

## Внезапный отек мозга после неосложненной двухсторонней краниопластики. Клиническое наблюдение и обзор литературы

А.Ю. Лубнин, А.А. Потапов, И.В. Никитенкова, И.А. Савин, К.А. Попугаев, А.В. Ошоров

ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко»  
Минздрава России, Москва, Россия

### Реферат

В работе приведено описание клинического наблюдения острого развития отека мозга после неосложненной двухсторонней краниопластики. В обсуждении и обзоре литературы рассматриваются механизмы развития отека мозга, возникающего после закрытия обширных костных дефектов черепа, в особенности больших и двухсторонних, а также возможная роль субгалеальных дренажей.

**Ключевые слова:** краниопластика, осложнения, острый отек мозга

✉ **Для корреспонденции:** Лубнин Андрей Юрьевич — д-р мед. наук, профессор, руководитель отдела анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Москва; e-mail: lubnin@nsi.ru

✉ **Для цитирования:** Лубнин А.Ю., Потапов А.А., Никитенкова И.В., Савин И.А., Попугаев К.А., Ошоров А.В. Внезапный отек мозга после неосложненной двухсторонней краниопластики. Клиническое наблюдение и обзор литературы. Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2020;2:137–145.

✉ **Поступила:** 03.03.2020

✉ **Принята к печати:** 02.06.2020

## Acute brain edema after two-sided uncomplicated cranioplasty. Clinical report and literature review

A.Yu. Lubnin, A.A. Potapov, I.V. Nikitenkova, I.A. Savin, K.A. Popugaev, A.V. Oshorov

N.N. Burdenko National Medical Research Center, Moscow, Russia

### Abstract

We presented case report of patient with acutely developed brain edema after uncomplicated two-sided cranioplasty and manifested by signs of midbrain herniation. In discussion and review, we analyzed possible mechanism of such complication and possible role of subgaleal drainages.

**Keywords:** cranioplasty, complications, brain edema

✉ **For correspondence:** Andrey Yu. Lubnin — professor and head of department anesthesiology and ICU N.N. Burdenko National Medical Research Center, Moscow; e-mail: lubnin@nsi.ru

✉ **For citation:** Lubnin A.Yu., Potapov A.A., Nikitenkova I.V., Savin I.A., Popugaev K.A., Oshorov A.V. Acute brain edema after two-sided uncomplicated cranioplasty. Clinical report and literature review. Annals of Critical Care. 2020;1:137–145.

✉ **Received:** 03.03.2020

✉ **Accepted:** 02.06.2020

DOI: 10.21320/1818-474X-2020-2-137-145

## Введение

Декомпрессивная краниэктомия (ДК) является достаточно часто выполняемой нейрохирургической операцией, направленной главным образом на устранение

выраженной и резистентной к терапевтическим мероприятиям внутричерепной гипертензии в остром периоде у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой и церебральными сосудистыми катастрофами (злокачественный ишемический инсульт, тяжелое

аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние, синус-тромбоз) [1–9]. Последствием ДК, в случае если пациент переживает острый период катастрофы, является наличие обширных костных дефектов свода черепа, иногда двухсторонних, что представляет определенную опасность для этих больных и создает косметические проблемы. Для закрытия костных дефектов после ДК обычно производится пластическая операция закрытия этих дефектов с помощью аутокости (если ее удалось сохранить), различных синтетических пла-

стических материалов или металлических пластин [10–12]. Эта операция обычно производится отсроченно, когда состояние пациента уже стабильно, как правило, она не представляет каких-либо технических сложностей и не сопровождается какими-либо осложнениями. Однако в нашей практике мы столкнулись с редкой ситуацией — внезапным развитием массивного отека мозга в ближайшем послеоперационном периоде после неосложненной двухсторонней краниопластики. Ниже приведено описание этого наблюдения.

### Клиническое наблюдение

Пациентка Т., 18 лет, поступила в нашу клинику с диагнозом: последствия перенесенной тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы, формирующееся вегетативное состояние, двухсторонние костные дефекты свода черепа. Из анамнеза известно, что за 8 мес. до настоящей госпитализации, в результате ДТП (автоавария) пациентка получила тяжелую черепно-мозговую травму: ушиб головного мозга тяжелой степени с открытым переломом костей лица, ротационным вывихом в правом межпозвоновом суставе С1–С2 и подвывихом атланта-зубовидного сустава. Была доставлена в крайне тяжелом состоянии в ближайшую больницу, где ей была произведена в тот же день двухсторонняя ДК в лобно-височно-теменных областях. В последующем пациентка получила весь комплекс мер интенсивной терапии, используемый у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, включая трахеотомию, установку вентрикуло-перитонеального шунта в связи с развитием посттравматической гидроцефалии. Результатом проведенного лечения стало формирование вегетативного состояния. Через 3 мес. с момента получения травмы, на фоне стабильного состояния пациентки, она была переведена по настоянию родственников в реабилитационную клинику в Израиль. Проведенное там лечение особых результатов не дало, но, со слов родственников, в начале лечения по непонятной причине у пациентки развился кратковременный эпизод асистолии, который был купирован реанимационными мероприятиями. На момент поступления в нашу клинику состояние пациентки тяжелое, вегетативное состояние, контакта с ней нет, лежит с периодически открытыми глазами. Массивные двухсторонние костные дефекты как следствие произведенной ранее ДК (рис. 1). Дыхание самостоятельное, через трахеостому. Питание через гастростому, мочеиспускание по постоянному мочевому катетеру. Цель госпитализации в наш центр — закрытие костных дефектов черепа.

