

Univerita Karlova
Lékařská fakulta v Plzni

Dizertační práce



MUDr. Jan Mork

Neurochirurgická klinika LF UK a FN Plzeň

Osteoplastická dekompresivní kraniotomie

Osteoplastic decompressive craniotomy

Školitel: Doc. MUDr. Jan Mraček, PhD.

Plzeň 2021

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou dizertační práci vypracoval samostatně. Veškeré literární zdroje, z nichž bylo při přípravě práce čerpáno, jsou řádně citovány v seznamu literatury. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s uložením elektronické verze této práce v informačním systému Univerzity Karlovy a také s možností zapůjčení tištěné verze této práce.

V Plzni 30.3.2021

MUDr. Jan Mork

ABSTRAKT

Osteoplastická dekompresivní kraniotomie

Úvod:

Dekompresivní kraniektomie (DK) je zásadní léčebná metoda používaná k terapii nemocných s refrakterní nitrolebeční hypertenzí. Je provázena vysokým počtem pooperačních komplikací, které v kombinaci s následnou kranioplastikou mohou zatížit nemocného neúměrnou morbiditou a snížit benefit operace. Osteoplastická dekompresivní kraniotomie (ODK) je alternativní metoda dekomprese vhodná pro podskupinu nemocných, pro které je DK zbytečně radikálním výkonem. Cílem naší práce bylo představit techniku této opomíjené operační metody, porovnat výsledky nemocných po ODK a DK, potvrdit schopnost ODK účinně snížit intrakraniální tlak a pokusit se definovat indikační kritéria výběru nemocných k tomuto typu dekompresivního výkonu. Sekundárním cílem bylo potvrdit nižší morbiditu nemocných po ODK, nižší ekonomické náklady a pokusit se definovat příčiny její malfunkce u nemocných, u kterých byla nedostatečná.

Soubor a metodika:

Do studie bylo prospektivně zařazeno 33 nemocných, u nichž byla provedena hemisferální osteoplastická dekompresivní kraniotomie. Sledovaný soubor byl porovnán s kontrolním retrospektivním souborem 33 nemocných, u kterých byla provedena hemisferální dekompresivní kraniektomie. Zastoupení intrakraniálních patologických procesů bylo v obou skupinách identické. Hodnocen byl předoperační klinický obraz (mGCS, stav zornic), výsledný klinický stav (GOSe) byl hodnocen 6 měsíců po operaci. Provedena byla multiparametrická ICP analýza a zhodnoceny předoperační a pooperační CT nálezy (Rotterdam skóre, počet patologií, středočarový přetlak, perimesencefalické cisterny, unkální herniace, prolabující mozková tkáň dekompresí, velikost dekomprese). Porovnávána byla perioperační a hospitalizační data (délka operace, defekt tvrdé pleny, malfunkce operace, výskyt komplikací, délka a cena hospitalizace).

Výsledky:

Nemocní indikovaní k ODK byli předoperačně v lepším klinickém stavu, měli vyšší průměrné předoperační motorické GCS, rozdíl byl hraničně statisticky nevýznamný ($p=0,06$).

Ve skupině DK bylo více nemocných s větším počtem patologií na předoperačním CT ($p=0,0017$) a vyšší počet nemocných s předoperační anizokorií zornic ($p=0,0013$).

Ve skupině ODK byl nižší počet nemocných s předoperačně zaniklými perimesencefalickými cisternami ($p=0,0089$), což korelovalo s nižším průměrným Rotterdam score ($p=0,0002$).

Peroperačně měřený defekt tvrdé pleny byl menší ve skupině ODK ($p=0,0001$).

Předoperační ICP bylo nižší ve skupině ODK ($p<0,0001$). Po operaci bylo dosaženo adekvátní kontroly ICP v obou skupinách, rozdíly v pooperačních ICP parametrech nebyly mezi oběma skupinami statisticky významné ($p=0,4381$).

Objem herniované mozkové tkáně byl významně větší u DK ($p<0,0001$), významný rozdíl byl i ve velikosti zevní mozkové herniace ($p<0,0001$).

Po ODK byl zaznamenán signifikantně nižší výskyt pooperačních komplikací ($p=0,0267$).

Reoperace pro insuficienci dekomprese byla nutná u 3 nemocných po DK a 7 nemocných po ODK, rozdíl nebyl statisticky signifikantní ($p=0,1697$).

U nemocných po ODK byla významně kratší doba hospitalizace na JIP ($p=0,0198$), kratší doba umělé plicní ventilace ($p=0,0009$), kratší celková délka hospitalizace ($p=0,0248$), cena hospitalizace u nemocných po ODK byla nižší o 25% oproti skupině DK ($p=0,0257$).

Šest měsíců po operaci byli nemocní v souboru ODK v lepším výsledném klinickém stavu ($p=0,0029$).

Závěr:

ODK je alternativa DK u podskupiny nemocných s méně závažným expanzivním procesem, u kterých efektivně snižuje refrakterní nitrolebeční hypertenzi. ODK je spojena s nižším výskytem komplikací, kratší dobou hospitalizace, nižšími ekonomickými náklady, lepším výsledným klinickým stavem a není doprovázena signifikantně vyšším výskytem malfunkce.

SUMMARY

Osteoplastic decompressive craniotomy

Background:

Decompressive craniectomy (DC) is an essential medical procedure used as a treatment of the patients with a refractive intracranial hypertension. It is accompanied by a high rate of postoperative complications. Along with a cranioplasty, these procedures might burden the patients with a significant morbidity, thus lowering the potential benefits of the surgery. Osteoplastic decompressive craniectomy (ODC) is an alternative surgical method suitable for those patients, for whom a DC might be too radical. The aim of our study was to introduce the technique of this often-ignored surgical procedure, to compare the outcome of the patients with DC and ODC, to confirm the ability of ODC to effectively lower the intracranial pressure (ICP) and to attempt to define indications for this surgical procedure. The secondary aim was to investigate possibly lower morbidity of the ODC patients, lower costs of provided care and to try to define causes of the failure of the method in patients, in whom it proved to be insufficient.

Patients and methods:

In the study were included 33 patients, who underwent a hemispheric ODC. This group was compared with a retrospective control group consisting of patients, who underwent a hemispheric DC. The proportion of intracranial pathologic processes was identical in both groups. Preoperative clinical condition (mGCS, anisocoria) and clinical outcome (GOSe) after 6 months were evaluated. Multiparametric ICP analysis was performed, preoperative and postoperative CT findings were evaluated (Rotterdam score, number of pathologies, midline shift, perimesencephalic cisterns, uncal herniation, external brain herniation, size of decompression). Perioperative and hospitalization data were compared (duration of surgery, size of dura mater defect, malfunction of surgery, complications, length and cost of hospitalization).

Results:

Preoperative clinical status of the patients in the ODC group was better with higher mean preoperative mGCS, but the difference was not statistically significant ($p=0,06$).

In the DC group there was a higher rate of the number of pathologies on CT scan ($p=0,0017$) and higher rate of anisocoria ($p=0,0013$).

There was a lower rate of the effaced perimesencephalic cisterns in the ODC group ($p=0,0089$). Rotterdam score was also lower in the ODC group ($p=0,0002$).

In the ODC group was significantly smaller dura mater defect intraoperatively ($p=0,0001$).

Preoperative ICP was significantly lower in the ODC group ($p<0,0001$). Adequate control of postoperative ICP was achieved in both groups, an average postoperative ICP difference between the both groups was statistically insignificant ($p=0,4381$).

In the DC group there was a higher volume of the herniated brain tissue ($p<0,0001$), and more severe brain herniation outside the craniectomy ($p<0,0001$).

In the ODC group there was a lower rate of postoperative complications ($p=0,0267$).

Reoperation for inadequate decompression was performed in 3 cases in the DC group and 7 cases in the ODC group, the difference was statistically insignificant ($0,01697$).

In the ODC group there was significantly shorter stay at the ICU ($p=0,0198$), shorter mechanical ventilation period ($p=0,0009$) and shorter hospital stay ($p=0,0248$).

Hospitalization costs were 25% lower in the ODC group on average ($p=0,0257$).

Clinical outcome after 6 months period was significantly better in the ODC group ($p=0,0029$).

Conclusion:

ODC is an alternative method of the DC intended for the patients with a less severe intracranial expansion, in whom it effectively lowers the refractive intracranial hypertension. ODC is associated with a lower rate of the postoperative complications, a shorter hospital stay, lower costs of the care, better clinical outcome and it is not accompanied by a significantly higher rate of malfunction.

OBSAH

| | | |
|----------|---|-----------|
| 1 | Problematika dekompresivní kraniektomie | 9 |
| 1.1 | Historie | 9 |
| 1.2 | Princip dekompresivní kraniektomie | 12 |
| 1.3 | Současné postavení dekompresivní kraniektomie u různých patologických stavů | 15 |
| 1.3.1 | Poranění mozku | 15 |
| 1.3.2 | Expanzivní hemisferální infarkt | 17 |
| 1.3.3 | Subarachnoidální krvácení | 19 |
| 1.3.4 | Intracerebrální krvácení | 20 |
| 1.3.5 | Trombóza nitrolebečnických žil a splavů | 22 |
| 1.3.6 | Zánětlivá onemocnění CNS | 23 |
| 1.4 | Typy dekompresivních kraniektomií | 24 |
| 1.4.1 | Hemisferální dekompresivní kraniektomie | 24 |
| 1.4.2 | Bilaterální hemisferální dekompresivní kraniektomie | 29 |
| 1.4.3 | Bifrontální dekompresivní kraniektomie | 30 |
| 1.4.4 | Subokcipitální dekompresivní kraniektomie | 31 |
| 1.5 | Osteoplastická dekompresivní kraniotomie | 32 |
| 1.5.1 | Současné postavení | 32 |
| 1.5.2 | Možnosti technického provedení | 35 |
| 1.6 | Komplikace dekompresivní kraniektomie | 40 |
| 2 | Úvod | 49 |
| 3 | Cíl práce | 51 |
| 4 | Metodika | 52 |
| 4.1 | Charakteristika souborů nemocných | 52 |
| 4.2 | Indikace a technické provedení operace | 52 |
| 4.3 | Klinické parametry | 54 |
| 4.4 | ICP analýza | 55 |
| 4.5 | Radiologické parametry | 56 |
| 4.6 | Statistická analýza | 58 |
| 5 | Výsledky | 59 |
| 5.1 | Demografická charakteristika souborů a srovnání předoperačních nálezů | 59 |
| 5.2 | Hodnocení perioperačních a hospitalizačních parametrů | 61 |
| 5.2.1 | ICP analýza | 64 |
| 5.2.2 | CT morfometrická analýza | 67 |
| 5.3 | Analýza příčin malfunkce ODK | 71 |
| 6 | Diskuze | 75 |
| 7 | Závěr | 84 |
| 8 | Seznam použitých zkratk | 85 |

| | | |
|-----------|--|-----------|
| 9 | Seznam obrazových příloh..... | 87 |
| 10 | Literatura..... | 90 |
| 11 | Publikační aktivita autora..... | 98 |

1. Problematika dekompresivní kraniektomie

1.1 Historie

Existenci dekompresivních kraniotomií lze spojit již se samotným počátkem operačních výkonů na hlavě. Nejstarší chirurgickou operací hlavy je trepanace známá především z dob Inků, prvopočátky trepanace lebky lze datovat již do doby kamenné. Nejstarší lebky s otvory po trepanaci byly nalezeny v severní Africe a jejich stáří je odhadováno na více než 12 tisíc let. Trepanované lebky byly nalezeny v různých oblastech světa, nejbohatší naleziště jsou v Jižní Americe, konkrétně v Peru. V andské oblasti byl tento zákrok praktikován přibližně od roku 500 př.n.l. Byly zde nalezeny lebky, které měly až 5 otvorů po trepanaci [Verano 1999]. V době kamenné se trepanace prováděly kamennými nástroji, v Římské říši a ve středověku se k trepanaci používaly různé kovové nástroje, tzv. trepany. Existuje několik základních technik provádění trepanace. Technika, která je nejčastější v evropském neolitu, je metoda postupného škrábání. Prováděla se nejspíše ostrým pazourkovým nástrojem a to směrem od okrajů plánovaného otvoru k jeho středu. Tím vzniká charakteristický otvor, který má na vnější straně kosti větší průměr [Malyková 2002]. Další technikou bylo vrtání. Ve středověku se nejčastěji jednalo o vrtání otvoru jediným vrtáním v průměru vrtáku (trepanu), v pozdějších dobách se pak provádělo odvrtávání slabým nástrojem po obvodu zamýšleného otvoru s následným vylomením kosti. Na těchto archeologických nálezích byly patrné vroubkované okraje otvoru. Poslední technikou byla trepanace řezem, která je velmi častá u nálezů z andské oblasti. Otvor byl vyřezáván ostrým nástrojem zpravidla do tvaru obdélníku. U těchto nálezů jsou patrné přesahy řezu v rozích otvoru [Matiegka 1918].

Motivy provádění trepanace lebky nebyly jednotné a staly se předmětem bádání prakticky okamžitě poté, co francouzský chirurg, anatom a antropolog Pierre Paul Broca poprvé identifikoval trepanaci na jedné z lebek z prehistorického andského nálezu [Finger 2003]. Důvodem trepanací byly jednak poúrazové stavy s cílem vyčistit ránu od úlomků kosti nebo od krevních koagul. Druhá skupina motivů byla magicko-terapeutická, kdy cílem byla rovněž léčba, ale za pomoci magie (vyhánění zlého ducha, jehož bylo nutno pomocí trepanace vypustit z hlavy ven). Třetí skupinou byly důvody magicko – rituální. Do této kategorie spadaly zákroky většinou na zdravých osobách, jejichž cílem bylo získání magické

ochrany [Lisowski 1967]. V první polovině 20.století se trepanace začala používat při provádění frontální lobotomie.

První popsané trepanace u úrazů hlavy pocházejí od Hippokrata [Seydel 1886]. Tvrdá plena byla tehdy považována za nepřekročitelnou bariéru a její otevření za velmi nebezpečné a rizikové. Operační zákroky byly proto dlouhou dobu extradurální. Pokroky ve znalostech lokalizace mozkových funkcí vedly koncem 19.století k provádění větších trepanací a obnažování rozsáhlejších oblastí mozkové tkáně. Trepanace byly prováděny trepany, kleštěmi, dlátem a kladivem. Až zavedení Gigliho pilky do neurochirurgie umožnilo provádění osteoplastické kraniotomie [Brunori 1995]. Počátky prvních provedených dekompresivních kraniotomií jsou spojována se jmény Kocher, Horsley, Babinski a zejména Cushing. V dobách před érou antibiotik a bez znalosti zásad asepse se operační rány často špatně hojily, hnisaly a docházelo k jejich dehiscenci. Primární uzávěr tvrdé pleny se tedy jevil jako nezbytný předpoklad pro dobré zhojení ran. Případná ranná likvorea představovala vysoké riziko pro vznik fatálních hnisavých komplikací, proto panoval názorový rozpor mezi důležitostí primárního uzávěru tvrdé pleny a dekompresí s ponechanou otevřenou tvrdou plenou [Mraček 2000]. Cushing proto doporučoval provádět dekompresivní kraniektomie pod kvalitním svalovým krytem subtemporálně a subokcipitálně, kde byl předpoklad lepšího zhojení [Cushing 1908]. Od dvacátých let 20.století se dekompresivní kraniektomie stala standardním neurochirurgickým výkonem.

Zakladatelem velké dekompresivní kraniektomie u nás je Arnold Jirásek, který ji zavedl jako nový způsob odlehčujícího otevírání lbi již roku 1925 [Jirásek 1926]. Na Moravě rozvíjel své zahraniční zkušenosti s neurotraumatologií Vladimír Novák. Jedním z největších zastánců a propagátorů DK byl Zdeněk Mraček a plzeňské pracoviště. I přes kritické práce ze 70.let, které demonstrovaly špatné výsledky a odrazovaly od provádění DK, prováděl Mraček dekompresivní kraniektomie u různých patologických stavů provázených projevy nitrolebeční hypertenze a její benefit demonstroval pozitivní změnou klinického stavu [Mraček 1977, 1978, 1981, 1983].

V devadesátých letech byl do klinické praxe zaveden monitoring intrakraniálního tlaku a došlo k rozvoji neurointenzivní péče, proto se téma DK opět stalo aktuálním. Vznikly práce prokazující evidentní efekt DK v léčbě posttraumatické nitrolebeční hypertenze [Gaab 1990]. Byly publikovány práce dokumentující dosažení lepšího výsledného klinického stavu a nižší mortality po provedení DK u nemocných po ischemické CMP (cévní mozková příhoda)

s rozvojem maligního mozkového infarktu [Delashaw 1990]. Zájem o dekompresivní kraniektomii opět vzrostl a s ním i množství publikací na toto téma.

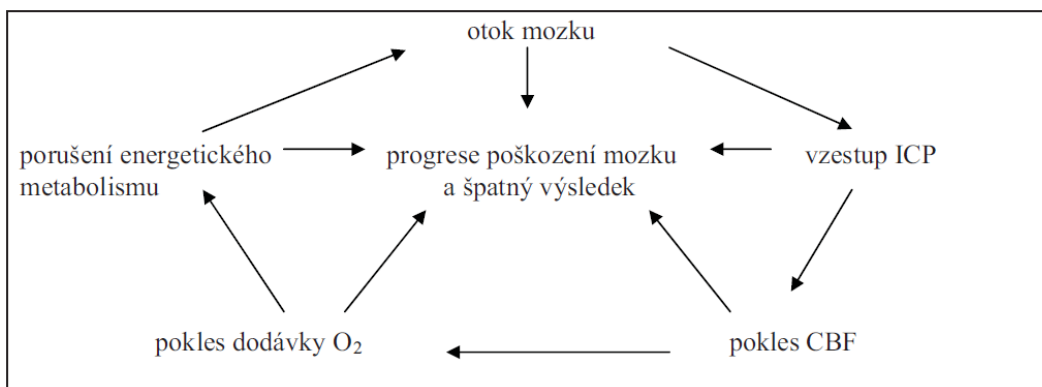


Obrázek 1.1 – Vícečetné trepanace lebky

1.2 Princip dekompresivní kraniektomie

Lebka je pevná kostěná schránka, která představuje poměrně spolehlivou ochranu mozku před zevními vlivy, avšak při rozvoji intrakraniálních expanzivních procesů se stává hlavním limitujícím faktorem zabraňujícím vyrovnání patologicky zvýšeného intrakraniálního tlaku. Pevné uzavření mozku v lebeční dutině je příčinou rozvoje patofyziologických změn vedoucích k sekundárnímu mozkovému poškození. Lebeční dutina obsahuje mozek (80%), krev (10%) a mozkomíšní mok (10%). Tento nitrolebeční obsah je díky vysokému obsahu vody téměř nestlačitelný a součet objemů jednotlivých komponent je konstantní. Jako první tuto teorii vyslovil skotský anatom a chirurg Alexander Monro a dále ji doplnil jeho žák anatom George Kellie [Monro 1783, Kellie 1824]. Kompenzační mechanismy vyrovnání zvýšeného intrakraniálního tlaku jsou velmi omezené (snížení objemu krve zejména žilní, přesun části mozkomíšního moku z prostoru intrakraniálního do prostoru spinálního) a po jejich vyčerpání se intrakraniální tlak exponenciálně zvyšuje [Langfitt 1969].

Základní podmínkou zachování intrakraniální homeostázy je udržení dostatečného mozkového perfuzního tlaku (CPP – cerebral perfusion pressure) a dostatečného krevního mozkového průtoku (CBF – cerebral blood flow). Za fyziologických podmínek je CPP v rozmezí 70-90mmHg a jeho hodnota je určena rozdílem středního arteriálního tlaku a intrakraniálního tlaku: $CPP = MAP - ICP$ (MAP – mean arterial pressure, ICP – intracranial pressure). CBF je konstantní při hodnotách CPP v rozmezí 60-160mmHg, což je dáno autoregulační schopností mozkových cév měnit periferní cévní rezistenci v závislosti na hodnotách perfuzního tlaku. Při poklesu CPP pod 40mmHg již dochází k významné hypoperfuzi mozku. Normální intrakraniální tlak u dospělého člověka v horizontální poloze se pohybuje v rozmezí 7-15mmHg. Za patologické se považuje trvalé zvýšení intrakraniálního tlaku nad hodnoty 20mmHg. Vysoký intrakraniální tlak vede ke snížení CPP a CBF, což vede k mozkové hypoperfuzi, vyčerpání kyslíkových a energetických zásob, narušení funkcí buněčných membrán včetně iontových kanálů a v konečném důsledku k rozvoji mozkového edému a ischemie [Marmarou 2007]. Snahou neurochirurga je tedy provést terapeutický zákrok k normalizaci intrakraniálního tlaku včas před nastartováním řetězce patofyziologických změn vedoucích k sekundárnímu poškození mozku.



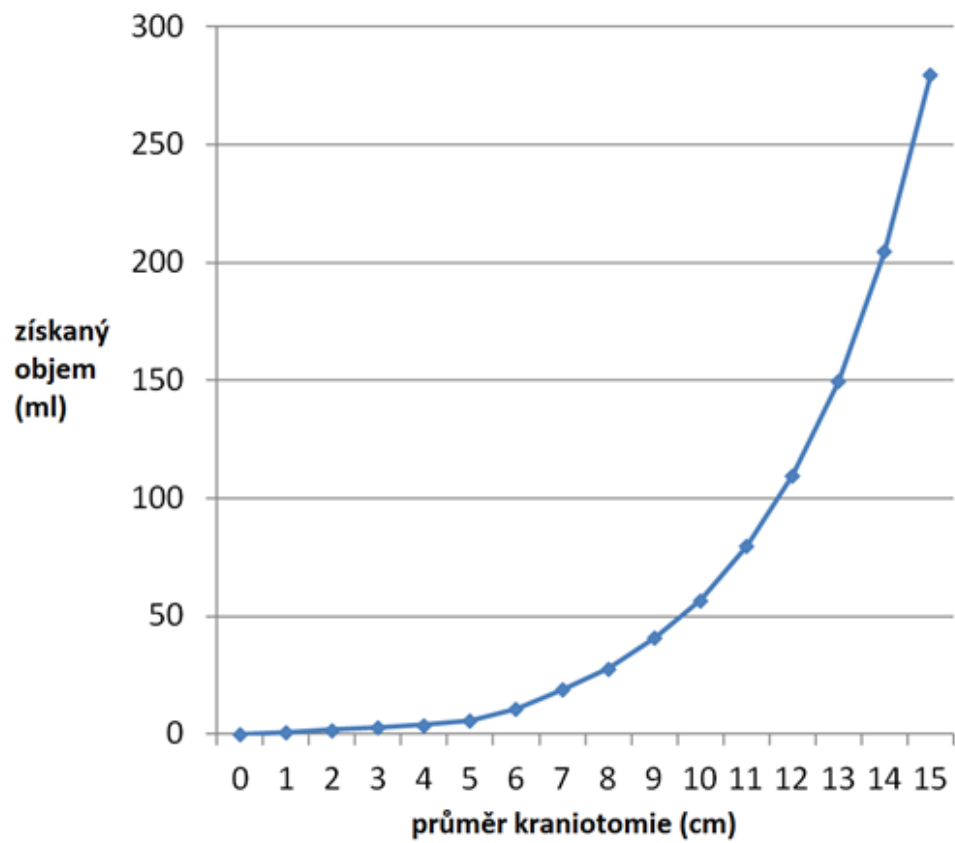
Obrázek 1.2 – Vztah mezi edémem mozku a intrakraniální hypertenzí

Diagnostika intrakraniální hypertenze se opírá o vyšetření klinického stavu pacienta a zhodnocení patologického nálezu na CT či MR vyšetření. Vyšetření očního pozadí se v akutní fázi diagnostiky neprovádí. Porucha vědomí a korespondující nález patologické intrakraniální expanze vedoucí ke středočarovému přesunu, nebo nález difuzního edému mozku bez přetlaku střední čáry se zúženými postranními komorami a likvorovými cisternami, jsou známkami nitrolební hypertenze. Přesné stanovení výše nitrolebního tlaku se provádí zavedením intraparenchymového čidla nebo zevní komorové drenáže [Mork 2018].

Primární dekompresivní kraniektomie se provádí akutně jako jediné možné řešení akutního stavu doprovázeného nitrolebeční hypertenzí (např. akutní subdurální hematom s přetlakem střední čáry a poruchou vědomí). **Sekundární** dekomprese je výkonem, ke kterému přistupujeme odloženě u pacientů s refrakterní nitrolebeční hypertenzí po vyčerpání všech konzervativních léčebných prostředků.

Základní ideou DK je chirurgické řešení konfliktu mezi zvětšeným intrakraniálním obsahem a pevnou kostěnou schránkou. Podstatou dekompresivní kraniektomie je odstranění části kalvy, durotomie s event. evakuací subdurálního či intracerebrálního hematomu a nakonec plastika tvrdé pleny tak, aby byla umožněna expanze edematózní mozkové tkáně extrakraniálně a zabránilo se tak rozvoji konusových mechanismů vedoucích k útlaku mozkového kmene. Zvětšení intrakraniálního objemu vede ke snížení intrakraniálního tlaku, zlepšení mozkové perfuze a zlepšení mozkového metabolismu, což jsou základní podmínky pro léčbu mozkového edému. Nezbytnou podmínkou dostatečné dekomprese je velikost kostního laloku. Za minimální velikost je většinou autorů považován rozměr kostní ploténky 15x12cm [Gutman 2017].

Graf 1.1 - Vztah mezi velikostí kraniotomie a získaným objemem (dle Mračka)



1.3 Současné postavení dekompresivní kraniektomie u různých patologických stavů

1.3.1 Poranění mozku

Primární mozkové poranění je často doprovázeno edémem mozku a poruchou autoregulace mozkových cév vedoucí k narušení buněčné homeostázy. Dochází k vzestupu intrakraniálního tlaku, poklesu mozkové perfuze, rozvoji ischemie a další progresi edému, který vede k rozvoji sekundárního mozkového poranění. Od počátku 90.let dvacátého století je nitrolebeční hypertenze považována za hlavní příčinu morbidity a mortality nemocných s poraněním mozku [Marmarou 1991]. Bylo prokázáno, že hodnota ICP nad 20mm Hg je nezávislým rizikovým faktorem vyšší mortality [Winter 2005, Juul 2000, Badri 2012] a pokles mozkového perfuzního tlaku (CPP) pod 50-55mm Hg s následnou ischemií se podílí na konečném špatném klinickém stavu [Chambers 2001, Balestreri 2006].

Podle původních guidelines byla DK doporučována až po vyčerpání konzervativní léčby, nicméně s pochopením patofyziologie vzniku sekundárního poškození mozku se DK stala základním pilířem léčby nemocných s poraněním mozku v časných fázích terapie před vyčerpáním konzervativní léčby [Whitfield 2001]

První randomizovaná multicentrická studie porovnávající DK s konzervativní léčbou u nemocných s poraněním mozku byla DECRA publikovaná v roce 2011 [Cooper 2011]. Provedena byla v letech 2002-2010 v Austrálii, Novém Zélandu a Saudské Arábii. Výsledky studie byly překvapivé a v rozporu s očekáváním. Ve skupině nemocných po DK byl zaznamenán vyšší výskyt špatného klinického stavu (70% oproti 51% ve skupině konzervativně léčené). Výsledky studie nebyly odbornou veřejností akceptovány a studie byla podrobena kritice pro malý počet zařazených nemocných, výběr nemocných, chybně definovanou hranici ICP před indikací vlastní dekomprese, kritizována byla i operační technika (bifrontální dekompresivní kraniektomie bez podvazu splavu a protětí falxu). Výsledkem studie byl závěr, že u nemocných s difuzním poraněním mozku nepřináší časná sekundární bifrontální DK benefit ve srovnání s konzervativní léčbou.

