

Zapleti kranioplastike po dekompresivni kraniektomiji

Complications of cranioplasty after decompressive craniectomy

Maša Glišovič,¹ Boštjan Matos²

¹ Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana

² Klinični oddelek za nevrokirurgijo, Klinični center, Zaloška 7, 1000 Ljubljana

Korespondenca/ Correspondence:

Maša Glišovič, e: glisovic.masa@gmail.com

Ključne besede:

rekonstrukcija lobanje; kraniotomija; intrakranialna hipertenzija; pooperativni zapleti; patofiziologija

Key words:

skull reconstruction; craniotomy; intracranial hypertension; postoperative complications; pathophysiology

Citirajte kot/Cite as:

Zdrav Vestn 2015; 84: 131–42

Prispelo: 20. dec. 2013,
Sprejeto: 1. feb. 2015

Izvillek

Kranioplastika je kirurški postopek, pri katerem z avtologno kostjo ali umetnimi materiali popravimo lobanjski defekt.¹ V praksi najpogosteje sledi dekompresivni kraniektomiji (DK). To je kirurški postopek, ki ga izvedemo pri vztrajno povišanem intrakranialnem tlaku (IKT), neodzivnem na druge vrste zdravljenja.¹ Zaradi pogostosti bolezenskih stanj, ki privedejo do intrakranialne hipertenzije (IKH), je DK relativno pogost nevrokirurški poseg, s katerim se želimo izogniti ishemični poškodbi možganov zaradi previsokega IKT.² Sledi mu prav tako veliko število kranioplastik, ki pa v nekaterih primerih privedejo do neželenih zapletov. V splošnem je pojavnost zapletov kranioplastike med 16 % in 34 %.³ Ker se število indikacij za kraniektomijo zaradi kliničnih podatkov o koristnosti tega postopka večja, bo verjetno tudi v prihodnje sorazmerno pogosta nevrokirurška intervencija za številne patološke procese. Zaradi vse večje pogostosti opravljanja DK s kranioplastiko je pomembno poznavanje številnih možnih pooperacijskih zapletov in pa razumevanje, zakaj do njih pride. V besedilu je opisano patofiziološko dogajanje po DK in kranioplastiki ter naštetih možni zapleti in dejavniki, ki bi morebiti lahko vplivali na njihovo pojavnost.

Abstract

Cranioplasty is a surgical procedure to correct a deformity or defect of the skull with the use of different surgical materials.¹ It usually follows decompressive craniectomy, which is a commonly practiced neurosurgical intervention in patients with raised intracranial pressure unresponsive to other forms of treatment.¹ There are many conditions that may lead to intracranial hypertension and the goal is to avoid brain necrosis caused by compartment pressure syndrome.² Consequently, the extensive use of decompressive craniectomy directly results in more cranioplasties, which sometimes entail unwanted complications.⁴ Generally, the occurrence of cranioplasty complications is between 16 % and 34 %.³ Because of the many indications for craniectomy based on clinical data that speak in its favour, it will probably remain a relatively common neurosurgical intervention also in the future. The frequency of decompressive craniectomy and consequently of cranioplasty requires awareness of the many potential postoperative complications and understanding of its evolution. This article is a review of pathophysiological mechanisms after decompressive craniectomy and cranioplasty, of its complications and factors that potentially contribute to their occurrence.

Kraniotomija, dekompresivna kraniektomija, kranioplastika

Kraniotomija je običajen kirurški postopek pri operacijah možganskih tumorjev, hematomov, možganskih anevrizem, arteriovenskih malformacij, pri vzpostavitvi drenaže možganskih abscesov, za izvedbo biopsije ali za inspekcijo možganov.¹

Dekompresivna kraniektomija je kirurški postopek, ki ga izvedemo pri vztrajno povišanem IKT, neodzivnem na druge vrste zdravljenja.⁵ Namen je ublažitev IKH, s čimer se želimo izogniti ishemični poškodbi možganskega tkiva.² Tako pri kraniotomiji kot pri kraniektomiji se odstrani del lobanje; razlika je le v tem, da se pri kraniotomiji pred zašitjem kože kost vrne v njeno ležišče, pri kraniek-

tomiji pa ne. Dekompresivni kraniektomiji sledi kranioplastika.⁹ V tem primeru kostni defekt zapolnimo z avtologno kostjo ali z umetnim nadomestkom.¹ Kraniotomija na način šarnirja je kirurški postopek, pri katerem kostni pokrov privzdignemo in fiksiramo s titanskimi sponkami na lobanjo. Ko se možganski edem umiri, se kostni reženj sam povrne v svoj anatomske položaj.²

Patofiziološko dogajanje po dekompresivni kraniektomiji

Po kraniektomiji se stanje IKH sprva izboljša.⁵ Obstaja linearna povezava med velikostjo kraniektomije in s tem povezanim padcem IKT.³ Vendar v taki "odprti lobanji" na ravnotežje deluje še atmosferski tlak, ki s svojim direktnim delovanjem na področje defekta vpliva na volumen možganov in cerebrospinalne tekočine (CST).¹⁰⁻¹² Ta fenomen je predvsem izražen v pokončnem telesnem položaju, pri večjem odtokanju CST, v prisotnosti ventrikularne drenaže ali ob dehidraciji, kar lahko privede do premika možganov med posameznimi kompartmenti.^{5,12,13}

Nekatere posledice kraniektomije so koristne in zaželene, nekatere pa ne.⁸ Kraniektomija spremeni dinamiko lokalnega možganskega krvnega pretoka; sprva se ob zmanjšanju IKT perfuzija poveča, sčasoma pa se zaradi direktnega pritiska atmosferskega tlaka na intrakranialne strukture zmanjša, ovirana je tudi venska drenaža. DK prav tako spremeni hidrodinamiko CST.¹⁴

Utemeljenost metode dekompresivne kraniektomije

Cirkularna dekompresija je bila uvedena pred več desetletji, vendar je zaradi omejenega obsega neučinkovita pri bolnikih z refraktorno IKH. Cushing je vpeljal postopek subtemporalne kraniektomije, ki vključuje odstranitev dela lobanje pod temporalno mišico skupaj z odprtjem dure. Še vedno sicer primanjkuje dokazov o njeni učinkovitosti v povezavi s končnim kliničnim izidom. Pri DK ni pomembno samo preživetje bolnika, ampak tudi kakovost njegovega življe-

nja po okrevanju. Bolniki namreč na račun operacije sicer preživijo, ostanejo pa lahko s trajno okvaro možganov.^{15,16}

Utemeljenost metode dekompresivne kraniektomije v primeru travmatske poškodbe možganov

Do sedaj sta bili narejeni dve randomizirani kontrolirani študiji ter Cochranova pregledna študija, ki preučujejo pomen DK pri zdravljenju hude TPM in refraktorno povišanega IKT. Pregledna študija je pokazala, da ni končnega dokaza za rutinsko uporabo DK pri zmanjševanju neželenih izidov pri TPM z refraktornim IKT. Od preostalih dveh študij se študija RESCUE-ICP (*angl.* Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intracranial Pressure) še vedno izvaja. Študija DECRA (*angl.* Early Decompressive Craniectomy pri bolnikih s hudo TPM) je pokazala, da zgodnja bifrontalna DK zmanjša IKT in skrajša čas bivanja v enoti za intenzivno terapijo, je pa povezana z večjim številom neželenih izidov po šestih mesecih.^{18,19}