После стандартной предоперационной подготовки пациентка была взята в операционную для проведения краниопластики. Анестезиологическое обеспечение: пропофол в/в, в виде постоянной инфузии + небольшие дозы мидазолама в начале операции + фентанил болюсно по ходу операции. Миорелаксация — рокурония бромид. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) через

трахеостому кислородно-воздушной смесью ( $FiO_2 = 0,3$ ) в режиме нормовентиляции. Течение анестезии гладкое, кровопотеря за всю операцию — не более 100 мл, инфузионная терапия — кристаллоиды.

Объем хирургического вмешательства, как и планировалось, свелся к пластическому закрытию обширных двухсторонних костных дефектов свода черепа с использованием стереолитографической модели черепа и прессформ имплантов. Операция была окончена ушиванием мягких тканей в области операционных ран с установкой под кожу субгалеальных активных дренажей с двух сторон. По окончании операции пациентка на ИВЛ мешком Амбу была переведена в палату пробуждения, где были продолжены ИВЛ в режиме SIMV и мониторинг основных физиологических параметров.

Все было спокойно, но через полтора часа после окончания операции у пациентки была отмечена тенденция к артериальной гипотензии и тахикардии, но самое неприятное — в этот же момент было отмечено появление двухстороннего мидриаза, свидетельствующего о какой-то остро развившейся интракраниальной катастрофе. Снижение артериального давления было устранено в/в инфузией вазопрессоров, и пациентка была переведена в отделение реанимации. Там ей была незамедлительно произведена контрольная компьютерная томография головного мозга, которая показала выраженный диффузный отек всех структур головного мозга, включая заднюю черепную ямку. Причина такого остро развившегося массивного отека мозга после неосложненной краниопластики оставалась не вполне понятной, но, учитывая высокую вероятность выраженной внутричерепной гипертензии на фоне такого отека мозга, было решено незамедлительно удалить установленные костные импланты и субгалеальные дренажи, что и было сделано в условиях операционной.

Далее пациентке проводилась интенсивная терапия в условиях отделения реанимации. На вторые сутки после операции пациентке была произведена магнитно-резонансная томография головного мозга, которая подтвердила наличие выраженного диффузного отека мозгового вещества во всех отделах мозга (рис. 2). Кроме того, были обнаружены множественные мелкие кровоизлияния практически во всех отделах мозга. Признаков

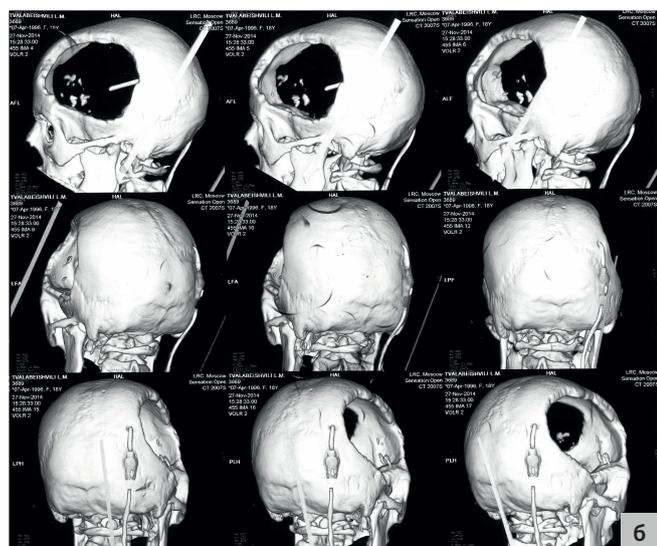
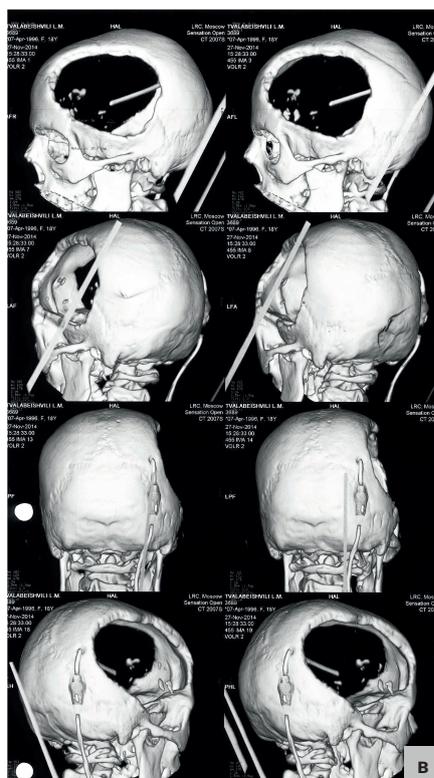
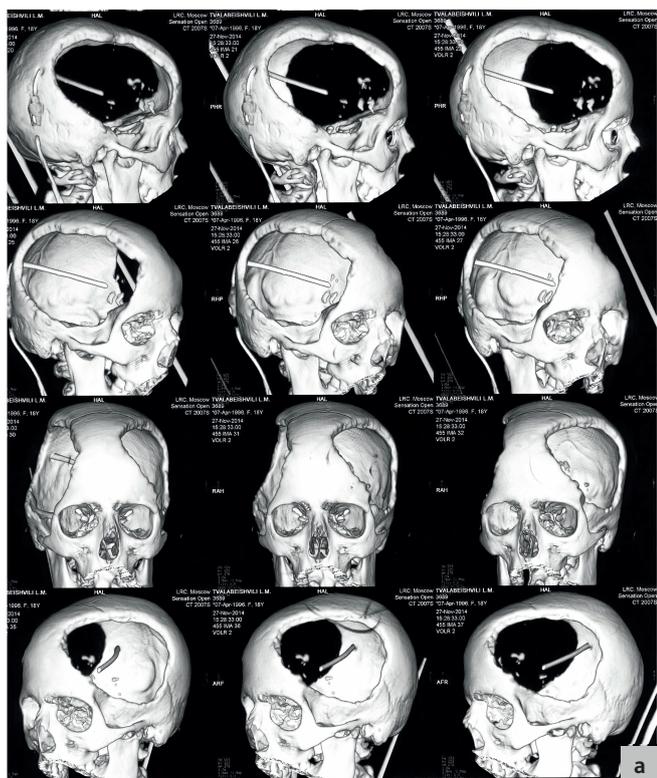


