proLékaře.cz | 1.7.2025

Indikace dekompresivní kraniektomie

Indications for Decompressive Craniectomy

Souhrn

Základní ideou dekompresivní kraniektomie (DK) je chirurgické řešení konfliktu vzrůstajícího nitrolebečního obsahu s pevným objemem kostní schránky. Zvětšený nitrolebeční obsah je většinou představován edémem mozku při nejrůznějších patologických stavech. Přestože DK zažívá v posledních letech renesanci a objevily se důkazy o její účinnosti, její použití není dosud paušálně akceptováno. Nejčastější indikací DK je kraniocerebrální poranění. Důkazy o její efektivitě jsou však limitované. Jsou očekávána data o účinnosti sekundární DK u nemocných s refrakterní nitrolebeční hypertenzí po selhání konzervativní léčby. Provedení bifrontální sekundární dekomprese ještě před vyčerpáním konzervativní léčby nepřináší nemocným s difuzním poraněním benefit. Postavení primární DK u akutního subdurálního hematomu je testováno v randomizované studii. Nejsilnější důkazy o efektivitě DK jsou u nemocných s maligním hemisferálním infarktem, přesto frekvence operace stále neodpovídá incidenci maligního hemisferálního infarktu. DK by měla být zvážena u nemocných s trombózou mozkových splavů a refrakterní nitrolebeční hypertenzí, kteří mohou z operace profitovat i při oboustranné mydriáze. DK s evakuací nebo bez evakuace hematomu může snížit mortalitu nemocných s expanzivním supratentoriálním intracerebrálním krvácením, kteří jsou v bezvědomí nebo mají refrakterní nitrolebeční hypertenzi. Dekomprese může přinést benefit selektované podskupině nemocných se subarachnoidálním krvácením, její použití však není v současných doporučeních specifikováno.

Abstract

The fundamental idea behind decompressive craniectomy (DC) is a surgical solution to the conflict of an increasing intracranial content within the fixed-volume intracranial cavity. The expanding intracranial content is caused by brain edema caused by a variety of pathologies. In spite of DC renaissance over the recent years and some evidence of its effectiveness, its use is not yet generally accepted. Traumatic brain injury is by far the most frequent indication for DC. However, the evidence of its effectiveness is limited. Data on the role of secondary decompression in patients with refractory intracranial hypertension after conservative treatment failure are expected to be released soon. Bifrontal early DC is not superior to medical management in patients with diffuse traumatic injury. Primary decompression in patients with acute subdural haematoma has been investigated in a randomized trial. The most conclusive evidence is in patients with malignant middle cerebral artery infarction. In spite of this, the surgery is still underutilized and the frequency of its use does not correspond with the incidence of malignant infarction. When decompression is performed within 48 hours of stroke onset in patients younger than 60 years, it reduces mortality and improves functional outcome. DC is also a lifesaving procedure in patients over 60 years of age for whom it improves chances of survival without total dependency. Decompression should be considered in patients with cerebral venous thrombosis that causes intractable intracranial hypertension. Furthermore, patients with bilateral mydriasis can also profit from the procedure. DC with or without hematoma evacuation might reduce mortality in patients with large supratentorial intracerebral hemorrhage who are in coma or have refractory intracranial hypertension. Even though the DC can be effective in selected subgroups of patients with subarachnoid hemorrhage, current guidelines, do not specify the role of decompression in these patients.

Podpořeno MZ ČR – RVO (Fakultní nemocnice Plzeň – FNPl, 00669806).

Autor deklaruje, že v souvislosti s předmětem studie nemá žádné komerční zájmy.
The author declares he has no potential conflicts of interest concerning drugs, products, or services used in the study.
Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

J. Mraček

Neurochirurgická klinika
LF UK a FN Plzeň

✉
doc. MUDr. Jan Mraček, Ph.D.
Neurochirurgická klinika
LF UK a FN Plzeň
alej Svobody 80
304 60 Plzeň
e-mail: mracek@fnplzen.cz

Přijato k recenzi: 7. 9. 2015
Přijato do tisku: 29. 10. 2015

http://dx.doi.org/10.14735/amcsnn20167

Klíčová slova

dekompresivní kraniektomie – indikace – poranění mozku – maligní hemisferální infarkt – subarachnoidální krvácení – intracerebrální krvácení – trombóza mozkových splavů