V roce 2016 byla publikována studie RESCUEicp, jejíž design více odpovídal klinické praxi a která stejně jako DECRA porovnávala efektivitu DK s konzervativní léčbou u nemocných s refrakterní posttraumatickou nitrolebeční hypertenzí [Hutchinson 2016].

Studie prokázala, že po 12 měsících dosáhlo uspokojivého stavu 45,4% nemocných ve skupině chirurgické oproti 32,4% nemocných ve skupině konzervativně léčených ($p=0,01$).

DK spolehlivě snižuje ICP a významně snižuje mortalitu nemocných s kraniocerebrálním poraněním avšak za cenu vyšší závažné morbidity. U vybrané podskupiny nemocných může být primární DK spojená s evakuací akutního subdurálního hematomu efektivnější oproti evakuaci hematomu z kraniotomie.

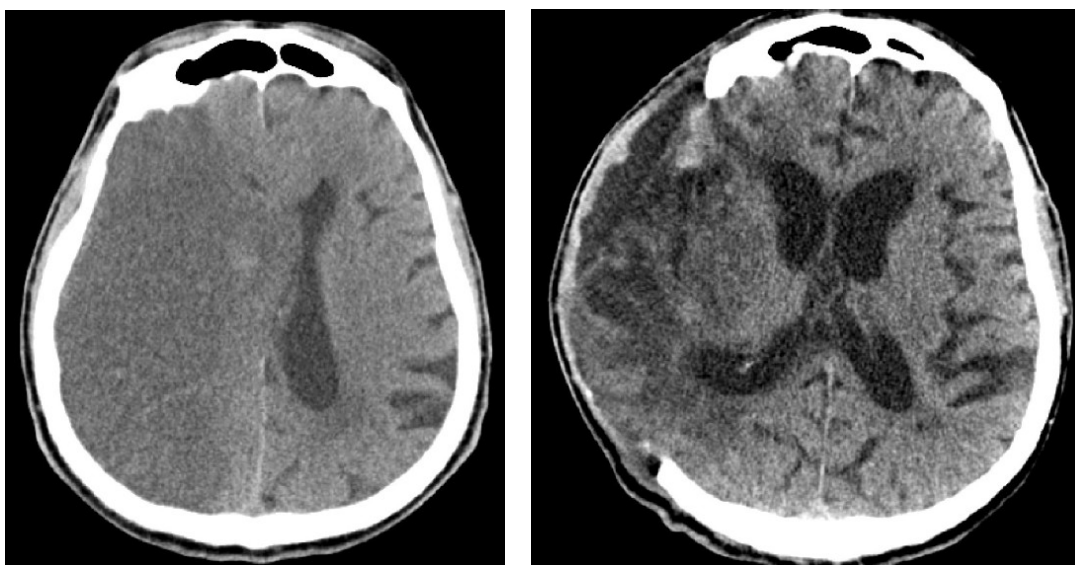
1.3.2 Expanzivní hemisferální infarkt

Ischemická cévní mozková příhoda (iCMP) se až v 10% případů projeví jako tzv. maligní hemisferální infarkt v povodí střední mozkové tepny (MCA)[Moulin 1985]. Těžký neurologický deficit (hemiplegie, fatická porucha) je navíc provázen expanzivním chováním infarktového ložiska způsobeným rozvojem edému, který se zpravidla rozvíjí mezi druhým a pátým dnem [Frank 1995]. Progrese edému vede ke vzniku temporálního konu, útlaku mozkového kmene a další klinické deterioraci nemocného. Mortalita při standardní konzervativní léčbě se pohybuje kolem 80%. Vzhledem k nízké úspěšnosti konzervativní terapie a expanzivním projevům ischemie se DK jeví jako možná léčebná modalita pro tuto skupinu nemocných (obr. 1.3) [Hacke 1996].

Bylo publikováno několik studií, které porovnávaly účinnost DK s konzervativní léčbou u nemocných s maligním hemisferálním infarktem. Francouzská studie DECIMAL [Vahedi 2007] prokázala, že ve skupině nemocných léčených DK bylo dosaženo snížení mortality o více než 50%, o více než polovinu se zvýšil počet nemocných se středně těžkým neurologickým postižením. Podle studie DESTINY [Juttler 2007] je signifikantně nižší mortalita nemocných v operované skupině a významně vyšší počet pacientů s příznivým klinickým stavem po 6 i 12 měsících oproti nemocným léčeným konzervativně (47% vs. 27%). Holandská studie HAMLET [Hofmeijer 2009] prokázala benefit operace provedené do 48hodin od příhody, při provedení DK po 48hodinách nebyl prokázán signifikantní rozdíl mezi skupinou léčenou chirurgicky a skupinou léčenou konzervativně. Sloučením dat z výše uvedených tří studií bylo dosaženo dostatečného množství nemocných ke zveřejnění tzv. pooled analýzy, která prokázala, že DK provedená do 48hodin od začátku příznaků maligního hemisferálního infarktu u nemocných do 60let snižuje mortalitu a zvyšuje počet nemocných v příznivém klinickém stavu [Vahedi 2009]. Signifikantně vyšší přežití po provedení DK bylo prokázáno i u nemocných starších 60let (67% vs. 30%), současně byl ve skupině nemocných starších 60let léčených DK vyšší počet přeživších bez těžkého neurologického deficitu (38% vs. 18%) [Juttler 2014].

Všechny provedené studie prokázaly pozitivní efekt DK na výsledný klinický stav nemocných ve srovnání s konzervativní léčbou. DK provedená do 48hodin od začátku příznaků maligní ischemie snižuje mortalitu a zlepšuje výsledný klinický stav u nemocných mladších 60let, je však život zachraňujícím výkonem i u nemocných starších 60let, u kterých

zvyšuje podíl nemocných přežívajících bez úplné závislosti. I přes jasné důkazy o benefitu DK je počet prováděných operací nízký a neodpovídá incidenci maligního mozkového infarktu [Bar 2010]. Vždy je potřeba indikovat výkon individuálně a zohlednit tíži předpokládaného postižení nemocného, věk, komorbidity, funkční stav a kvalitu života před mozkovou příhodou, v neposlední řadě hraje roli i rodinné a sociální zázemí nemocného.



Obrázek 1.3 – Maligní ischemie před a po provedení dekompresivní kraniektomie

1.3.3 Subarachnoidální krvácení

Spontánní subarachnoidální krvácení (SAK) způsobené rupturou aneurysmatu může být ve více než 50% provázeno zvýšeným nitrolebečním tlakem. Intrakraniální hypertenze se vyskytuje zejména u nemocných ve špatném klinickém stavu hodnoceném dle škály Hunt-Hess 4-5, v této skupině je popisován výskyt intrakraniální hypertenze až v 64%. Nicméně i u nemocných v dobrém či lepším klinickém stavu (HH 1-3) je popisován zvýšený ICP až v 48%. Intrakraniální hypertenze bývá příčinou horšího výsledného klinického stavu [Heuer 2004].

Na vzniku intrakraniální hypertenze u nemocných se spontánním subarachnoidálním krvácením se podílí jak samotné krvácení, tak rozvoj sekundárních patologických procesů, jako je edém mozku případně ischemie při vasospasmech s navazující hypoperfuzí a poruchou buněčného metabolismu [Nagel 2009]. Zvýšený ICP je spojený s vyšší incidencí vazospasmů a tím i výskytem pozdního ischemického deficitu, což je jeden z hlavních faktorů vysoké morbiditě a mortality nemocných se SAK [Otani 2008].

Případy z klinické praxe, kdy je nemocný se SAK léčen standardním řešením ruptury aneurysmatu (kliping, coiling) a současně je nutná léčba extendovat o DK, jsou založeny na přísně individuální indikaci. Ta se opírá o současný výskyt expanzivně se chovajícího edému mozku, intracerebrálního či subdurálního hematomu (DK provedená akutně v jedné době s ošetřením aneurysmatu klipem), nebo se jedná o případy s pozdějším rozvojem edému mozku nebo ischemického ložiska v důsledku vasospasmů (DK provedená sekundárně po ošetření aneurysmatu).

DK provedená u nemocných se SAK s přetrvávající intrakraniální hypertenzí refrakterní na konzervativní léčbu efektivně normalizuje zvýšený ICP, snižuje mortalitu a zlepšuje výsledný klinický stav [Schirmer 2007].

Nejčastěji je DK prováděna u nemocných se SAK s edémem mozku nebo intracerebrálním hematomem při výskytu aneurysmatu na MCA (střední mozková tepna). Lepší výsledný klinický stav je u nemocných bez známek ischemie. DK může u více než 50% nemocných s refrakterní nitrolebeční hypertenzí přispět k dosažení dobrého výsledného klinického stavu [Buschmann 2007].

DK je indikována asi u 6-13% nemocných se SAK.

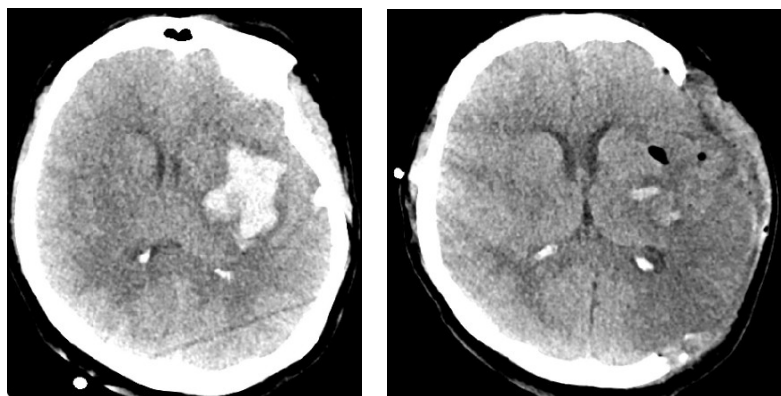
1.3.4 Intracerebrální krvácení

Spontánní intracerebrální krvácení je spojeno s poměrně vysokou morbiditou a mortalitou. Navzdory několika velkým prospektivním randomizovaným studiím nejsou jasné doporučení pro léčbu intracerebrálních hematomů a ideální léčebný postup je stále nejednotný. Prospektivní randomizovaná studie STICH porovnávala časnou chirurgickou evakuaci hematomu s léčbou konzervativní, výsledky neukázaly signifikantní rozdíl mezi oběma skupinami. Lepších výsledků pak bylo dosaženo v podskupině nemocných s intracerebrálním hematodem lokalizovaným povrchově, tzn. ne hlouběji než 1cm pod povrchem mozku [Mendelow 2005]. Studie STICH II prokázala, že časná chirurgická evakuace lobárních hematomů může přinést malý klinický efekt, rozdíl oproti konzervativnímu postupu nebyl statisticky významný [Mendelow 2013].

Otevřená evakuace hematomu je stále diskutovanou otázkou, její efekt nebyl dosud spolehlivě prokázán. DK představuje alternativní možnost řešení zejména u mladších nemocných s nehomogenními hematomy nebo hematomy lokalizovanými v hlubokých strukturách mozku, jejichž evakuace je spojena s vysokým operačním rizikem. DK se může kombinovat s evakuací hematomu, kdy je zřejmé, že samotná evakuace hematomu je zejména kvůli kolaterálnímu edému nedostatečnou dekompresí, nebo se může provádět jako výkon samostatný s ponecháním hematomu in situ (obr. 1.4 a 1.5).

Bylo provedeno několik malých retrospektivních studií, kde se hodnotil benefit DK v kombinaci s evakuací hematomu [Takeuchi 2013] nebo jen efekt samotné DK bez evakuace [Fung 2012, Heuts 2013]. Metaanalýza studií ukázala, že lepších výsledků bylo dosaženo ve skupině nemocných léčených pouze DK bez evakuace hematomu oproti skupině léčené kombinací evakuace hematomu a DK. Provedené studie prokázaly pozitivní efekt DK ve srovnání s konzervativní léčbou. DK efektivně snižuje tlak expanzivně se chovajícího hematomu na okolní mozkovou tkáň a umožňuje expanzi edematózního mozku extrakraniálně, čímž snižuje intrakraniální tlak a zlepšuje mozkovou perfuzi [Murthy 2005]. Větší efekt DK byl prokázán u nemocných s hematomy v bazálních gangliích ve srovnání s hematomy lokalizovanými lobárně. Evakuace hluboko uložených hematomů je zatížena vyšším operačním rizikem a DK efektivně redukuje jejich expanzivní projevy [Ramnarayan 2009].

DK s evakuací nebo bez evakuace hematomu je účinná léčebná metoda u vybrané podskupiny nemocných s intracerebrálním supratentoriálním krvácením, která může významně snížit jejich mortalitu [Hemphill 2015].



**Obrázek 1.4 – Stav před a po DK se současnou evakuací intracerebrálního hematomu
DK – dekompresivní kraniektomie**



**Obrázek 1.5 – Stav před DK, 3dny a 3 týdny po DK bez evakuace intracerebrálního hematomu
DK – dekompresivní kraniektomie**

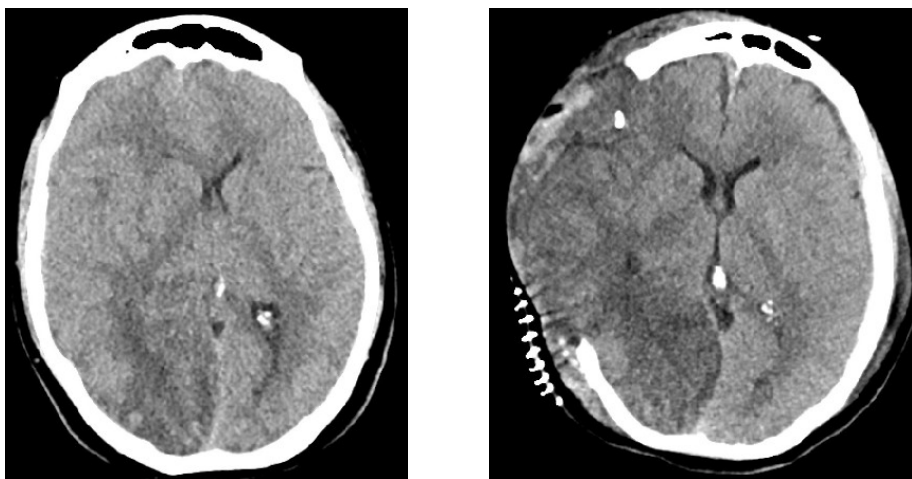
1.3.5 Trombóza nitrolebečních žil a splavů

K nitrolebečním trombózám může dojít na úrovni durálních splavů, kortikálních žil nebo hlubokých mozkových žil. Trombóza na všech uvedených úrovních vede ke zhoršené žilní drenáži, stagnaci žilní krve a rozvoji žilního infarktu. Žilní infarkt může být komplikován rozvojem kolaterálního edému nebo hemoragickou infarzací vedoucí k rozvoji nitrolebeční hypertenze, která je popisována až u 25% nemocných [Ferro 2004].

Při rozvoji hemoragické transformace nacházíme difuzně prokrvácenou mozkovou tkáň, kde není možná vnitřní dekomprese bez vysokého rizika trvalého funkčního poškození nemocného, proto se jako vhodná léčebná varianta u nemocných s projevy nitrolebeční hypertenze jeví zevní dekomprese. DK efektivně snižuje intrakraniální tlak, zlepšuje žilní cirkulaci a redukuje otok mozku.

Práce hodnotící efekt DK u nemocných s nitrolebeční trombózou jednoznačně prokazují pozitivní efekt DK [Rajan 2012]. Dobrého výsledného klinického stavu dosahuje až 80% nemocných, lepší výsledný klinický stav je pozorován u mladších nemocných (do 40let) a při DK provedené do 12hodin od rozvoje klinických příznaků [Aaron 2013].

DK je velmi účinná metoda u nemocných s trombózou nitrolebečních žil a splavů, u kterých došlo k deterioraci klinického stavu na podkladě rozvoje nitrolebeční hypertenze. Z operace mohou profitovat dokonce i nemocní s oboustrannou mydriázou [Raza 2014].



**Obrázek 1.6 – Trombóza splavu s expanzivně se chovající ischemií před a po DK
DK – dekompresivní kraniektomie**

1.3.6 Zánětlivá onemocnění CNS

Intrakraniální zánětlivé procesy jsou velmi často doprovázeny výrazným edémem mozku vedoucím k rozvoji intrakraniální hypertenze. Kolaterální edém mozku se vyskytuje kolem lokalizovaných zánětů (absces, cerebritida), difuzní edém hemisféry je pak často pozorován u subdurálního empyému nebo virových encefalitid. Příčina rozvoje edému mozku je multifaktoriální. Velký podíl na rozvoji mozkového edému mají zánětem uvolňované toxické látky vedoucí k rozvoji cytotoxického edému a poruše hematoencefalické bariéry, jejíž narušení je příčinou vzniku vazogenního edému.

Indikace DK u zánětlivých intrakraniálních procesů je vzácná a je založena na klinické deterioraci nemocného a grafickém nálezů expanzivního intrakraniálního procesu, který nelze řešit jinou operační technikou.

Mozkové abscesy jsou řešeny punkcí a evakuací. Tímto způsobem jsou řešitelné i abscesy lokalizované v hlubokých strukturách mozku. DK je vhodná pro nemocné s refrakterní intrakraniální hypertenzí nejčastěji na podkladě vícečetných abscesů mozku s výrazným kolaterálním edémem, kde punkce abscesu nevedla ke klinickému zlepšení a redukcí expanzivních projevů [Mork 2014].

Subdurální empyém je zatížen mortalitou kolem 10% a může být doprovázen edémem přilehlé mozkové hemisféry na podkladě vlivu toxických látek, trombózy kortikálních žil nebo rozvoje cerebritidy. Metodou volby je evakuace empyému z kraniotomie a výplach subdurálního prostoru. DK je vhodná pro stavy doprovázené expanzivně se chovajícím edémem iritované hemisféry s refrakterní intrakraniální hypertenzí [Wada 2002].

1.4 Typy dekompresivních kraniektomií

1.4.1 Hemisferální dekompresivní kraniektomie (hemikraniektomie)

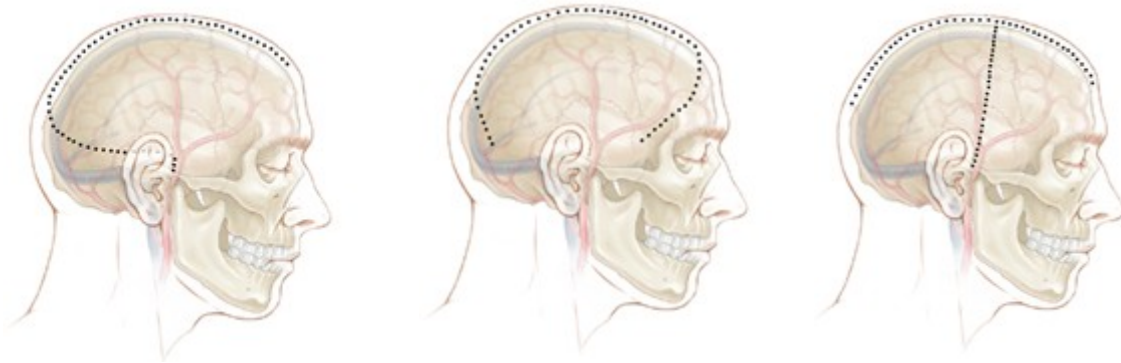
Jedná se o nejčastější typ dekompresivní kraniektomie, který je standardně prováděn na všech neurochirurgických pracovištích. Indikací k tomuto typu dekomprese je zpravidla jednostranně lokalizovaný expanzivní proces nebo edém mozku se středočarovým přetlakem a jednoznačně nejčastější indikací jsou posttraumatické stavy.

Operujeme v poloze pacienta na boku nebo poloboku s podloženým ramenem, hlava volně položená v tetičce nebo upnutá v tříbodovém fixátoru. Zásadní podmínkou účinnosti dekompresivní kraniektomie je její velikost, za dostatečný se považuje kostní lalok o velikosti min. 12x15cm. Provádíme velkou fronto-temporo-parietální kraniektomii. Malá kraniektomie vede k nedostatečné dekompresi, neúčinné kontrole intrakraniálního tlaku a hrozí přímé poškození hřeznoucí mozkové tkáně o okraje kraniotomie s následným rozvojem žilních infarktů při kompresi žil o kostní okraje.



Obrázek 1.7 – Poloha pacienta s naznačeným kožním řezem

Kožní řez je nejčastěji tvaru otazníku (question mark incision) nebo tzv. „omega“ kožní řez, jehož výhodou je lepší cévní zásobení kožního laloku, nevýhodou je pak výsledný kosmetický efekt, frontálně řez zasahuje do oblasti čela. T-kožní řez je zpravidla výsledkem předchozího operačního výkonu ve frontotemporální oblasti ze svislého kožního řezu s následným využitím původního přístupu při provádění dekompresivní hemikraniektomie (obr.1.8).



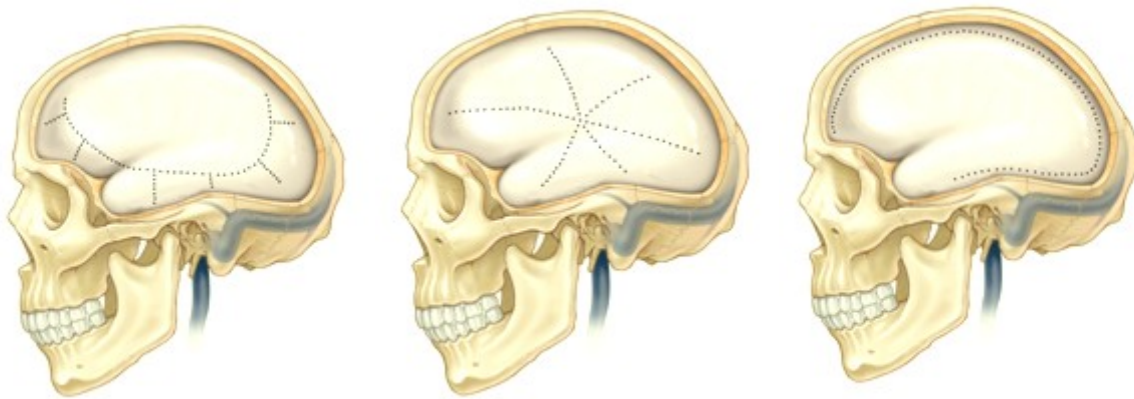
Obázek 1.8 – Nejčastější typy kožního řezu (upraveno dle Mračka)

Kraniotomie se provádí z několika návrtů, mezi jednotlivými návrtvy se pak provádí kostní řez kraniotomem nebo Gigliho pilkou (obr.1.9). Parasagitálně by kostní řez měl být vzdálen od střední čáry cca 2cm, abychom předešli poranění sagitálního splavu a parasagitálních přemostujících žil. Deperiostovanou a devitalizovanou kostní ploténku následně vyjímáme.



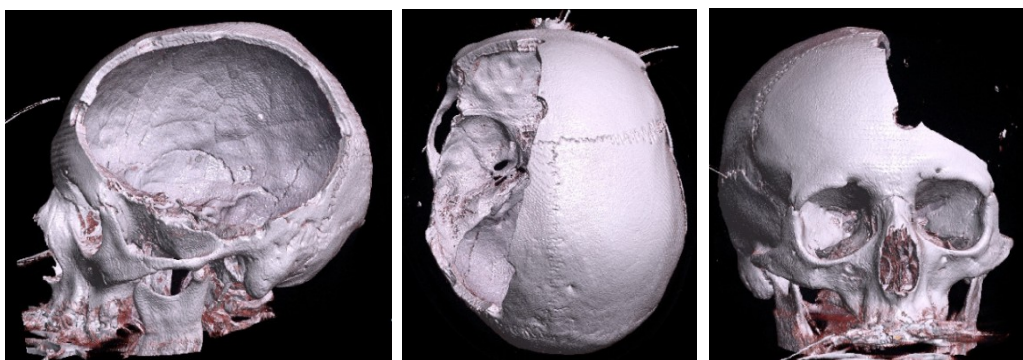
Obrázek 1.9 – Schéma umístění návrtů lebky (upraveno dle Mračka)

Vlastní dekomprese mozku vznikne až po povolení tvrdé pleny (obr. 1.10). Durotomii provádíme standardně obloukovitě konvexitou směrem k bazi s několika radiálními nástřihy po obvodu, zejména temporálně směrem ke spodině střední jámy lebeční. Snesením šupiny spánkové kosti až k bazi střední jámy s dostatečně rozsáhlou durotomii je zajištěna dokonalá dekomprese spánkového laloku a spolehlivé uvolnění tlaku na mozkový kmen [Mraček 2007].

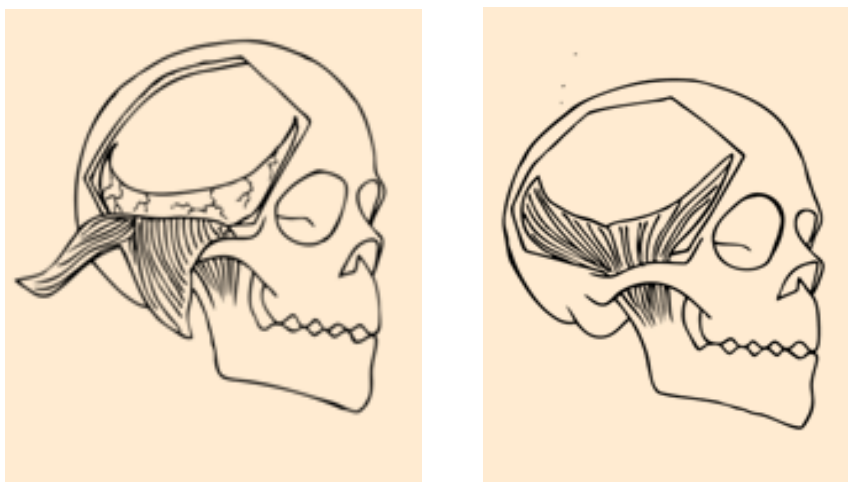


Obrázek 1.10 – Nejčastější zúsobý durotomie (upraveno dle Mračka)

Dostatečný rozsah kraniotomie (obr.1.11) a durotomie umožňuje dokonalé odstranění subdurálního hematomu, vizualizaci kortexu s event. koagulací zdrojů krvácení, odstranění intracerebrálního hematomu či resekci malatické mozkové tkáně. Po důkladné hemostáze provádíme plastiku defektu tvrdé pleny pomocí štěpu periostu, který je pružný a umožňuje volnou expanzi mozkové tkáně při progresi edému. K plastice tvrdé pleny ale můžeme využít i temporální fascii nebo umělé durální náhrady. Při peroperačně výrazně progredujícím edému mozku musíme provést plastiku tvrdé pleny urgentně. Namísto odběru štěpu periostu a jeho postupného zdlouhavého vsívání do defektu dury přistupujeme ke krytí durálního defektu rozstřiženým temporálním svalem s fascií a periostem staženými z odstraněné kostní ploténky (tzv. kalhotovitá plastika, obr. 1.12).