Рис. 1. Дооперационные КТ пациентки Т. Видны большие двухсторонние дефекты костей свода черепа и шунт.

Fig. 1. Preoperative CT scan of patient T.

тромбоза магистральных артериальных и венозных сосудов мозга отмечено не было.

На фоне проводимой интенсивной терапии состояние пациентки постепенно стабилизировалось. Показатели системной гемодинамики стабильны, необходимость в вазопрессорной поддержке отсутствует. ИВЛ через трахеостому во вспомогательном режиме. Инфузионная терапия через центральный венозный катетер, питание через гастростому, диурез по постоянному мочевому катетеру. Электроэнцефалография, записанная на 4-й день после операции, выявила низкий уровень биоэлектрической активности: альфа-ритм не регистрируется, частые колебания бета-диапазона регистрируются в централь-

но-лобных областях, больше справа. Медленные волны дельта-диапазона низкой амплитуды, полиморфного характера, отмечаются в правом полушарии, больше в центрально-лобно-передне-височной области. Реакции на афферентные раздражения (ритмический свет, звук, болевое раздражение) не получено. Неврологически — вегетативное состояние, без какой-либо динамики. Такое состояние пациентки сохранялось в течение четырех с половиной лет: она оставалась пациенткой отделения интенсивной терапии в нашей клинике, главным образом по настоянию родственников. По прошествии этого периода времени пациентка погибла от тяжелых респираторных нарушений.

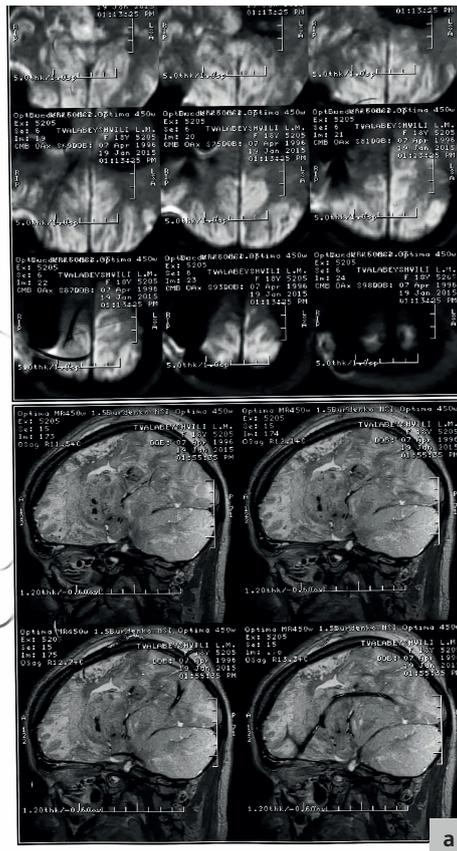
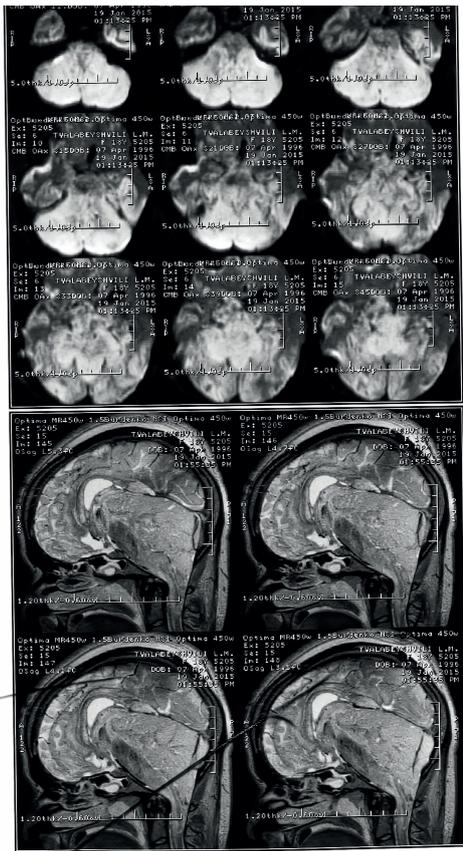
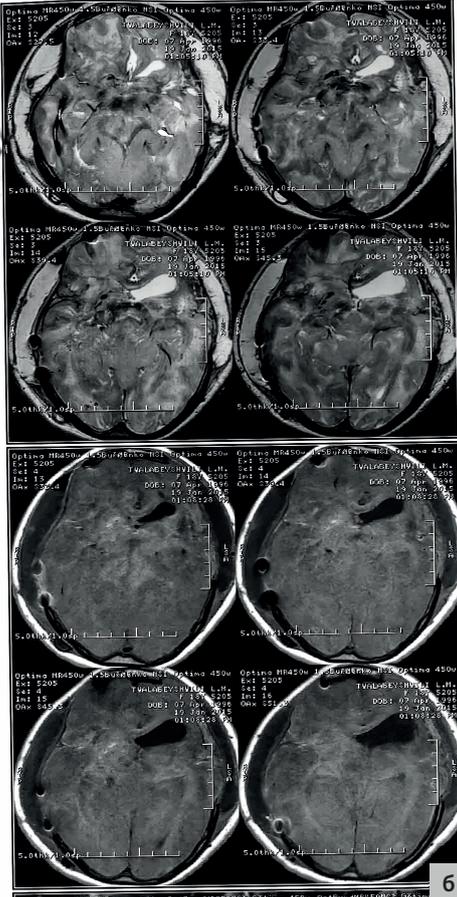
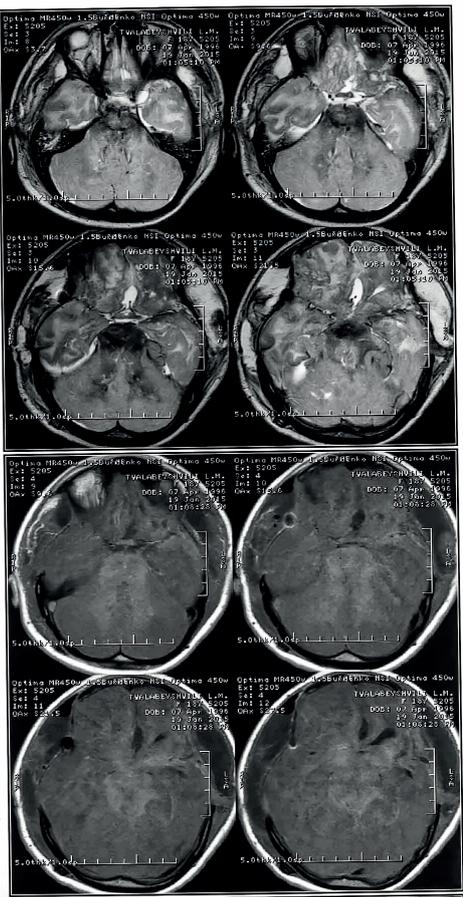