Patofiziologija povišanja IKT in njegovega zdravljenja je precej bolj zapletena, kot je bilo prvotno mišljeno. Avtorji študije DECRA predlagajo, da je možna razlaga temu nateg aksonov, do česar pride pri premiku oteklih možganov. Morda lahko tudi zmanjšanje tlaka paradokso prispeva k razvoju možganskega edema in nato otežuje okrevanje, vplivajo pa lahko tudi spremembe v možganskem metabolizmu in prekrivtvi. Slabši izid si dodatno razlagajo tudi kot morebitno posledico značilnosti kirurškega posega. Nekateri kirurgi se raje poslužujejo unilateralnega načina kraniektomije, saj nekatere študije poročajo o večjem tveganju za zaplete pri bilateralnem posegu, nekateri prekinajo na dva dela sagitalni sinus in falks cerebri, spet drugi pa ne. Zapleti so možni v obeh primerih. V primeru študije DECRA so se poslužili samo bifrontotemporoparietalne DK.^{18,19}

Utemeljenost dekompresivne kraniektomije pri možganski kapi

Izid DK po možganski kapi so obravnavale tri Evropske multicentrične randomizirane kontrolirane študije (DESTINY, DECIMAL in HAMLET). Opravljena je bila skupna analiza podatkov, rezultati pa so potrdili, da DK pomembno zmanjša smrtnost zaradi malignega edema pri infarktu srednje možganske arterije SMA. Ob tem se število zelo hudo prizadetih pomembno ne poveča, število bolnikov z blago in srednje hudo prizadetostjo se podvoji, predvsem pa se poveča število preživelih z blago hujšo prizadetostjo. Število huje prizadetih pri konzervativni terapiji predstavljajo le majhen delež pri vseh preživelih. Analize so pokazale, da je večina bolnikov po DK kljub prizadetosti zadovoljnih. Številni raziskovalci pa poudarjajo pomen informiranja svojcev in bolnika in njihovo vključitev v proces odločanja pri zdravljenju obsežne kapi SMA z DK.¹⁶ Zdi se, da na izid negativno vplivajo prizadetost dodatnih povirij, starost več kot 50 let, razširitev ene zenice in ocena po lestvici GCS (*angl.* Glasgow Coma Scale) <8. Dejavniki, katerih vpliv na izid niso ugotavljali, sta bila čas do operacije in stran kapi.¹⁶

Trenutno ni prospektivnih randomiziranih kontroliranih študij glede uspešnosti DK pri zdravljenju edema malih možganov. V literaturi najdemo večinoma pozitivna poročila. V primerjavi s supratentorialnimi kapmi je kirurško zdravljenje edema ob infarktu malih možganov z DK uveljavljeno in sprejeto. Tudi ob obsežnih kapeh je prizadetost preživelih sorazmerno majhna in sprejemljiva, slabši izid pa lahko pričakujemo pri bolnikih z dodatno kapjo v možganskem deblu.¹⁶

Načini izvedbe dekompresivne kraniektomije

Obstaja več načinov izvedbe DK pri zdravljenju TPM. To so: subtemporalna dekompresija, cirkularna dekompresija, fronto- ali temporo-parietalna DK, velika fronto-temporoparietalna DK, hemisferna kraniektomija in bifrontalna DK. Učinek DK je v prvi vrsti odvisen od velikosti odstranjenega dela

lobanje. Kraniektomija manjšega obsega je morebiti koristna za preprečevanje herniacije, zaradi omejenega učinka na refraktorno IKH pa ne more vplivati na izboljšanje možganske perfuzije. Danes so bolj uveljavljene metode večja unilateralna fronto-temporoparietalna kraniektomija/hemisferna kraniektomija za spremembe ali otekanje, ki so omejeni na eno možgansko poloblo, ter bifrontalna kraniektomija od dna anteriorne možganske kotanje do koronarnega možganskega šiva do pteriona, ko gre za difuzne možganske otekline. Zdi se, da velike DK, vključujoč fronto-temporoparietalno/hemisferno kraniektomijo in bifrontalno kraniektomijo privedejo do boljšega izida pri bolnikih s hudo TPM v primerjavi z drugimi oblikami kirurške dekompresije. Ena od študij je pokazala, da je velika fronto-temporoparietalna DK občutno izboljšala izid pri bolnikih s hudo TPM z refraktorno IKH v primerjavi z rutinsko temporoparietalno kraniektomijo. Imela je boljši učinek pri zmanjševanju IKT. Zato so metodo velike DK izbrali za standardni postopek, ki ga svetuje večina avtorjev študij.¹⁵

Običajno se DK izvaja skupaj z odprtjem dure, saj naj bi to omogočilo še večje razširjenje možganov po odstranitvi dela lobanje. Vendar pa lahko odprtje dure brez zaščite spodaj ležečega možganskega tkiva predstavlja večje tveganje za številne sekundarne kirurške zaplete, kot so herniacija možganov prek defekta kraniektomije, epilepsija, intrakranialna okužba in iztekanje CST prek incizije skalpa ali spremembe na nasprotni strani. Danes se večinoma izvaja DK z avgmentativno duraplastiko. Začasna odstranitev dela lobanje in nato ohlapno zašitje dure in kožnih plasti domnevno omogočajo razširitev edemaste možganovine v "vrečo" pod ohlapno zašit skalp brez omejitve trde lobanje. Dura naj bi tudi ščitila spodaj ležeče možgansko tkivo. Taka tehnika praviloma omogoča boljši izid in manjšo incidenco sekundarnih kirurških zapletov v primerjavi s tistimi, pri katerih je bila narejena samo kirurška dekompresija, dura pa je ostala odprta. V uporabi sta dve glavni metodi za izvedbo duralne avgmentacije z duraplastiko: povečanje dure z bolnikovim lastnim tkivom (npr. s temporalno fascijo, temporal-

no mišico, galeo aponevrotiko) ali pa z umetnim ali ksenogenim tkivom (npr. umetni nadomestek dure ali goveji perikard).¹⁵

V postopku izvedbe DK je prišlo do nekaterih tehničnih izboljšanj. Pravilno izvedena DK (z avgmentativno duraplastiko ali z odprto duro) je v obliki velike kraniektomije, kamor spadajo velika fronto-temporoparietalna/hemisferna kraniektomija in bifrontalna kraniektomija. S ciljem ohraniti venski odtok spodnjega temporalnega režnja se kraniektomijo izvede vse do dna srednje možganske kotanje, do zigomatične kosti, kar zagotavlja zadostno lateralno dekompresijo temporalnega režnja.¹⁵

Herniacija možganov prek defekta kraniektomije lahko vodi do kompresije žil in zato do ishemične nekroze možganov. Vpeljane so bile nove metode, npr. "žilni tunel", ki ta zaplet prepreči, in pa mrežasta duraplastika, ki poveča prožnost dure in dovoljuje njeno raztezanje in širjenje. Vpeljana je bila tudi metoda, s katero se prepreči periduralna fibroza po DK. Pri tistih, ki preživijo poseg, se namreč razvijejo multiple adhezije med duro, temporalno mišico in galeo, kar predstavlja težavo med sledečo kranioplastiko in lahko ovira okrevanje. Da bi preprečili nastanek teh adhezij, so vstavili sintetične nadomestke dure med duralni reženj in galeo aponevrotiko po avgmentativni duraplastiki s temporalno mišico. Vpeljavi te metode je sledila lažja izvedba kranioplastike, ni prišlo do hudih sekundarnih komplikacij, trajanje operacije kranioplastike je bilo krajše in manj je bilo izgub krvi med operacijo. Z namenom povečati prostor po DK so uvedli metodo, ki je vključevala odstranitev tudi dela temporalne mišice. S to metodo so v primerjavi z navadno veliko DK zabeležili nižjo smrtnost, preživeli pa so imeli več težav z žvečenjem. Še vedno ni točno določeno, kakšen je učinek bifrontalne DK z ohranitvijo ali odstranitvijo kosti nad superiornim sagitalnim sinusom, čeprav se zdi, da vse več institucij podpira postopek z odstranitvijo te kosti. Da bi povečali učinek dekompresije, nekateri svetujejo tudi simultano ločitev falksa na dnu sprednje možganske kotanje.¹⁵