Obrázek 1.11 – Dekompresivní kraniektomie – 3D CT rekonstrukce

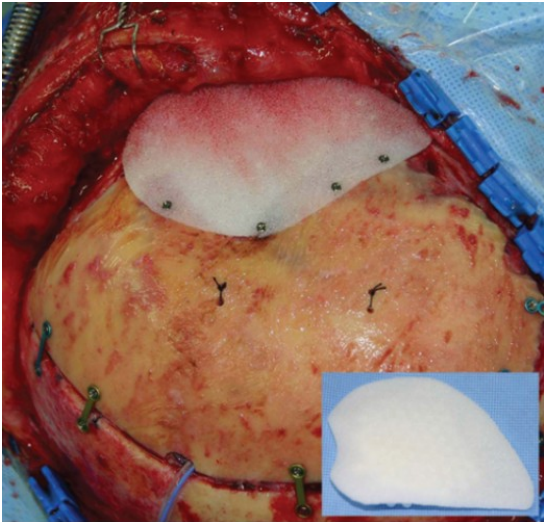


Obrázek 1.12 – Kalhotovitá plastika tvrdé pleny s využitím temporálního svalu a jeho fascie

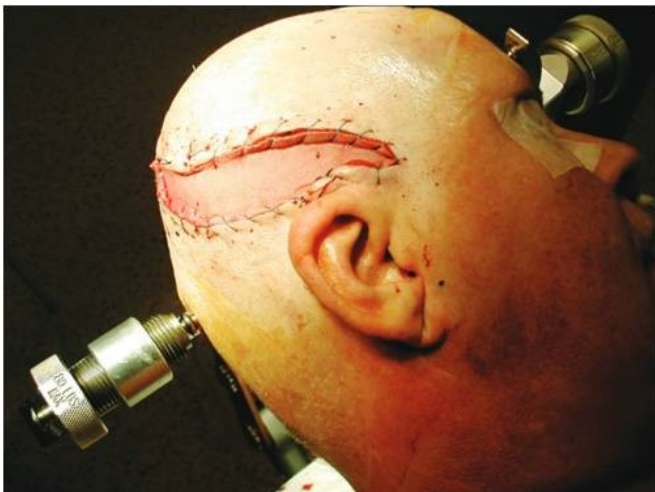
Nevýhodou tohoto typu durální plastiky je omezená možnost separace temporálního svalu od tvrdé pleny během následné kranioplastiky a temporální sval tak z větší části zůstává pod replantovanou kostní ploténkou, což vede většinou ke kosmetickému defektu v podobě vklesliny v temporální krajině [Mraček 2016].

V některých případech je i přes vynětí kostní ploténky s durotomií a duroplastikou dekomprese nedostatečná a nelze provést volný uzávěr kožního krytu, aniž by nebyla kůže pod abnormálním tahem. V takových případech můžeme resekovat temporální sval s fascií na úrovni baze střední jámy. Vzniklý defekt v temporální krajině lze pak při kranioplastice řešit implantací medporové náhrady (obr.1.13) [Park 2009]. Další možností je dočasné všití

umělé náhrady do vzniklého kožního defektu (obr.1.14) [Přibáň 2010]. Dokonalá hemostáza je základní podmínkou úspěšné dekomprese, každý pooperační hematom snižuje její účinnost. Nezbytnou součástí každého typu dekompresivní kraniotomie je zavedení a ponechání intraparenchymového čidla k měření nitrolebečního tlaku.



Obrázek 1.13 – Řešení defektu temporální krajiny po resekci svalu medporovou náhradou



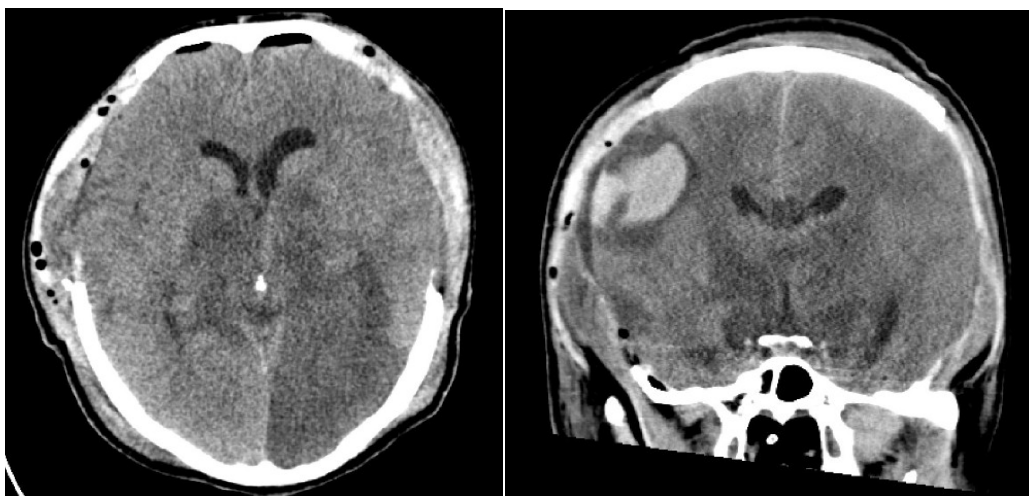
Obrázek 1.14 – Dočasná náhrada všitá do kožního defektu po DK (dle Přibáně)

DK – dekompresivní kraniektomie

1.4.2 Bilaterální hemisferální dekompresivní kraniektomie

Jedná se o velmi radikální, sporadicky prováděný typ dekomprese. Kandidáty pro tento typ výkonu jsou pacienti s oboustranným hemisferálním expanzivním procesem (nejčastěji oboustranný akutní subdurální hematom), výjimečně pacienti s difuzním edémem mozku bez středočarového přetlaku. K tomuto typu dekomprese se kloníme u dětí a mladých nemocných. Umožňuje dekompresi celého supratentoriálního prostoru, jedná se o komplikovaný a časově náročný výkon (obr. 1.15).

Bilaterální hemisferální dekompresi provedeme buď jako dva samostatné na sebe navazující výkony na jednom a následně druhém boku, nebo je možné simultánní provedení výkonu z bikoronárního kožního řezu případně doplněného středočarovou incizí. Bikoronární řez umožňuje separaci a odklopení ventrální i dorzální části v dostatečném rozsahu a dovoluje provedení oboustranné hemikraniektomie. Technické provedení a postup se neliší od výše popsaného postupu u dekomprese hemisferální jednostranné.



Obrázek 1.15 – Bilaterální hemisferální DK

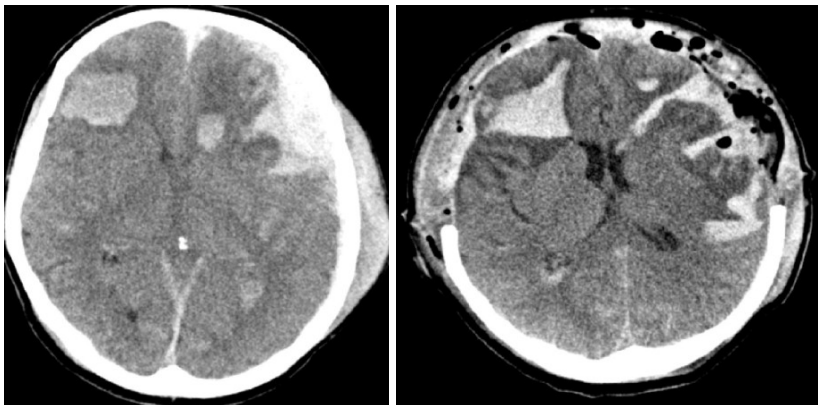
DK – dekompresivní kraniektomie

1.4.3 Bifrontální dekompresivní kraniektomie

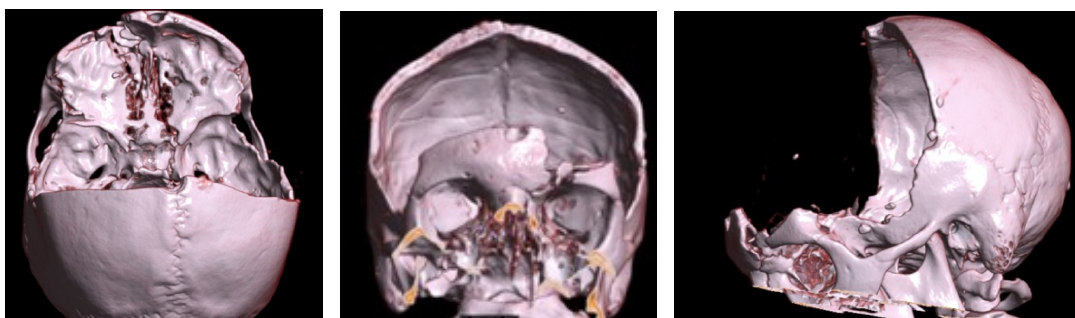
Bifrontální dekompresivní kraniektomie (BDK) je prováděna podstatně méně často než dekomprese hemisferální. Jen výjimečně je prováděna akutně, ve většině případů se jedná o výkon sekundární po vyčerpání konzervativní léčby intrakraniální hypertenze. Základním předpokladem dostatečné dekomprese je podvaz a protětí sinus sagitalis superior a protětí falxu, jinak hrozí poranění kalózního tělesa o falx a rozvoj dyskonekčního syndromu.

V současné době je BDK prováděna v případech refrakterní nitrolebeční hypertenze, která je způsobena difuzním edémem mozku bez středočarového přetlaku nebo expanzivním procesem, který je dominantně lokalizován v obou čelních lalocích (nejčastěji rozsáhlé kontuze obou čelních laloků, obr. 1.16).

Zásadní nevýhodou BDK je nemožnost spolehlivě dekomprimovat mozkový kmen, proto bývá kraniektomie rozšiřována přes křídla kosti klínové do temporální oblasti k umožnění alespoň parciální dekomprese temporálních laloků a mozkového kmene (obr.1.17) [Mraček 2016].



Obrázek 1.16 – Kontuze mozku frontálně oboustranně, stav před a po bifrontální DK



Obrázek 1.17 – 3D CT rekonstrukce rozsahu kostní dekomprese

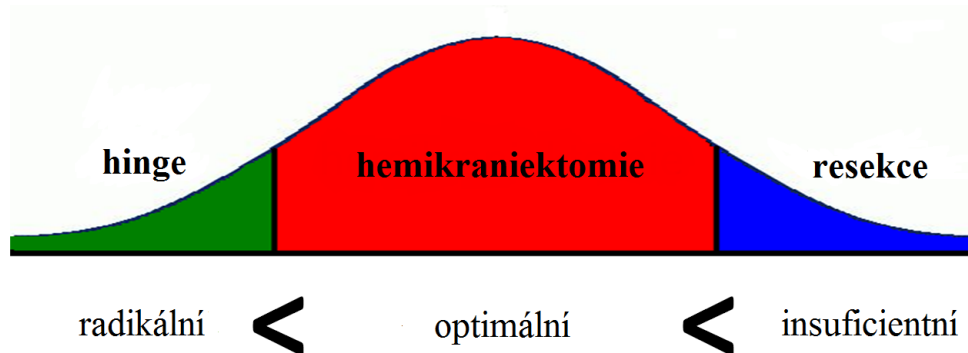
1.4.4 Subokcipitální dekompresivní kraniektomie

Nejčastější indikací tohoto typu dekomprese je expanzivně se chovající kontuze obou mozečkových hemisfér nebo oboustranný maligní mozečkový infarkt. Při jednostranně lokalizované expanzivní mozečkové ischemii většinou postačí parciální resekce malatické mozečkové hemisféry. Subokcipitální dekompresivní kraniektomie dekomprimuje infratentoriální prostor. Prostor v zadní jámě je malý a kompenzační mechanismy velmi omezené. Při infratentoriálně lokalizovaném expanzivním procesu může poměrně rychle dojít k přímé kompresi mozkového kmene s velmi rychlou deteriorací klinického stavu s bezprostředním ohrožením základních životních funkcí. Komprese IV. komory mozkové vede ke vzniku obstrukčního hydrocefalu a dalšímu zhoršení tlakových poměrů nejen v infratentoriálním prostoru. Posun mozečkových tonzil do velkého týlního otvoru (okcipitální konus) vede ke vzniku komprese prodloužené míchy. Na rozdíl od expanzivních lézí supratentoriálních je při rozvoji bezvědomí a kmenových příznaků včetně apnoe na podkladě mozečkové expanze při včasné dekompresi možná úspěšná záchrana nemocného s úpravou stavu ad integrum.

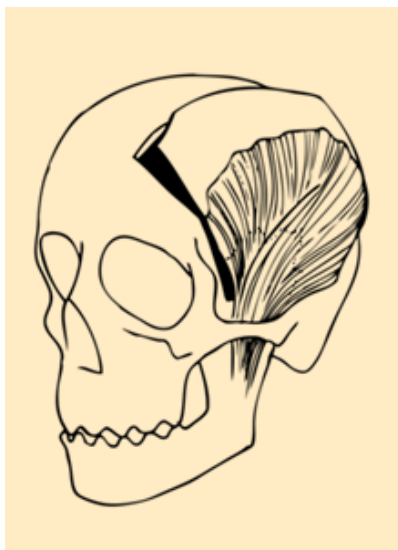
1.5 Osteoplastická dekompresivní kraniotomie

1.5.1 Současné postavení

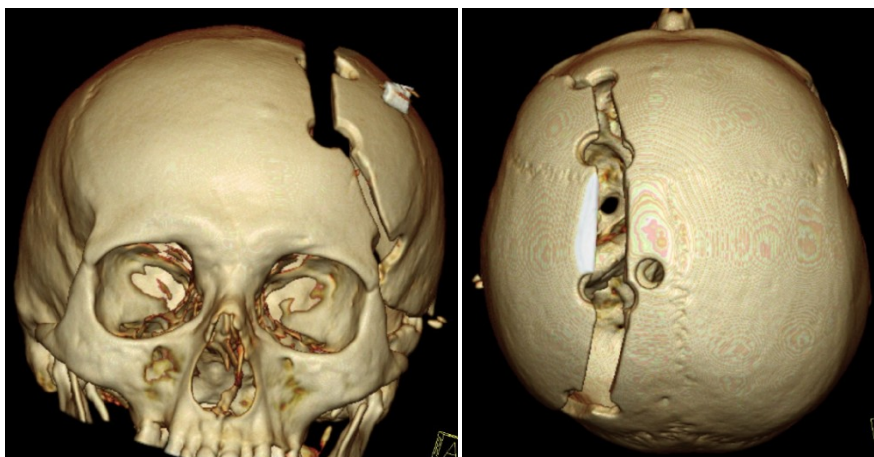
Dekompresivní hemisferální kraniektomie je paušálním výkonem prováděným při řešení intrakraniálních expanzí provázených intrakraniální hypertenzí. V některých případech může být samotná DK insuficientní a je třeba provést resekci temporálního svalu nebo resekci temporálního laloku. Na druhé straně jsou nemocní, u kterých je DK zbytečně radikálním výkonem a jsou schopni podstoupit časnou kranioplastiku. Jedná se o skupinu nemocných, kde nejsou poúrazové změny provázeny rozsáhlým edémem mozku, předoperační přetlak střední čáry na CT vyšetření se zpravidla pohybuje do 10mm a peroperačně nedochází k velkému defektu tvrdé pleny, nicméně primární sutura tvrdé pleny není možná (obr.1.18). Každý nemocný po DK musí ve druhé době podstoupit rekonstrukční výkon kalvy - kranioplastiku. Kranioplastika je dalším operačním výkonem zatěžující pacienta, vyžaduje podání celkové anestezie a je provázena nemalým procentem komplikací (infekce a jiné ranné komplikace, resorbce kostní ploténky atd). Jako výhodnější řešení v těchto případech je provedení tzv. osteoplastické dekompresivní kraniotomie (ODK), při které kostní ploténku nevyjímáme. Princip ODK spočívá v provedení plastiky tvrdé pleny a ponechání nefixované kostní ploténky pod kožně-galeálním lalokem. Kostní ploténka tak může být tlakem edematózního mozku elevována a po odeznění edému může opět přisednout zpět na své původní místo a přilíhnut se (obr.1.19, obr.1.20). Tento způsob řešení intrakraniální hypertenze je dle zkušeností našeho pracoviště vhodný cca pro 10% nemocných vyžadujících dekompresivní výkon [Mraček 2011].



Obrázek 1.18 – Gaussova křivka představující nemocné indikované k zevní dekompresi. Zleva doprava narůstá velikost intrakraniální expanze. Ve většině případů je optimální metodou dekompresivní kraniektomie (červené pole). V některých případech je DK nedostatečná a je nutné resekovat temporální sval nebo temporální lalok (modré pole). Zelená část křivky představuje nemocné, u kterých je DK příliš radikálním výkonem a jsou vhodnými kandidáty pro osteoplastickou dekompresivní kraniotomii (dle Mračka)



**Obrázek 1.19 – Princip ODK – elevace kostní ploténky na temporálním svalu
ODK – osteoplastická dekompresivní kraniotomie**



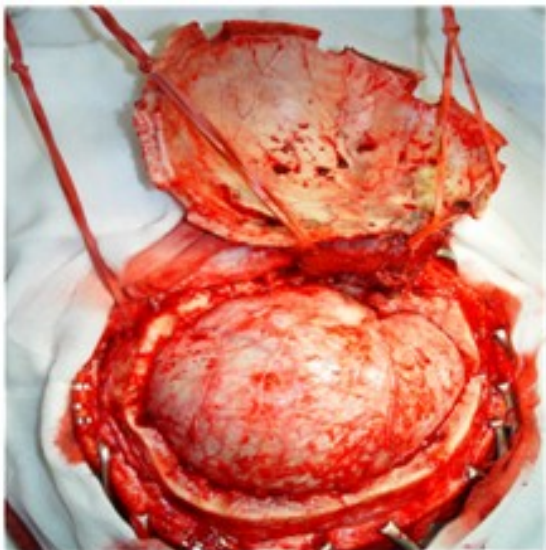
Obrázek 1.20 – Elevace kostní ploténky edémem mozku

Rozhodnutí o indikaci ODK se opírá o posouzení několika kritérií: klinický stav pacienta, zhodnocení CT nálezu (počet, lokalizace a rozsah patologických změn), velikost přetlaku střední čáry, peroperační defekt tvrdé pleny, přítomnost pouřazového edému skalpu, který znemožňuje elevaci kostní ploténky u ODK. U pacientů v těžkém klinickém stavu s vysokými hodnotami intrakraniálního tlaku a předpokladem progresu mozkového edému volíme vynětí kostní ploténky. Definitivní rozhodnutí o vynětí či ponechání kostní ploténky často provádíme až během operačního výkonu dle lokálního nálezu na mozku (progredující edém a zvětšující se defekt tvrdé pleny v temporální krajině nad 1cm) a do značné míry je ovlivněno zkušeností operátora a zvyklostmi pracoviště.

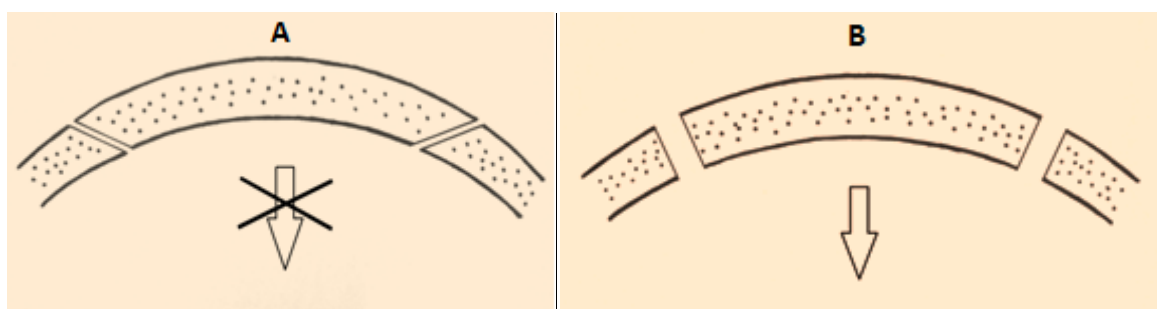
ODK není doposud jako alternativa dekompresivní kraniektomie všeobecně akceptována zejména z důvodu obav nedostatečné dekomprese. Součástí každé ODK by měla být stejně jako u klasické hemisferální DK implantace čidla k monitoraci ICP a v případě neuspokojivého snížení ICP lze jednoduše kostní ploténku vyjmout.

1.5.2 Možnosti technického provedení

Kožní řez u ODK se neliší od kožního řezu používaného u hemisferální dekompresivní kraniektomie. Kalvu nedeperiostujeme v celém rozsahu kraniotomie, ponecháváme částečně periost i s úponem temporálního svalu, čímž zůstává kostní ploténka i nadále vitální a není zbavena cévního zásobení (obr. 1.21). Po obvodu kraniotomie se provádí trepanem několik návrťů, mezi kterými provádíme kostní řez kraniotomem nebo Gigliho pilkou. Šikmý řez Gigliho pilkou zabraňuje případnému vpadnutí kostní ploténky pod úroveň okolní kalvy po odeznění edému mozku a přisednutí kosti zpět na své místo (obr.1.22).

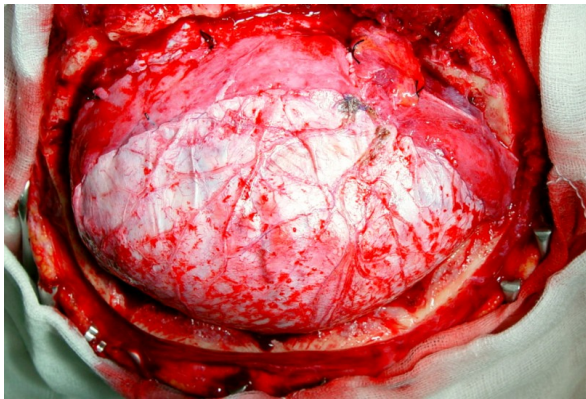


Obrázek 1.21 – Vitální kostní lalok vyklopený na temporálním svalu



Obrázek 1.22 – Výhoda šikmého kostního řezu Gigliho pilkou (A), řez kraniotomem (B)

Incize tvrdé pleny je standardním způsobem obloukovitého tvaru s bazí parasagitálně s několika kolnými nářezy po obvodu zejména temporálně. Plastika tvrdé pleny se provádí vřitím náhrady do durálního defektu. Používáme nejčastěji štěp periostu nebo umělé náhrady tvrdé pleny (obr. 1.23).

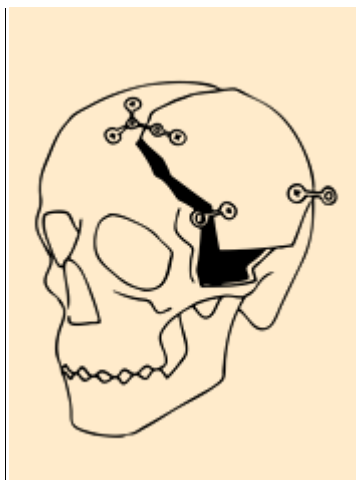


Obrázek 1.23 – Plastika tvrdé pleny štěpem z periostu

Kostní ploténka na temporálním svaly se pak volně přiklápí zpět do kraniotomie a je ve své pozici fixována „navolno“ jen několika stehy temporálního svalu bez sutury temporální fascie. Uzávěr galey a kůže se neliší od DK. Při použití Gigliho pilky nehrozí vpadnutí kostní ploténky pod úroveň okolní kalvy. Při provedení kostního řezu kraniotomem je kostní řez širší a zpravidla kolmý vůči kalvě, proto je zde riziko propadu kostní ploténky intrakraniálně. V těchto případech je vhodné k okrajům kostní ploténky připevnit dvě minidlahy přesahující kostní řez a zabraňující vpadnutí. Zůstává-li kostní ploténka vitální a není zbavena cévního zásobení, může být zdrojem pooperačního epidurálního krvácení. Z toho důvodu je nutné dbát pečlivě o zastavení všech případných zdrojů krvácení z kosti kostním voskem nebo monopolární koagulací [Mraček, 2007].

Dle samotné přípravy kostního laloku a způsobu jeho uchycení k okrajům kraniotomie bylo popsáno několik typů dekompresivních kraniotomií fungujících na principu ODK. Pokud provedeme deperiostaci kalvy v celém rozsahu kraniotomie a oddělíme i temporální sval s jeho úponem, získáváme po kraniotomii zcela volný kostní štěp. Po provedení durotomie a plastiky tvrdé pleny takový kostní štěp vracíme zpět na své místo pod kožně-galeální kryt a je nutno jej ve své pozici částečně fixovat tak, aby byla zajištěna možnost elevace kosti expandujícím mozkiem a zároveň zajištěna stabilita kostního štěpu a zamezilo se jeho

dislokaci. Kostní štěp fixujeme v jednom místě stehem nebo minidlahou ke kalvě, zpravidla volíme místo fixace parasagitálně od střední čáry. V těchto místech je kost silná a vruty dobře drží, u kostního stehu nehrozí jeho proříznutí. Zároveň je ponechána možnost elevace kosti v nefixované části zejména nad temporálním lalokem k umožnění dostatečné dekomprese a uvolnění tlaku na mozkový kmen. Takový způsob fixace umožňuje pohyb kostní ploténky přirovnávaný k pohybu dveří nebo okna na pantu, proto je označován jako „hinge“ (obr.1.24). Jako prevence proti vpadnutí kostního štěpu slouží 2-3 minidlahy fixované pouze k volné kostní ploténce po jejích okrajích a fungují jako zarážky [Ko,2007, Kenning 2009].

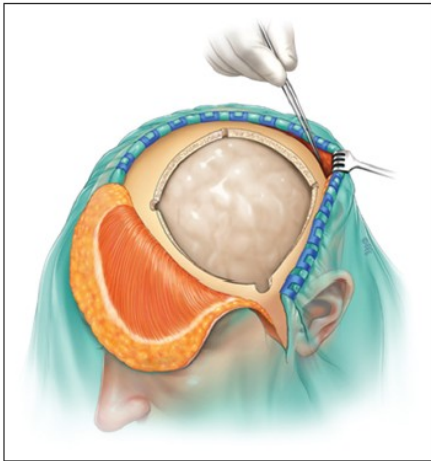


Obrázek 1.24 – Fixace okraje kostní ploténky jednou dlahou k okraji kraniotomie – „hinge“

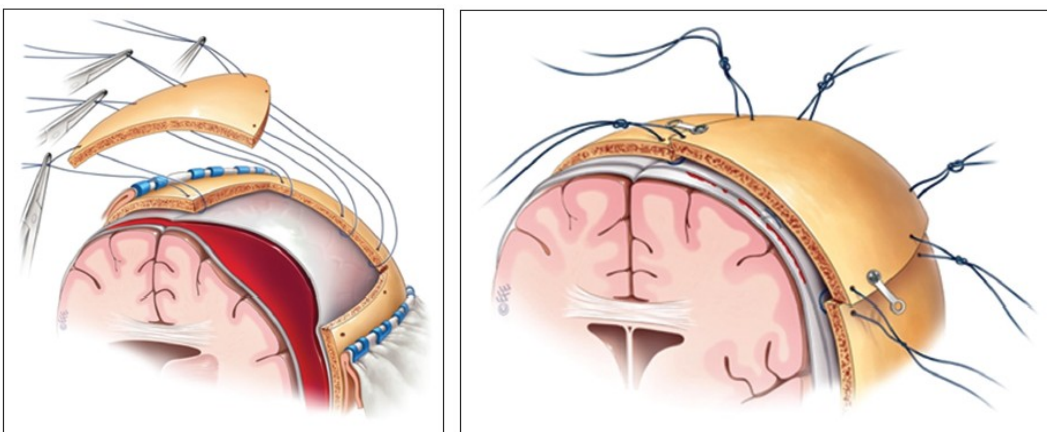
V sedmdesátých letech popsal metodu na principu osteoplastické dekomprese Khoo, který kostní ploténku fixoval po jejím obvodu kousky pružného peritoneálního Raimondiho katétru k okrajům kraniotomie, čímž byla umožněna elevace kostní ploténky při progresi edému mozku a zároveň katétr bránil jejímu zapadnutí po odeznění otoku [Khoo, 1976].