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография больной Т., выполненная на 2-е сутки после операции. Видны выраженный диффузный отек мозгового вещества во всех отделах мозга и мелкоточечные кровоизлияния.

Fig. 2. MRI patient T., performed on the 2nd day after surgery



## Обсуждение

Краниопластика является достаточно часто выполняемым нейрохирургическим вмешательством. Чаще всего она производится для устранения последствий ДК у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой или больных с церебральными сосудистыми катастрофами [1–9]. Выполнение краниопластики не предусматривает каких-либо воздействий на мозговое вещество, и даже твердая мозговая оболочка при этой операции не вскрывается. Состояние больных, идущих на эту операцию, как правило, стабильно, так как она производится в отсроченном периоде травмы или сосудистой катастрофы. Поэтому краниопластика редко осложняется какими-либо серьезными проблемами. Тем невероятнее кажется ситуация, с которой мы столкнулись в нашей клинической практике. Что же случилось с нашей пациенткой через полтора часа после окончания неосложненной и, по сути, немозговой операции? Мы неоднократно обсуждали эту клиническую ситуацию, и при этом высказывались самые разные предположения.

1. Компрессия ствола за счет ротационного вывиха в правом межпозвонковом суставе на уровне С1–С2 и подвывиха атланта-зубовидного сустава, предположительно произошедшего во время травмы? Но это старый процесс, соотносимый по времени с моментом получения травмы. Пациентке в операционной не проводилась интубация трахеи, а значит, не было момента экстензии шейного отдела позвоночника, что можно было бы рассматривать как провоцирующий фактор острой компрессии шейного отдела спинного мозга (экстензия на фоне миорелаксации — устранения «мышечного каркаса») [13, 14]. Далее, церебральная катастрофа у нашей пациентки развилась не в момент перекалывания, что также могло спровоцировать компрессию. Ну и наконец, даже если допустить ситуацию компрессии шейного отдела спинного мозга, это никак не объясняет быстрое развитие тотального (полушарного + структуры задней черепной ямки) отека мозга.
2. Тромбоз магистральных артериальных и венозных сосудов мозга (прежде всего венозных синусов). Принципиально это, конечно, возможно. Но причина этого осложнения у нашей пациентки не очевидна. Наиболее частой причиной синус-тромбоза является тромбофилия, в особенности в сочетании с назначением гормональных контрацептивов, и локальный воспалительный процесс [15–20]. Эти ситуации отсутствовали у нашей пациентки. Тромбоз церебрального синуса, в особенности крупного и непарного (типа сагиттального), манифестирует формированием гематомы или двух симметричных в парасагиттальной области [16, 17], чего также не было у нашей больной. Но главное другое — диа-

гноз синус-тромбоза не был подтвержден нейровизуализацией.

3. Острое нарушение мозгового кровообращения в виде церебральной гиперперфузии после краниопластики, в особенности двухсторонней, в сочетании с установкой двух активных субгалеальных дренажей. На первый взгляд это объяснение кажется сложным и малопонятным, но попробуем в нем разобраться.