Poleg tehničnih determinant DK je za končni izid prav tako pomemben tudi čas posega, do katerega mora priti, še preden se

razvijejo nepovratne spremembe na poškodovanih možganih. Pri tem nam pomagajo merjenje IKT, klinična slika in pa merjenje delnega tlaka kisika v možganskem tkivu.¹⁵

Zapleti dekompresivne kraniektomije

DK lahko povzroči številne zaplete, kot so krvavitve epiduralno in/ali subduralno, možganske krvavitve, okužbe, epileptične napade, sindrom spuščenega kožnega pokrova, ventrikulomegalijo, ekstraaksialne kolekcije CST, likvorske fistule itd.¹⁶

Sindrom spuščenega kožnega pokrova

Dneve ali tedne po operaciji se na mestu lobanjskega defekta koža vboči v znotrajlobanjski prostor. Ta pojav je t. i. sindrom spuščenega kožnega pokrova (*angl.* syndrome of the sinking skin flap).⁵ Mehanizem nastanka je povezan z neposrednim delovanjem atmosferskega tlaka prek kože na nezaščitene znotrajlobanjske strukture, kar povzroči stisnjenje možganskega tkiva, lokalno moteno perfuzijo možganov, zmanjšanje likvorskega tlaka in s tem možgansko disfunkcijo.¹³

Sindrom spuščenega kožnega pokrova se kaže z nevrološkimi izpadi.^{13,14} Najpogostejši so glavobol, epileptični napadi, vrtoглаvica, utrujenost, razdraženost, nelagodje, mentalne spremembe, težave s spominom, prizadetost govora ali motorike.^{6,11,14} Pri posamezniku so lahko prisotni le subjektivni simptomi (*angl.* syndrome of the trephined). Oba sindroma se po kranioplastiki izboljšata, kar najverjetneje pomeni, da je mehanizem nastanka pri obeh podoben.¹³

Posttravmatski hidrocefalus

Pomembno je razlikovati pojma hidrocefalus in ventrikulomegalija. Ventrikulomegalija je pogosta po TPM, najverjetneje zaradi pojava *ex vacuo*, ki je povezan z atrofijo možganskega tkiva po difuzni aksonski poškodbi, s sekundarno ishemično poškodbo ali pa nastane zaradi aktivne dilatacije ventriklov zaradi onemogočene absorpcije oz. obstrukcije CST, kar privede do hidroce-

falusa.^{22,23} Pomembno je postaviti pravilno klinično diagnozo, saj lahko simptomatski hidrocefalus ovira klinično okrevanje, izognemo pa se tudi nepotrebnim vstavitvam šanta pri bolnikih, ki imajo asimptomatsko ventrikulomegalijo. Ventrikulomegalija pomeni radiološko dokazano dilatacijo možganskih ventriklov, posttravmatski hidrocefalus pa je radiološko dokazana progresivna dilatacija ventriklov s transependimskim edemom, ob čemer pride tudi do kliničnega poslabšanja ter kliničnega izboljšanja po vstavitvi ventrikulo-peritonealnega šanta.^{22,24}

DK naj bi povzročila spremembe v normalno pulzirajočem pretoku likvorja, do česar bi lahko prišlo zaradi prenosa tlačnega pulza navzven skozi odprto lobanjo. Ta motnja v pulzirajoči dinamiki IKT, ki je posledica odprtja lobanjskega svoda, povzroči zmanjšan venski odtok ter zmanjšan odtok CST, kar povzroči ventrikulomegalijo.^{21,22} Eden glavnih dejavnikov tveganja, ki naj bi povzročil nastanek posttravmatskega hidrocefalusa pri bolnikih po opravljeni DK, je dosežena maksimalna meja oddaljenosti (25 mm) mesta kraniektomije od mediane linije. Zunanje sile, ki pritiskajo na vene, naj bi se namreč zmanjšale po odstranitvi dela lobanje preblizu mediani črti, kar povzroči povečan venski odtok. To poveča absorpcijo zunajcelične tekočine in zmanjša volumen možganskega parenhima, kar se pokaže kot razširitev ventriklov. Razvoj hidrocefalusa naj bi bil povezan tudi z dinamičnim pulzirajočim pretokom CST skupaj z venskim in arterijskim pulziranjem ter s pulzirajočim gibanjem samih možganov. Predlagajo, da do absorpcije CST pride skupaj z zunajcelično tekočino v venski del kapilarne mreže. Kot dejavniki tveganja za posttravmatski hidrocefalus so predlagani tudi višja starost, okužba CST, intraventrikularna krvavitev, subarahnoidna krvavitev, dolgotrajna koma, ponavljajoče se operacije in razširjena kraniektomija (kontralateralno). Točnega patofiziološkega mehanizma za razvoj hidrocefalusa še ne poznamo, predlagajo pa povezavo med posttravmatskim hidrocefalusom in resnostjo primarne poškodbe možganov.^{20-22,25} Zgodnja kranioplastika naj bi obnovila normalno dinamiko CST

in tako preprečila nastanek hidrocefalusa. Pomembno je čim zgodnejše odkritje hidrocefalusa, saj dolg časovni interval od nastanka ventrikularne dilatacije do vstavitve CST šanta zmanjša koristi vstavitve in pa možnost kliničnega izboljšanja bolnikovega stanja.^{20,23}

Eksterni hidrocefalus ali CAPECTH

Ekstraaksialne kolekcije tekočine so sprva smatrali kot ekstraaksialni znak hidrocefalusa, vendar se pojavijo tudi v primerih, ko se je hidrocefalus optimalno zdravil. Pojavijo se po DK kljub odločnemu zdravljenju komunikantnega hidrocefalusa, zato pri teh bolnikih izraz »eksterni hidrocefalus« ne odraža relevantne patofiziologije tega pojava. Definirali so nov fenomen, t.i. CAPECTH (*angl.* craniectomy-associated progressive extra-axial collection with treated hydrocephalus). CAPECTH opisuje klinično entiteto, pri kateri zasledimo ekstraaksialno kolekcijo CST ob prisotnosti hidrocefalusa, ki je bil aktivno zdravljen z zunanjim ventrikularnim dreniranjem. Te kolekcije povzročijo masni efekt na spodaj ležeče možganske strukture, ki tako vplivajo na klinično sliko. Ekstraaksialne kolekcije CST so debelejšje od 5 mm in imajo na CT slikah gostot, podobno likvorju, s čimer so izključeni pooperativni hematomi. CAPECTH, ponekod imenovan tudi subduralni higrom, eksterna tamponada možganov ali eksterni hidrocefalus, se zaradi ekstraaksialne narave kolekcij CST pogosto podcenjuje kot možen zaplet. Definirali so ga kot progresivno rastočo ekstraaksialno kolekcijo CST navkljub zadostnem ventrikularnem dreniranju in brez vidnega povečanja ventriklov s slikovno diagnostiko. Pojem je torej specifično vezan na kolekcije likvorja ob korektno zdravljene hidrocefalusu.¹⁷