Gutman popsal tzv. „floating“ kraniotomii. Standardním způsobem je provedená velká fronto-temporo-parietální kraniektomie, kostní ploténka je v celém rozsahu deperiostovaná a zbavená výživy. Důraz klade na velikost kostního štěpu, minimálně 12x15cm. Šikmý kostní řez brání případnému zapadnutí kostního laloku. Zásadním krokem je separace kůže od kalvy po obvodu kožního řezu a tím zajištění lepší mobility okolní kůže, která může lépe expandovat a přizpůsobit se zvýšenému intrakraniálnímu tlaku (obr.1.25).

Durotomie a případná evakuace hematomu je provedena standardním způsobem, defekt tvrdé pleny je překryt durální náhradou. Po obvodu kostního laloku i kraniotomie se symetricky provede několik malých návrtů (pravidla 4-6), kterými je kostní lalok do kraniotomie navolno fixován stehy (obr.1.26). Tím je umožněna expanze edematózního mozku a současně je zajištěna kostní ploténka v její správné anatomické pozici. Pokud není kostní řez dostatečně šikmý, lze zabránit případnému vpadnutí kostní ploténky několika minidlahami fixovanými po obvodu kostního laloku (obr.1.27) [Gutman, 2017]. Elevací kostní ploténky v celé její ploše je získáno více prostoru v porovnání s „hinge“ dekompresí, kde dochází k elevaci kosti jen na jedné straně.



Obrázek 1.25 Mobilizace kůže za okraji kraniotomie



Obrázek 1.26 a 1.27 – Fixace kosti podle Gutman MJ: The floating anchored craniotomy

Jiní autoři fixují kostní ploténku pouze na jednom okraji volně titanovými dlahami nebo kostními stehy, nefixovaná část umožňuje elevaci kosti a expanzi edematózního mozku. Kostní ploténka rozdělená na dvě části a fixovaná po obou stranách pak připomíná svým pohybem pohyb okna na pantech a proto bývá označována jako „in window“ [Valenca,2010].

Námi popsaná osteoplastická dekompresivní kraniotomie se zachovaným vitálním kostním lalokem na temporálním svalu je některými autory vnímána jako „hinge“, kdy jako pant funguje temporální sval [Adeleye 2011]. Temporální sval je ale pružný a nefixuje okraj kostní ploténky stejně pevně jako fixační dlahy nebo kostní steh, umožňuje elevaci kostní ploténky v celé její ploše a proto lze tento způsob provedení dekomprese vnímat spíše jako „floating“.

Po odeznění edému mozku a dosednutí kostní ploténky zpět na své původní místo přistupují některá pracoviště k fixaci volného okraje kostní ploténky k okrajům kraniotomie, aby tím zabránily případnému nežádoucímu pohybu kostní ploténky. Zpravidla se fixace provádí v lokální anestezii několika titanovými minidlahami [Kano, 2012].

Deperiostací je kost zbavená výživy a nehrozí krvácení z kosti. Deperiostovaná kost se ale chová jako cizí těleso a je více ohrožena infekčními komplikacemi, současně má taková kost tendenci resorbovat se a tím přestane plnit svou ochrannou funkci.

Objem získaný elevací kostní ploténky je omezený ve srovnání s klasickou dekompresivní kraniektomií. Proto je kladen velký důraz na velikost kraniotomie. Provádíme velkou fronto-temporo-parietální kraniotomii, jejíž velikost by měla být minimálně 15x12cm. Další objem lze získat snesením vnitřní laminy kostní ploténky. Důležité je dokonalé technické provedení operace. Jakákoli pooperační komplikace snižuje účinnost ODK (epidurální hematoma, subgaleální hematoma, edém temporálního svalu, ischemie a edém kožního laloku).

1.6 Komplikace dekompresivní kraniektomie

Přestože je DK standardizovaná operační metoda prováděná rutinně na všech neurochirurgických pracovištích, je provázena poměrně vysokým počtem komplikací, které mohou mít negativní vliv na výsledný klinický stav pacienta [Yang 2003]. Některé komplikace se však dají považovat spíše za průvodní jev těžkého kraniocerebrálního poranění (maligní edém mozku, progresse kontuzních ložisek, poúrazový hydrocefalus, epilepsie) nežli za komplikace samotného výkonu.

Vysoká incidence komplikací je důvodem pro rutinní implantaci čidla k monitoraci nitrolebečního tlaku u všech nemocných po DK. Většina těchto nemocných je po operaci sedována a řízeně ventilována a není možnost sledovat jejich klinický obraz. Časná elevace intrakraniálního tlaku po dekompresi může být proto první známkou rozvoje pooperační komplikace a zárukou její včasné detekce a adekvátní léčby.

Za rizikové faktory vzniku komplikací jsou považovány koagulační porucha, vysoký věk a těžký iniciální klinický stav .

Byla publikována řada prací hodnotících retrospektivně komplikace u nemocných po DK. S narůstajícím množstvím DK u nemocných s kraniocerebrálním poraněním a nemocných s cévní mozkovou příhodou (CMP) narůstá i počet komplikací a naší snahou je pochopit a zejména ovlivnit příčiny jejich vzniku. Úspěšnost DK nelze hodnotit jen na základě počtu přeživších pacientů, je nutno brát v úvahu i kvalitu jejich života, která může být významně ovlivněna výskytem komplikací DK [Gopalakrishnan 2018, Mork 2020].

Dle časového horizontu dělíme komplikace na peroperační, časně (do 4 týdnů po DK), nebo pozdní (tab.1.1). Dle etiologie rozlišujeme komplikace hemoragické, zánětlivé, poruchy distribuce mozkomíšního moku (CSF), poruchy způsobené vlivem atmosférického tlaku na nechráněný mozek a poruchy hojení rány. Mezi nejčastější pozdní komplikace patří posttraumatický hydrocefalus a posttrepanační syndrom [Kurland 2015].

Za komplikace DK považujeme patologické nálezy diagnostikované CT nebo klinickým vyšetřením po provedené DK. Patologické stavy diagnostikované až po provedení kranioplastiky již k samotné DK nevztahujeme, jedná se o komplikace kranioplastiky.

Mezi komplikace DK patří:

- edém skalpu a temporálního svalu snižující efekt DK (přetrvávající přetlak střední čáry na CT)
- extracerebrální hematomy (subdurální, epidurální=subgaleální) snižující efekt DK (přetrvávající přetlak střední čáry na CT)
- subdurální a subgaleální likvorové kolekce (ipsilaterálně i kontralaterálně lokalizované o síle >1cm)
- hemoragická progresse kontuzních ložisek
- hemoragická transformace ischemie
- hydrocefalus (dilatace komorového systému provázená deteriorací neurologického stavu vyžadující implantaci V-P drenáže)
- peroperační maligní edém mozku (vyžadující promptní uzávěr rány pro rychlý progresivní prolaps mozkové hemisféry)
- významná peroperační krevní ztráta (nad 2000ml)
- epileptické záchvaty (opakované epileptické záchvaty vyžadující antiepileptickou medikaci)
- posttrepanační syndrom
- paradoxní herniace
- nekróza kůže, infekční komplikace, ranná likvoreja
- atrofie temporálního svalu

Tab.1.1 Pooperační komplikace dle časového horizontu

| | |
|-------------------|---|
| Peroperační | Masivní krvácení Maligní edém mozku |
| Časné pooperační | External brain herniation Edém skalpu a temporálního svalu Extracerebrální krvácení Hemoragická progresse kontuze Hemoragická transformace ischemie mozku Ranné komplikace – infekce likvorová píštěl okrajová kožní nekróza |
| Pozdní pooperační | Subdurální a subgaleální hydromy Hydrocefalus Posttrepanační sy Epilepsie Paradoxní herniace Atrofie temporálního svalu |

Krvácení

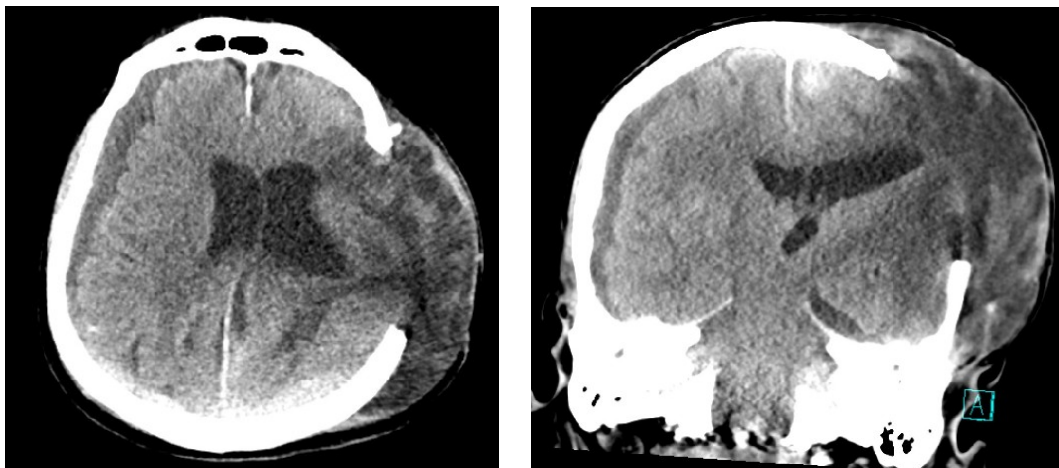
Nejčastější peroperační komplikací je silné, velmi obtížně kontrolovatelné krvácení, které je nejčastěji způsobené samotným těžkým traumatem mozku způsobujícím poranění přemostujících žil a splavů. Na špatně kontrolovatelné krvácení může mít také vliv porucha hemokoagulace. Porucha hemokoagulace se vyskytuje u pacientů s chronickou antikoagulační a antiagregační léčbou, u pacientů s hepatopatií, při hematoonkologických onemocněních a při hypotermii nižší než 34 st.Celsia.

Maligní otok mozku

Otok mozku je důsledkem poruchu autoregulace a vazoreaktivity mozkových cév, kdy po odstranění kosti dojde k výraznému vzestupu perfuze mozku s hyperemií a úniku tekutiny transkapilárně do mozkové tkáně. K rozvoji edému může přispět i traumatem poškozená žilní drenáž mozku.

Herniace mozkové tkáně

Vyklenování mozkové tkáně defektem kalvy není samo o sobě komplikací, jedná se spíše o cíl a smysl tohoto výkonu. O komplikaci by se jednalo v případě, kdy velikost kraniektomie by byla nedostatečná a vyklenutím mozku do kostního defektu by došlo ke kompresi kortikálních žil a laceraci mozku při okrajích vedoucí k ischemii a nekróze mozkové tkáně (obr. 1.28). Zásadním předpokladem pro zabránění herniace je dostatečná velikost kraniektomie, která umožní bezpečné vyklenování mozkové tkáně bez rizika poškození mozku a drénujících žil.



Obrázek 1.28 – Zevní herniace mozku insuficientní kraniektomií. DK provedená mimo území ČR

DK – dekompresivní kraniektomie

Edém skalpu a temporálního svalu

Jedná se o poměrně častou komplikaci, která snižuje účinnost dekomprese a může vést k elevaci intrakraniálního tlaku. Prokrvácený a edematózní temporální sval je pak nutno

resekovat. Příčinou bývá samotné trauma měkkých tkání nebo nešetrná operační technika vedoucí k poškození cévního zásobení svalů a skalpu s následným rozvojem edému. U nemocných s kraniocerebrálním poraněním se edém měkkých tkání vyskytuje až v 25% případů [Mraček 2020].

Extracerebrální krvácení

K častým pooperačním komplikacím patří časné krvácení extracerebrální, jehož incidence se uvádí v rozmezí 10-11%. Jedná se nejčastěji o krvácení subgaleální (epidurální) nebo subdurální na straně operačního výkonu (obr. 1.29). Nový subdurální hematom může vzniknout ipsilaterálně ale i kontralaterálně. Příčinou ipsilaterálního hematomu je velmi často pokračující krvácení z poraněných přemostujících žil nebo hemokoagulační porucha, kontralaterální hematomy vznikají progresí iniciálně malého krvácení po snížení intrakraniálního tlaku dekompresí [Honeybul 2014].

Nové expanzivně se chovající hematomy jsou typicky popisovány v prvních několika dnech po provedení DK a jejich vznik je v příčinné souvislosti s poklesem tamponujícího efektu vysokého ICP. Tyto komplikace mohou vést k deterioraci klinického stavu nemocného, mohou si vyžádat chirurgickou intervenci, prodlužují délku hospitalizace a zvyšují riziko vzniku dalších komplikací [Kurland 2015].



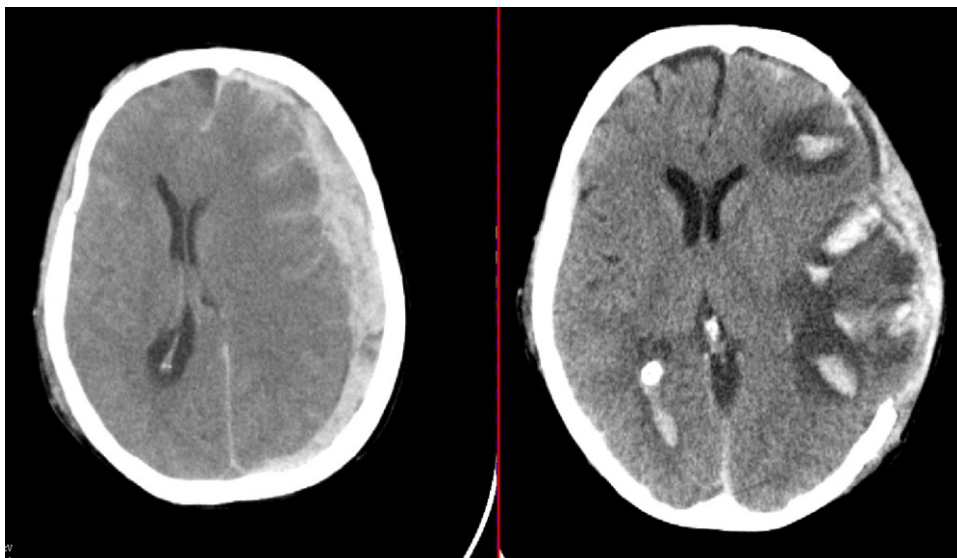
Obrázek 1.29 - Pooperační subgaleální hematom

Hemoragická progresse kontuzních ložisek

Hemoragická progresse kontuzních ložisek je spíše průvodním jevem kontuze mozku, nicméně do určité míry se dekomprese mozku na této komplikaci může podílet. Dekomprese vede k posunu intrakraniálních kompartmentů a tím může vést k posunovým krvácením, stejně tak se na progresi kontuzních ložisek může podílet snížení tamponujícího efektu vyššího ICP po provedené dekompresi (obr.1.30).

U nemocných s hemokoagulační poruchou je předpoklad vyššího výskytu krvácivých komplikací včetně hemoragické progresse kontuzních ložisek.

Hemoragická progresse kontuzních ložisek si může vynutit reoperaci ve smyslu evakuace hematomu [Ban 2010].



Obrázek 1.30 - Progrese kontuzních ložisek po DK a evakuaci akutního SH

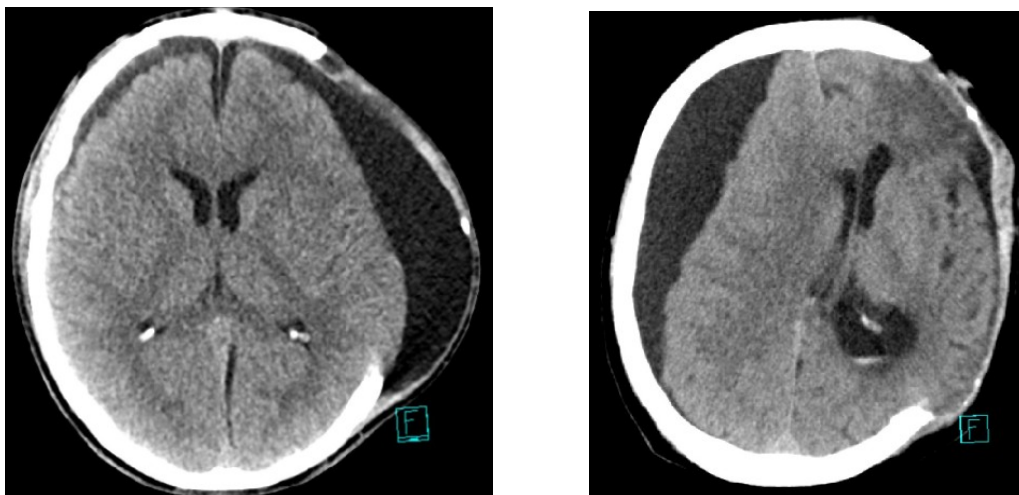
DK – dekompresivní kraniektomie, SH – subdurální hematom

Hemoragická transformace ischemického ložiska

Hemoragická transformace ischemického ložiska maligního infarktu po provedení DK se popisuje ve 20-40% nemocných. Příčinou je pravděpodobně zvýšená perfuze ischemie při poklesu intrakraniálního tlaku po DK. Jedná se o vážnou komplikaci spojenou se zhoršeným výsledným klinickým stavem.

Subdurální a subgaleální likvorové kolekce = subdurální efuze

Jedná se o velmi častou komplikaci, která se vyskytuje až u jedné třetiny nemocných. Vznik těchto kolekcí je dáván do souvislosti s poruchou dynamiky cirkulace mozkomíšního moku způsobenou nitrolebeční hypotenzí a vlivem atmosférického tlaku na nechráněný intrakraniální kompartment [Hejazi 2002, Honeybul 2011]. Část těchto kolekcí může vzniknou únikem likvoru trhlinami v arachnoidee po úrazu. Většina těchto kolekcí nevyžaduje samostatnou intervenci. Spontánně se resorbují v průběhu týdnů až měsíců, nebo jsou evakuovány během kranioplastiky, nicméně je výskyt subdurálních likvorových kolekcí spojován s delší hospitalizací, delší rehabilitací a horším výsledným klinickým stavem (obr.1.31).



Obrázek 1.31 - Ipsilaterální a kontralaterální subdurální likvorová kolekce po DK
DK – dekompresivní kraniektomie

Pouřazový hydrocefalus

Incidence pouřazového hydrocefalu se udává 1-30%, u nemocných po dekompresi dosahuje 10-40% [Stiver 2009]. Ventrikulomegalie se popisuje až u 44% nemocných po traumatu mozku. Většinou se jedná o rozšíření komorového systému na podkladě pouřazové atrofie mozku. Rozvoj hydrocefalu bývá spojován s výskytem subdurálních a subgaleálních likvorových kolekcí [De 2010, Honeybul 2012]. Definitivní diagnóza a řešení hydrocefalu se ponechává až na období po úpravě kraniálního defektu. Po provedení kranioplastiky

v mnoha případech známky ventrikulomegalie vymizí. Indikace k operačnímu řešení hydrocefalu zavedením trvalé ventrikuloperitoneální (V-P) drenáže je založena nejen na CT průkazu rozšíření komorového systému s periventrikulárním prosakováním mozkomíšního moku, důležitou součástí předoperační rozvahy je i hodnocení vývoje klinického stavu pacienta při dočasné derivaci likvoru zevní lumbální drenáží. Nevede-li ke zlepšení klinického stavu nemocného, neměla by být V-P drenáž indikována. Současné provedení kranioplastiky a implantace ventrikulo-peritoneální drenáže je zatíženo vyšším výskytem komplikací [Schuss 2015].

Pouřazový hydrocefalus je považován za příčinu horšího výsledného klinického stavu [Su 2019].

Posttrepanační syndrom

Jedná se o pozdní komplikaci, která se vyskytuje přibližně u 10% nemocných po DK. Projevuje se nespecifickými obtížemi charakteru bolestí hlavy, vertiga, poruchy paměti, podrážděnost. Tyto potíže se zpravidla vyskytují týdny až měsíce po provedení DK a bývají připisovány vlivu atmosférického tlaku na nechráněný dekomprimovaný intrakraniální prostor. V zahraniční literatuře se tyto potíže označují jako „syndrom of the trephined“ nebo „sinking skin flap syndrom“. Charakteristickým znakem je vymizení potíží pro provedení kranioplastiky [Kurland 2015].

Paradoxní herniace

Paradoxní herniace je stav, kdy dochází ke kaudální tentoriální herniaci a rozvoji okcipitálního konu v důsledku nitrolebeční hypotenze a působení atmosférického tlaku na nechráněný intrakraniální prostor. Vyvolávajícím momentem může být provedení lumbální punkce v poloze vsedě nebo vertikalizace pacienta se zavedenou zevní lumbální drenáží. Terapií je okamžité uvedení pacienta do polohy vleže, zavodnění, zastavení zevní drenáže likvoru a provedení časně kranioplastiky [Mraček 2016].

Pouúrazová epilepsie

Pouúrazová epilepsie se vyskytuje u 10-15% dospělých a 30-35% dětských pacientů s těžkým kraniocerebrálním poraněním [Honeybul 2010]. U nemocných po DK se udává incidence 7-20% [Yang 2008]. Primární poranění mozku vede ke vzniku gliové jizvy, která může být příčinou pouúrazové epilepsie. Nebyla dosud prokázána příčinná souvislost mezi dekompresivní kraniektomií a zvýšeným rizikem vzniku epilepsie.

Ranné komplikace

Ranné komplikace jsou definovány jako okrajová kožní nekróza či zhoršené hojení kožních okrajů, infekční komplikace nebo likvorová píštěl. Velký kožní lalok s relativně úzkou bází je ohrožen špatným hojením zejména při poranění cévního zásobení při separaci laloku od spodiny nebo při poranění povrchové temporální arterie při tzv. "question mark incision", kdy je kožní řez veden od úponu boltce. V takovém případě je kožní lalok zásoben pouze frontálními arteriemi a je ohrožen špatným hojením zejména v zadní temporální a parietální krajině, což může vést k rozvoji okrajové kožní nekrózy [Stiver 2009]. Většina prací uvádí frekvenci výskytu těchto komplikací v rozmezí 6-13% [Sughrue 2011, Kan 2006]. Jako výhodnější kožní řez z hlediska prevence poruchy hojení kožních okrajů považujeme námi preferovaný velký kožní „omega“ řez, který zachovává širokou bazi kožního laloku se šetřením povrchové temporální arterie a obou jejích větví. Další obávanou komplikací je rozvoj ranné infekce. Vyšší riziko vzniku infekce je u penetrujících poranění, při otevření frontálních sinů nebo při použití umělých náhrad tvrdé pleny. Vyšší výskyt infekčních komplikací je spojen s kranioplastikou.

Ranná likvorová píštěl vzniká v případech narušení integrity arachnoidey a tvrdé pleny, čímž je umožněn výtok mozkomíšního moku extradurálně. Příčinou bývá nedostatečně „vodotěsná“ plastika tvrdé pleny nebo nemožnost dokonalého uzávěru tvrdé pleny a skalpu v důsledku edému mozku. Četnost výskytu likvorové píštěle se udává 5-8% [Bao 2010, Jiang 2005]. Řešením ranné likvorey je přidání kožního stehu a snížení tlaku likvoru lumbálními punkcemi nebo dočasnou zevní lumbální drenáží.

2. ÚVOD

Dekompresivní kraniektomie (DK) je život zachraňující operační zákrok indikovaný u nemocných s refrakterní nitrolebeční hypertenzí při různých patologických stavech. Jejím principem je odstranění rozsáhlé kostní ploténky a otevření tvrdé pleny. Prováděna bývá akutně u nemocných v těžkém klinickém stavu na podkladě expanzivního procesu (nejčastěji akutní subdurální hematom), jedná se o tzv. primární DK, nebo odloženě po selhání konzervativní léčby (nejčastěji edém mozku, kontuze) – dekomprese sekundární.

Dekomprese sice spolehlivě vede k normalizaci nitrolebečního tlaku, avšak dosud nebyl potvrzen přesvědčivý pozitivní vliv na výsledný klinický stav (s výjimkou maligního hemisferálního infarktu). DK signifikantně snižuje mortalitu, avšak za cenu zvýšení závažné morbidity.

Nepřesvědčivý pozitivní dopad na výsledný klinický stav pravděpodobně souvisí nejenom se závažností primární patologie, ale také s komplikacemi operace. DK je extenzivní výkon, který sice není složitý, ale je doprovázený řadou komplikací. Po provedení DK je navíc potřeba provést v časovém odstupu druhý výkon – kranioplastiku, která je rovněž spojena s nezanedbatelným výskytem komplikací. Souhrnný výskyt komplikací DK a kranioplastiky může snížit efekt dekomprese a podílet se na nepřesvědčivém dopadu na klinický outcome. Možností, která by mohla snížit morbiditu dekomprese, jsou její technické modifikace, které by mohly být indikovány cíleně v závislosti na míře expanzivního procesu, tzv. „dekomprese na míru“, což by odpovídalo personalizovanému přístupu (personalizovaná medicína).

Na našem pracovišti byla v sedmdesátých letech vyvinuta tzv. osteoplastická dekompresivní kraniotomie – ODK, při které se kostní ploténka neodstraňuje, ale ponechává nefixovaná in situ. Ve stadiu edému mozku je volná kostní ploténka tlakem edematozní mozkové tkáně nadzdvížena, po ústupu edému mozku dosedne zpět a přilhojí se. ODK je alternativou dekompresivní kraniektomie u podskupiny nemocných, kteří jsou indikováni k zevní dekompresi, ale nevyžadují radikální odstranění kostní ploténky. Zásadní výhodou ODK je eliminace druhé operace – kranioplastiky a souvisejících komplikací a předpokládaná nižší morbidita zejména z důvodů eliminace komplikací souvisejících s vlivem atmosférického tlaku na obnaženou mozkovou hemisféru.

Základní podmínkou úspěšnosti ODK je její správné technické provedení a indikace u adekvátní podskupiny nemocných, u které bude dostačující. Rozhodnutí o indikaci ODK je komplexní, je založeno na posouzení řady parametrů, nezanedbatelnou roli hraje zkušenost a intuice. ODK je na našem pracovišti prováděna několik desetiletí.

3. Cíl práce

Primární cíle:

- Potvrdit, že ODK je efektivní alternativa DK u vybrané podskupiny nemocných
- Potvrdit schopnost ODK účinně snížit ICP

Sekundární cíle:

- Specifikovat podskupinu nemocných vhodnou pro provedení ODK (pokusit se objektivizovat indikační kritéria)
- Analyzovat důvody malfunkce v případech, kdy byla ODK nedostatečná
- Porovnat závažnost primárního patologického procesu, perioperační morbiditu (výskyt komplikací) a výsledný klinický stav u nemocných indikovaných k ODK a DK
- Porovnat hospitalizační data a ekonomické náklady u nemocných po provedení ODK a DK
- Potvrdit, že šikmý řez Gigliho pilkou zabrání vpadnutí kostní ploténky intrakraniálně, a není proto nutné kostní ploténku fixovat

Hypotéza

Vychází ze základního předpokladu, že ODK je získán menší prostor pro expandující edematózní mozkovou tkáň než DK (částečně spotřebován neodstraněnou kostní ploténkou). Nemocní indikovaní k ODK by proto měli mít méně závažné poranění (méně významná expanze na CT, lepší iniciální klinický stav, nižší ICP), které by spolu s předpokládaným nižším výskytem komplikací mělo být důvodem pro lepší výsledný klinický stav, kratší dobu hospitalizace a nižší ekonomické náklady.

