии частым специфичным симптомом является потеря слуха на стороне инфаркта.

Клиническое ухудшение при злокачественном течении ИМ обычно развивается на 2-3 сутки от начала заболевания, что в первую очередь

определяется прогрессирующим снижением бодрствования. Обычно от начала ухудшения до развития комы проходит не более 24 часов [10]. Когда у больного с массивным ИМ начинается снижение уровня бодрствования, необходимо определить, что является причиной: окклюзионная гидроцефалия, компрессия ствола или ишемия ствола. Симптомами острой окклюзионной гидроцефалии являются парезы отводящих нервов, парез взора вверх. Признаками компрессии ствола при злокачественном течении ИМ являются гомолатеральный гемипарез или тетрапарез, одно- или двусторонний патологический рефлекс Бабинского, горизонтальный парез взора, расходящееся косоглазие, возможны симптомы поражения черепных нервов мостомозжечкового угла, ядер черепных нервов. При восходящем транстенториальном вклинении появляется анизокория, а затем двусторонний миоз без реакции зрачков на свет и децеребрационная ригидность. Клиническими признаками вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие с компрессией продолговатого мозга являются дыхательные и гемодинамические нарушения.

### **Патофизиологические аспекты злокачественного течения ИМ.**

Главным фактором, способствующим развитию злокачественного течения инфаркта мозжечка, является объем поражения - не менее 1/3 трети полушария мозжечка [1, 3, 30]. Средний объем инфаркта, вызывающего масс-эффект, ведущий к развитию ООГ и компрессии ствола составляет, 24 см<sup>3</sup> [16]. При ишемическом поражении клеток головного мозга развивается так называемый цитотоксический отек. Это является следствием остановки энергозависимых ионных каналов клеточной мембраны. Запускается каскад местных воспалительных реакций с участием иммунных клеток и провоспалительных цитокинов, что повреждает гематоэнцефалический барьер. Возникает вазогенный церебральный отек в зоне ишемии. При появлении большой зоны ишемии увеличение объема мозжечка приводит к сдавлению ствола и каудальных отделов желудочковой системы –

водопровода мозга и IV желудочка. Помимо прямого сдавления ствола и развития мозжечково-тенториальной дислокации развивается еще и окклюзионная гидроцефалия, приводящая к встречной височно-тенториальной дислокации.

### **Хирургическое лечение злокачественного инфаркта мозжечка**

До настоящего времени нет единого мнения о хирургической тактике у пациентов с массивным инфарктом мозжечка. Одни авторы [6,19,29] считают, что при развитии ООГ достаточно проведения только вентрикулярного дренирования. Результаты других исследований свидетельствуют о необходимости проведения субокципитальной декомпрессии [18].

По данным J. Greenberg и соавт, в группе больных, которым выполнено наружное вентрикулярное дренирование при инфаркте мозжечка и ООГ, летальность составляла 40%, а в группе больных, которым дренирование не проводили - 80% [9]. Эффективность операции наружного дренирования желудочков при ООГ была многократно подтверждена во многих исследованиях [5,12,14,22,29]. Благоприятный исход был возможен даже в случае проведения операции у пациентов с угнетением бодрствования до глубокой комы, если оно было обусловлено ООГ [6,19]. Проведение вентрикулярного дренирования возможно, даже если у пациента нет нарушения бодрствования, но при нейровизуализации появились признаки ООГ [22]. Для лечения ООГ при мозжечковом инфаркте применяют также эндоскопическую перфорацию дна III желудочка [4,28,33] или вентрикулоперитонеальное шунтирование [13,27]. Но при значительном объеме инфаркта и наличии масс-эффекта в области задней черепной ямки (ЗЧЯ) вентрикулярное дренирование может спровоцировать восходящее транстенториальное вклинение.

Вторым грозным осложнением при злокачественном течении ИМ является компрессия ствола. В случае компрессии ствола больному показана декомпрессивная краниотомия ЗЧЯ, которая может быть дополнена удалением ишемизированной ткани мозжечка при ее выраженном пролабировании в трепанационный дефект. Чаще компрессия ствола сочетается с ООГ, хотя имеются единичные описания случаев развития компрессии ствола в ЗЧЯ без сопутствующей ООГ [22]. Эффективность субокципитальной декомпрессии у пациентов со сдавлением ствола и ООГ при злокачественном ИМ была показана во многих исследованиях [7,11,18, 25-27].