Key words

decompressive craniectomy – indications – traumatic brain injury – malignant infarction – subarachnoidal hemorrhage – intracerebral hemorrhage – cerebral venous thrombosis

proLékaře.cz | 1.7.2025

Historie

Počátky provádění vlastních dekompresivních kraniektomií (DK) jsou spojeny se jmény Kocher (1901), Babinski (1910), Horsley (1906) a zejména Cushing (1905) [1–4]. Kocher byl pravděpodobně první, kdo navrhl provedení DK u nemocných s klinickými příznaky nitrolebeční hypertenze. Horsley prováděl dekompresivní výkony v pravé temporální krajině a k plastice používal volný štěp tvrdé pleny. Cushing doporučoval provádět kraniektomie s dekompresí pod kvalitním svalovým krytem subtemporálně a subokcipitálně. V roce 1905 popsal subtemporální dekompresi, jejíž velikost byla 6 × 8 cm [4]. Subtemporální dekompresi dále rozvíjeli Theodor Krause a Sir Geoffrey Jefferson. Dandy ji doporučoval u nemocných s benigní intrakraniální hypertenzí a tzv. pseudotumorem mozku. Odlehčovací DK se stala od 20. let minulého století standardním neurochirurgickým výkonem [5]. Gurdjian a Thomas poukázali v 60. letech minulého století na nedostatečnost subtemporální kraniektomie a doporučili kombinovat vnitřní a zevní dekompresi [6].

V našich zemích je veliká DK spojena se jménem Jirásek, který ji zavedl jako nový způsob odlehčujícího otevírání lbi již roku 1925 [7]. Na Moravě rozvíjel na relativně vysoké úrovni své zahraniční zkušenosti s neurotraumatologií Vladimír Novák.

Ve světě si DK udržela dobrou reputaci až do počátku 70. let minulého století, kdy byly publikovány kritické práce demonstrující špatné výsledky a odrazující od jejího provádění [8,9]. DK byla většinou neurochirurgické obce zavržena a více než po dvě desetiletí odmítána jako škodlivá. V té době v Československu, přes všeobecné odmítání, zůstal jejím zastáncem a propagátorem prim. Mraček z plzeňského pracoviště. Operaci prováděl u různých expanzivních stavů zobrazených pomocí angiografie. Benefit byl demonstrován pozitivní změnou klinického obrazu [10–13].

Až v 90. letech minulého století, po zavedení monitorace nitrolebečního tlaku do klinické praxe, se v zahraniční literatuře objevila pozorování dokumentující prokazatelný efekt DK v léčbě potraumatické nitrolebeční hypertenze [14,15]. Ve stejné době byly publikovány práce upozorňující na zlepšení výsledného klinického stavu a snížení mortality u nemocných s maligním mozkovým infarktem po provedení DK [16,17]. Po 20 letech skepse zažila DK renesanci.

Idea DK

Původní indikace velikých DK zpočátku nesouvisela se snahou o terapii nitrolebeční hypertenze a Monroovou-Kellieovou doktrínou. K jejímu provádění tehdy vedly tři skutečnosti: 1. nemožnost přesné předoperační topické diagnózy, 2. znemožnění primární sutury tvrdé pleny kvůli pooperačnímu edému mozku po neradikálních operacích nádorů, 3. absence antiedematozních přípravků [18].

V pionýrské době neurochirurgie charakterizované nedokonalou topickou diagnózou mozkový nádor často nemohl být radikálně odstraněn, nebo dokonce vůbec nebyl nalezen. V některých případech však po pouhé kraniotomii a otevření tvrdé pleny vymizely příznaky zvýšeného intrakraniálního tlaku a zmírnily se i příznaky ložiskové [19]. Do této doby lze datovat pochopení prospěšného vlivu odlehčovací DK. Nejčastější indikací byly mozkové nádory doprovázené otokem mozku, tehdy považované za inoperabilní nebo nepřístupné [4].

Idea DK byla od počátku provázena dilematem mezi důležitostí hojení kraniotomie podmíněné pevným uzávěrem tvrdé pleny a dekompresí s ponechanou otevřenou tvrdou plenou [20]. Spolehlivější hojení bylo hlavním důvodem, proč Cushing doporučoval menší DK pod svalovým krytem v subtemporální a subokcipitální krajině [21].