Prve razlage mehanizmov nastanka ekstraaksialnih kolekcij so bile, da DK in duratomija spremenita pulzirajočo dinamiko CST in omogočita iztekanje spinalne tekočine v ekstraaksialne kompartmente v obliki zunanjih pojavljanj hidrocefalusa. Novejša razlaga je, da gre za samosvoj pojav, pri čemer subarahnoidni vnetni odgovor pri subarahnoidni krvavitvi in TPM ustvari delno

prekinitev pretoka med ventrikularnim sistemom in subarahnoidnim prostorom. Izoblikujejo se majhne arahnoidne raztrganine, ki delujejo kot nekakšne pregrade in omogočajo progresivno večanje kolekcij CST brez spontane resolucije. Morda povzročijo učinek mase in klinično poslabšanje. Pri preprečevanju nastanka ali pa poslabšanja CAPECTH je bistvena zgodnja vrnitev kostnega režnja, ki ponovno vzpostavi normalno dinamiko IKT, pravičen pretok likvorja in s tem popravi nastale motnje.¹⁷

Zapleti pri preparaciji mehkih tkiv s površine možganov oz. dure

Zapleti DK in kranioplastike so pogosto povezani. Primer te povezave je lahko nastanek brazgotin ali adhezij, ki se razvijajo med površino možganov ter skalpom in temporalno mišico. Nastale brazgotine so posledica kraniektomije, čemur sledi težja izvedba kasnejše kranioplastike z morebiti povečano obolevnostjo. Pomanjkanje duralnega sloja nad področjem, v katerem je narejena dekompresija, so nekateri reševali s poustvarjanjem te pregrade z izvedbo vodotesne ekspanzivne duraplastike ali pa z uporabo prekrivajoče substitucijske duralne tehnike. Spet drugi so se ukvarjali s popravo manjkajoče strukturne pregrade med intrakranialno vsebino ter temporalno mišico in skalpom z uporabo sintetične pregrade. Poslužili so se pa tudi prilagojene tehnike, ki zajema večslojno popravo z duralnim substitutom, ki vsebuje kolagen ter želatinasto pregrado.²⁶

Pomožni postopki pri dekompresivni kraniektomiji – cisternostomija

V eni od novejših študij opisujejo novo tehniko, cisternostomijo, ki se izvede kot dodatek k obstoječemu načinu zdravljenja hude poškodbe glave ali pa kot nadomestek DK. Indikacije za cisternostomijo so enake kot za DK. Ugotovili so, da dodatek cisternostomije k obstoječemu postopku privede do nižje obolevnosti in umrljivosti.²⁷

Pri hujših TPM so preizkušali več pomožnih metod: tentoriotomijo, DK skupaj

z unkusektomijo in terapijo, ciljano na IKT, drenažo CST itd. TPM in akutna subarahnoidna krvavitev imata nekatere skupne značilnosti, kar je avtorje pripeljalo k razmišljanju, da bi odprtje cistern (podobno kot pri operaciji anevrizem) sprostito možgane tudi v primeru TPM. S cisternostomijo so se želeli izogniti zapletom, povezanim z odstranitvijo kostnega režnja pri DK in potrebi po kasnejši kranioplastiki. Po cisternostomiji so bili možgani primerno ohlapni, kostni reženj so vrnilo brez nadaljnjih zapletov, kasnejšega otekanja možganov niso zasledili.²⁷

Hipoteza cisternostomije najverjetneje sloni na pravilu Virchow-Robinovich (VR) prostorov, podobno kot t. i. paravaskularna pot, ki olajša pretok CST prek možganskega parenhima in pa očistek intersticijskih topljencev. Pri poškodbi bi bil možganski edem lahko posledica iztekanja CST iz cistern v možganski parenhim prek VR prostorov. Pri DK odstranitev dela lobanje pomaga zmanjšati IKT, vendar na račun zunanje možganske herniacije in zato sprememb v hemodinamiki CST. DK kvečjemu privede IKT na raven atmosferskega tlaka, ne deluje pa na intracerebralni tlak, ki je vzrok otekanju možganov in herniaciji, čeprav je IKT zmanjšan. Cisternostomija odpre bazalne cisterne v območje atmosferskega tlaka in povzroči premik CST prek VR prostorov, torej zmanjša intracerebralni tlak.²⁷

Patofiziološko dogajanje po kranioplastiki

Namen kranioplastike ni samo kozmetična poprava in povrnitev fizične zaščite možganom, temveč tudi izboljšanje kliničnega stanja, do česar pride zaradi normalizacije intrakranialnega fiziološkega dogajanja.^{1,5,10,13} Pred kranioplastiko je na strani defekta možganska perfuzija slabša kot na nasprotni strani; ko se bolnik z lobanjskim defektom iz ležečega položaja premakne v sedeči položaj, se hitrost krvnega pretoka na strani kraniektomije zmanjša v primerjavi z nasprotno ležečo stranjo, kjer so te spremembe manjše.^{1,14} Zmogljivost možganske vaskularne rezerve (t. j. sposobnosti možganov, da obdrži zadosten krvni pretok oz. ga po stimulaciji ustrezno poveča) je pred krani-

oplastiko obojestransko prizadeta, pa tudi možganski metabolizem je na strani kraniotomije nižji.¹ Po kranioplastiki opisanih deficitov ni več.^{1,14} Izboljša se hitrost možganskega krvnega pretoka, saj spreminjanje telesnega položaja na hemodinamiko nima večjega vpliva, izboljša se tudi hidrodinamika CST in zmogljivost cerebrovaskularne rezerve.^{1,5,7} S fluorodeoksiglukozno PET/CT preiskavo (FDG-PET/CT) so ugotovili povišan privzem FDG kontrasta v obeh hemisferah, kar govori v prid povečanemu metabolizmu glukoze.¹ Ta sovpada tudi s funkcionalnim izboljšanjem sicer reverzibilno okvarjenih kortikalnih in subkortikalnih struktur obeh hemisfer in pa z izboljšanjem kliničnega stanja. Kranioplastika ponovno izravna tlačni gradient med atmosferskim in IKT oziroma povrne prvotno stanje "zaprte lobanje".¹² Vpliva na posturalno uravnavanje krvnega pretoka, ne vpliva pa toliko na pretok v mirovanju. Preiskovanje cerebralne hemodinamike s transkranijskim ultrazvokom je pokazalo spremembe v vrednosti najvišjega sistolnega volumna in srednjega volumna, ne pa v vrednostih končnega diastolnega volumna, najverjetneje zaradi stabilnega diastoličnega možganskega krvnega pretoka, ki predstavlja zaščitni mehanizem možganov.¹⁰ Prikazi perfuzijskega slikanja z MRI so se dobro ujemali s klinično sliko oz. z izboljšanjem po kranioplastiki, kar podpira teorijo o prizadeti hemodinamiki kot vzročnem patomehanizmu.¹⁴ Z MRI in CT slikanjem so ugotovili izboljšan pretok likvorja po opravljeni kranioplastiki tako na strani okvare kot tudi na nasprotni strani.¹³