4. Metodika

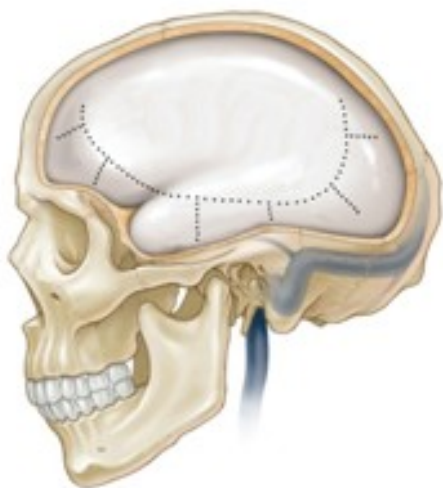
4.1 Charakteristika souborů nemocných

Prospektivně jsme sledovali a analyzovali soubor 40 nemocných, u kterých byla na Neurochirurgické klinice FN Plzeň provedena jednostranná hemisferální osteoplastická dekompresivní kraniotomie. Vzhledem k poměrně nízké četnosti ODK byli nemocní konsekutivně shromažďováni během 10 let (leden 2010 – prosinec 2019). Sedm nemocných bylo vyřazeno z důvodů neúplných analyzovaných dat. Zpracován byl tedy soubor 33 nemocných. Sledovaný soubor byl porovnán s kontrolním retrospektivním souborem 33 nemocných, u kterých byla provedena dekompresivní kraniektomie. Do retrospektivního souboru byli vybráni konsekutivně nemocní, kteří měli dostupné sledované parametry, stejné zastoupení jednotlivých typů patologických expanzivních procesů jako v souboru ODK a dobu sledování minimálně 6 měsíců. U každého nemocného bylo provedeno předoperační a poperační CT. Studie byla schválena lokální etickou komisí FN.

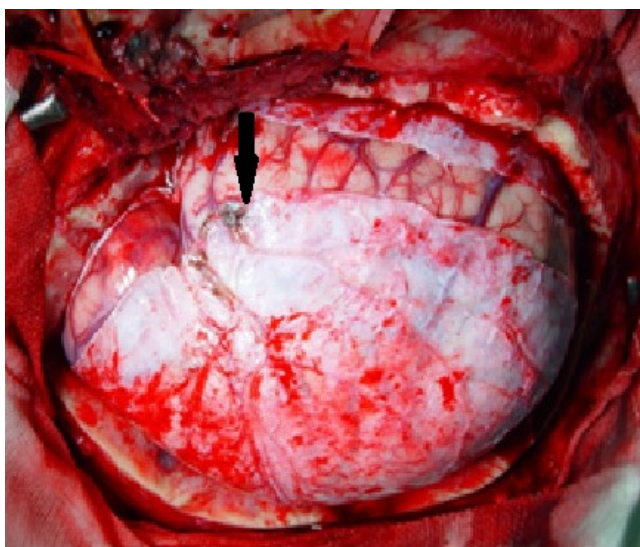
4.2 Indikace a technické provedení operace

Hemisferální dekompresivní výkon indikujeme z důvodů klinické deteriorace na podkladě expanzivního procesu dominantně lokalizovaného v jedné hemisféře, kdy je vyjádřen středočarový přetlak (primární dekomprese), nebo při nitrolebeční hypertenzi refrakterní na konzervativní léčbu (sekundární dekomprese). Operaci neindikujeme u nemocných s fixovanou oboustrannou mydriázou.

V poloze nemocného na boku nebo poloboku s hlavou upnutou ve fixátoru provádíme z velkého kožního řezu (tvar otazníku nebo podkovy) fronto-temporo-parietální kraniotomii. Minimální velikost kraniotomie by měla být 15x12 cm. Pokud zvažujeme provedení ODK, provádíme šikmý kostní řez Gigliho pilkou (zabránění vpadnutí kostní ploténky intrakraniálně), kostní ploténku nedeperiostujeme a odklápíme na stopce temporálního svalu. Pokud indikujeme DK, kostní řez provádíme kraniotomem a kostní ploténku deperiostujeme a odstraňujeme. Duru incidujeme standardizovaným způsobem – širokým obloukem směrem k bazi lebeční s radiálními nástřihy po obvodu (obr. 4.1).



Obrázek 4.1 - Standardizovaný způsob durotomie na našem pracovišti



Obrázek 4.2 – Měření defektu tvrdé pleny v temporální krajině

Po intradurální revizi (odstranění akutního subdurálního hematomu, evakuace kontuzního ložiska, intradurální hemostáza) vsíváme do durálního defektu volný štěp periostu. V případech maligního peroperačního edému projevujícím se hřeznutím mozkové tkáně provádíme urgentní stopkatou plastiku durálního defektu rozstřiženým periostem a temporální svalem („kalhotovitá“ plastika). V případě ODK kostní ploténku přiklápíme na temporálním svalu zpět do kraniotomie a volně fixujeme několika stehy svalu. U obou typů dekomprese provádíme standardní suturu galey a kůže a u DK většinou zavádíme spádovou

drenáž subgaleálního prostoru. S výjimkou nemocných, které plánujeme po operaci probudit a klinicky sledovat, zavádíme u všech nemocných ICP čidlo (primární i sekundární dekomprese).

Indikace ODK versus DK je založena na několika kritériích: tíži klinického stavu, hodnotách předoperačního ICP, charakteru expanzivních projevů na CT (počet patologií, středočarový přetlak, stav bazálních cisteren, vyjádření tentoriální herniace), předpokládané progresi edému mozku, přítomnosti pourazového otoku skalpu a velikosti peroperačního defektu tvrdé pleny. Při indikační rozvaze je vždy posuzován stupeň nebo míra jednotlivých faktorů, důležitá je proto i zkušenost a intuice operátora. Definitivní rozhodnutí je často učiněno až během operace na základě peroperačního nálezu. Standardizovaný způsob durotomie umožňuje změřit defekt tvrdé pleny v temporální krajině (obr. 4.2). Pokud defekt nepřesahuje 10 mm a nepředpokládáme významnou progresi edému, ODK bývá dostačující. Pokud se tvrdá plena rozestoupí o více než 10 mm, kostní ploténku odstraňujeme a operaci dokončujeme jako standardní DK. Signifikantní edém skalpu neumožňuje elevaci kostní ploténky a je proto kontraindikací ODK.

4.3 Klinické parametry

Posuzovány byly následující parametry: věk, pohlaví, zastoupení primární a sekundární dekomprese, načasování operace (hodiny od vzniku příhody), operovaná strana, operační čas (minuty), iniciační klinický stav (hodnocený z důvodu převažujících nemocných sedovaných a intubovaných prostřednictvím motorického GCS – tab. 4.1) , extendované Glasgow outcome scale 6 měsíců po operaci (tab. 4.2, posuzováno zastoupení jednotlivých stupňů 1-8 a zastoupení uspokojivého stavu: 5-8, neuspokojivého stavu: 2-4 a úmrtí – 1), předoperační stav zornic (isokorie, anisokorie), dominantní patologie zodpovědná za expanzivní projevy, celkový počet intrakraniálních patologií, peroperační defekt tvrdé pleny (milimetry), reoperace pro malfunkci dekomprese, komplikace operace (metodika posuzování komplikací je uvedena v kapitole 2.6), délka hospitalizace (dny), délka pobytu na JIP (dny), délka umělé plicní ventilace (dny), cena hospitalizace.

Tabulka 4.1 - motorické Glasgow Coma Scale

| Nejlepší motorická odpověď na výzvu nebo algický podnět | Body |
|---|------|
| Vyhoví výzvě | 6 |
| Cílená reakce na bolest | 5 |
| Necílená reakce na bolest | 4 |
| Patologická flekční reakce na bolest | 3 |
| Extenční reakce na bolest | 2 |
| Bez reakce | 1 |

Tabulka 4.2 – Extendované Glasgow outcome scale

| | |
|---|---------------------------------|
| 1 | Dead (D) |
| 2 | Vegetative state (VS) |
| 3 | Lower severe disability (LSD) |
| 4 | Upper severe disability (USD) |
| 5 | Lower moderate disability (LMD) |
| 6 | Upper moderate disability (UMD) |
| 7 | Lower good recovery (LGR) |
| 8 | Upper good recovery (UGR) |

| | |
|-------------------|--------------------|
| Úmrtí | D |
| Neuspokojivý stav | VS, LSD, USD |
| Uspokojivý stav | LMD, UMD, LGR, UGR |

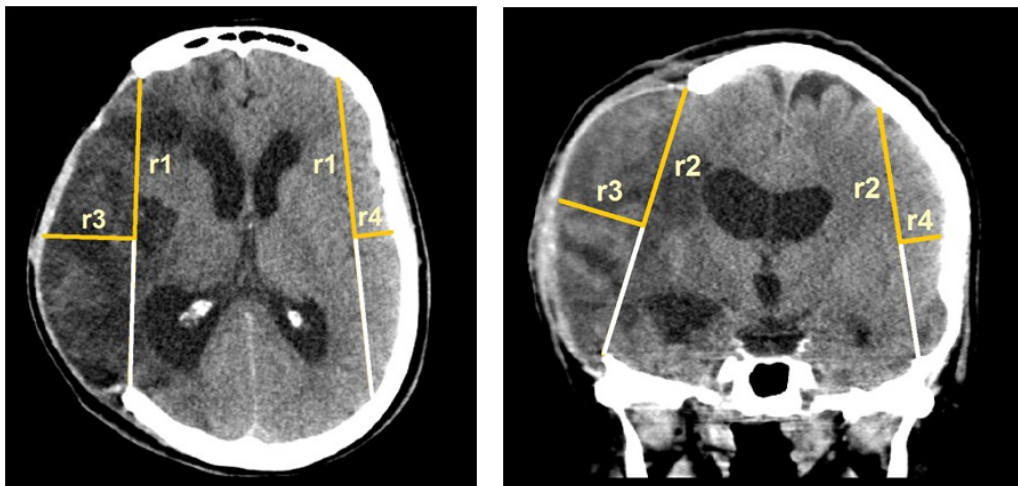
4.4 ICP analýza

Předoperační hodnota ICP byla získána buď z čidla zavedeného před provedením vlastní dekomprese (iniciálně konzervativní léčba, posléze sekundární dekomprese) nebo na začátku vlastní dekomprese, kdy standardně změříme ICP čidlem zavedeným prvním trepanačním návrtem před odklopením kostní ploténky (primární dekomprese). U nemocných, kteří nebyli před operací v těžkém klinickém stavu, nebyla indikována ICP monitorace (po operaci probuzení a klinicky sledování). V některých případech nebylo možné před odklopením kostní ploténky z technických důvodů ICP změřit (silná vrstva subdurálního hematomu). Po operaci bylo posuzováno průměrné pooperační ICP (mmHg), doba monitorace (dny), počet elevací

ICP nad 25 mmHg, median ICP indexu 20 (počet elevací ICP nad 20 mmHg dělený počtem měření a násobený stem), median ICP indexu 25 (počet elevací nad 25 mmHg dělený počtem měření a násobený stem), median CPP indexu (počet poklesů CPP pod 60 mmHg dělený počtem měření a násobený stem).

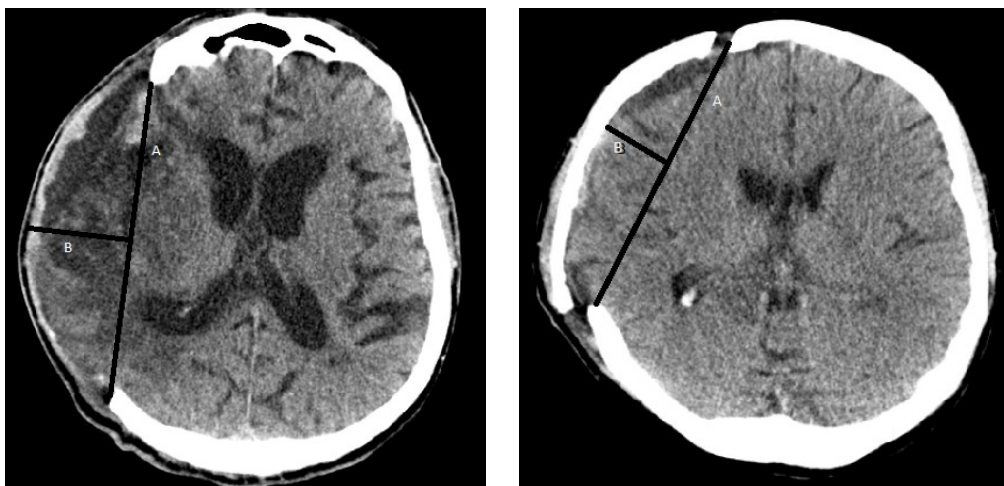
4.5 Radiologické parametry

Posuzovány byly následující morfometrické a volumetrické parametry na předoperačním a pooperačním CT: předoperační a pooperační středočarový přetlak (milimetry), Rotterdam score (1-6), předoperační a pooperační stav perimesencefalických cisteren (přítomné, zúžené, zaniklé), předoperační a pooperační výskyt unkální herniace (přítomná, nepřítomná), velikost dekomprese (podélný průměr kostní ploténky v cm), objem herniované mozkové tkáně (ml, metodika výpočtu na obr 4.3), zevní mozková herniace (milimetry, metodika výpočtu na obr 4.4).



$$V = \frac{1}{2} \times \left(\frac{4}{3} \pi \times r1 \times r2 \times r3 \right) - \frac{1}{2} \times \left(\frac{4}{3} \pi \times r1 \times r2 \times r4 \right)$$

Obrázek 4.3 – Metodika výpočtu objemu herniované mozkové tkáně



Obrázek 4.4 - Měření zevní mozkové herniace u DK a ODK. A – spojnice předního a zadního okraje kostního defektu, B – kolmice v místě největšího vyklenutí určující v milimetrech velikost zevní mozkové herniace

DK – dekompresivní kraniektomie, ODK – osteoplastická dekompresivní kraniotomie

Tabulka 4.3 – Rotterdam skóre

| | |
|--|-----|
| Bazální cisterny | |
| Zachované | 0 |
| Komprimované | 1 |
| Zaniklé | 2 |
| Středočarový přetlak | |
| Žádný nebo $\leq 5\text{mm}$ | 0 |
| $>5\text{mm}$ | 1 |
| Epidurální hematom | |
| Přítomný | 0 |
| Nepřítomný | 1 |
| Intraventrikulární nebo subarachnoidální krvácení | |
| Nepřítomné | 0 |
| Přítomné | 1 |
| Celkové skóre = součet uvedených parametrů + 1 | |
| Mortalita po 6 měsících | |
| Skóre 1: | 0% |
| Skóre 2: | 7% |
| Skóre 3: | 16% |
| Skóre 4: | 26% |
| Skóre 5: | 53% |
| Skóre 6: | 61% |

4.6 Statistická analýza

Statistická analýza byla provedena užitím software SAS (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA). Pro měřené parametry byly počítány základní statistické údaje jako průměr, směrodatná odchylka, rozptyl, medián, mezikvartilové rozpětí, minimum, maximum. Na porovnání distribucí zkoumaných proměnných mezi testovanými skupinami byly použity neparametrické testy (Wilcoxon Two Sample Test, Mediánový test). Rozdíly četností byly testovány pomocí Chi-kvadrát testu. Statistická významnost byla stanovena na hranici $\alpha = 5\%$.

5 Výsledky

5.1 Demografická charakteristika souborů a srovnání předoperačních nálezů

Celkem jsme analyzovali výsledky 66 pacientů. U 33 pacientů byla provedena ODK, 33 pacientů podstoupilo DK. Statisticky signifikantní rozdíly nebyly zjištěny u následujících sledovaných parametrů: věk, pohlaví, stranový výskyt dominující patologie, čas mezi začátkem příznaků a operačním dekompresivním výkonem, druh dominující patologie zodpovědné za intrakraniální hypertenzi, počet primárních a sekundárních dekompresí.

Ve skupině nemocných indikovaných k ODK byl vyšší počet nemocných v lepším iniciálním klinickém stavu. Předoperační mGCS bylo vyšší ve skupině ODK, nicméně jednalo se o hraničně statisticky nevýznamný rozdíl ($p=0,06$).

U nemocných s kraniocerebrálním poraněním byl hodnocen počet patologií na předoperačním CT mozku (subdurální hematom, epidurální hematom, kontuze, traumatické subarachnoidální krvácení). Významně vyšší počet nemocných s větším počtem patologií byl ve skupině DK (graf 5.1, $p=0,0017$), což korelovalo s celkově horším klinickým stavem po 6 měsících v této skupině ($p=0,0009$).

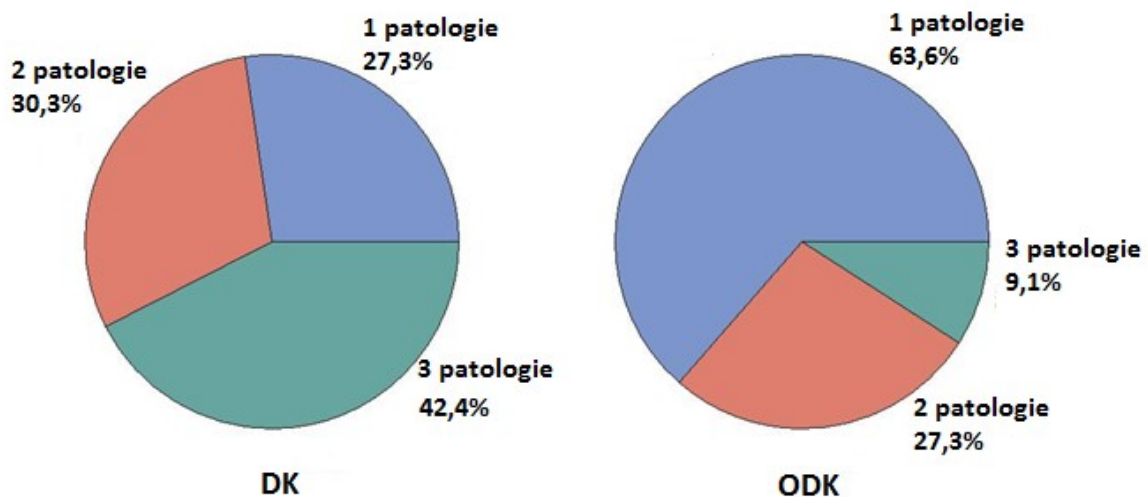
Ve skupině DK byl zaznamenán signifikantně větší počet nemocných s předoperační anizokorií zornic ($p=0,0013$). Souhrn sledovaných parametrů uveden v tab.5.1.

Tabulka 5.1 – Demografická a předoperační data

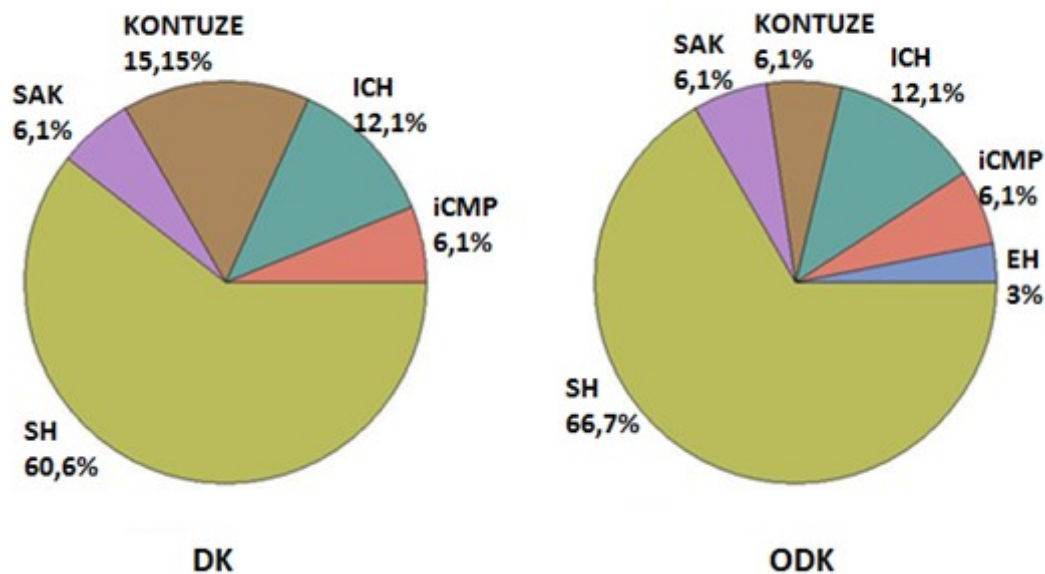
| Sledovaný parametr | DK (n=33) | ODK (n=33) | p Value |
|--|---------------|---------------|---------------|
| Průměrný věk | 48,7 (23-70) | 44,7 (6-72) | 0,3897 |
| M / Ž | 22 : 11 | 24 : 9 | 0,5922 |
| Strana dekomprese P/L | 20 : 13 | 15 : 18 | 0,3240 |
| Průměrné příjmové mGCS | 3,5 (1-5) | 4,2 (1-6) | 0,0600 |
| Zornice před operací – anizo/izokorické | 21 : 12 | 8 : 25 | 0,0013 |
| Median načasování operace (hod, rozpětí) | 4,5 (1,5-116) | 10 (2-360) | 0,3070 |
| Primární x sekundární | 26 : 7 | 21 : 12 | 0,1741 |
| Etiologie – trauma | 25 | 25 | 1,0 |
| ICH | 4 | 4 | 1,0 |
| SAK | 2 | 2 | 1,0 |
| iCMP | 2 | 2 | 1,0 |
| Průměrný počet patologií | 2,2 | 1,5 | 0,0017 |

M – muži, Ž – ženy, P – pravá, L- levá, mGCS – motorické Glasgow Coma Scale, ICH – intracerebrální hematom, SAK – subarachnoidální krvácení , iCMP – ischemická cévní mozková příhoda

Graf 5.1 - Počet patologií v jednotlivých skupinách



Graf 5.2 - Dominující patologie zodpovědná za rozvoj intrakraniální hypertenze – rozčlenění skupiny trauma na jednotlivé podskupiny



SAK – subarachnoidální krvácení, SH – subdurální hematom, ICH – intracerebrální hemoragie, iCMP – ischemická cévní mozková příhoda, EH – epidurální hematom

5.2 Hodnocení perioperačních a hospitalizačních parametrů

Průměrný peroperačně měřený defekt tvrdé pleny byl u DK 15mm, u ODK 5,6mm, rozdíl byl statisticky významný ($p=0,0001$). Největší defekt tvrdé pleny v temporální krajině u nemocného se suficientní ODK byl 10mm. ODK je časově náročnější, rozdíl v průměrném operačním čase mezi DK a ODK byl statisticky významný ($p=0,0025$).

Ve skupině DK se vyskytl signifikantně vyšší počet nemocných s pooperační komplikací ($p=0,0267$). Rozdíl v četnosti výskytu jednotlivých typů komplikací nebyl mezi skupinami statisticky významný až na výskyt subdurálních efuzí, jejichž výskyt byl signifikantně nižší ve skupině ODK ($p=0,01$).

Reoperaci z důvodu elevace ICP při insuficientní dekompresi jsme museli provést u 3 nemocných ve skupině DK a u 7 nemocných ve skupině ODK. Rozdíl nebyl statisticky signifikantní ($p=0,1697$).

U nemocných po ODK byla signifikantně kratší průměrná doba hospitalizace na JIP ($p=0,0198$), kratší průměrná celková délka hospitalizace ($p=0,0248$), kratší průměrná délka umělé plicní ventilace ($p=0,0009$) a nižší průměrná cena hospitalizace ($p=0,0257$). U nemocných po DK byla do celkové ceny započítána i cena kranioplastiky včetně případné další hospitalizace (tab.5.2).

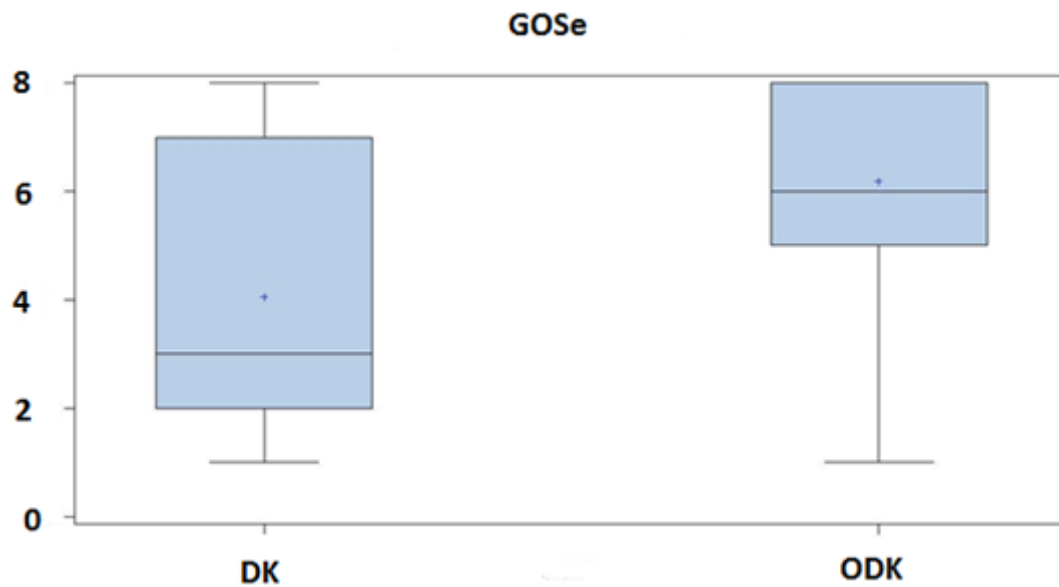
Ve skupině ODK bylo po 6 měsících dosaženo vyššího průměrného GOSe ($p=0,0009$) a současně bylo v této skupině více pacientů s uspokojivým GOSe ($p=0,0029$, graf 5.3, tab 5.3, graf 5.4).