Díky pokrokům v diagnostice a operační technice se neurochirurgie dostala do fáze, kdy dokázala odstranit expanzivní procesy považované dříve za inoperabilní. Bylo tak dosaženo základního požadavku neurochirurgické léčby – odstranění příčiny způsobující jak útlak nervové tkáně, tak i nitrolebeční hypertenzi. Původní důvody DK se začaly vytrácet a frekvence jejího použití se snížila. Na odklonu od DK mělo zásadní podíl také zavedení antiedematozní terapie do klinické praxe.

Teprve prudký nárůst kraniocerebrálních poranění a změna jejich charakteru způsobená zejména dopravními nehodami spolu s převratnými novinkami v zobrazovacích metodách vedly k renesanci DK zejména v neurotraumatologii [22]. Nové poznatky o patofyziologii intrakraniální hypertenze a mozkové perfuze spolu s novými možnostmi monitorace těchto veličin oživily a objektivizovaly význam dekomprese a jejího komplexního vlivu na patofyziologii poranění mozku.

Za základní obecnou ideu DK je považováno chirurgické řešení konfliktu vzrůstajícího nitrolebečního obsahu s pevným objemem kostní schránky. Zvětšený nitrolebeční obsah je nejčastěji představován edémem mozku při nejrůznějších patologických stavech. DK se současnou durální plastikou zvětší intrakraniální prostor, umožní edematozní mozkové tkáni zevní expanzi a zabrání rozvoji konusových mechanizmů s útlakem mozkového kmene. Zvětšení intrakraniálního objemu vede ke zlepšení mozkové compliance a snížení nitrolebečního tlaku, umožní úpravu mozkového krevního průtoku a mikrocirkulace s následným vzestupem koncentrace kyslíku v mozkové tkáni a zlepšení metabolických parametrů [23].

Efekt operace byl a je testován v řadě studií. Bohužel chybný design některých studií doprovázený kontroverzními výsledky se podílí na stále přetrvávajících diskuzích o oprávněnosti a prospěšnosti operace. Fundamentální chybou, která diskredituje vlastní myšlenku dekomprese, je její pozdní indikace – provedení až po selhání konzervativní léčby, kdy již nemůže zvrátit ireverzibilní sekundární poškození mozku. DK je třeba považovat za preventivní opatření, které má předejít rozvoji sekundárních patologických změn. Na nepříznivém operačním výsledku se také často podílí chybné technické provedení operace [24,25].

Poranění mozku

Primární mozkové poranění je doprovázeno edémem a poruchou autoregulace vedoucí k narušení schopnosti udržet buněčnou homeostázu. Rozvíjí se circulus vitiosus (vzestup intrakraniálního tlaku, pokles mozkové perfuze, rozvoj ischemie, iontový a energetický rozvrat a další progrese edému), který způsobí rozvoj sekundárního mozkového poranění. Od počátku 90. let minulého století je nitrolebeční hypertenze považována za hlavní příčinu morbidity a mortality nemocných s poraněním mozku [26]. Podle údajů Traumatic Coma Data Bank má 72 % nemocných s mozkovým poraněním hodnoty intrakraniálního tlaku (ICP) převyšující 20 mm Hg. Přestože nejsou přímé důkazy o tom, že regulace zvýšeného ICP zlepšuje výsledný klinický stav, bylo prokázáno, že nitrolebeční hypertenze nad 20 mm Hg je nezávislý rizikový faktor vyšší mortality [26–32] a pokles mozkového perfuzního tlaku (CPP) pod 50–55 mm Hg s následnou ischemií se podílí na špatném výsledném klinickém stavu [29,30]. S výsledným klinickým stavem více souvisí výskyt atak refrakterní nit-

proLékaře.cz | 1.7.2025

rolebeční hypertenze a reakce na léčbu zvýšeného ICP než absolutní hodnoty ICP [33]. Přes nejednoznačnou relevanci ICP je terapie nitrolebeční hypertenze základní součástí managementu nemocných s poraněním mozku. Léčba nitrolebeční hypertenze je založena na doporučeních Brain Trauma Foundation a měla by být započata při elevaci ICP nad 20 mm Hg [34]. Mortalita nemocných se středním a těžkým poraněním mozku léčených standardní konzervativní terapií se však pohybuje mezi 20–50 % [35]. Vzhledem k nízké úspěšnosti konzervativní terapie v léčbě nitrolebeční hypertenze se centrem zájmu stala DK, která podle původních doporučení byla považována za krajní léčebnou možnost (ultimum refugium) použitelnou až po selhání konzervativní léčby. Terapeutický efekt operace, ke které bylo přikročeno až po několika dnech neúspěšné konzervativní léčby, ve stadiu rozvoje ireverzibilního sekundárního mozkového poškození, musel být nutně neuspokojivý. Tento nešťastný způsob pozdního provádění DK vedl téměř k diskreditaci metody. S přibývajícími zkušenostmi a důkazy se však DK postupně stala základní součástí algoritmu léčby nitrolebeční hypertenze již v časnějším stadiu ještě před vyčerpáním konzervativní terapie [36–38]. Zájem o dekompresi pramení z důkazů, že špatný klinický stav nemocných s poraněním mozku doprovází nitrolebeční hypertenze, kterou lze spolehlivě ovlivnit provedením DK [39–42]. Z pohledu načasování DK rozlišujeme dvě zcela odlišné situace.