Zgodnja ali pozna kranioplastika

Cilj številnih študij je definirati najprimernejši čas za kranioplastiko. Nekateri avtorji predpostavljajo vpliv zgodnje, drugi pa kasnejše kranioplastike na pojav zapletov, spet tretji pa času operacije ne pripisujejo večjega pomena kot možnemu dejavniku za zaplete.⁹ Optimalen časovni razmik med DK in kasnejšo kranioplastiko kljub številnim študijam ostaja nerazjasnjen in zahteva nadaljnje analize in študije.^{5,7} Za zgodnjo kranioplastiko se šteje operacija, ki se izvede v času znotraj dveh ali treh mesecev, za

pozno pa čas po tem. Tradicionalne prakse narekujejo, da se kranioplastika opravi približno tri do šest mesecev po DK in pa da naj bi bila zgodnejša rekonstrukcija lobanje povezana s slabšim izidom operacije. Vendar to izhaja še iz časov, ko so prevladovali primeri predvsem penetrantnih poškodb možganov, pri katerih je bila verjetnost poseganja v potencialno kontaminirano rano večja in s tem tudi večja nevarnost širjenja okužb.^{2,28} Nekateri avtorji podajajo mnenje, da je zgodnja kranioplastika varna, saj naj bi pripomogla k izboljšanju nevrološkega statusa, naj ne bi bila povezana z večjim tveganjem za pojav zapletov, lažja naj bi bila tudi disekcija mehkih tkiv, saj se opravi pred nastankom trde brazgotine, kar skrajša čas operacije, manjši so pa tudi stroški zaradi dodatne hospitalizacije.^{14,28} Menijo, da je zgodnja kranioplastika varna in učinkovita pri skrbno izbrani skupini bolnikov.¹⁴ Nasprotniki zgodnje kranioplastike opozarjajo na možnost zapletov, ki nastanejo zaradi še prisotnega preostalega možganskega edema, možnosti okužb pri poškodbah ali pa zaradi splošne prizadetosti možganov pri težje prizadetih bolnikih.⁷ V praksi je običajno tako, da rekonstrukcija sledi, takoj ko se s CT slikanjem ugotovi resolucija možganskega edema nad lobanjskim svodom s sočasno opravljeno klinično preiskavo in pa ko bolnik nima znakov okužbe.^{2,28} Nekatere študije ne opažajo razlike med zgodnjo in pozno kranioplastiko v povezavi z verjetnostjo zapletov.^{7,28}

Zapleti kranioplastike

Čeprav je kranioplastika sorazmerno preprost postopek, lahko privede do mnogih zapletov.³ Ker se število indikacij za DK večja, bo verjetno tudi v prihodnje sorazmerno pogost nevrokirurški poseg. Temu postopku zato sledi prav tako veliko število kranioplastik.⁴ V splošnem je zapletov kranioplastike med 16 % in 34 %. Ti so: motnje celjenja rane, okužbe kože in podkožja, subgalealno, epiduralno in subduralno nabiranje CST, iztekanje CST, znotrajmožganski hematomi, hidrocefalus, epileptični napadi, nevrološki izpadi, dislokacija kostne plošče, resorpcija kosti, osteomielitis, venska trom-

boza ter smrt.^{3-5,7,9,28} Možni dejavniki, ki bi lahko vplivali na pojav zapletov, so starost, stran operacije, velikost in anatomska lega kranioplastike, diagnoza (TPM, ishemična kap, tumor, intracerebralna krvavitev), časovni interval med DK in kranioplastiko, uporaba avtologne kosti ali umetnih materialov (metilmetakrilat, titanska mrežica), vrsta materiala za stabilizacijo kosti (kirurške niti, titanske sponke), metoda ohranitve kosti do nastopa kranioplastike (podkožni žep, krioperservacija pri -80°C), nastavitev ventrikularnega dreniranja in pooperativno dreniranje rane.^{3-5,28,29}

Možni mehanizmi nastanka zapletov kranioplastike

Večina študij poroča o koristnih učinkih kranioplastike, manj pa je zapisov o zapletih zaradi nenadno povečanega pretoka možganov (reperfuzijska poškodba). Opisani so primeri intraventrikularne in intracerebralne krvavitve na nasprotni strani od strani kranioplastike, ki bi lahko predstavljala posledico nenadno povišanega krvnega pretoka po kranioplastiki. Pri sindromu spuščene kožnega pokrova se možganski krvni pretok in metabolizem poslabšata, kar okvari tudi samoreguliranje možganov. Poškodovana možganska hemisfera počasi napreduje v cerebromalacijo, elastičnost te polovice možganov se zmanjša. Sprememba tlaka v poškodovani polovici možganov po kranioplastiki je tako manjša kot v nasproti ležeči hemisferi, kjer do cerebromalacije ni prišlo in je njena elastičnost sorazmerno dobro ohranjena ter s tem bolj podvržena vplivom povrnjenega normalnega pretoka po kranioplastiki. Domnevajo, da je pod takimi pogoji prišlo do zmanjšanja možganskega vaskularnega upora po ekspanziji možganov po kranioplastiki, tlak možganske perfuzije pa se je večkratno povečal. Krvni pretok možganov se je po kranioplastiki nenadoma povrnil na prvotno višje vrednosti, ob čemer je prišlo do hiperreperfuzijske poškodbe možganov in do nastanka intracerebralne in intraventrikularne krvavitve. Do nenadne krvavitve v možgane po kranioplastiki pri bolniku s sindromom spuščene kožnega pokriva je torej morda prišlo zaradi osla-

bljenega samouravnavanja možganov zaradi zmanjšane možganskega krvnega pretoka in metabolizma, zaradi česar tkivo ni zmovalo vzdržati nenadne hiperperfuzije.^{6,11}

Možni mehanizmi za nastanek oddaljenih krvavitvev po kranioplastiki so koagulopatija in nagnjenost h krvavitvam, povišan krvni tlak med operacijo ali po operaciji, motnje venskega pretoka zaradi kompresije jugularne vene (zaradi skrajnih rotacij in fleksije vratu med operacijo, kar privede do nenadnega venskega infarkta, še posebej pri starejših), masivno odtekanje CST med operacijo, mehanski premik možganov (zaradi čezmerne drenaže v obdobju po operaciji, ki lahko vodi do premika možganovine, do natega in natrganja žil in s tem nastanka krvavitvev), hitro znižanje IKT ter kritično povišanega transmuralnega tlaka v venah, kar lahko privede do krvavitve (zaradi redukcije IKT ob odstranitvi supratentorialne mase, skupaj z dreniranjem likvorja po operaciji).³⁰

Materiali pri kranioplastiki

V razvoju kranioplastike so se uporabljali različni materiali. Razvoj biomedicinske tehnologije danes prinaša nove materiale, ki so na razpolago za operacije, še vedno pa ni dokončnega mnenja o tem, kateri material je najprimernejši. Idealno bi moral ustrezati lobanjskemu defektu in doseči popolno prekrivanje, biti bi moral obstojen, radiolucen, odporen na okužbe, odporen na biomehanske procese, enostaven za oblikovanje, poceni in z nizko stopnjo toplotne prevodnosti. Do danes materiala, ki bi izpolnjeval vsa našeta merila, ne poznamo, se pa s pomočjo sodobne tehnologije še naprej odvijajo študije o primernosti bioloških in nebioloških nadomestkov. Dobro napoved dajejo tudi eksperimenti z zarodnimi celicami in razvoj morfogenih beljakovin.³¹