В 2007 г. Н. Kudo и соавт. [18] представили результаты хирургического лечения 25 пациентов с массивным инфарктом мозжечка, осложнившимся ООГ и компрессией ствола. Наружное вентрикулярное дренирование было проведено 6 пациентам, декомпрессивная краниотомия ЗЧЯ - 19 пациентам. Между группами не было статистически значимой разницы в возрасте и степени неврологического дефицита до операции. Среднее значение уровня бодрствования по шкале комы Глазго составляло 6 баллов. Хороший исход был у 1 пациента из 6, которым выполнено дренирование желудочков, и у 16 пациентов из 19, которым выполнили декомпрессивную краниотомию.

Исследование «German-Austrian Cerebellar Infarction Study» включало 84 пациента со злокачественным течением обширного ИМ. При угнетении бодрствования до оглушения и сопора пациентов рандомизировали в группы консервативного и хирургического лечения (вентрикулостомия или декомпрессия ЗЧЯ). Всем пациентам, у которых было нарушение бодрствования до комы проводили хирургическое лечение. Декомпрессию ЗЧЯ выполнили 34 больным, 14 пациентам выполнили вентрикулостомию, 36 пациентов лечили консервативно. По исходу заболевания в группе больных, у которых уровень бодрствования соответствовал оглушению/сопору не было выявлено статистически достоверных различий между оперированными и пациентами, которых лечили консервативно. В

группе оперированных пациентов, у которых развилась кома, у половины был хороший исход, но результаты значимо не различались среди пациентов, которым выполняли декомпрессивную трепанацию или вентрикулоостомию [11,17]. Таким образом, преимуществ декомпрессивной трепанации в области ЗЧЯ или вентрикулоостомии при ИМ и развитии комы не выявлено.

Учитывая относительную редкость данной формы инсульта и отсутствие рандомизированных исследований, стандарты по хирургической тактике у данной категории больных пока не разработаны. Европейской организацией по борьбе с инсультом (European Stroke Organization, 2008) вентрикулоостомия или субокципитальная декомпрессия рекомендованы к рассмотрению в лечении больных с массивным инфарктом мозжечка и компрессией ствола [34].

В рекомендациях по лечению больных с острым ишемическим инсультом американской ассоциации по борьбе с болезнями сердца и инсультом (American Heart Association/American Stroke Association, 2014) указано, что больному с массивным инфарктом мозжечка в случае неврологического ухудшения показана субокципитальная декомпрессия. В случае развития окклюзионной гидроцефалии показаны вентрикулоостомия в сочетании с субокципитальной декомпрессией [32].

### **Госпитализация больных**

1.) Больные с диагнозом ишемический инсульт в острейшем периоде заболевания (первые 3 суток от начала инсульта) должны быть госпитализированы в отделение нейрореанимации многопрофильного стационара скорой медицинской помощи (стандарт). Это может быть первичное сосудистое отделение или региональный сосудистый центр.



2.) Больной должен быть осмотрен неврологом и реаниматологом. Определяют уровень бодрствования по шкале комы Глазго и шкалам, принятым для оценки неврологического статуса пациента (шкала инсультов национальных институтов здравоохранения и др.) (стандарт).

3.) Сразу после госпитализации показано выполнение КТ головного мозга для определения характера инсульта (стандарт). При КТ определяют объем и локализацию паренхиматозной ишемии, оценивают состояние желудочковой системы, состояние базальных цистерн головного мозга. При визуализации зоны ишемии мозжечка, превышающей 1/3 его полушария, устанавливают диагноз массивный ишемический инсульт мозжечка (опция). Для получения большей информации о характере поражения образований ЗЧЯ возможно проведение МРТ головного мозга (опция).

4.) В острейшем периоде инсульта (первые 4-6 часов) при определении показаний к тромболизису или внутрисосудистой тромбэктомии для визуализации окклюзии крупной церебральной артерии показано проведение КТ – ангиографии или МР – ангиографии головного мозга и сосудов шеи (стандарт).

5.) При неясном анамнезе у больных с нарушенным бодрствованием необходимо исключить черепно-мозговую и сочетанную травму (рекомендация). Производят осмотр всего тела больного, выявляют наличие повреждений кожных покровов и мягких тканей, отеков, деформации конечностей, позвоночника и грудной клетки. При необходимости на консультацию вызывают травматолога и хирурга.