Tabulka 5.2 – Peroperační a hospitalizační data

| Sledovaný parametr | DK (n=33) | ODK (n=33) | p Value |
|--|-------------------------------------|-------------------------------------|---------------|
| Průměrný operační čas (min) | 127 (70-210) | 152 (75-260) | 0,0025 |
| Průměrný defekt tvrdé pleny (mm) | 15 (0-40) | 5,6 (0-10) | 0,0001 |
| Reoperace pro malfunkci (počet) | 3 | 7 | 0,1697 |
| Komplikace (počet nemocných s minimálně jednou komplikací) | 21 | 12 | 0,0267 |
| Edém skalpu (počet) | 6 | 3 | 0,48 |
| Extracerebrální hematom (počet) | 6 | 4 | 0,73 |
| Subdurální efuze (počet) | 7 | 0 | 0,01 |
| Progrese kontuze (počet) | 6 | 3 | 0,48 |
| Hydrocefalus (počet) | 3 | 1 | 0,61 |
| Peroperační maligní edém (počet) | 3 | 0 | 0,24 |
| Atrofie temporálního svalu (počet) | 2 | 0 | 0,49 |
| Signifikantní krvavá ztráta (počet) | 1 | 0 | 1,00 |
| Infekce kostní ploténky (počet) | 2 | 3 | 1,00 |
| Průměrná délka hospitalizace (dny) | 31 (5-79) | 21 (6-39) | 0,0248 |
| Průměrná délka pobytu na JIP (dny) | 23 (5-79) | 15 (3-33) | 0,0198 |
| Průměrná délka UPV (dny) | 17 (3-47) | 9 (0-19) | 0,0009 |
| Průměrná cena hospitalizace (Kč) | 800 977 (274 380 – 1 694 589) | 597 769 (104 025 – 1 085 637) | 0,0257 |

JIP – jednotka intenzivní péče, UPV – umělá plicní ventilace

Graf 5.3 - GOSe po 6 měsících

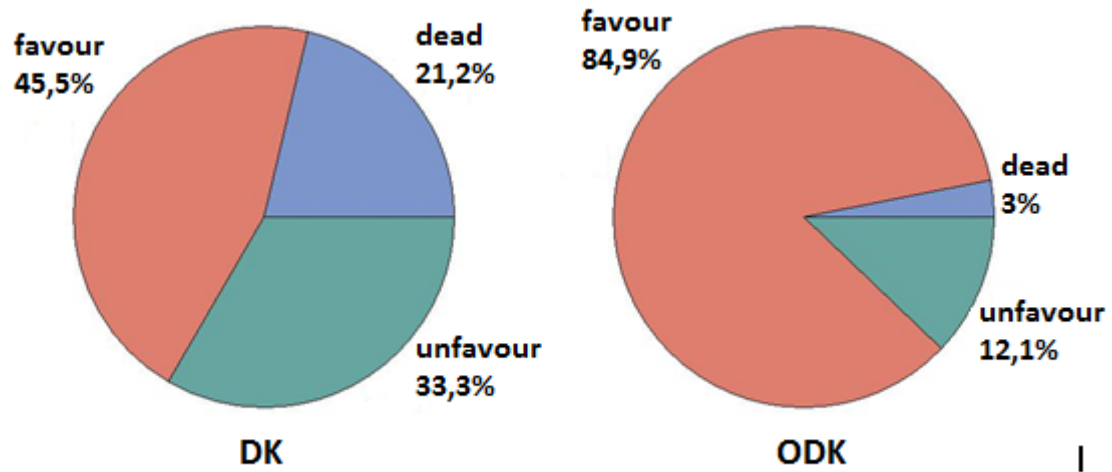


Tabulka 5.3 - GOSe po 6 měsících

| | DK (n=33) | ODK (n=33) | p Value |
|--|--------------|---------------|---------------|
| Median GOSe | 3 | 6 | 0,0009 |
| GOSe favour/unfavour/dead (%) | 46/33/21 | 85/12/3 | 0,0029 |
| 8 – UGR | 7 | 11 | |
| 7 – LGR | 2 | 5 | |
| 6 – UMD | 1 | 8 | |
| 5 – LMD | 1 | 4 | |
| 4 – USD | 4 | 0 | |
| 3 – LSD | 8 | 4 | |
| 2 – VS | 3 | 0 | |
| 1 – D | 7 | 1 | |

Favourable: 5-8, unfavourable: 4-2, dead: 1, D – death, VS – vegetative state, LSD – lower severe disability, USD – upper severe disability, LMD – lower moderate disability, UMD – upper moderate disability, LGR – lower good recovery, UGR – upper good recovery

Graf 5.4 – GOSe po 6 měsících



5.2.1 ICP analýza

Předoperační ICP

Ve skupině DK nebyla hodnota předoperačního ICP změřena u 6 nemocných, u 27 nemocných bylo před vlastním dekompresivním výkonem zavedeno čidlo k monitoraci ICP. Ve skupině nemocných s ODK byla předoperační hodnota ICP změřena u 25 nemocných, u zbývajících 8 nemocných čidlo zavedeno nebylo. Jednalo se o skupinu nemocných, kteří nebyli předoperačně v tak těžkém stavu a po provedení ODK byli odtlumeni, extubováni a dále sledováni klinicky. Ve skupině ODK byly předoperační hodnoty intrakraniálního tlaku významně nižší, rozdíl byl statisticky významný ($p < 0,0001$, tab. 5.4).

Pooperační ICP a CPP index

Hodnoty pooperačního ICP byly monitorovány u všech 33 nemocných po DK, ve skupině ODK byl ICP monitorován u 25 nemocných. V obou skupinách bylo dosaženo adekvátní kontroly intrakraniálního tlaku, rozdíl mezi oběma skupinami byl statisticky nevýznamný. Průměrná délka monitorace intrakraniálního tlaku byla významně delší ve skupině DK, rozdíl byl statisticky signifikantní ($p=0,0004$). Nebyl nalezen statisticky významný rozdíl v následujících sledovaných parametrech: počet elevací ICP nad 25mmHg, ICP index 20, ICP index 25 a CPP index 60 (tab.5.4). Srovnání mediánu předoperačního a pooperačního ICP ukazují grafy 5.5 a 5.6.

Tabulka 5.4 – ICP analýza

| Sledovaný parametr | DK (n=33) | ODK (n=25) | p Value |
|---|-----------------|----------------|---------------|
| Průměrný předoperační ICP (mmHg)* | 32 (15-47) | 24 (18-33) | 0,0001 |
| Průměrný pooperační ICP (mmHg) | 15 (7-41) | 14 (7-19) | 0,4381 |
| Median počtu elevací ICP > 25mmHg | 6 (1-84) | 2 (1-3) | 0,1004 |
| Median ICP index 20 | 38,1 (1,3-96,9) | 7,9 (2,6-19,2) | 0,6020 |
| Median ICP index 25 | 4 (0,6-86,6) | 1,3 (0,6-1,8) | 0,1827 |
| Median CPP index 60 | 0,6 (0-100) | 2,4 (0-2,6) | 0,8931 |
| Průměrná doba monitorace | 11 (8-16) | 8 (1-12) | 0,0004 |

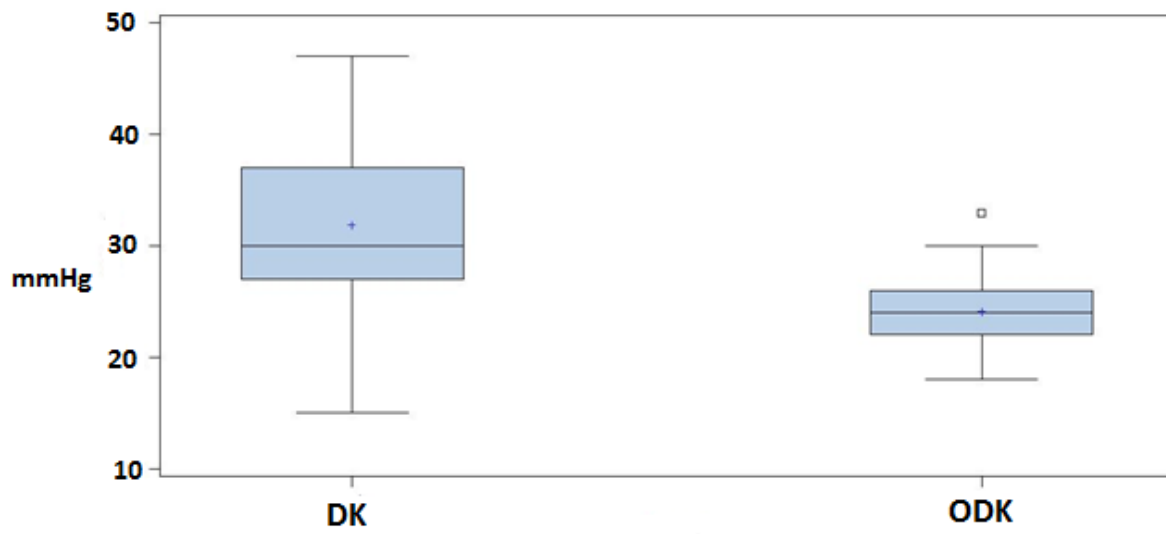
*předoperační ICP bylo v souboru DK změřeno u 27 nemocných (n=27)

ICP index 20 - počet elevací ICP nad 20 mmHg dělený počtem měření a násobený stem

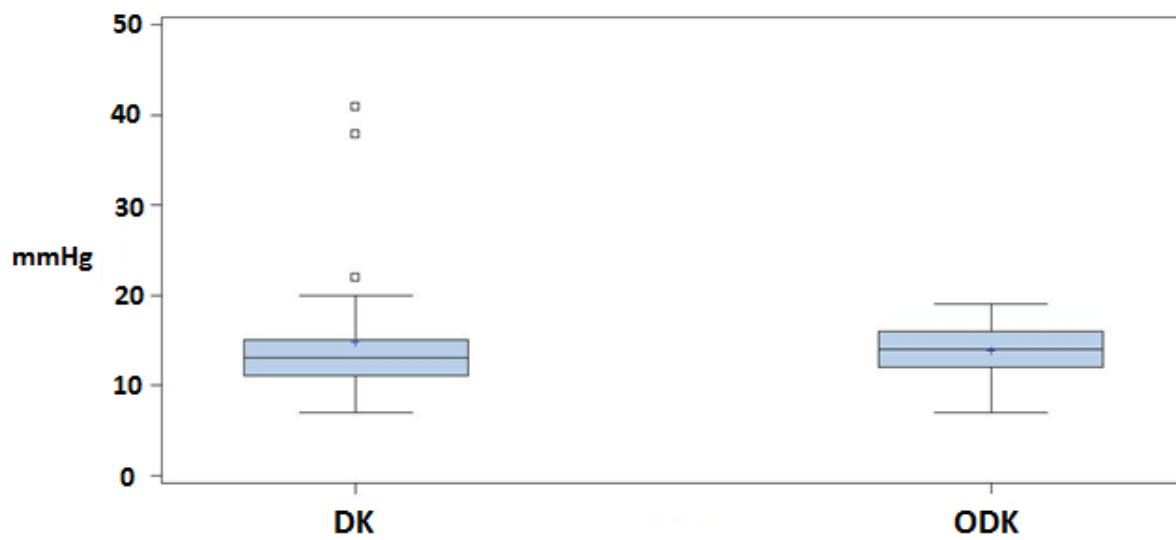
ICP index 25 - počet elevací ICP nad 25 mmHg dělený počtem měření a násobený stem

CPP index - počet poklesů CPP pod 60 mmHg dělený počtem měření a násobený stem

Graf 5.5 – Předoperační ICP - medián



Graf 5.6 – Pooperační ICP - medián



5.2.2 CT morfometrická analýza

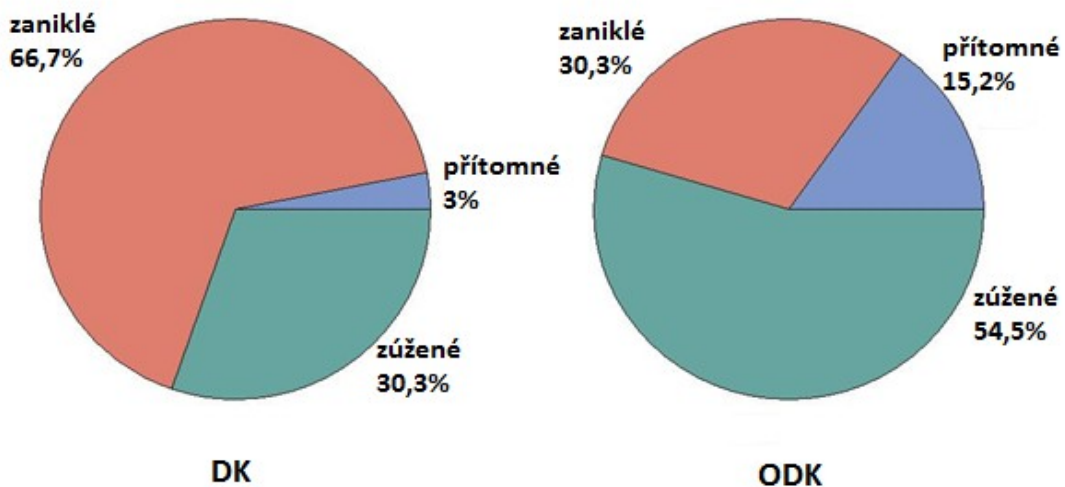
Srovnání předoperačních a pooperačních CT nálezů obou skupin ukázalo statisticky významný rozdíl v četnosti zaniklých perimesencefalických cisteren před operací, významně vyšší počet nemocných byl ve skupině DK ($p=0,0089$, graf 5.7, graf 5.8), což se projevilo i ve statisticky významném rozdílu v Rotterdam score, které bylo vyšší ve skupině DK ($p=0,0002$). V ostatních hodnocených parametrech nebyly nalezeny rozdíly, které by byly statisticky významné (tab.5.5).

Výpočet objemu herniované mozkové tkáně kostním defektem ukázal dle očekávání statisticky významný rozdíl ve prospěch DK, kde průměrný objem získaný dekompresí činil 118ml, ve skupině ODK byl průměrný objem získaný dekompresí 21,7ml ($p<0,0001$, graf 5.9). Statisticky významný rozdíl byl i ve velikosti zevní mozkové herniace. Ve skupině DK byla průměrná zevní mozkové herniace 29,8mm, ve skupině ODK 21mm ($p<0,0001$, graf 5.10). Maximální rozměr kostního defektu se mezi oběma skupinami nelišil (tab.5.5, graf 5.11).

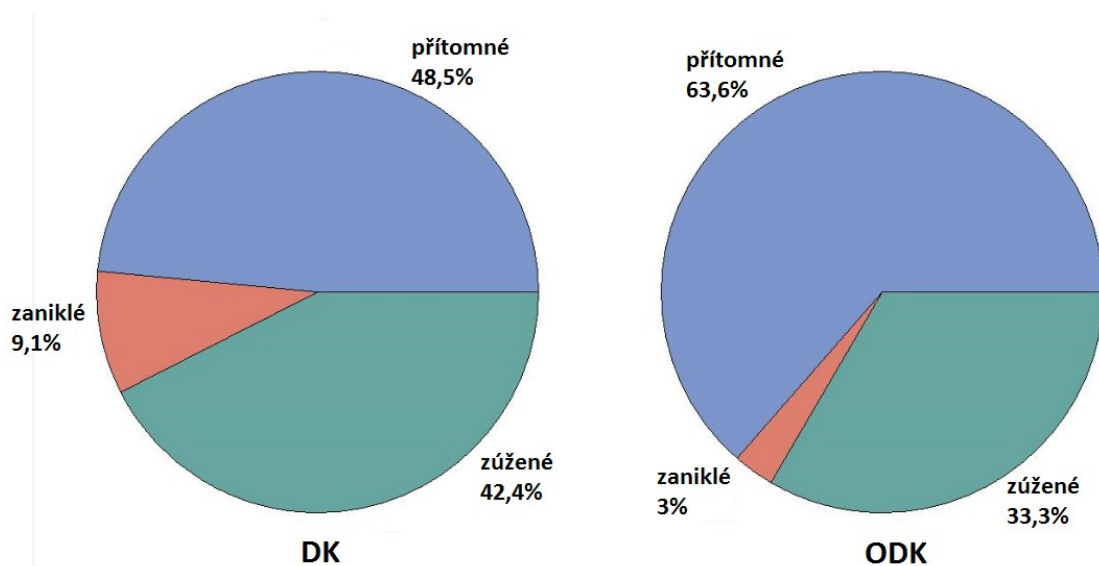
Tabulka 5.5 – Předoperační a pooperační CT analýza

| | DK (n=33) | ODK (n=33) | p Value |
|--|---------------------|----------------------|----------------|
| Průměrné Rotterdam score | 4,2 | 3,5 | 0,0002 |
| Průměrný přetlak střední čáry (mm) | | | |
| - předoperační | 11,8 (4-27) | 10,1 (4-16) | 0,2300 |
| - pooperační | 3,6 (0-15) | 4,8 (0-20) | 0,6833 |
| Cisterny přítomné/zúžené/zaniklé (%) | | | |
| - předoperační | 3/30/67 | 15/55/30 | 0,0089 |
| - pooperační | 49/42/9 | 64/33/3 | 0,4994 |
| Unikální herniace přítomná/nepřítomná (%) | | | |
| - předoperační | 52/48 | 33/67 | 0,1351 |
| - pooperační | 3/97 | 6/94 | 0,5546 |
| Průměrný objem herniované tkáně (ml) | 118 (58-192) | 22 (8-31) | 0,0001 |
| Průměrná zevní mozková herniace (mm) | 30 (20-43) | 21 (9-31) | 0,0001 |
| Průměrná velikost dekomprese (cm) | 13 (10-14) | 13(10-15) | 0,9175 |

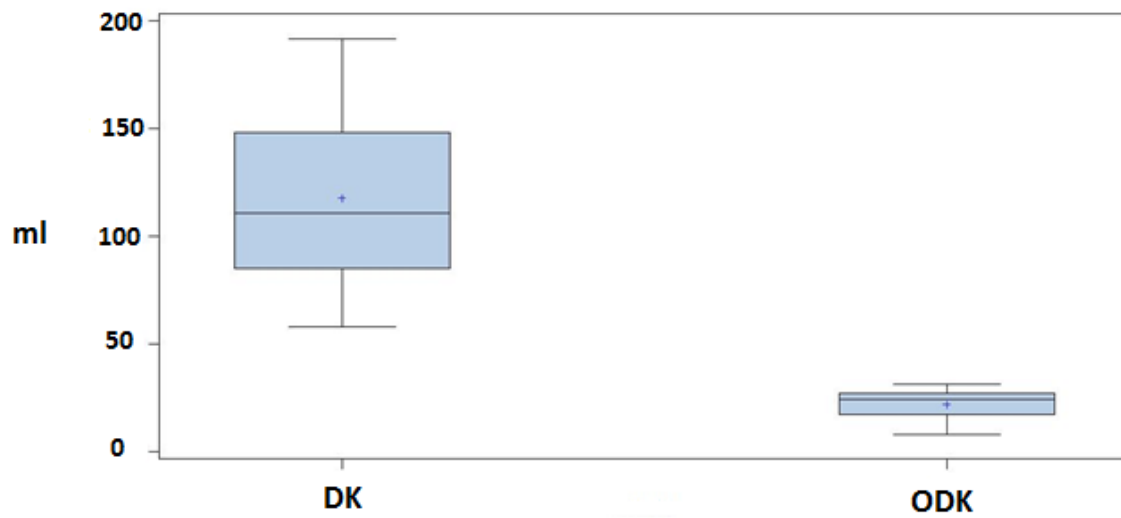
Graf 5.7 - Stav perimesencefalických cisteren před operací



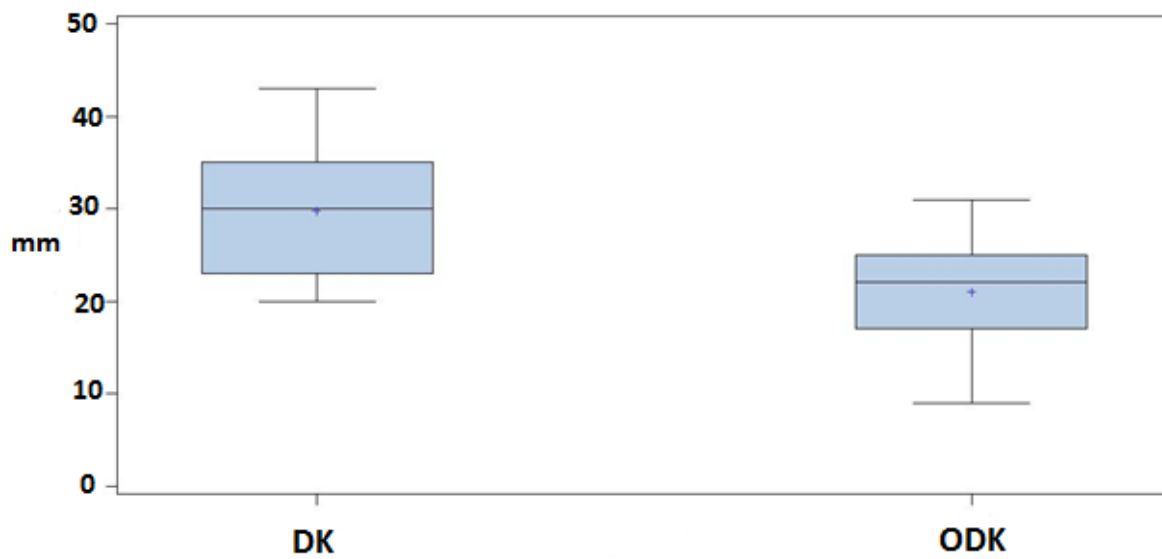
Graf 5.8 – Stav perimesencefalických cisteren po operaci



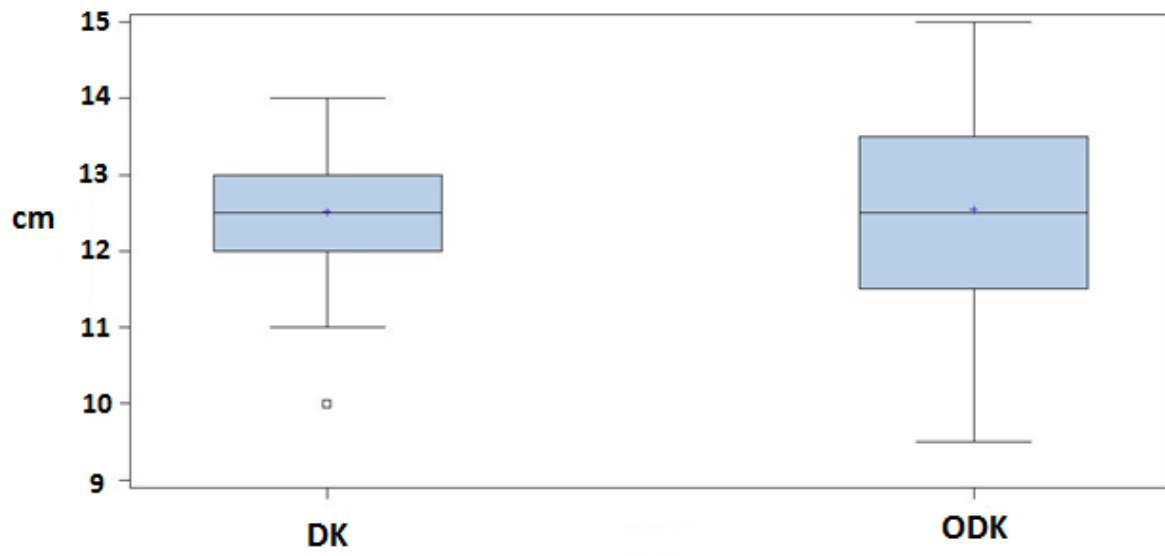
Graf 5.9 - Objem mozkové herniace (ml)



Graf 5.10 - Velikost zevní mozkové herniace (mm)



Graf 5.11 - Velikost dekomprese – kostního defektu (cm)



5.3 Analýza příčin malfunkce ODK

Jedním ze sekundárních cílů našeho výzkumu bylo pokusit se analyzovat příčiny malfunkce ODK u 7 nemocných. Charakteristika souboru nemocných, u kterých bylo nutné vynětí kostní ploténky pro insuficienci ODK, je uvedena v tab.6.

Tabulka 5.6 – Charakteristika nemocných s insuficientní ODK

| Pohlaví/věk | M/52 | M/37 | F/38 | F/32 | M/35 | M/67 | M/61 |
|---|----------|--------|----------|---------|---------|----------|--------|
| Etiologie | TBI | TBI | SAK | TBI | TBI | TBI | TBI |
| Počet patologií | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 2 | 2 |
| Čas do operace (hod) | 26 | 56 | 192 | 4 | 2,5 | 275 | 140 |
| Operace primární(P) /sekundární (S) | S | S | S | P | P | S | S |
| mGCS předoperační | 5 | 5 | 5 | 4 | 1 | 6 | 1 |
| Zornice izo/anizokorické | izo | izo | izo | izo | izo | izo | izo |
| Cisterny před operací | zúžené | zúžené | zaniklé | zaniklé | zaniklé | zúžené | zúžené |
| Rotterdam skóre | 3 | 3 | 5 | 5 | 4 | 3 | 3 |
| Unkální herniace ANO/NE | NE | NE | NE | ANO | ANO | NE | NE |
| Přetlak střední čáry předoperační (mm) | 12 | 8 | 11 | 16 | 12 | 14 | 12 |
| Přetlak střední čáry pooperační (mm) | 19 | 8 | 9 | 15 | 5 | 16 | 20 |
| Předoperační ICP (mmHg) | neměřeno | 17 | neměřeno | 13 | 11 | neměřeno | 30 |
| Defekt dury (mm) | 7 | 8 | 8 | 2 | 4 | 8 | 8 |
| Čas operace (min) | 155 | 135 | 120 | 120 | 125 | 165 | 165 |
| Čas do reoperace (hod) | 24 | 24 | 24 | 16 | 37 | 26 | 12 |
| Rozměr dekomprese (cm) | 11,5 | 11,5 | 13 | 11,5 | 12 | 12,5 | 13 |
| Pooperační komplikace ANO/NE | ANO | ANO | ANO | ANO | ANO | ANO | ANO |

mGCS – předoperační motorické Glasgow Coma Score, cisterny – stav perimesencefalických cisteren na předoperačním CT

Porovnáním skupiny nemocných, u kterých byla nutná konverze ODK na DK, se skupinou, kde byla ODK suficientní, byl zjištěn statisticky významný rozdíl v počtu patologií na vstupním CT vyšetření ($p=0,0026$), předoperačním přetlaku střední čáry ($p=0,0391$) a skutečnosti, zda se na pooperačním CT vyšetření objevila nějaká komplikace (subgaleální = epidurální hematom, edém temporálního svalu nebo kožního laloku, $p=0,0002$). V ostatních

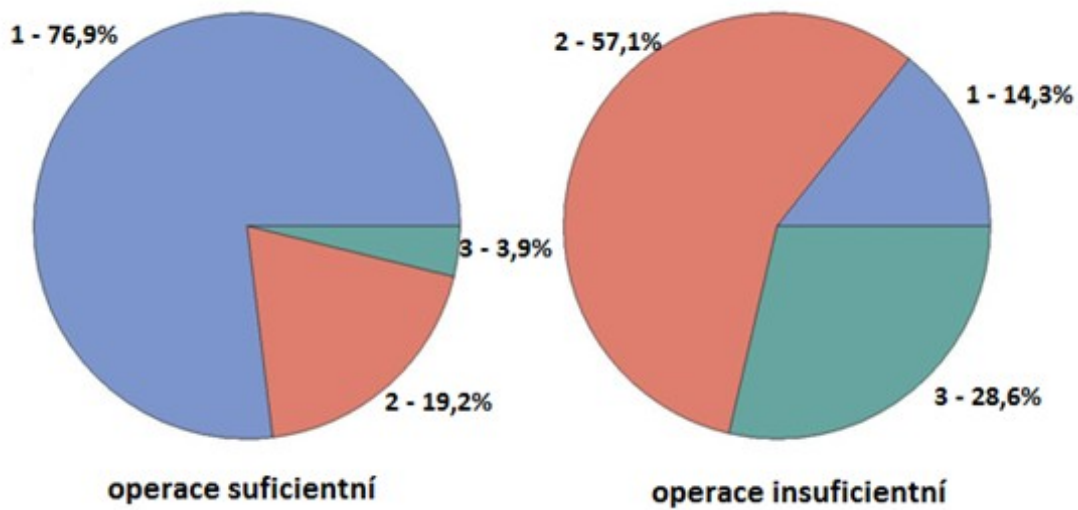
porovnávaných parametrech nebyl nalezen statisticky významný rozdíl. Souhrn výsledků porovnání obou skupin ukazuje tab. 5.7.