Первый фактор — краниопластика. Несмотря на свою кажущуюся простоту и относительную неинвазивность, краниопластика, оказывается, обладает выраженным эффектом на церебральную гемодинамику, причем даже односторонняя. Как было показано в серии многочисленных клинических исследований, герметизация полости черепа вызывает существенное увеличение значений линейного и объемного мозгового кровотока (последний эффект может быть результатом устранения эффекта атмосферного давления) [21–28]. Механизм этого эффекта остается до конца непонятным, но, возможно, именно он является причиной прогрессивного клинического улучшения в неврологическом статусе у этих больных после герметизации полости черепа и ликвидации эффекта атмосферного давления [21–23, 29–33].

Второй фактор — активные субгалеальные дренажи. Скопление крови в области операционной раны под кожным лоскутом является несерьезным, но неприятным осложнением любой нейрохирургической операции. Для предупреждения такого скопления и были разработаны эти простые, дешевые и эффективные устройства. Однако анализ данных литературы дал достаточностораживающую информацию: оказывается, что в некоторых наблюдениях применение активного субгалеального дренирования приводило к таким серьезным осложнениям, как образование интракраниальной гематомы, псевдогипоксический отек мозга, разрыв не полностью клипированной аневризмы и аксиальная дислокация в краниальном направлении, сопровождающаяся рефлекторной асистолией [34–41]. Считается, что отрицательное давление, создаваемое активным субгалеальным дренажем, может определенным образом передаваться в полость черепа, создавая там условия для интракраниальной гипотензии со всеми вытекающими последствиями [34, 37–39]. В нашем наблюдении таких дренажей было использовано два, и к моменту обнаружения мидриаса оба были практически полными, а емкость каждой «груши» составляет не менее 100–150 мл.

Можно предположить, что эффекты двухсторонней краниопластики и активного субгалеального дренирования могли суммироваться и создать реальные условия для острого увеличения объемного мозгового кровотока у нашей пациентки, а дальнейшее развитие тотального отека мозгового вещества и множественных геморагий было следствием этой церебральной гиперемии.

Анализ данных литературы показал, что наше наблюдение не является уникальным и в мире описан ряд аналогичных клинических ситуаций [40, 42–46]. В них приведено описание единичных клинических наблюдений развития тяжелого отека мозга после неосложненной краниопластики. Авторы этих работ, так же как и мы, не имеют абсолютной доказательной базы, объясняющей развитие данного осложнения, но ход их рассуждений в попытке найти объяснение этому феномену близок к нашему.

Ситуацию с нашим клиническим наблюдением и другими аналогичными существенно изменил и дополнил метаанализ, проведенный мексиканскими авторами и опубликованный в *World Neurosurgery* в марте 2018 г. [47]. Эта относительно свежая публикация многое, хотя и не все, объясняет, и поэтому, на наш взгляд, она достойна более детального рассмотрения.

Авторы анализа сконцентрировали свое внимание на проблеме MBSC (Massive Brain Swelling after Cranioplasty). К сожалению, здесь даже терминологически не все так просто, и авторы справедливо указывают, что для этого состояния в литературе есть и используются и другие определения: «смерть после краниопластики»; «отек мозга после краниопластики» и др. Тем не менее авторы проделали большую работу. По нескольким медицинским базам данных, начиная с 1960 и по 2017 г., они отобрали подходящие по смыслу (правда, только на английском языке) публикации, в соответствии с рекомендациями PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analysis). Сначала отобранных работ было 534 (главным образом это были описания единичных клинических наблюдений или их небольших серий), затем их количество существенно сократилось (до 19), и это позволило обобщить уже достаточно репрезентативный материал из 26 пациентов.

Возраст пациентов составлял от 14 до 77 лет. Причинами декомпрессивной трепанации были черепно-мозговая травма (52 %), острое нарушение мозгового кровообращения (44 %), но у возрастных пациентов острое нарушение мозгового кровообращения было все же ведущей причиной. Тип краниотомии был таким: у 21 пациента (81 %) это была гемикраниэктомия, у остальных — двухсторонняя краниэктомия. Шунт к моменту проведения краниопластики был имплантирован 11 пациентам (44 %). По типу краниопластического материала — в 50 % случаев это была аутокость, в остальных — различные пластические материалы.

Интерес представляют временные показатели. Время проведения краниопластики с момента развития церебральной катастрофы варьировало от 1 до 17 мес. (в среднем 3 мес.). Время с момента окончания операции краниопластики и до развития отека мозга варьировало от 15 мин и до 16 ч (в среднем 3,3 ч).

**Клинические проявления.** Самыми частыми были мидриаз и кома. Судороги развились у 30 % пациентов.

Радиологическая картина была одинаковой у всех больных: диффузный отек мозга со сдавлением резервных ликворных пространств. В некоторых наблюдениях были отмечены признаки интрапаренхимальной геморрагии.

Ну и наконец, лечение и исходы. Самым частым вариантом хирургического вмешательства (65 % пациентов) было немедленное удаление костных имплантов. Однако одним пациентам противоотечная терапия проводилась, а другие ( $n = 4$ ) никакого лечения не получили. При этом летальность составила 88 %, а трое выживших пациентов остались глубокими инвалидами. Таковы данные анализа этой серии наблюдений из 26 пациентов. Что же позволяет предположить данная информация?