6.) Производят электрокардиографию в трех стандартных отведениях и шести грудных, а также aVR, aVL, aVF, рентгенографию грудной клетки,

клинический и биохимический анализы крови, коагулограмму, консультацию терапевта (рекомендация)

### **Тактика ведения больных с массивным инфарктом мозжечка**

1.) Больному с массивным инфарктом мозжечка в первые 3 суток заболевания показан постоянный мониторинг неврологического статуса в условиях отделения реанимации (опция). Каждые 3 часа показано определение уровня бодрствования по ШКГ, а также наличия или отсутствия других симптомов поражения ствола головного мозга (глазодвигательные нарушения, пирамидные расстройства) (опция).

2.) Пациентам проводят коррекцию артериального давления и деятельности сердечно-сосудистой системы, профилактику внемозжечковых осложнений, контролируют лабораторные анализы (стандарт). При необходимости осуществляют респираторную поддержку (стандарт).

3.) После первичной КТ головного мозга больному с массивным ИМ целесообразно повторить КТ через 12, 24 и 48 часов от первичной КТ в случае стабильного состояния (опция). В случае ухудшения неврологического статуса показано повторить КТ экстренно (рекомендация). При повторной КТ головного мозга оценивают динамику объема ишемии, размеров желудочковой системы по ВКК2, состояния четвертого желудочка (свободен/деформирован/облитерирован), оценивают состояние базальных цистерн головного мозга (визуализируются / компримированы / облитерированы). Оценивают также наличие признаков прямой компрессии ствола головного мозга мозжечком. При проведении исследования на мультиспиральном томографе целесообразно построение изображений в саггитальной плоскости для выявления восходящего или нисходящего вклинения мозжечка (опция)

4.) При определении на повторной КТ острой окклюзионной гидроцефалии и/или признаков компрессии ствола головного мозга констатируют злокачественное течение инфаркта мозжечка и пациенту экстренно вызывают на консультацию нейрохирурга (рекомендация).

При отсутствии круглосуточно работающего нейрохирурга в стационаре, где находится пациент со злокачественным течением ИМ, показана консультация выездной нейрохирургической бригады (рекомендация). Вопрос о целесообразности перевода больного в другой стационар для оказания нейрохирургического пособия решается нейрохирургом (рекомендация).

### **Хирургическая тактика**

1.) При злокачественном ИМ, осложнившимся острой ООГ в экстренном порядке показано проведение хирургического лечения при отсутствии абсолютных противопоказаний к операции (рекомендация).

2.) В случае компенсированного состояния пациента (угнетение бодрствования не глубже оглушения) и отсутствии клинических и КТ-признаков прямой компрессии ствола и мозжечкового вклинения первым этапом возможно проведение вентрикулостомии (опция). Одним из условий проведения вентрикулостомии должна быть возможность выведения больного из наркоза в течение ближайших 3 часов после операции с целью непрерывного мониторинга неврологического статуса (опция). Уровень сброса цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) после операции (при наружном вентрикулярном дренировании) устанавливают на уровне 20 см выше отверстия Монро, чтобы не спровоцировать восходящее вклинение мозжечка или проводят мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) (опция).

Для профилактики воспалительных изменений в ЦСЖ дренаж проводят в подапоневротическом туннеле длиной не менее 5-7 см и выводят наружу через контрапертуру. Проводят ежедневный контроль цитоза, белка, лактата и глюкозы. Возможно проведение эндоскопической перфорации дна третьего желудочка или ликворшунтирующей операции (опция).

3.) Если изначально у пациента с массивным ИМ и ООГ отмечено угнетение бодрствования глубже оглушения целесообразно сразу выполнить оба оперативных пособия (субокципитальная декомпрессивная краниотомия + вентрикулостомия) (опция). Данная тактика также показана при наличии клинических и КТ-признаков прямой компрессии ствола головного мозга и мозжечкового вклинения без ООГ(рекомендация).

4.) При проведении только вентрикулостомии у пациента устраняют риск повреждения мозга от острой гидроцефалии, однако сохраняется риск мозжечкового вклинения. При развитии мозжечкового вклинения на фоне вентрикулостомии у пациента будет отмечена отрицательная динамика уровня бодрствования, появление клинических признаков прямой компрессии ствола головного мозга. Больному необходимо экстренно выполнить КТ головного мозга (рекомендация). В случае подтверждения компрессии ствола показано проведение декомпрессивной краниотомии задней черепной ямки в экстренном порядке (рекомендация).