Tabulka 5.7 – Analýza souborů suficientní a insuficientní ODK

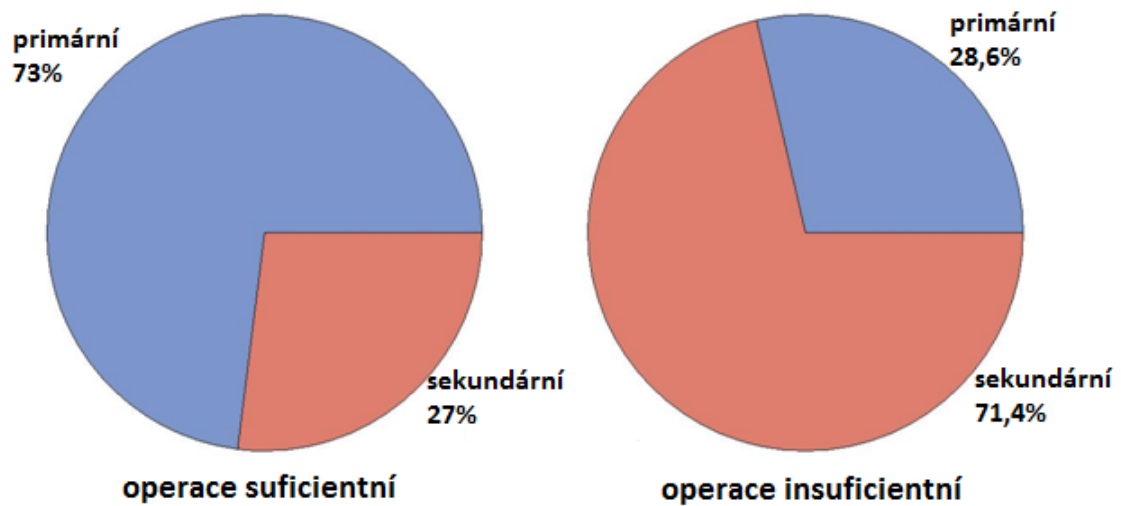
| | Suficientní (n=26) | Insuficientní (n=7) | p Value |
|--|-----------------------|------------------------|---------------|
| Průměrný věk | 44 (6-72) | 47 (32-68) | 0,7764 |
| Průměrný počet patologií | 1,3 | 2,1 | 0,0026 |
| Dekomprese primární/sekundární | 19/7 | 2/5 | 0,0709 |
| Median času mezi vznikem příznaků a operací (hod) | 6 (2-360) | 56 (2-275) | 0,1109 |
| Počet operací provedených <70hod / >70hod. od vzniku příznaků (nalezené cut off) | 24/2 | 4/3 | 0,0519 |
| Průměrný operační čas (min) | 155 (75-260) | 141 (120-165) | 0,2587 |
| Průměrný předoperační ICP (mmHg) | 24,2 (18-33) | 23,7 (19-30) | 0,8744 |
| Počet nemocných s komplikací (%) | 5 (19%) | 7 (100%) | 0,0002 |
| Průměrné příjmové mGCS | 4,3 (1-6) | 3,9 (1-6) | 0,9955 |
| Zornice před operací anizo/izokorické (%) | 8/18 (31/69) | 0/7 (0/100) | 0,1543 |
| Průměrný defekt tvrdé pleny (mm) | 5,4 (0-10) | 6,4 (2-8) | 0,6274 |
| Průměrné Rotterdam score | 3,50 (2-5) | 3,57 (3-5) | 0,7410 |
| Průměrný předop. přetlak střední čáry (mm) | 9,6 (4-16) | 11,7 (8-14) | 0,0877 |
| Počet nemocných s předop. přetlakem střední čáry <11mm/ >11mm (nalezené cut off) | 16/10 | 1/6 | 0,0391 |
| Cisterny předop. přítomné/zúžené/zaniklé (%) | 19/27/54 | 0/43/57 | 0,4027 |
| Unkální herniace předop. přítomná/nepřítomná (%) | 35/65 | 29/71 | 1,0000 |
| Průměrná velikost dekomprese (cm) | 12,7 (9,5-15) | 12,1 (11,5-13) | 0,2390 |

Na základě statistického zpracování obou souborů se ukázalo, že nemocní s více než dvěma patologiemi na vstupním (předoperačním) CT vyšetření, mají 20krát vyšší riziko, že ODK bude insuficientní ($p=0,0047$, graf 5.12). Při srovnání, zda se jednalo a dekompresivní výkon primární nebo sekundární, se rozdíl mezi oběma skupinami ukázal jako hraničně nevýznamný (hodnoceno pomocí Fisherova exaktního testu), nicméně nemocní se sekundárním výkonem mají 6,8krát vyšší riziko, že operace bude insuficientní (graf 5.13).

Graf 5.12 – Poměr nemocných s 1/2/3 patologiemi na předoperačním CT



Graf 5.13 – Poměr primárních a sekundárních dekompresí



Průměrný předoperační přetlak u nemocných se suficientní dekompresí byl 9,6mm, u nemocných s insuficientní dekompresí a nutností vynětí kosti byl 11,7mm. Rozdíl nebyl statisticky významný. Avšak při hledání cut off přetlaku jsme došli ke zjištění, že při přetlaku do 11mm byla operace dostatečná u 16 nemocných a nedostatečná pouze u jednoho nemocného, při přetlaku nad 11mm byla operace dostatečná u 10 nemocných a nedostatečná u 6 nemocných. Při přetlaku střední čáry nad 15mm již nebyla operace dostatečná ani u jednoho nemocného a ve všech 4 případech musela být kostní ploténka vyjmuta. Pomocí Fisherova exaktního testu bylo vypočteno, že u nemocných s přetlakem střední čáry 11mm a více je 9,6x vyšší riziko, že operace bude nedostatečná.

Statisticky významný byl výskyt pooperační komplikace ve smyslu komplikace krvácivé či edému měkkých tkání. V 21 případech bez komplikace byla operace vždy dostatečná. V případě výskytu pooperační komplikace byla operace dostatečná v 5 případech, v 7 případech jsme museli přistoupit k revizní operaci a vynětí kosti. Ve 4 případech byl příčinou revize pooperační epidurální hematoma, ve 2 případech došlo k rozvoji pooperačního epidurálního hematomu v kombinaci s edémem T svalu a kožního laloku, v 1 případě se jednalo o izolovaný edém T svalu a kožního laloku bez krvácivé komplikace. Pokud dojde k výskytu jakékoli pooperační komplikace, je pravděpodobnost nedostatečné operace 58,33%.

6 Diskuze

Dekompresivní kraniektomie se stala neodmyslitelnou součástí terapie nemocných s nitrolebeční hypertenzí způsobenou širokou škálou patologických procesů. Mezi nejčastější příčiny vedoucí k rozvoji nitrolebeční hypertenze patří poúrazové stavy a cévní mozkové příhody. I přes výrazné pokroky v neurotraumatologii v průběhu 90. let 20. století (zobrazovací metody, neuromonitorace, neuroprotektce, farmakoterapie) zůstávala úspěšnost konzervativní terapie nízká a mortalita nemocných se středně těžkým až těžkým poraněním mozku se pohybovala mezi 20-50%. Nitrolebeční hypertenze byla a stále je považována za hlavní příčinu vysoké morbidity a mortality nemocných s kraniocerebrálním poraněním. V minulosti byla publikována řada prací, které porovnávaly účinnost DK s konzervativní léčbou u poúrazových stavů (DECRA, RESCUE icp) i u nemocných s ischemickou CMP (DECIMAL, DESTINY, HAMLET). Bylo prokázáno, že DK je účinná metoda, která efektivně snižuje patologicky zvýšený intrakraniální tlak u nemocných s kraniocerebrálním poraněním [Hutchinson 2016], u nemocných s maligním mozkovým infarktem byl navíc prokázán pozitivní vliv na výsledný klinický stav [Vahedi 2007]. U kraniotraumat je DK život zachraňujícím výkonem a zvyšuje počet přeživších nemocných, avšak za cenu nárůstu závažné morbidity. Spolehlivá kontrola ICP však není doprovázena přesvědčivým dopadem na výsledný klinický stav. Jednou z příčin vysoké průvodní morbidity DK může být vysoký výskyt komplikací, které ji doprovází.

Přes různé stupně expanzivních procesů bývá zevní dekomprese prováděna většinou stereotypně jako hemisferální DK. V některých případech rozvoje maligního edému mozku může být i tak radikální výkon, jakým je DK, nedostatečný. Tehdy je doporučována resekce temporálního svalu [Park 2009], vnitřní resekce (resekce kontuzního nebo ischemického ložiska), nebo dočasné všítknutí umělé náhrady do vzniklého defektu kožního krytu [Příbáň 2010]. Na druhé straně spektra jsou pak nemocní, u kterých je replantace kostní ploténky možná časně, DK u nich byla tudíž pravděpodobně zbytečně radikální a kostní ploténka se u nich nejspíše nemusela odstraňovat. Jsme přesvědčeni, že možností, jak zvýšit efektivitu a snížit morbiditu operace, by mohla být dekomprese „na míru“, kterou lze považovat za paralelu personalizovaného léčebného postupu.

Jednou z variant, kterou můžeme využít u nemocných indikovaných k dekompresivnímu výkonu, je provedení ODK, která eliminuje morbiditu kranioplastiky a sama má nižší výskyt

komplikací [Mraček 2011]. Na plzeňském pracovišti vyvinul a běžně užíval osteoplastickou dekompresivní kraniotomii prof. Mraček od r. 1971 [Mraček 1977]. Ve světové literatuře byl poprvé byl princip této operace zmíněn v roce 1976 [Khoo 1976]. Khoo fixoval při dekompresi kostní ploténku po obvodu pružnými kousky Raimondiho katetru, který umožňoval elevaci kostní ploténky a zároveň bránil jejímu vpadnutí intrakraniálně. Tzv. hinge technika, kdy kostní ploténka je volně fixována jednou minidlahou, na které se kostní ploténka vyklápí jako na pantu (hinge), se v literatuře objevila v roce 2007 [Ko 2007, Schmidt 2007]. Od r.2007, kdy byla hinge technika publikována, vzniklo několik prací, které porovnávaly tuto variantu osteoplastické dekomprese s klasickou hemisferální dekompresivní kraniektomií. Doposud publikované práce porovnávající ODK a DK hodnotily většinou retrospektivně jen malé soubory nemocných. To je jeden z důvodů, proč chybí obecně platná doporučení pro použití ODK. Důvodem, proč není ODK ve světě více rozšířenou a používanou metodou, mohou být na jedné straně obavy z její malfunkce a na straně druhé obavy z rizika vpadnutí kostní ploténky intrakraniálně. V poslední době se ale v literatuře objevuje více prací s tematikou ODK, tato problematika je hojně diskutována s cílem provést multicentrickou studii [Horsfall 2019].

Jedním z cílů naší studie bylo pokusit se specifikovat podskupinu nemocných, kteří jsou indikováni k zevní dekompresi a mohli by profitovat z ODK. Vycházíme z předpokladu, že provedením ODK je získán menší objem pro herniaci mozkové tkáně (zmenšený o objem neodstraněné kostní ploténky). Klinický stav nemocného je přímo úměrný závažnosti kraniocerebrálního poranění a tomu by měl odpovídat i rozsah patologických změn na CT vyšetření. Rozvoj edému mozku závisí na intenzitě primárního poškození. Na základě této úvahy předpokládáme, že vhodnými kandidáty pro ODK budou nemocní v lepším klinickém stavu s méně závažným nálezem na CT.

V roce 2012 prezentoval Kano soubor 58 pacientů, kteří utrpěli poranění mozku nebo maligní hemisferální CMP. Dvacet jedna nemocných podstoupilo „hinge“ osteoplastickou dekompresi (7x poranění mozku, 14x iCMP), 37 nemocných podstoupilo konvenční dekompresivní kraniektomii (19x poranění mozku, 18x iCMP). U všech nemocných byl hodnocen předoperační klinický stav dle GCS. Ve skupině „hinge“ bylo 43% nemocných s GCS 3-6 a 57% nemocných s GCS 7-12. Ve skupině DK bylo 63% nemocných GCS 3-6 a 37% nemocných GCS 7-12. Ve skupině „hinge“ byli nemocní v lepším klinickém stavu, rozdíl ale

byl statisticky nevýznamný ($p=0,36$). Kano uvádí, že u všech nemocných byl na CT významný přetlak střední čáry nebo komprese perimesencefalických cisteren, blíže ale tyto údaje nespecifikuje. Nespecifikuje ani indikační kritéria výběru nemocných k hinge dekompresivní kraniotomii např. na základě peroperačního nálezu [Kano 2012].

Kenning porovnával dekompresivní kraniektomii a hinge kraniotomii u nemocných s maligním mozkovým infarktem. Retrospektivně hodnotil výsledky 9 nemocných s hinge kraniotomií (HK) a 19 nemocných s dekompresivní kraniektomií (DK). Klinický stav nemocných hodnotil podle motorického GCS a hodnotil i stav a reakci zornic. Mezi oběma skupinami nebyl nalezen statisticky významný rozdíl v obou sledovaných parametrech. Kenning porovnával předoperační CT nálezy obou skupin. Ve skupině HK byl průměrný předoperační přetlak střední čáry menší, než ve skupině DK (8,5 vs. 9,9 mm), rozdíl byl ale statisticky nevýznamný ($p=0,52$). Hodnotil stav perimesencefalických cisteren, poměr zaniklé/zúžené/přítomné byl ve skupině HK 12%/38%/50%, ve skupině DK 16%/47%/37%. Rozdíly byly statisticky nevýznamné. Rotterdam skóre bylo nižší ve skupině HK (3,4 vs. 3,9), rozdíl však nebyl statisticky signifikantní ($p=0,38$) [Kenning 2012].

V naší studii byli nemocní ve skupině ODK v lepším klinickém stavu (hodnoceno podle motorického GCS). Na rozdíl od práce Kana i Kenninga, kde nebyl statisticky významný rozdíl mezi oběma skupinami v iniciálním klinickém stavu nemocných, byl v naší práci rozdíl hraničně statisticky významný ($p=0,06$), ve skupině ODK bylo výrazně méně nemocných s anizokorií zornic ($p=0,0013$). V našem souboru měli nemocní indikovaní k ODK významně méně závažný nález na CT - menší počet intrakraniálních patologických procesů ($p=0,0017$), méně často zaniklé bazální cisterny ($p=0,0089$), nižší Rotterdam skóre ($p=0,0002$) a signifikantně méně vyjádřené expanzivní projevy při vlastní operaci - nižší peroperační ICP ($p=0,0001$) a menší rozestoupení tvrdé pleny ($p=0,0001$). V Kenningově práci nebyl signifikantní rozdíl ve středočarovém přetlaku a stavu perimesencefalických cisteren mezi skupinami, výběr nemocných k ODK tedy nepodléhal evidentním selekčním kritériím. To vše svědčí o tom, že indikace k ODK je na našem pracovišti zvažována přísně individuálně na základě hodnocení předoperačního klinického stavu, CT nálezu a peroperačního nálezu. Nepovažujeme ODK za rovnocennou eventualitu dekompresivní kraniektomie na rozdíl od literárních dat, kde je ODK často prezentována jako plnohodnotná alternativa DK. Kano ani Kenning neprováděli předoperační měření ICP ani ve svých pracích nezmiňují hodnocení defektu tvrdé pleny, který je z hlediska indikace ODK na našem pracovišti považován za

jeden ze základních parametrů. Potvrdili jsme náš předpoklad, že z ODK může profitovat podskupina nemocných v lepším klinickém stavu s méně závažným kraniocerebrálním poraněním (méně závažný nález na CT) a proto i hodnocení klinického stavu po 6 měsících ukázalo, na rozdíl od prací Kana a Kenninga, signifikantně lepší výsledky ve skupině ODK ($p=0,0009$).

Pro porovnání efektivity ODK jsme kontrolní soubor DK cíleně vybrali tak, aby zastoupení patologií bylo v obou skupinách identické a soubory tak byly homogenní a porovnatelné. Zahraniční práce hodnotící efektivitu ODK potvrzují adekvátní pooperační kontrolu ICP. Měření předoperačního ICP není standardem a uvádí ho jen malá část autorů. Gutman provedl osteoplastickou „floating“ dekompresivní kraniotomii u 57 nemocných s TBI v průběhu deseti let. Průměrný předoperační ICP byl 32mmHg. Adekvátní kontroly ICP bylo dosaženo ve všech případech s průměrným pooperačním ICP 16mmHg [Gutman 2017]. Kenning hodnotil skupinu 50 nemocných s maligní intrakraniální hypertenzí (u 20 nemocných provedl hinge kraniotomii (HK) a u 30 nemocných DK). Vstupní parametry nemocných se nelišily. Adekvátní kontroly ICP bylo dosaženo v obou skupinách. Průměrný pooperační ICP ve skupině HK byl 12,0 mmHg, ve skupině DK 12,7 mmHg [Kenning 2009]. Rovněž v práci z roku 2012, kde porovnával HK a DK u nemocných s maligním hemisferálním infarktem, došel k závěru, že u hinge dekompresivní kraniotomie bylo dosaženo srovnatelné kontroly ICP jako u DK [Kenning 2012]. Horsfall publikoval v r.2019 rozsáhlý přehled, v němž sumarizoval výsledky 15 prací zabývajících se ODK. Sumárně se jednalo o 283 pacientů, u kterých byla provedena osteoplastická dekomprese z důvodu traumatu mozku nebo CMP. Všechny 15 prací dokumentovalo adekvátní kontrolu ICP [Horsfall 2019]. Výstupy uvedených autorů korespondují s našimi závěry, v naší studii bylo dosaženo adekvátní kontroly ICP v obou skupinách, rozdíl v kontrole pooperačního ICP byl mezi oběma skupinami statisticky nevýznamný.

Osteoplastická dekompresivní kraniotomie není sjednocena napříč neurochirurgickou obcí názvoslovím ani technickým provedením. V odborné literatuře se pro tento typ operačního výkonu vyskytlo 12 různých termínů: Hinge craniotomy, In situ hinge craniotomy, Tucci flap, In situ floating resin cranioplasty, In-window craniotomy, Osteoplastic decompression, Hinge DC temporalis, Decompressive craniotomy, Four-quadrant

osteoplastic decompressive craniectomy, Riding craniotomy, Modified temporal muscle hDC, Floating anchored craniotomy. Nejpoužívanějším názvem je „hinge craniotomy“ [Horsfall 2019]. Odchyly v technickém provedení se týkají zejména způsobu ukotvení kostní ploténky k okrajům kraniotomie a skutečnosti, zda je kostní ploténka ponechána na temporálním svalu, nebo zda je deperiostovaná. Kano prováděl hinge kraniotomii jako velkou hemisferální kraniotomii, která byla doplněna o kraniektomii v oblasti temporální šupiny s následnou plastikou dury, ke které byla použita GORE-TEX náhrada. Spodní okraj kostní ploténky byl fixován ke spodnímu okraji kraniotomie jednou či dvěma titanovými minidlahami. Jednalo se tedy o devitalizovanou kostní ploténku, která byla kompletně separována od temporálního svalu. Všechny „hinge“ dekomprese provedl jeden chirurg. Po odeznění edému mozku byla 16 pacientům s osteoplastickou dekompresí provedena rekonstrukce lebeční klenby fixací horního okraje kostní ploténky titanovými minidlahami k okraji kalvy v lokální anestezii. Kranioplastika byla provedena u 19 ze 37 nemocných s konvenční DK. Infekce kostní ploténky se objevila u 6 nemocných po DK, ve skupině nemocných po osteoplastické dekompresi nebyla ani jedna zánětlivá komplikace ($p=0,02$). Infekce kostní ploténky se objevila nejdříve 1 týden a nejpozději 4 měsíce od provedení kranioplastiky. Ponechání kostní ploténky na temporálním svalu při osteoplastické dekompresivní kraniotomii znamená zajištění vitality kostního laloku navzdory operačnímu výkonu. Zachování vitality kostního laloku považujeme za jeden z hlavních důvodů, proč by tento typ výkonu měl být zatížem menším počtem infekčních komplikací a nemělo by docházet k resorbci kosti. V našem souboru nemocných se ale vyskytly 3 případy infekce kosti ve skupině ODK a pouze 1 případ infekce ve skupině DK. Oproti Kanově práci, kde všechny dekomprese provedl jeden chirurg, se na operacích nemocných s ODK v našem případě podílelo celkem 12 chirurgů. Taková heterogenita vedla k odlišné operační technice. Přestože je metoda ODK na našem pracovišti standardizována, v některých případech vedla předoperační rozvaha operujícího chirurga k deperiostaci kalvy s cílem provést konvenční dekompresivní kraniektomii s vynětím kosti a teprve peroperační nález byl důvodem ke změně operační strategie a návratu již devitalizované kosti zpět do kraniotomie. Takový postup byl zvolen v 6 případech, ve 27 případech byla kost ponechána na temporálním svalu. Všechny 3 infekční komplikace se vyskytly v případě devitalizované kostní ploténky, časový odstup od operace do projevů infekce a reoperace byl 1 měsíc, 2 roky a 2,5 roku. Ve skupině nemocných, kde byla kostní ploténka ponechána na temporálním svalu, se nevyskytla ani jedna infekční komplikace a

nebyl zaznamenán ani jeden případ kostní resorbce. Ponechání vitální (perfundované) kostní ploténky na temporálním svalu by mělo snížit riziko infekčních komplikací a zabránit případné kostní resorbci, zvyšuje ale riziko vzniku pooperačního epidurálního hematomu, proto je kladen důraz na pečlivé stavění krvácení z kosti voskem.

Gutman doporučuje provádět kraniotomem šikmý kostní řez, který by měl zabránit vpadnutí kosti pod úroveň okolní kalvy. V případech, kdy z důvodu těsné blízkosti kůže nelze šikmý řez provést, fixuje k okrajům kosti titanové minidlažky jako ochranu před vpadnutím [Gutman 2017]. Kano naopak takovou ochranu proti vpadnutí kosti připevněním titanových dlažek po obvodu kostní ploténky nedoporučuje, dle jeho názoru dlažky brání plnému vyklenutí kosti [Kano 2012]. V našem souboru v jednom případě nedošlo k přihojení kostní ploténky, která balotovala, pacient cítil její pohyby a trpěl bolestmi hlavy. Byl to nemocný, který po operaci změnil životní styl a stal se vegetariánem. Živil se zejména saláty ze syrové zeleniny, tužší strava byla náročnější na žvýkání, což vedlo k uvolnění kosti. Z toho důvodu jsme provedli jeden rok po dekompresivním výkonu fixaci kostní ploténky po obvodu minidlahami, operace byla provedena v celkové anestezii. Ve všech ostatních případech došlo ke spontánnímu přihojení kostní ploténky v jejím původním místě. V našem souboru jsme nezaznamenali ani jeden případ vpadnutí kostní ploténky pod úroveň kraniotomie. Námí preferovaný šikmý řez Gigliho pilkou spolehlivě eliminuje riziko vpadnutí kostní ploténky intrakraniálně bez nutnosti používání dalších arteficiálních materiálů nebo druhé operace, při které se fixuje volná kostní ploténka. Každý další výkon vždy přináší riziko infekčních komplikací.

Dekompresivní kraniektomie je zatížená vysokým počtem pooperačních komplikací. Jedná se zejména o výskyt subdurálních/subgaleálních likvorových kolekcí, posttrepanační syndrom, progresi kontuzních ložisek či intracerebrálních hematomů, výskyt nových extracerebrálních hematomů, hydrocefalus. Yang uvádí výskyt komplikací po DK u 50% nemocných, u 26% nemocných se objevila více než jedna komplikace [Yang 2008]. Na našem pracovišti jsme hodnotili výskyt komplikací po DK u nemocných s poraněním mozku na souboru 94 nemocných v průběhu 5 let. Výskyt jakékoli komplikace byl zaznamenán u 83% nemocných, u 49% nemocných byla nalezena více než jedna komplikace a reoperaci z důvodu komplikace muselo podstoupit 23,4% nemocných [Mork 2020]. ODK by mohla být metoda snižující výskyt těchto komplikací, výhodou je zejména eliminace následné

kranioplastiky. Mezi nejčastější komplikace DK patří tzv. subdurální či subgaleální likvorové efuze. Jejich vznik je způsoben poruchou dynamiky cirkulace likvoru a vlivem atmosférického tlaku na nechráněný intrakraniální kompartment. S výskytem likvorových kolekcí bývá spojován i rozvoj hydrocefalu. Ventrikulomegalie je popisována až u 44% nemocných po úrazu mozku. Po provedení kranioplastiky v mnoha případech ale známky ventrikulomegalie vymizí, což je paralela skutečnosti, že u pacientů po ODK je procento výskytu likvorových kolekcí a hydrocefalu významně nižší. Výskyt progredujících kontuzních ložisek či hematomů u nemocných po DK může být vysvětlen ztrátou kompresivního efektu mozkové tkáně při větší extrakraniální herniaci mozku a vznikem posunových krvácení. Ponechaná kostní ploténka u ODK má v tomto smyslu jistý ochranný efekt. V Kanově práci byl ve skupině osteoplastické hinge dekomprese signifikantně nižší výskyt subdurálních efuzí ($p=0,02$) a významně nižší výskyt progresu kontuze a intracerebrálního hematomu ($p=0,02$).

V naší studii se potvrdil významně nižší výskyt nemocných s pooperační komplikací ve skupině ODK ($p=0,0267$), signifikantně nižší byl zejména výskyt subdurálních efuzí ($p=0,01$).

Dekompresivní kraniektomie je spojena s nutností podstoupit další operační výkon ve smyslu rekonstrukce kalvy. Kranioplastika spočívá v replantaci autologního kostního štěpu nebo v rekonstrukci defektu kalvy pomocí alogenních náhrad. Cena kranioplastiky včetně hospitalizace se v USA pohybuje kolem 27000 USD. Hlavní výhodou osteoplastické dekompresivní kraniektomie je eliminace dalšího operačního výkonu i s jeho nevýhodami (komplikace, vysoká cena). V některých rozvojových (nízkopříjmových) zemích naráží klasická DK s následnou nutností kranioplastiky na další limity a omezení. Jedná se o nemožnost bezpečného uchování odstraněné kostní ploténky, nedostatek a finanční nedostupnost arteficiálních náhrad tvrdé pleny, vysoká cena kranioplastiky. V těchto podmínkách se ODK jeví jako vhodná a finančně dostupná metoda pro řešení intrakraniální hypertenze zejména u pouřazových stavů. Autoři z Nigérie publikovali v r. 2014 výsledky prospektivní studie, ve které hodnotili výsledky nemocných s traumatem mozku, u kterých provedli tzv. hinge dekompresivní kraniektomii. Principem operace bylo provedení velké frontotemporoparietální kraniektomie s ponecháním kosti na temporálním svalu, k provedení plastiky tvrdé pleny byl použit periost. Hodnoceno bylo 40 nemocných, z nichž 8 mělo lehké, 17 střední a 15 těžké poranění mozku. Jako život ohrožující bylo toto poranění hodnoceno v 90%. Doba sledování byla 40 měsíců. Dobrý klinický stav (GOS 4-5) byl dosažen u 100%

nemocných s lehkým stupněm poranění, 82,4% nemocných se středně těžkým a 33,3% nemocných s těžkým poraněním mozku. Mortalita byla 11,8% ve skupině se středně těžkým poraněním a 66,7% ve skupině s těžkým poraněním mozku. Dle prezentovaných výsledků lze tvrdit, že ODK je vhodná metoda zejména pro pacienty s lehčím a středně těžkým kraniocerebrálním poraněním, u kterých není primárně možný uzávěr tvrdé pleny [Adeleye 2016]. Porovnání ekonomických nákladů mezi skupinou pacientů s ODK a DK v naší studii ukázalo, že celkové výdaje za nemocného s ODK jsou v průměru o 25% nižší, než cena hospitalizace a kranioplastiky u nemocného po DK. Studie potvrdila i druhou část naší hypotézy, že ODK je zatížena signifikantně nižším výskytem komplikací. Nižší výskyt komplikací a méně závažné primární poranění jsou nejpravděpodobnějším důvodem signifikantně lepšího výsledného klinického stavu ($p=0,0009$), kratší hospitalizace ($p=0,0248$) včetně kratšího pobytu na JIP, kratší doby UPV a ICP monitorace a nižších ekonomických nákladů ($p=0,0257$) v souboru ODK.