Avtografti, ki so možni za uporabo pri kranioplastiki, so številni. Lobanjska kost razcepljena po debelini je dobra opcija za primere z visokim tveganjem za okužbo. Druge kosti se zaradi pridruženih zapletov redko uporabljajo. Uporabna so mehka tkiva (npr. temporalna mišica ali fascija), s katerimi sicer lahko pokrijemo le manjši del de-

fekta, ni pa za prezreti njihove uporabnosti pri izvedbi duraplastike.³¹ Poprave dure z vaskulariziranimi duralnimi presadki in režnji so primerni zaradi možnosti celjenja in zapiranja defekta, mišice in presadki omentuma pa predstavljajo dobro vaskularizirane grafte, ki se uporabljajo za rekonstrukcijo pri operacijah na lobanjski bazi in cerebralni revaskularizaciji. Pri pokrivanju defekta so režnji primernejši kot presadki zaradi njihovega patentnega krvnega pretoka iz pedikla in zato boljšega celjenja. Najprimernejši presadki za duraplastiko so avtologne fascije in mišični presadki. V primerjavi s sintetičnimi grafi se avtologni bolje obnesejo in povzročijo manj tkivne reakcije.³¹

Skozi čas so preizkušali različne materiale, ki bi nadomestili manjkajočo kost. Preizkušali so lobanjske kosti kadavrov, psov in krav, nato celuloid, ki je bil široko v uporabi vse do odkritja tantaluma in metilmetakrilata. Po drugi svetovni vojni so začeli uporabljati akrilik, ki je bil enostaven za oblikovanje, lažji, radiolucenten, seval je manj toplote, omogočal je boljšo adhezijo na duro brez reakcije spodaj ležečih slojev. Metilmetakrilat je najpogosteje uporabljeni material za kranioplastiko, ki se primerno oblikuje in pritrdi na kost z majhnimi ploščicami. Lahko se uporablja tudi v kombinaciji s titansko mrežico; najprej se pritrdi slednja, nato pa se vlije še metilmetakrilat v tekoči obliki.³¹ Naslednji material je hidroksiapatit, ki je že naravno prisoten v kostnem tkivu in naj bi pospeševal celjenje kosti. Prednosti so tudi minimalna tkivna reakcija, pospešeno nastajanje kosti in dobra osteointegracija, slabosti pa slaba odpornost na mehanski stres in lomljivost. V preteklosti so poskusili tudi z uporabo silikona, ki pa je zaradi svoje mehкости omejeno uporaben. Polietilen je še ena vrsta materiala, ki se enostavno oblikuje, porozna polietilenska plošča je izjemno biokompatibilna, redko povzroča alergijske reakcije, tkiva se na njegovo površino dobro odzivajo, odprte pore pa omogočajo zgodnjo vaskularizacijo, vraščanje mehkih tkiv in odlaganje kolagena. Vse to pa učinkovito deluje proti nastanku okužb. Če pa do okužbe vseeno pride, je zdravljenje možno s sistemskimi antibiotiki brez odstranitve vsadka.³¹ Naslednji material so korale, ki se

nahajajo v okostju številnih morskih živali. Pospešuje celjenje kosti in omogoča dobro spajanje kosti, slabost pa je njegova nezadostna trajnost. Keramika je novejši material za kranioplastiko, katere slabost je pravtako omejena trajnost. Cortoss™ je novo sintetično kostno polnilo, ki ima podobno elastičnost kot kost, je bioaktivno, stičišče med cementom in kostjo pa se sčasoma še utrjuje z apozicijo kosti brez vmesnega fibroznega tkiva. Na mestih, kamor se namesti Cortoss, nastaja nova kost, povzroča nizko stopnjo vnetja in je dobro odporno na mehanske sile. Metalni alografi so aluminij, zlato, srebro, tantalum, jeklo, svinec in platina, ki pa se iz različnih razlogov niso obnesli. Titan se sicer težko oblikuje, je pa sorazmerno poceni, je biosprejemljiv, dobro odporen proti okužbam in po mešanju z drugimi kovinami tudi radiolucenten. Titanske mrežice se uporabljajo kot podpora cementu, s čimer se kombinirajo čvrstost titana in primerne lastnosti za oblikovanje cementa. Uporabljata se tudi vitalij, ki povzroči manj tkivne reakcije kot čiste kovine, ter tikonij, ki je lahek in enostaven za oblikovanje.³¹

Lastni rezultati

Na Kliničnem oddelku za nevrokirurgijo Univerzitetnega kliničnega centra (UKC) Ljubljana je bilo od 1. januarja 2010 do 1. januarja 2013 opravljenih petnajst dekompresivnih operacij v sklopu zdravljenja možganske kapi. Zaradi maligne kapi SMA je bilo opravljenih 8 dekompresivnih hemikraniektomij (5 moških in 3 ženske, starost od 27 do 65 let). V rezultatih je bila smrtnost po dekompresivni hemikraniektomiji v primerjavi z ostalimi študijami približno enkrat večja. Slednje se morda lahko pripiše temu, da so bila pri dveh prizadeta še dodatna povirja poleg SMA, pri drugih dveh pa je bil poseg opravljen več kot 48 ur po kapi. Tudi delež preživelih s slabim izidom je v tej seriji večji kot v tuji literaturi. Opravljenih je bilo sedem dekompresivnih subokcipitalnih kraniektomij zaradi edema ob kapi malih možganov. Starost bolnikov je bila od 31 do 77 let. Bil je 5 moških in 2 ženski. Pri vseh, razen pri enem primeru, je bila ob dekompresiji vstavljen zunanji ven-

trikularni dren. Bolnikov z dobrim izidom je bilo približno 72 %, kar je primerljivo z rezultati ostalih avtorjev. Edina smrt v naši seriji je bila posledica drugih zapletov in ne neposredna posledica kapi malih možganov. Bolnik s hudo prizadetostjo pa je ob kapi malih možganov utrpel tudi kap v povirju leve zadnje možganske arterije. Dosedanji rezultati dekompresivnih hemikraniotomij s Kliničnega oddelka za nevrokirurgijo UKC v Ljubljani po maligni kapi SMA so v primerjavi s podatki iz literature slabši. Vzrok bi lahko bila odsotnost jasnih smernic ali navodil o njeni uporabi in zato nejasne indikacije, opravljanje posega pri neperspektivnih bolnikih, zamuda pri posegu itd. Po drugi strani pa so rezultati dekompresivnih subokcipitalnih kraniotomij primerljivi s podatki iz strokovne literature.¹⁶

Zabeleženi so tudi nekateri lastni rezultati oz. dolgoročni izidi bolnikov z opravljeno DK po hudi TPM. V študijo je bilo vključenih 23 bolnikov (17 moških in 6 žensk, starost od 18 do 73 let), ki so utrpeli hudo TPM in zato maligni možganski edem med letoma 2008 in 2010. Končni izid je bil sledeč: 11 bolnikov je umrlo, 5 jih je ostalo v vegetativnem stanju, 4 bolniki so utrpeli blažji deficit, popolno rehabilitacijo so dosegli 3 bolniki. Zaključili so, da je DK prispevala k določenim ugodnim izidom pri bolnikih, ki sicer najverjetneje ne bi preživeli. Dokončnih zaključkov zaradi omejenega števila bolnikov ni bilo moč narediti.³²