1. Несмотря на всю свою относительную техническую простоту и малоинвазивность (ведь в ходе краниопластики даже твердая мозговая оболочка обычно не вскрывается), краниопластика после декомпрессивной краниэктомии представляет собой в патофизиологическом отношении серьезное вмешательство, приводящее к резкому увеличению объемного мозгового кровотока и церебрального метаболизма. Причины этого увеличения мозгового кровотока наиболее вероятно связаны именно с герметизацией полости черепа, приводящей к устранению эффекта атмосферного давления на мозговой кровоток. Это скачкообразное увеличение мозгового кровотока, в особенности на фоне нарушенных механизмов его ауторегуляции, по сути, ведет к развитию синдрома церебральной гиперперфузии, хорошо известного и неоднократно описанного при других клинических состояниях — каротидной эндартерэктомии, эндоваскулярных реваскуляризирующих вмешательствах, резекции крупных полушарных артериовенозных мальформаций с большим сбросом крови [48–55]. Интересно, что и клинические проявления синдрома церебральной гиперперфузии при всех этих состояниях довольно однотипны: психомоторное возбуждение или делирий, судороги, отек мозга и геморрагии в его вещество.
2. Наличие функционирующего шунта и наружных дренажей. Эти факторы однозначно относятся большинством авторов к высокому риску на том основании, что, хотя и различными путями, но все они ведут к снижению внутричерепного давления и тем самым способствуют увеличению объемного мозгового кровотока.
3. Учитывая дооперационное наличие тяжелой неврологической симптоматики и быстрые темпы развития отека мозга при операциях краниопластики после декомпрессивной краниэктомии, анестезиологу следует быть крайне внимательным ко всем системным сдвигам гемодинамики (развитию тахили или брадикардии, артериальной гипер- или гипо-

тензии), как во время операции, так и в ближайшем послеоперационном периоде. Ну и конечно, необходимо оценивать в динамике неврологическую симптоматику и особенно появление мидриаза.

4. Немедленное удаление установленных костей или их заменителей и противоотечная терапия, по-видимому, являются оправданными опциями лечения в такой ситуации. Однако исходы лечения чаще всего остаются плохими. Профилактические мероприятия пока не вполне понятны. Возможно, это отказ от использования активных дренажей; временная или постоянная блокада ликворного шунта; этапное, а не одномоментное закрытие больших и двухсторонних дефектов костей черепа.

## Заключение

Достаточно широко используемая в клинической практике технически не сложная и относительно малоинвазивная операция крианиопластики, оказывается, может быть связана с серьезной перестройкой мозгового кровообращения и реальной угрозой развития тяжелого специфического осложнения — острого массивного отека мозга. Хирургам, производящим такие операции, и всей хирургической бригаде следует помнить о таком

варианте развития событий и быть к этому готовыми. Что же касается активных субгалеальных дренажей, то эти устройства, по-видимому, должны быть изъяты из практики и более не использоваться, так как риск связанных с ними осложнений и значимость этих осложнений для дальнейшей судьбы больного несопоставимы с их потенциальной пользой.

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

**Вклад авторов.** Лубнин А.Ю. — сбор и анализ литературы, разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи; Савин И.А., Ошоров А.А., Попугаев К.А., Потапов А.А. — лечение пациентки, разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

## ORCID авторов

Лубнин А.Ю. — 0000-0003-2595-5877

Савин И.А. — 0000-0003-2594-5441

Ошоров А.А. — 0000-0002-3674-252X

Попугаев К.А. — 0000-0003-1945-323X

Потапов А.А. — 0000-0002-3873-6246

## Литература/References

- [5] Arac A., Blanchard V., Steinberg G.K. Assessment of outcome following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in patients older than 60 years of age. *Neurosurg. Focus.* 2009; 26: E3. DOI: 10.3171/2009.3.FOCUS0958
- [6] Bohman L.E., Schuster J.M. Decompressive craniectomy for management of traumatic brain injury: an update. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2013; 13: 392. DOI: 10.1007/s11910-013-0392-x
- [7] Bor-Seng-Shu E., Figueiredo E.G., Amorium R.L., et al. Decompressive craniectomy: a meta-analysis of influences on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the treatment of traumatic brain surgery. *J. Neurosurg.* 2012; 117: 589–596. DOI: 10.3171/2012.6.JNS101400
- [8] Coutinho J.M. Cerebral venous thrombosis. *J. Thromb. Haemost.* 2015; 13(Suppl. 1): S238–S244. DOI: 10.1111/jth.12945
- [9] Merenda A., DeGeorgia M. Craniectomy for acute ischemic stroke: how to apply the data to the bedside. *Curr. Opin. Neurol.* 2010; 23: 53–58. DOI: 10.1097/WCO.0b013e328334bdf4
- [10] Rahme R., Zuccarello M., Kleindorfer D., et al. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery territory infarction: is life worth living? *J. Neurosurg.* 2012; 117: 749–754. DOI: 10.3171/2012.6.JNS111140
- [11] Raza E., Shamim M.S., Wadiwala M.F., 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: e13–e23. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.07.045
- [12] Sahuquillo J., Martinez-Ricarte F., Poca M.A. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury after DECRA trial. Where do we stand? *Curr. Opin. Crit. Care.* 2013; 19: 101–106. DOI: 10.1097/MCC.0b013e3285eba1a
- [13] Wijdicks E.F., Sheth K.N., Carter B.S., et al. AHA Stroke Council. Recommendations for management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2014; 45: 1222–1238. DOI: 10.1161/01.str.0000441965.15164.d6
- [14] Hill C.S., Luoma A.M., Wilson S.R., Kitchen N. Titanium cranioplasty and prediction of complications. *Br. J. Neurosurg.* 2012; 26: 832–837. DOI: 10.3109/02688697.2012.692839
- [15] Klinger D.R., Madden C., Beshay J., et al. Autologous and acrylic cranioplasty: a review of 10 years and 258 cases. *World Neurosurg.* 2014; 82: e525–e530. DOI: 10.1016/j.wneu.2013.08.005
- [16] Schwarz F., Dunisch P., Walter J., et al. Cranioplasty after decompressive craniectomy: is there a rationale for an initial artificial bone-substitute implant? A single-center experience after 631 procedures. *J. Neurosurg.* 2015; 124: 1–6. DOI: 10.3171/2015.4.JNS159