Publikované práce uvádí incidenci insuficience ODK v rozmezí 0-19%. Osteoplastickou dekompresivní kraniektomií je získán významně menší objem ve srovnání s DK, proto je u ODK velikost kostního defektu ještě důležitější, než je tomu u DK. Rezervy ODK jsou omezené, případný pooperační subdurální nebo subgaleální hematom vyčerpává značnou část jejího rezervního objemu a ODK se tak stává nedostatečnou. Edém skalpu a temporálního svalu brání elevaci kostní ploténky a je tudíž kontraindikací provedení ODK. Edém měkkých tkání je většinou způsobený samotným traumatem, může však být dále potencován špatnou operační technikou, zejména nešetrnou manipulací s kožně-galeálním lalokem a popřípadě poškozením jeho cévního zásobení.

V Kanově souboru musela být kostní ploténka dodatečně vyjmuta ve 4 případech z 21 provedených ODK (19%). Ve 3 případech byl příčinou insuficience rozvoj pooperační komplikace (hydrocefalus, pooperační epidurální hematom, progresse kontuze mozku). Gutman uvádí četnost reoperace 16% (7 nemocných). Ve všech případech byla příčinou insuficience pooperační komplikace (progrese kontuze, hydrocefalus, epidurální hematom, infekce v ráně).

V našem souboru jsme reoperovali 7 z 33 nemocných ve skupině ODK (21%). Ve všech případech byl důvod reoperace rozvoj pooperační komplikace (epidurální hematom, edém měkkých tkání). Nezbytnou podmínkou pro dobrou funkci ODK je dokonalá operační

technika s minimem pooperačních komplikací. V naší práci jsme prokázali, že malfunkce ODK byla signifikantně spojena s výskytem komplikace ($p=0,0002$), vyšším počtem patologií ($p=0,0026$) a předoperačním přetlakem ≥ 11 mm ($p=0,0391$).

V naší studii se nepodařilo v plné míře kvantitativně specifikovat indikační kritéria pro provedení ODK. Důvodem je malý soubor obsahující 7 insuficientních a 26 suficientních ODK, jehož statistické zpracování bylo hraničně validní. Tuto část naší práce považujeme za pilotní studii, jejíž platnost bude ověřena po získání většího počtu nemocných. Analýzou získaných dat jsme došli k závěru, že podskupina pacientů, kteří by mohli profitovat z ODK, jsou nemocní, kteří nemají na vstupním CT vyšetření více než 2 patologie, předoperační středočarový přetlak není větší než 10mm a peroperační defekt tvrdé pleny v temporální krajině není větší než 10mm.

Za limitace naší práce považujeme retrospektivní analýzu kontrolního souboru, která byla zatížena průvodními slabými stránkami retrospektivního sběru dat. Analyzovaná data však byla, díky standardizovaným postupům na našem pracovišti při provádění dekomprese, v drtivé většině běžně dostupná i při retrospektivním shromažďování. Ve většině případů se jednalo o rutinně prováděné a zaznamenávané klinické parametry a CT vyšetření. Oba soubory byly homogenní a vhodné ke statistickému porovnání.

Potřeba identického zastupení patologií v obou skupinách, které bylo podmínkou možnosti jejich srovnání, mohla být doprovázena určitou selekcí bias při výběru nemocných do kontrolního souboru.

Nedostatečný počet případů selhání ODK byl důvodem hraniční validity statistických testů při objektivizaci indikačních kritérií.

Za limitaci lze považovat také dlouhé časové období sběru dat do prospektivního souboru, které mohlo být důvodem určitých změn v operační strategii nebo operační technice.

7 Závěr

Potvrdili jsme, že ODK je efektivní alternativa DK u podskupiny nemocných s méně závažným expanzivním procesem. ODK je u této podskupiny spolehlivou efektivní metodou léčby nitrolebeční hypertenze.

Velikost souboru neumožnila spolehlivě objektivizovat indikační kritéria ODK.

Indikace ODK je komplexní (záleží na míře, stupni a vzájemné korelaci indikačních kritérií) a pravděpodobně bude vždy do určité míry založena na zkušenosti a intuici.

ODK není doprovázena signifikantně vyšším výskytem malfunkce. Insuficience ODK signifikantně souvisí s výskytem pooperační komplikace, vyšším počtem patologií a předoperačním středočarovým přetlakem přesahujícím 11 mm.

ODK je spojena s nižším výskytem komplikací a lepším výsledným klinickým stavem, kratší dobou hospitalizace a nižšími ekonomickými náklady.

Šikmý řez Gigliho pilkou je spolehlivým způsobem, který zabrání vpádnutí kostní ploténky intrakraniálně.

8 Seznam použitých zkratk

BDK – bifrontální dekompresivní kraniektomie

CBF – cerebral blood flow (mozkový krevní průtok)

CMP – cévní mozková příhoda

CPP – cerebral perfusion pressure (mozkový perfuzní tlak)

CSF – cerebrospinal fluid (mozkomíšní mok)

CT – počítačová tomografie

DK – dekompresivní kraniotomie, dekompresivní kraniektomie

GCS – Glasgow Coma Scale

GOS – Glasgow Outcome Scale

GOS-E – extended Glasgow Outcome Scale

HH – Hunt –Hess škála

HK – hinge craniotomy, hinge kraniotomie

iCMP – ischemická cévní mozková příhoda

ICP – intracranial pressure (intrakraniální tlak)

LSD – lower severe disability

MAP – mean arterial pressure (střední arteriální tlak)

MCA – middle cerebral artery (střední mozková tepna)

MD – moderate disability (středně těžká neschopnost)

MR – magnetická reonance

mRS – modifikovaná Rankinova škála

NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale

ODK – osteoplastická dekompresivní kraniotomie

SAK – subarachnoidální krvácení

USD – upper severe disability

V-P – ventrikulo-peritoneální

9 Seznam obrazových příloh

Obrázky

Obrázek 1.1 Vícečetné trepanace lebky

Obrázek 1.2 Vztah mezi edémem mozku a intrakraniální hypertenzí

Obrázek 1.3 Maligní ischemie před a po provedení DK

Obrázek 1.4 Stav před a po DK se současnou evakuací intracerebrálního hematomu

Obrázek 1.5 Stav před DK, 3dny a 3 týdny po DK bez evakuace intracerebrálního hematomu

Obrázek 1.6 Trombóza splavu s expanzivně se chovající ischemií před a po DK

Obrázek 1.7 Poloha pacienta s naznačeným kožním řezem

Obrázek 1.8 Nejčastější typy kožního řezu

Obrázek 1.9 Schéma umístění návrtů lebky

Obrázek 1.10 Nejčastější zůsoby durotomie

Obrázek 1.11 Dekompresivní kraniektomie – 3D CT rekonstrukce

Obrázek 1.12 Kalhotová plastika tvrdé pleny s využitím temporálního svalu a jeho fascie

Obrázek 1.13 Řešení defektu temporální krajiny po resekci svalu medporovou náhradou

Obrázek 1.14 Dočasná náhrada všitá do kožního defektu po DK

Obrázek 1.15 Bilaterální hemisferální DK

Obrázek 1.16 Kontuze mozku frontálně oboustranně, stav před a po bifrontální DK

Obrázek 1.17 3D CT rekonstrukce rozsahu kostní dekomprese

Obrázek 1.18 Křivka vztahu mezi dostatečností DK a velikostí intrakraniální expanze

Obrázek 1.19 Princip ODK – elevace kostní ploténky na temporálním svalu

Obrázek 1.20 Elevace kostní ploténky edémem mozku

Obrázek 1.21 Vitální kostní lalok vyklopený na temporálním svalu

Obrázek 1.22 Výhoda šikmého kostního řezu Gigliho pilkou (A), řez kraniotomem (B)

Obrázek 1.23 Plastika tvrdé pleny štěpem z periostu

Obrázek 1.24 Fixace okraje kostní ploténky jednou dlahou k okraji kraniotomie – „hinge“

Obrázek 1.25 Mobilizace kůže za okraji kraniotomie

Obrázek 1.26 Fixace kosti podle Gutman MJ: The floating anchored craniotomy

Obrázek 1.27 Fixace kosti podle Gutman MJ: The floating anchored craniotomy

Obrázek 1.28 Zevní herniace mozku insuficientní kraniektomií

Obrázek 1.29 Pooperační subgaleální hematom

Obrázek 1.30 Progrese kontuzních ložisek po DK a evakuaci akutního SH

Obrázek 1.31 Ipsilaterální a kontralaterální subdurální likvorová kolekce po DK

Obrázek 4.1 Standardizovaný způsob durotomie na našem pracovišti

Obrázek 4.2 Měření defektu tvrdé pleny v temporální krajině

Obrázek 4.3 Metodika výpočtu objemu herniované mozkové tkáně

Obrázek 4.4 Měření zevní mozkové herniace u DK a ODK

Tabulky

Tabulka 1.1 Pooperační komplikace dle časového horizontu

Tabulka 4.1 motorické Glasgow Coma Scale

Tabulka 4.2 Extendované Glasgow outcome scale

Tabulka 4.3 Rotterdam skóre

Tabulka 5.1 Demografická a předoperační data

Tabulka 5.2 Perioperační a hospitalizační data

Tabulka 5.3 GOSe po 6 měsících

Tabulka 5.4 ICP analýza

Tabulka 5.5 Předoperační a pooperační CT analýza

Tabulka 5.6 Charakteristika nemocných s insuficientní ODK

Tabulka 5.7 Analýza souborů suficientní a insuficientní ODK

Grafy

Graf 1.1 Vztah mezi velikostí kraniotomie a získaným objemem

Graf 5.1 Počet patologií v jednotlivých skupinách

Graf 5.2 Dominující patologie odpovědná za rozvoj intrakraniální hypertenze

Graf 5.3 GOSe po 6 měsících

Graf 5.4 GOSe po 6 měsících

Graf 5.5 Předoperační ICP

Graf 5.6 Pooperační ICP

Graf 5.7 Stav perimesencefalických cisteren před operací

Graf 5.8 Stav perimesencefalických cisteren po operaci

Graf 5.9 Objem mozkové herniace (ml)

Graf 5.10 Velikost zevní mozkové herniace (mm)

Graf 5.11 Velikost dekomprese – kostního defektu (cm)

Graf 5.12 Poměr nemocných s 1/2/3 patologiemi na předoperačním CT

Graf 5.13 Poměr primárních a sekundárních dekompresí

10 Literatura

Aaron S, Alexander M et al. Decompressive craniectomy in cerebral venous thrombosis: a single centre experience. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013; 84(9):995-1000.

Adeleye AO, Azeez AL. Decompressive craniectomy bone flap hinged on the temporalis muscle: A new inexpensive use for an old neurosurgical technique. *Surg Neurol Int* 2011; 2:150.

Adeleye AO. Clinical and Radiologic Outcomes of a Less Invasive, Low-Cost Surgical Technique of Osteoplastic Decompressive Craniectomy. *J Neurol Surg A* 2016; 77:167-175.

Badri S, Chen J et al. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2012; 38(11): 1800-1809.

Balestreri M, Czosnyka M et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care* 2006; 4(1): 8-13.

Ban SP, Son YJ et al. Analysis of complications following decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *J Korean Neurosurg Soc.* 2010; 48(3): 244-250.

Bao YH, Liang YM et al. Bilateral decompressive craniectomy for patients with malignant diffuse brain swelling after severe traumatic brain injury: a 37-cases study. *J Neurotrauma* 2010; 27(2):341-347.

Bar M, Mikulik R et al. Nationwide study of decompressive surgery for malignant supratentorial infarction in the Czech Republic: utilization and outcome predictors. Clinical article. *J Neurosurg* 2010; 113(4): 897-900.

Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG et al. Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2012; 117(3): 589-596.

Brunori A, Bruni P et al. Celebrating the centennial (1894-1994): Leonardo Gigli and his wire saw. *J Neurosurg* 1995;82(6): 1086-1090

Buschmann U, Yonekawa Y et al. Decompressive hemicraniectomy in patients with subarachnoid hemorrhage and intractable intracranial hypertension. *Acta Neurochir (Wien)* 2007; 149(1): 59-65.

Cooper DJ, Rosenfeld JV et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011; 364(16): 1493-1502.

Cushing H. Subtemporal decompressive operation for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull. *Ann Surg* 1908; 47(5): 641-644.

De BP, Pompucci A et al. Posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy: an underestimated risk factor. *J Neurotrauma* 2010; 27(11): 1965-1970.

Delashaw JB, Broaddus WC et al. Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemicraniectomy. *Stroke* 1990; 21(6): 874-881.

Ferro JM, Canhao P et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004; 35(3): 664-670.

Finger S. On the Birth of Trepanation: the Thoughts of Paul Broca and Victor Horsley. In: Arnott R. *Trepanation: History, Discovery, Theory*. Amsterdam, 2003.

Frank JI. Large hemispheric infarction, deterioration and intracranial pressure. *Neurology* 1995; 45(7): 1286-1290.

Fung C, Murek M et al. Decompressive hemicraniectomy in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2012; 43(12): 3207-3211.

Gaab MR, Rittierodt M et al. Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. *Acta Neurochir Suppl* 1990; 51: 326-328.

Gopalakrishnan MS, Shanbhag NC et al. Complications of decompressive craniectomy. *Front Neurol* 2018; 9:977.

Gutman MJ, How T, Withers T. The floating anchored craniotomy. *Surg Neurol Int* 2017; 8:130.

Hacke W, Schwab S et al. Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996; 53(4): 309-315.

Hejazi N, Witzmann A, Fae P. Unilateral decompressive craniectomy for children with severe brain injury. Report of seven cases and review of the relevant literature. *Eur J Pediatr* 2002; 161(2): 99-104.

Hemphill JC 3rd, Greenberg SM et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association /American Stroke Association. *Stroke* 2015; 46(7): 2032-2060.

Heuer GG, Smith MJ et al. Relationship between intracranial pressure and other clinical variables in patients with aneurysma subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2004; 101(3): 408-416.

Heuts SG, Bruce SS et al. Decompressive hemicraniectomy without clot evacuation in dominant-sided intracerebral hemorrhage with ICP crisis. *Neurosurg Focus* 2013; 34(5): E4.

Hofmeijer J et al. Surgical decompression for space occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial (HAMLET): a multicentre, open, randomised trial. *2009 Lancet Neurol* 8: 326-333.

Honeybul S. Complications of decompressive craniectomy for head injury. *J Clin Neurosci.* 2010; 17(4): 430-435.

Honeybul S, Ho KM. Long-term complications of decompressive craniectomy for head injury. *J Neurotrauma* 2011; 28(6): 929-935.

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; 29(10):1872-1878.

Horsfall HL, Mohan M et al. Hinge/floating craniotomy as an alternative technique for cerebral decompression: a scoping review. *Neurosurg Rev.*2020 Dec;43(6):1493-1507.

Hutchinson PJ, Koliás AG, Timoev IS et al. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med.* 2016; 375(12): 1119-30.

Chambers IR, Treadwell L et al. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver-operating characteristic curves: an observational study in 291 patients. *J Neurosurg* 2001; 94(3): 412-416.

Jiang JY, Xu W et al. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study. *J Neurotrauma* 2005; 22(6): 623-628.

Jirásek A. Nový způsob odlehčujícího otevírání lbi. *Čas. Lék. Čes.* 1926; 65:921-924.

Juttler E et al. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY) 2007. *Stroke* 38: 2518-2525.

Juttler E, Unterberg A et al. Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med* 2014; 370(12): 1091-1100.

Juul N, Morris GF et al. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg* 2000; 92(1): 1-6.

Kan P, Amini A et al. Outcomes after decompressive craniectomy after severe traumatic brain injury in children. *JNS* 2006; 105(5):337-342.

Kano T, Kurosaki S et al. Retrospective analysis of hinge technique for head trauma or stroke. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2012; 52:816-821.

Kellie G. Appearances observed in the dissection of two individuals; death from cold and congestion of the brain. *Trans Med Chir Sci Edinb* 1824; 1: 84-169.

Kenning TJ, Gooch MR et al. Cranial decompression for the treatment of malignant intracranial craniotomy. *J Neurosurg* 2012; 116: 1289-1298.

Kenning TJ, Gandhi RH et al. A comparison of hinge craniotomy and decompressive craniectomy for the treatment of malignant intracranial hypertension: early clinical and radiographic analysis. *Neurosurg focus* 2009; 26(6): E6.

Khoo JCM. Replacement of a self-adjusting bone flap. *J Neurosurg* 1976; 45:589-591.

Ko K, Segan S. In situ hinge craniectomy. *Neurosurgery* 2007; 60: 255-259.

Kurland DB, Khaladj-Ghom A et al. Complications associated with decompressive craniectomy: A Systemic Review. *Neurocrit Care* 2015; 23(2): 292-304.

Langitt TW. Increased intracranial pressure. *Clin Neurosurg* 1969; 16: 436-471.

Lisowski P. Prehistoric and early historic Trepanation. In:Brothwell D. *Diseases in Antiquity*. Springfield: Charles C.Thomas 1967;626-630.

Ma L, Liu WG et al. Decompressive craniectomy in addition to hematoma evacuation improves mortality of patients with spontaneous basal ganglia hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010; 19(4): 294-298.

Malyková D. Trepanace lebky v archeologických nálezech z území Čech. *Archeologie ve středních Čechách*. 2002;6:294

Marmarou A, Anderson RL et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991; 75: S59-S66.

Marmarou A. A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema. *Neurosurg Focus* 2007; 22(5): E1

Matiegka J. Trepanace lebky v archeologických nálezech z území Čech. *Památky archeologické*. 1918;30:76

Mendelow AD, Gregson BA et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005; 365(9457): 387-397.

Mendelow AD, Gregson BA et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomized trial. *Lancet* 2013; 382(9890):397-408.

Monro A. *Observations in the structure and functions of the nervous system*. Edinburgh: Creech and Johnson 1783.

Mork J, Štěpánek D et al. Raritní použití dekompresivní hemikraniectomie u nemocného s abscesem mozku – kazuistika. *Cesk Slov Neurol N* 2014; 77/110(6): 765-768.

Mork J. Dekompresivní výkony u pacientů s akutně vzniklou intrakraniální hypertenzí. *Plzeň Lék Sborn*. 84,2018: 89-96.

Mork J, Mraček J et al. Komplikace dekompresivní kraniektomie u nemocných s kraniocerebrálním poraněním. *Rozhl Chir* 2020; 99:316-322.

Moulin DE, Lo R et al. Prognosis in middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 1985; 16(2): 282-284.

Mraček J. *Dekompresivní kraniektomie 1.vyd.* Praha, Galén 2016.

Mraček J, Mraček Z et al. Poznámky k operační taktice a technice dekompresivní kraniotomie – přehledný referát. *Rozhl Chir* 2007; 86(5): 217-223.

Mracek J, Choc M et al. Osteoplastic decompressive craniotomy – an alternative to decompressive craniectomy. *Acta Neurochir* 2011; 153(11): 2259-2263.

Mracek J, Mork J et al. Complication following decompressive craniectomy. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2021 Feb 22. doi: 10.1055/s-0040-1721001

Mraček Z. Význam veliké dekompresivní kraniotomie při edému mozku u těžkých kraniocerebrálních poranění. *Rozhl Chir* 1977; 56(9):597-605.

Mraček Z. Význam dekompresivní kraniotomie u akutní okluze arteria cerebri media s kmenovou symptomatologií způsobenou tlakem edematózní mozkové hemisféry. *Cesk Slov Neurol N* 1978; 41/74(6):390-393.

Mraček Z. Management of severe coma in infants with peracute intracranial hypertension due to brain oedema and/or intracranial haematoma. Value of emergency decompressive craniotomy. *Ztschr Kinderchir* 1981; 34:207.

Mraček Z. Hodnocení výsledků dekompresivních kraniotomií u kraniocerebrálních poranění. *Plzeň Lék Sborn Suppl* 1983; 46:47-51.

Mraček Z. Idea dekompresivní kraniotomie. *Plzeň Lék Sborn Suppl* 2000; 74: 195-199.

Murthy JM, Chowdary GV et al. Decompressive craniectomy with clot evacuation in large hemispheric hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care* 2005; 2(3): 258-262.

Nagel A, Graetz D et al. Relevance of intracranial hypertension for cerebral metabolism in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Clinical article. *J Neurosurg* 2009; 111(1): 94-101.

Otani N, Takasato Y et al. Surgical outcome following decompressive craniectomy for poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients with associated massive intracerebral or Sylvian hematomas. *Cerebrovasc Dis* 2008; 26(6): 612-617.

Park J, Ealmaan K et al. External decompressive craniectomy including resection of temporal muscle and fascia in malignant hemispheric infarction. *J Neurosurg* 2009; 110:101-105.

Poca MA, Benejam B et al. Monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction: is it useful? *J Neurosurg* 2010; 112(3):648-657.

Příbáň V, Teplý O et al. Augmentace dekompresivní kraniektomie obvazovou textilí COM 30 v terapii refrakterní nitrolební hypertenze – kazuistika. *Rozhl Chir* 2010; 89(9): 536-539.

Rajan Vivakaran TT, Srinivas D et al. The role of decompressive craniectomy in cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurosurg* 2012; 117(4): 738-744.

Raza E, Shamim MS et al. Decompressive surgery for malignant cerebral venous sinus thrombosis: a retrospective case series from Pakistan and comparative literature review. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014; 23(1): e13-22.

Scarella G. Encephalomalacia simulating the clinical and radiological aspects of brain tumor; a report of 6 cases. *J Neurosurg* 1956; 13: 278-292.

Seydel K. Antiseptik und trepanation. Munich: H Muller 1886.

Schirmer CM, Hoit DA et al. Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007; 38(3): 987-992.

Schmidt JH, Reyes BJ, Fischer R et al. Use of hinge craniotomy for cerebral decompression. Technical note. *J Neurosurg* 2007; 107: 678-682.

Schuss P, Borger V et al. Cranioplasty and Ventriculoperitoneal Shunt Placement after Decompressive Craniectomy: Staged Surgery Is Associated with Fewer Postoperative Complications. *World Neurosurg* 2015; 84(4): 1051-1054.

Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2009; 26(6):E7.

Su TM, Lan CM et al. Risk factors for the development of posttraumatic hydrocephalus after unilateral decompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury. *J Clin Neurosci*. 2019;63:62-67.

Sughrue ME, Bloch OG et al. Marked reduction in wound complication rates following decompressive hemicraniectomy with an improved operative closure technique. *J Clin Neurosci*. 2011; 18(9):1201-1205.

Takeuchi S, Takasato Y et al. Decompressive craniectomy with hematoma evacuation for large hemispheric hypertensive intracerebral hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl* 2013; 118:277-279.

Vahedi K, Vicaut E, Mateo J et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial) 2007. *Stroke* 38:2506-2517.

Vahedi K, Hofmeijer J et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6(3): 215-222.

Valenca MM, Martins C et al. „In window“ craniotomy and „bridgelike“ duraplasty: an alternative to decompressive hemicraniectomy. *J Neurosurg* 2010; 113(5):982-989.

Verano J, Lombardi G. Paleopatologia en Sudamérica Andina. *Bulletin de l'Institut Francais d'Etues Andines*. 1999;28:100

Wada Y, Kubo T et al. Fulminant subdural empyema treated with a wide decompressive craniectomy and continuous irrigation – case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2002; 42(9):414-416.

Whitfield PC, Patel H et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *Br J Neurosurg* 2001; 15(6): 500-507.

Winter CD, Adamides A et al. The role of decompressive craniectomy in the management of traumatic brain injury: a critical review. *J Clin Neurosci* 2005; 12(6):619-623.

Yang XF, Wen L, Shen F et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta Neurochir* 2008; 150: 1241-1248.

Yang XJ, Hong GL et al. Complications induced by decompressive craniectomies after traumatic brain injury. *Chin J Traumatol* 2003; 6(2): 99-103.

11 Publikační aktivita autora

Mraček J, Holečková I, **Mork J**, Choc M. Timing karotické endarterektomie. *Cesk Slov Neurol* 2008; 104(4): 414-421.

Mraček J, Holečková I, **Mork J**, Šefčík P. Kurativní efekt karotické endarterektomie. *Čas Lék čes.* 2009; 148(7): 326-329.

Mraček J, Holečková I, **Mork J**, Frdlík J, Škorpil J. Postavení peroperační neuromonitorace, neuroprotektce a preventivní karotické endarterektomie u nemocných se zvýšeným rizikem mozkové ischemie indikovaných ke kardiochirurgické operaci. *Rozhl Chir* 2009; 88(5): 264-268.

Mraček J, Holečková I, **Mork J**, Šefčík P, Rohan V. Časná karotická endarterektomie pro reziduální kritickou stenózu krkavice po intravenózní trombolýze. *Čes a Slov Neurol a Neurochir* 2009; 72/105(2):173-177.

Mraček J, Holečková I, Lavička P, **Mork J**, Štěpánek D, Štruncová P, Červený V. Vliv neuroprotektce na mozkové metabolické parametry při karotické endarterektomii. *Čas Lék čes.* 2011; 150(9):489-493.

Mracek J, Choc M, **Mork J**, Vacek P, Mraček Z. Osteoplastic decompressive craniectomy – an alternative to decompressive craniectomy. *Acta Neurochir (Wien)* 2011; 153(11): 2259-2263.

Mracek J, Holeckova I, Chytra I, **Mork J**, Stepanek D, Vesela P. The impact of general versus local anesthesia on early subclinical cognitive fiction following karotid endarterectomy evaluated using P3 event-related potentials. *Acta Neurochir (Wien)* 2012; 154(3): 433-8.

Mracek J, **Mork J**, Stepanek D, Holeckova I, Hommerova J, Ferda J, Priban V. Urgent extracranial-intracranial bypass in the treatment of acute hemodynamic ischemic stroke: case report. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2013;74(5):325-331.

Mork J, Štěpánek D, Runt V, Hommerová J, Přibáň V. Raritní použití dekompresivní hemikraniektomie u nemocného s abscesem mozku – kazuistika. *Cesk Slov Neurol N* 2014;77/110(6):765-768.

Mracek J, Hommerova J, **Mork J**, Richtr P, Priban V. Complications of cranioplasty using a bone flap sterilised by autoclaving following decompressive craniectomy. *Acta Neurochir* 2015;157(3):501-506.

Mraček J, **Mork J**, Svoboda T, Ferda J, Přibáň V. Radionekróza horní krční míchy po protonovém ozáření u nemocné po radikální resekci ependymomu IV.komory mozkové. *Klin Onkol.* 2017; 30(4):264-272.

Mork J. Dekompresivní výkony u pacientů s akutně vzniklou intrakraniální hypertenzí. *Plzeň Lék Sborn.* 84,2018: 89-96.

Mracek J, Kletecka J, Holeckova I, **Mork J**, Dostal J, Mrackova J, Priban V. Patient satisfaction with general versus local anesthesia during carotid endarterectomy. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg.* 2019 Sep; 80(5):341-344.

Mracek J, Kletecka J, **Mork J**, Stepanek D, Dostal J, Mrackova J, Priban V. Indications for general versus local anesthesia during carotid endarterectomy. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg.* 2019 Jul; 80(4):250-254.

Mork J, Mraček J, Štěpánek D, Runt V, Přibáň V. Komplikace dekompresivní kraniektomie u nemocných s kraniocerebrálním poraněním. *Rozhl Chir* 2020; 99:316-322.

PODĚKOVÁNÍ

Rád bych poděkoval svému školiteli Doc. MUDr. Janu Mračkovi, Ph.D. za vedení a pomoc, bez které by tato práce nikdy nevznikla.

Další dík patří Klinice zobrazovacích metod pod vedením prof.MUDr. Jiřího Ferdy, Ph.D. za možnost využití obrazové dokumentace.

Studie, zpracování a prezentace výsledků byly podpořeny projektem institucionálního výzkumu MZČR – FNPI, 00669806.