5.) В случае стабильного состояния больного после вентрикулостомии вопрос об удалении дренажа решают после визуализации четвертого желудочка по данным контрольной КТ (в среднем на 10-е сутки после операции). Проводят пробное перекрытие дренажа под контролем ВЧД, клинической картины и КТ. Дренаж удаляют при стабильной неврологической симптоматике, нормальном ВЧД в течение 48 часов и отсутствии признаков рецидива гидроцефалии по данным КТ головного мозга, выполненной через 48 часов после перекрытия дренажа (опция).

б.) Абсолютными противопоказаниями к проведению хирургического лечения у больного с массивным инфарктом мозжечка являются атоническая кома и опасная для жизни сопутствующая патология (острый инфаркт миокарда и т.п.) (рекомендация).

#### Техника хирургического вмешательства

Цель хирургического вмешательства – это декомпрессия ствола головного мозга и восстановление ликвороциркуляции. Положение пациента на операционном столе на животе. Голова пациента в нейтральной или слегка согнутой позиции, избегая компрессию вен на шее, жестко фиксируется в скобе. Разрез кожи линейный отinion до уровня С3-С4 позвонка. Альтернативой может быть разрез кожи по типу «клюшки» с целью приготовления аутоканей для дальнейшей пластики ТМО (опция). Сама процедура заключается в стандартной декомпрессивной субокципитальной краниотомии, которая может дополняться ламинэктомией С1 позвонка и/или резекцией инфарктной ткани мозжечка (опция). Для достижения эффективной декомпрессии большое затылочное отверстие широко резецируют, краниэктомию распространяют билатерально с обнажением не менее 2/3 поверхности полушарий мозжечка. Верхнюю границу резекции кости выполняют до нижнего края наружного затылочного бугра или проекции поперечных синусов/синусного стока. Если твердая мозговая оболочка напряжена, вентрикулярный дренаж не используют до тех пор, пока не достигнута достаточная резекция кости, что позволяет избежать восходящего транстенториального вклинения. Твердую мозговую оболочку сначала вскрывают в проекции большого затылочного отверстия и затем распространяют Y-образно вверх, к полушариям мозжечка. В случае выраженного интраоперационного отека мозжечка, ишемизированная ткань может быть резецирована (опция). Пластику твердой мозговой оболочки выполняют с использованием фрагмента фасции или синтетического материала [2].

## Консервативное лечение

Принципы интенсивной терапии при инфаркте мозжечка не отличаются от таковых при злокачественном ишемическом инсульте супратенториальной локализации.

### Литература

1. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Интенсивная терапия острых нарушений мозгового кровообращения // Медицинская газета. - 1999. - № 43. – С.2-3.
2. Джинджихадзе Р.С., Древаль О.Н., Лазарев В.А. Декомпрессивная краниэктомия при внутричерепной гипертензии. М. – ГЭОТАР-Медиа. – 2014. – 107 с.
3. Andoh T, Sakai N, Yamada H, Hattori T, Miwa Y, Hirata T, Tanabe Y, Ohkuma A, Funakoshi T, Takada M. Cerebellar infarction: analysis of 33 cases. // Stroke. – 1987. – Vol. 18(5). – P. 849-855.
4. Baldauf J, Oertel J, Gaab M, Schroeder H. Endoscopic third ventriculostomy for occlusive hydrocephalus caused by cerebellar infarction // Neurosurgery. – 2006. – Vol. 59(3). – P. 539-544.
5. Bertalanffy H, Vries J. Management of cerebellar infarction with associated occlusive hydrocephalus // Stroke. – 1983. – Vol. 14(5). – P. 745-751.
6. Busse O, Laun A, Agnoli A. Obstructive hydrocephalus in cerebellar infarcts // Fortschr Neurol Psychiatr. – 1984. – Vol. 52(5). – P.164-171.
7. Chen H, Lee T, Wei C. Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy // Stroke. – 1992. – Vol.23(7). – P. 957-961.
8. Czernicki T, Marchel A. Results of treatment of cerebellar infarctions // Neurol Neurochir Pol. – 2004. – Vol.38(1). – P. 37-43.
9. Greenberg J, Skubick D, Shenkin H. Acute hydrocephalus in cerebellar infarct and hemorrhage // Neurology. – 1979. – Vol. 29. – P. 409-413.
10. Hornig C, Rust D, Busse O, Jauss M, Laun A. Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis // Stroke. – 1994. – Vol. 25(2). – P. 372-374.
11. Jauss M, Krieger D, Hornig C, Schramm J, Busse O. Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study // J Neurol. – 1999. – Vol. 246 (4). – P. 257-264.
12. Keidel M, Galle G, Wiedmayer J, Taghavy A. Malignant cerebellar infarct // Fortschr Neurol Psychiatr. – 1984. – Vol. 52(8). – P.277-283.