- [17] *Durga P., Sahu B.P.* Neurological deterioration during intubation in cervical spine disorders. *Indian J. Anaesth.* 2014; 58: 684–692. DOI: 10.4103/0019-5049.147132
- [18] *Harris E.A.* Airway management for the patient with an unstable cervical spine. In: *Ruskin K.J., Rosenbaum S.H., Rampil I.J.* (Eds.). *Fundamentals of Neuroanesthesia.* 2014. Oxford Univ. Press. P. 288–303.
- [19] *Amoozegar F., Ronskley P.E., Sauve R., Menon B.K.* Hormonal contraceptives and cerebral venous thrombosis risk: a systematic review and meta-analysis. *Front. Neurol.* 2015; 6, A7: 1–11. DOI: 10.3389/fneur.2015.00007
- [20] *Coutinho J.M., Majoie C.B., Coert B.A., Stam J.* Decompressive hemicraniectomy in cerebral sinus thrombosis: consecutive case series and review of the literature. *Stroke.* 2009; 40: 2233–2235. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.543421
- [21] *Ferro J.M., Canhao P.* Cerebral venous sinus thrombosis: update on diagnosis and management. *Curr. Radiol Rep.* 2014; 16: 523. DOI: 10.1007/s11886-014-0523-2
- [22] *Fischer C., Goldstein J., Edlow J.* Cerebral venous sinus thrombosis in the emergency department: retrospective analysis of 17 cases and review of the literature. *J. Emerg. Med.* 2010; 38: 140–147. DOI: 10.1016/j.jemermed.2009.08.061
- [23] *Kenmur C.L., Jovin T., Jadhav A.* Cerebral venous sinus thrombosis in users of a hormonal vaginal ring. *Obstet. Gynecol.* 2015; 126: 830–833. DOI: 10/1097/AOG.0000000000000931
- [24] *Siudut J., Swiat M., Undas A.* Altered fibrin clot properties in patients with cerebral venous sinus thrombosis: Association with the risk of recurrence. *Stroke.* 2015; 46: 2666–2668. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.009528
- [25] *Agner C., Dujovny M., Gaviria M.* Neurocognitive assessment before and after cranioplasty. *Acta Neurochir.* 2002; 144: 1033–1040.
- [26] *Decaminada N., Pernter P., Imondi A., Tomassini A.* CT perfusion evaluation of cerebral hemodynamics before and after cranioplasty. *Neuroradiol. J.* 2008; 21: 459–471. DOI: 10.1177/19714009080210042
- [27] *Erdogan E., Duz B., Kokaoglu M., Izci Y., Nimurkaynak E.* The effect of cranioplasty on cerebral hemo-dynamics: evaluation with transcranial Doppler sonography. *Neurol. India.* 2003; 51: 479–481.
- [28] *Kemmling A., Duning T., Lemcke L., et al.* Case report of MR perfusion imaging in sinking skin flap syndrome: growing evidence for hemodynamic impairment. *BMC Neurol.* 2010; 10: 80. DOI: 10.1186/1471-2377-10-80
- [29] *Jelcic N., Della Puppa A., Mottaran R., et al.* Case series evidence for improvement of executive functions after late cranioplasty. *Brain Inj.* 2013; 27: 1723–1726. DOI: 10.3109/02699052.2013.844857.
- [30] *Jeyaraj P.* Importance of early cranioplasty in reversing the "Syndrome of the trephine/motor trephine syndrome/sinking skin flap syndrome". *J. Maxillofac. Oral. Surg.* 2015; 14: 666–673. DOI: 10.1007/s12663-014-0673-1
- [31] *Kuo J.R., Wang C.C., Chio C.C., Cheng T.J.* Neurological improvement after cranio-plasty — analysis by transcranial Doppler ultrasonography. *J. Clin. Neurosci.* 2004; 11: 486–489. DOI: 10.1016/j.jocn.2003.06.005
- [32] *Song J., Liu M., Mo X., et al.* Beneficial impact of early cranioplasty in patients with decompressive craniectomy: evidence from transcranial Doppler ultrasonography. *Acta Neurochir.* 2014; 156: 193–198. DOI: 10.1007/s00701-013-1908-5
- [33] *Winkler P.A., Stummer W., Linke R., et al.* The influence of cranioplasty on postural blood flow regulation, carotid reserve capacity, and cerebral glucose metabolism. *Neurosurg. Focus.* 2000; 8: e9. DOI: 10.3171/foc.2000.8.1.1920
- [34] *Sakamoto S., Eguchi K., Kiura Y., et al.* CT perfusion imaging in the syndrome of the sinking flap before and after cranioplasty. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2006; 108: 583–585. DOI: 10.1016/j.clineuro.2005.03.012
- [35] *Annan M., De Toffol B., Hommet C., Mondon K.* Sinking skin flap syndrome (or syndrome of the trephined): A review. *Br. J. Neurosurg.* 2015; 29: 314–318. DOI: 10.3109/02688697.2015.1012047
- [36] *Honeybul S.* Neurological susceptibility to a skull defect. *Surg. Neurol. Int.* 2014; 5: 83. DOI: 10.4103/2152-7806.133886
- [37] *Honeybul S., Janzen C., Kruger K., Ho K.M.* The incidence of neurological instability to a skull defect. *World Neurosurg.* 2015; pii: S1878-8750(15)01249-8. DOI: 10.1016/j.j.2neu.2015.09.081.
- [38] *Chan K.W., Datta N.N.* Iatrogenic acute subdural hematoma due to drainage catheter. *Surg. Neurol.* 2000; 54: 444–446.
- [39] *Karamchandani K., Chouhan R.S., Bithal P.K., Dash H.H.* Severe bradycardia and hypotension after connecting negative pressure to the subgaleal drain during craniotomy closure. *Br. J. Anaesth.* 2006; 96: 608–610. DOI: 10.1093/bja/ael063
- [40] *Mohindra S., Mukherjee K.K., Chhabra K.K., Khosla V.K.* Subgaleal suction drain leading to fatal sagittal sinus hemorrhage. *Br. J. Neurosurg.* 2005; 19: 352–354. DOI: 10.1080/02688690500305308
- [41] *Prabhakar H., Bithal P.K., Chouhan R.S., Dash H.H.* Rupture of intracranial aneurysm after partial clipping due to aspiration drainage system — a case report. *Middle East J. Anaesthesiol.* 2008; 19: 1185–1190.
- [42] *Roth J., Galeano E., Milla S., et al.* Multiple epidural hematomas and hemodynamic collapse caused by a subgaleal drain and suction-induced intracranial hypotension: case report. *Neurosurgery.* 2011; 68: E271–E276. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3181fe6165
- [43] *Toshniwal G.R., Bhagat H., Rath G.P.* Bradycardia following negative pressure suction of subgaleal drain during craniotomy closure. *Acta Neurochir.* 2007; 149: 1077–1079. DOI: 10.1007/s00701-007-1246-6
- [44] *Van Roost D., Thees C., Brenke C., et al.* Pseudohypoxic brain swelling: a newly defined complication after uneventful brain surgery, probably related to suction drainage. *Neurosurgery.* 2003; 53: 1315–1326. DOI: 10.1227/01.neu.0000093498.08913.9e
- [45] *Yadav M., Nikhar S.A., Kulkarni D.K., Gopinath R.* Cardiac arrest after connecting negative pressure to the subgaleal drain during craniotomy closure. *Case Rep Anesthesiol.* 2014; 2014: Article ID 146870. DOI: 10.1155/2014/146870
- [46] *Chitale R., Tjoumakaris S., Gonzalez F., et al.* Infratentorial and supratentorial strokes after cranioplasty. *Neurologist.* 2013; 19: 17–21. DOI: 10.1097/NRL.0b013e31827c6bb6
- [47] *Honeybul S.* Sudden death following cranioplasty: a complication of decompressive craniectomy for head injury. *Br. J. Neurosurg.* 2011; 25: 343–345. DOI: 10.3109/02688697.2011.568643