Primární DK, v některých případech označovaná jako profylaktická, je indikována jako akutní, život zachraňující výkon (řádově v hodinách po úrazu) na podkladě zhoršení klinického stavu, nálezu expanze na CT (hematom, kontuze) nebo rozvoje peroperačního otoku mozku. Většinou bývá spojena s evakuací expanzivní léze, nejčastěji akutního subdurálního hematomu nebo kontuze [43]. Důkazy o efektivitě primární DK při evakuaci akutního subdurálního hematomu jsou však dosud jen úrovně III [44]. Brain Trauma Foundation považuje výzkum na tomto poli za prioritní pro jeho velký potenciální dopad na management nemocných s poraněním mozku. Rozběhla se proto randomizovaná studie, která porovnává odstranění akutního subdurálního hematomu z DK s evakuací hematomu z konvenční kraniotomie (RESCUE-ASDH trial) [45].

Sekundární DK je prováděna u nemocných s nitrolebeční hypertenzí refrakterní na konzervativní léčbu v řádu dnů po úrazu. Většinou se jedná o případy difuzního nebo bilaterálního poranění, kdy na vstupním CT není vyjádřen středočarový přetlak nebo je nevýznamný [46]. Sekundární DK lze však také provést dříve, než dojde k vyčerpání konzervativní léčby, označována pak bývá jako časná nebo neuroprotektivní. Účinnost časné sekundární DK byla testována ve studii DECRA, studie RESCUEicp testovala sekundární DK po selhání konzervativní léčby [46–48].

Drtivá většina studií hodnotících benefit dekomprese byla retrospektivních a testovala sekundární DK. Posuzovat klinický efekt život zachraňující primární dekomprese ve srovnání s konzervativní léčbou se jeví jako obtížně proveditelné a neetické. Výsledky provedených nebo probíhajících studií kalí fakt, že technické provedení DK není standardizováno. Pod pojmem DK se skrývá mnoho typů, variací a velikostí dekompresivních výkonů. Je patrné, že dekomprese je často prováděna podle zkušeností, zvyklostí a tradice pracoviště a bývá do značné míry výkonem intuitivním indikovaným empiricky.

Zásadní limitací, která je společná většině provedených studií, je vysoký výskyt selekční bias, kdy jsou výsledky zkresleny vlivem rozdílného výběru nemocných do porovnávaných skupin. Patrná je také absence odpovídajícího kontrolního souboru. Interpretace studií je navíc ztížena častým zařazením nemocných s primární i sekundární dekompresí do stejné skupiny a jedné analýzy. Přes uvedenou nejednotnost metaanalýza retrospektivních nerandomizovaných studií přesvědčivě potvrdila, že DK efektivně snižuje ICP [49]. Dosud je však nejasné, zda spolehlivá schopnost dekomprese normalizovat ICP je také doprovázena zlepšením výsledného klinického stavu [50,51].

Doporučení pro DK u nemocných s poraněním mozku byla vytvořena na podkladě důkazů úrovně III, výjimečně úrovně II [39,42,52–54].

American Brain Trauma Foundation považuje DK za léčebnou možnost (option) v kontextu příslušného klinického a CT obrazu. Bifrontální DK provedená během 48 hod po úrazu je považována za léčebnou možnost u nemocných s difuzním potraumatickým edémem mozku a nitrolebeční hypertenzí refrakterní na konzervativní léčbu. Dekompresivní výkony zahrnující hemisferální dekompresi, subtemporální dekompresi a temporální lobektomii jsou léčebnou možností u nemocných s refrakterní potraumatickou nitrolebeční hypertenzí a známkami hrozící tentoriální herniace na CT [55].