13. Khan I, Burhan Ud din Janjua M, Khatri I, Nadeem M. Surgical decompression in massive cerebellar stroke // *RMJ*. – 2010. - Vol. 35(1). – P. 96-100.
14. Khan M, Polyzoidis K, Adegbite A, McQueen J. Massive cerebellar infarction: "conservative" management // *Stroke*. – 1983. – Vol. 14. – P. 745-751.
15. Klugkist H, McCarthy J. Surgical treatment of space-occupying cerebellar infarctions years post-operative follow-up // *Neurosurgical review*. – 1991. – Vol. 14. – P. 17-22.
16. Koh M, Phan T, Atkinson J, Wijdicks E. Neuroimaging in deteriorating patients with cerebellar infarcts and mass effect // *Stroke*. – 2000. – Vol.31. – P. 2062-2067.
17. Krieger D, Busse O, Schramm J, et al. German-Austrian space occupying cerebellar infarction study // *J Neurol*. – 1992. – Vol. 239. – P. 47–49.
18. Kudo H, Kawaguchi T, Minami H, Kuwamura K, Miyata M, Kohmura E. Controversy of surgical treatment for severe cerebellar infarction // *J Stroke Cerebrovasc Dis*.– 2007. – Vol. 16(6). – P. 259-262.
19. Laun A, Busse O, Calatayud V, Klug N. Cerebellar infarcts in the area of the supply of the PICA and their surgical treatment // *Lancet*. – 1982. – Vol. 2(8295). – P.429-432
20. Levada OA. Etiology, clinical variants, diagnosis and treatment tactic of cerebellar infarction // *Lik Sprava*. – 2003. – Vol.5. – P.3-6.
21. Macdonell R, Kalnins R, Donnan G. Cerebellar infarction: natural history, prognosis, and pathology // *Arch Neurol*. – 1975. – Vol. 32(6). – P. 357-363.
22. Mathew P, Teasdale G, Bannan A, Oluoch-Olunya D. Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct // *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. – 1995. – Vol.59. – P. 287-292.
23. Milandre L, Brosset C, Gouirand R, Khalil R. Pure cerebellar infarction. Thirty cases // *Presse Med*. – 1992. – Vol. 21(33). – P.1562-1565.
24. Mohr J. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management* 5th ed. Philadelphia: Elsevier Inc, 2011. – P. 750-752.
25. Mohsenipour I, Gabl M, Schutzhard E, Twerdy K. Suboccipital decompressive surgery in cerebellar infarction // *Zentralbl Neurochir*. – 1999. – Vol. 60 (2). – P. 68-73.
26. Ogasawara K, Koshu K, Nagamine Y, Fujiwara S, Mizoi K, Yoshimoto T. Surgical decompression for massive cerebellar infarction // *No Shinkei Geka*. – 1995. – Vol. 23(1). – P. 43-48.
27. Orz Y, Naggari A, Issa A, Aref K, Abdeen K. Posterior fossa decompression in acute cerebellar infarction // *Pan Arab Journal of Neurosurgery*. – 2008.- Vol.12 (1).- P. 50-54.

28. Ramos-Zuñiga R, Jiménez-Guerra R. Rational management of transient obstructive hydrocephalus secondary to a cerebellar infarct // *Minim Invasive Neurosurg.* – 2006. – Vol. 49(5). – P. 302-304.
29. Shenkin H, Zavala M. Cerebellar strokes: mortality, surgical indications, and results of ventricular drainage // *Rev Neurol (Paris).* – 1994. – Vol. 150(3). – P. 209-215.
30. Sybert G, Alvord E. Cerebellar infarction. A clinicopathological study // *Acta Neurochir (Wien).* – 1984. – Vol. 71(3). – P. 295-306.
31. 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. – Vol. 24(1). – P. 1697-1701.
32. Wijdicks E., Sheth K., Carter B. et al. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. // *Stroke.* – 2014. – Vol.45(4). – P. 1222-1238.
33. Yoshimura K, Kubo S, Nagashima M, Hasegawa H, Thminaga S, Yoshimine T. Occlusive hydrocephalus associated with cerebellar infarction treated with endoscopic third ventriculostomy: report of 5 cases // *Minim Invasive Neurosurg.* – 2007. – Vol. 50(5). – P. 270-272.
34. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 // *Cerebrovasc Dis.* – 2008. – Vol. 25(5). – P. 457-507.