- [48] Lee G.S., Park S.Q., Kim R., Cho S.J. Unexpected severe cerebral edema after cranioplasty: Case report and literature review. *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2015; 58: 76–78. DOI: 10.3340/jkns.2015.58.1.76
- [49] Santana-Cabrera L., Perez-Ortiz C., Rodriguez-Escort C., Sanchez-Palacios M. Massive postoperative swelling following cranioplasty. *Int. J. Crit. Illn. Inj.* 2012; 2: 107–108. DOI: 10.4103/2229-5151.97277
- [50] Zebian B., Critchley G. Sudden death following cranioplasty: a complication of decompressive craniectomy for head injury. *Br. J. Neurosurg.* 2011; 25: 785–786. DOI: 10.3109/02688697.2011.623801
- [51] Robles A., Cuevas-Solorzano A. Massive brain swelling and death after cranioplasty: A systematic review. *World Neurosurg.* 2018; 111: 98–108. DOI: 10.1016/wneu.2017.12.061
- [52] Spetzler R.F., Wilson C.D., Weinstein P., et al. Normal perfusion pressure breakthrough theory. *Clin. Neurosurg.* 1978; 25: 651–672.
- [53] Petrozza P.H. Hyperemic complications following resection of arterio-venous malformation: New thoughts. *J. NS Anesth.* 1995; 7: 202.
- [54] Dodson B.A. Normal perfusion pressure breakthrough syndrome: Entity or excuse? *J. NS Anesth.* 1995; 7: 203–207.
- [55] Al-Rodhan N.R.F. Occlusive hyperemia remains the most logical explanation for the hemodynamic complications of resected intracerebral arteriovenous malformations. *J. NS Anesth.* 1995; 7: 208–210.
- [56] Moulakakis K.G., Mylonas S.N., Styroeras G.S., Andrikopoulos V. Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization. *J. Vasc. Surg.* 2009; 49: 1060–1068. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.11.026
- [57] Medel R., Crowley R.W., Dumont A.S. Hyperperfusion syndrome following endovascular cerebral revascularization. A review. *Neurosurg. Forum.* 2009; 26: E4. DOI: 10.3171.2009.1.FOCUS08276
- [58] Lieb M., Shah U., Hines G.L. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid intervention: A review. *Cardiol. Rev.* 2012; 20: 84–89. DOI: 10.1097/CRD.0b013e318237eef8
- [59] Farooq M.U., Goushganian C., Min J., Gorelik P.B. Pathophysiology and management of reperfusion injury and hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Exp. Transl. Stroke Med.* 2016; 8: 7. DOI: 10.1186/s13231-016-0021-2