Smernice za dekompresivno operacijo pri možganski kapi

Vseslovenske smernice za dekompresivno operacijo po možganski kapi so bile sprejete na medoddelčnem kliničnem konziliju, kjer so sodelovali zdravnik intenzivne medicine, nevrolog, nevrokirurg UKC Ljubljana. Po smernicah odločitev glede operativnega zdravljenja sprejme konzilij, ki ga sestavlja zdravnik intenzivne medicine, nevrolog, nevrokirurg. Prisotna je diagnoza obsežnega infarkta SMA ali cerebeluma. Informira se tudi bolnik in bližnji svojci ter se upoštevajo njihove želje oz. se ravna v najboljšo korist bolnika. Poseg

se izvede, ko in če so izpolnjena merila za poseg, in sicer čimprej.¹⁶

DK pri malignem infarktu SMA se opravi v 48 urah (glede na klinično sliko). Indikacije so starost pod 60 let (izjemoma se opravi tudi pri starosti do 70 let ob dobri psihofizični kondiciji), motnja zavesti ali napredujoče oženje zavesti ob intenzivni terapiji, učinek mase na CT slikah glave (edem, ki zajema več kot 50 % povirja SMA, iztisnjene možganske brazde, pomik centralnih struktur za več kot 5 mm), odsotnost ostalih možnih vzrokov za zoženo zavest ter informiranost ožjih svojcev in/ali bolnika (če je to mogoče). Kontraindikacije so obojestransko nereaktivni široki zenici, koma, starost nad 70 let, prisotnost vseh štirih neugodnih napovednih dejavnikov (prizadetost dodatnih povirji, starost pod 50 let, unilateralna široka zenica, GCS seštevek pod 8), težja komorbidnost (dekompenzirana srčna bolezen, bolezen s pričakovanim preživetjem manj kot 3 leta, modified Rankin scale oz. mRS 2 ali več že pred kapjo, demenca), več kot 5 dni od kapi, odločitev za konzervativno zdravljenje ali odklonitev zdravljenja s strani pacienta (in/ali ožjih svojcev).¹⁶

DK pri infarktu malih možganov se opravi v 24 urah (glede na klinično sliko). Indikacije so nevrološki znaki utesnitve možganskega debla (npr. hipertenzija, bradikardija, oženje zavesti, itd.), učinek mase v zadnji možganski kotanji na CT slikah (zožene bazalne cisterne in četrti ventrikel, edem obsega več kot dve tretjini malih možganov, itd.) ter odsotnost ostalih možnih vzrokov za zoženo zavest. Kontraindikacije so klinični ali radiološki znaki hude, nepovratne ishemijske možganskega debla, težja soobolevnost (dekompenzirana srčna bolezen, bolezen s pričakovanim preživetjem manj kot 3 leta, mRS 2 ali več že pred infarktom, demenca), zapora bazilarne arterije ali glavnih odvodnih sinusov ter odločitev za konzervativno zdravljenje ali odklonitev zdravljenja s strani bolnika (in/ali ožjih svojcev).¹⁶

Smernice za dekompresivno operacijo pri travmatski poškodbi možganov

O uspešnosti in smiselnosti zdravljenja z DK v literaturi ni enotnega mnenja. Do povišanja IKT po hudi možganski poškodbi, ki se ne odziva na maksimalne nekirurške intenzivne ukrepe ali na vstavev zunanje ventrikularnega drena, pride v 10–15 % poškodovancev z lestvico GCS 8 in manj. Ukrep, ki v takem položaju preostane, je DK. Bunc in sod. so opravili analizo lastnih izkušenj pri zdravljenju najtežjih poškodb možganov z DK in jih primerjali z izkušnjami iz literature. Ugotovili so, da DK učinkovito znižuje povišan IKT po hudi TPM. Najboljši izid zdravljenja so imeli bolniki z blažjo nevrološko disfunkcijo in tisti s starostjo pod 50 let, zdravljenje je bilo sicer uspešno pri 36 % bolnikov. Izid DK je bil boljši, če je bila izvedena po 24 urah od poškodbe. Zaključili so, da učinkovito in primerno zdravlje-

nje TPM vodi do boljšega kliničnega izida ter uspešnejšega izida rehabilitacije. Njihovi rezultati so primerljivi z zaključki drugih retrospektivnih študij, ki poročajo o uspešnem izidu zdravljenja bolnikov z DK, do katerega je prišlo v 16–69 % primerov. Ker še vedno obstajajo nasprotujoča si mnenja glede učinkovitosti in utemeljenosti DK, bodo v prihodnje potrebne nadaljnje študije. Trenutno še vedno poteka študija RESCUEicp, ki bo morebiti prinesla pomembne informacije glede zdravljenja bolnikov s hudo TPM v prihodnje.^{33–37}

Zaključek

Zaradi vse večje pogostosti opravljanja DK in posledično kranioplastike je pomembno prepoznavanje številnih možnih pooperativnih zapletov in pa razumevanje, zakaj do njih pride. Dognanja dosedanjih študij patofizioloških mehanizmov pri teh postopkih so še precej omejena. Zato bodo v prihodnje potrebne dodatne raziskave.

Literatura

1. Craniotomy/Craniectomy/Cranioplasty. Orlando: Central Florida Neurosurgery Institute. Dosegljivo 18. 11. 2013 s spletne strani: <http://cfneuro.com/index.html/procedures/craniotomy-craniectomy-cranioplasty/>
2. Beauchamp KM, Kashuk J, Moore EE, Bolles G, Rabb C, Seinfeld J, et al. Cranioplasty after postinjury decompressive craniectomy: is timing of the essence? *J Trauma*. 2010 Aug; 69(2): 270–4. doi: 10.1097/TA.0b013e3181e491c2.
3. Sobani ZA, Shamim MS, Zafar SN, Qadeer M, Bilal N, Murtaza SG, et al. Cranioplasty after decompressive craniectomy: An institutional audit and analysis of factors related to complications. *Surg Neurol Int*. 2011; 2: 123. doi: 10.4103/2152-7806.85055. Epub 2011 Sep 17.
4. Chang V, Hartzfeld P, Langlois M, Mahmood A, Seyfried D. Outcomes of cranial repair after craniectomy. *J Neurosurg*. 2010 May; 112(5): 1120–4. doi: 10.3171/2009.6.JNS09133.
5. Gooch MR, Gin GE, Kenning TJ, German JW. Complications of cranioplasty following decompressive craniectomy: analysis of 62 cases. *Neurosurg Focus*. 2009 Jun; 26(6): E9. doi: 10.3171/2009.3.FOCUS0962.
6. Cecchi PC, Rizzo P, Campello M, Schwarz A. Hemorrhagic infarction after autologous cranioplasty in a patient with sinking flap syndrome. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008 Apr; 150(4): 409–10; discussion 411. doi: 10.1007/s00701-007-1459-8. Epub 2008 Feb 4.
7. Schuss P, Vatter H, Marquardt G, Imöhl L, Ulrich CT, Seifert V, et al. *Journal of Neurotrauma*. April 10, 2012, 29(6): 1090–1095. doi: 10.1089/neu.2011.2176.
8. Akins PT, Guppy KH. Sinking skin flaps, paradoxical herniation, and external brain tamponade: a review of decompressive craniectomy management. *Neurocrit Care*. 2008; 9(2): 269–76.
9. Walcott BP, Kwon CS, Sheth SA, Fehnel CR, Koffie RM, Asaad WF, et al. Predictors of cranioplasty complications in stroke and trauma patients. *J Neurosurg*. 2013 Apr; 118(4): 757–62. doi: 10.3171/2013.1.JNS121626. Epub 2013 Feb 8.
10. Erdogan E, Düz B, Kocaoglu M, Izci Y, Sirin S, Timurkaynak E. The effect of cranioplasty on cerebral hemodynamics: evaluation with transcranial Doppler sonography. *Neurol India*. 2003 Dec; 51(4): 479–81.
11. Kwon SM, Cheong JH, Kim JM, Kim CH. Reperfusion injury after autologous cranioplasty in a patient with sinking skin flap syndrome. *J Korean Neurosurg Soc*. 2012 Feb; 51(2): 117–9. doi: 10.3340/jkns.2012.51.2.117. Epub 2012 Feb 29.
12. Hyun Cho, Choong Hyun Kim, Jae Hoon Kim, Jae Min Kim. Paradoxical Herniation after Decompressive Craniectomy for Acute Subdural Hematoma. *J Korean Neurosurg Soc* 40: 51–53, 2006.
13. Sakamoto S, Eguchi K, Kiura Y, Arita K, Kurisu K. CT perfusion imaging in the syndrome of the sinking skin flap before and after cranioplasty. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006 Sep; 108(6): 583–5.
14. Kwang-Chun Cho, Sung-Choon Park, Il-Seung Choe, Dae-Hee Seo. Safety and Efficacy of Early Cranioplasty after Decompressive Craniectomy in

- Traumatic Brain Injury Patients. *J Korean Neurotraumatol Soc.* 2011 Oct; 7(2): 74–77.
15. Huang X, Wen L. Technical Considerations in Decompressive Craniectomy in the Treatment of Traumatic Brain Injury. *Int. J. Med. Sci.* 2010, 7. *International Journal of Medical Sciences* 2010; 7(6): 385–390.
 16. Žele T, Šteblaj S, Pregelj R, Bajrović F, Bošnjak R, Koršič M et al. Dekompresivna kraniektomija v zdravljenju ishemične možganske kapi = Decompressive craniectomy in ischemic stroke treatment. V: ŽVAN, Bojana (ur.), ZALETEL, Marjan (ur.). *Akutna možganska kap VIII : učbenik za zdravnike in zdravstvene delavce.* Ljubljana: Društvo za preprečevanje možganskih in žilnih bolezni, 2013, str. 155–166, ilustr.
 17. Nalbach SV1, Ropper AE, Dunn IF, Gormley WB. Craniectomy-associated Progressive Extra-Axial Collections with Treated Hydrocephalus (CAPECTH): redefining a common complication of decompressive craniectomy. *J Clin Neurosci.* 2012 Sep; 19(9): 1222–7. doi: 10.1016/j.jocn.2012.01.016. Epub 2012 Jun 20.
 18. Hemenstall J, Sadek AR, Eynon CA. Decompressive craniectomy in acute brain injury — lifting the lid on neurosurgical practice. *JICS Volume 13, Number 3, July 2012.* Dosegljivo 24. 7. 2014 s spletne strani: <http://journal.ics.ac.uk/pdf/1303221.pdf>.
 19. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2011 Apr 21; 364(16): 1493–502. doi: 10.1056/NEJMoa1102077. Epub 2011 Mar 25.
 20. Ming-Hsueh L, Jen-Tsung Y, Hsu-Huei W, Yu-Kai C, Hsiu-Chu Lina M, Chen-Hsing S, Chia-Mao C, Ting-Chung W. Hydrocephalus following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 114 (2012) 555–559.
 21. Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T, Yatsushige H, Nagatani K, et al. Hydrocephalus after decompressive craniectomy for hemispheric cerebral infarction. *J Clin Neurosci.* 2013 Mar; 20(3): 377–82. doi: 10.1016/j.jocn.2012.03.035. Epub 2012 Dec 21.
 22. Honeybul S, Ho KM. Incidence and risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy for intractable intracranial hypertension and evacuation of mass lesions. *J Neurotrauma.* 2012 Jul 1; 29(10): 1872–8. doi: 10.1089/neu.2012.2356.
 23. Czosnyka M, Copeman J, Czosnyka Z, McConnell RS, Dickinson C, Pickard JD. Post-traumatic hydrocephalus: influence of craniectomy on the CST circulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 246–256.
 24. Tully HM, Dobynsb WB. Infantile hydrocephalus: A review of epidemiology, classification and causes. DOI: 10.1016/j.ejmg.2014.06.002.
 25. Takeuchi S, Nawashiro H, Otani N, Shima K. Post-Traumatic Hydrocephalus following Decompressive Craniectomy. *JOURNAL OF NEUROTRAUMA* 29: 1028 (March 20, 2012) a Mary Ann Liebert, Inc. DOI: 10.1089/neu.2010.1743.
 26. Oladunjoye AO, Schrot RJ, Zwieneberg-Lee M, Muizelaar JP, Shahlaie K. Decompressive craniectomy using gelatin film and future bone flap replacement. Technical note. *Neurosurg* 118: 776–782, 2013 ©AANS, 2013.
 27. Cherian I, Yi G, Munakomi S. Cisternostomy: Replacing the age old decompressive hemicraniectomy? *Asian J Neurosurg.* 2013 Jul-Sep; 8(3): 132–138. doi: 10.4103/1793–5482.121684.
 28. De Bonis P, Frassanito P, Mangiola A, Nucci CG, Anile C, Pompucci A. Cranial repair: how complicated is filling a »hole«? *J Neurotrauma.* 2012 Apr 10; 29(6): 1071–6. doi: 10.1089/neu.2011.2116. Epub 2012 Jan 13.
 29. Inamasu J, Kuramae T, Nakatsukasa M. Does difference in the storage method of bone flaps after decompressive craniectomy affect the incidence of surgical site infection after cranioplasty? Comparison between subcutaneous pocket and cryopreservation. *J Trauma.* 2010 Jan; 68(1): 183–7; discussion 187. doi: 10.1097/TA.0b013e3181c45384.
 30. Hong-Joo Moon, Juno-Park, Sang-Dae Kim, Dong-Jun Lim, Jung-Yul Park. Multiple, Sequential, Remote Intracranial Hematomas Following Cranioplasty. *J Korean Neurosurg Soc* 42: 228–231, 2007.
 31. Aydin S, Kucukyuruk B, Abuzayed B, Aydin S, GZ. Cranioplasty: Review of materials and techniques. *J Neurosci Rural Pract.* 2011 Jul-Dec; 2(2): 162–167. doi: 10.4103/0976–3147.83584.
 32. Matos B, Žele T. Decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury—our experience. *Acta clinica Croatica, Supplement, ISSN 0353–9474,* 2011, vol. 50, suppl. 1, str. 41.
 33. Bunc G, Ravnik J, Velnar T. Dekompresivna kraniektomija pri poškodbi možganov = Decompressive craniectomy following traumatic brain injury. V: Komadina R (ur.). *Zbornik izbranih predavanj Simpozija o poškodbah otroškega skeleta in poškodbah nevrokraniuma in možganov.* Celje: Splošna bolnišnica, 2009, str. 235–247.
 34. Bunc G, Ravnik J, Velnar T. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: our experience. *Brain injury, ISSN 0269–9052,* Apr.-May 2012, vol. 26, no. 4/5, str. 463.
 35. Bunc G, Ravnik J, Klobucar R, Velnar T. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury : our experience and review of the literature. *Acta medica mediterranea, ISSN 0393–6384,* 2014, vol. 30, [no.] 3, str. 673–677.
 36. Špec-Marn A, Beović B, Borovšak Z, Bošnjak R, Golmajer M, Fettich M, et al. Priporočene smernice za ukrepe in zdravljenje pri poškodovancih s hudo poškodbo glave. Ljubljana: Slovensko združenje za intenzivno medicino, 2004. 19 str.
 37. Špec-Marn A, Beović B, Borovšak Z, Bošnjak R, Bukovac-Rožmarin T, Fettich M, et al. Priporočene smernice za ukrepe in zdravljenje pri poškodovancih s hudo poškodbo glave. *Zdravniški vestnik, ISSN 1318–0347.* [Tiskana izd.], januar 2004, letn. 73, št. 1, str. 31–36.