Cochranova databáze považuje provedení DK za opodstatněné u dětí s potraumatickou nitrolebeční hypertenzí refrakterní na konzervativní léčbu, pro její rutinní použití u dospělých však nenalezla dostatek důkazů [56].

The European Brain Injury Consortium doporučuje zvážení DK výjimečně jako léčebnou možnost (option) v situacích potraumatické refrakterní nitrolebeční hypertenze u nemocných všech věkových skupin [57].

Indikace DK u **dětské populace** byla upravena v druhé edici doporučení z roku 2012 a podílela se na ní řada odborných společností [58]. DK s duroplastikou a odstraněním kostní ploténky může být zvážena v iniciální fázi terapie poranění mozku u dětí v případech, kdy jsou patrné časné známky neurologické deteriorace, herniace nebo refrakterní nitrolebeční hypertenze. Doporučení jsou založena pouze na důkazech úrovně III. Je však jednoznačně akceptováno, že DK u dětské populace může být efektivní metoda vedoucí k úpravě refrakterní nitrolebeční hypertenze a ke zlepšení výsledného klinického stavu [59–66]. Na rozdíl od dospělých nemocných, dekomprese může být úspěšná i u řady dětí s mydriatickými zornicemi (60 % – jednostranná mydriáza, 45 % – oboustranná mydriáza) [67]. Taylorova studie, na jejímž základě byla formulována původní doporučení přehledu Cochranovy databáze, byla jako nevyhovující vyřazena [58].

Přestože práce, které se staly podkladem pro tvorbu doporučení, prokázaly benefit DK, bylo požadováno prospektivní randomizované testování, které by spolehlivě porovnalo dopady DK a konzervativní léčby na výsledný klinický stav.

V roce 2011 byla publikována dlouho očekávaná první multicentrická randomizovaná studie **DECRA** [48]. Studie testovala hypotézu, že DK u nemocných s těžkým difuzním mozkovým poraněním sníží ICP, a tím zlepší funkční výsledný klinický stav a sníží procento těžce postižených. Zařazeni byli nemocní ve věku 15–60 let s těžkým difuzním nepenetrujícím poraněním, které bylo definováno podle klinického obrazu (Glasgow Coma Scale; GCS 3–8) nebo CT nálezu (Marshall score III). Vyřazeni byli nemocní s expanzivní traumatickou lézí a nereagujícími mydriatickými zornicemi. Randomizováno bylo 155 nemocných, u kterých při konzervativní léčbě prvního stupně přetrvávala refrakterní nitrolebeční hypertenze. Ta byla

proLékaře.cz | 1.7.2025

definovaná jako vzestup ICP nad 20 mm Hg trvající déle než 15 min. Porovnávána byla skupina konzervativně léčená se skupinou, která podstoupila bifrontální DK. Pokud přetrvávala refrakterní nitrolebeční hypertenze, bylo u obou skupin pokračováno v konzervativní terapii druhé linie podle doporučení Brain Trauma Foundation (mírná hypotermie, barbiturátové kóma). Primárním sledovaným cílem byl špatný výsledný klinický stav (rozšířené Glasgow Outcome Scale; GOS 1–4) hodnocený šest měsíců po randomizaci. Sekundárními sledovanými cíli byly hodnoty ICP, počet elevací ICP nad 20 mm Hg, délka hospitalizace, počet dní na jednotce intenzivní péče (JIP) a počet intervencí pro nitrolebeční hypertenzi (manitol, hypertonické roztoky, barbituráty, myorelaxace, drenáž likvoru).

Výsledky studie byly překvapivé. Po DK byl zaznamenán menší výskyt elevací ICP, méně intervencí pro nitrolebeční hypertenzi, kratší doba hospitalizace na JIP a kratší doba ventilace, avšak překvapivě vyšší výskyt špatného výsledného klinického stavu (70 vs. 51 %). Celková doba hospitalizace ani mortalita se mezi oběma skupinami signifikantně nelišila (19 vs. 18 %). Po kraniektomii byly docíleny nižší hodnoty středního ICP. U nemocných po DK byl zaznamenán vyšší výskyt hydrocefalu, výskyt ostatních pooperačních komplikací byl nízký. Podle autorů charakteristika obou skupin nebyla rozdílná kromě vyššího výskytu nereagujících zornic ve skupině kraniektomie, který však nebyl relevantní ve vztahu k výslednému klinickému stavu. Na podkladě výsledků studie autoři předpokládali, že dojde ke změně klinické praxe.

Kontroverzní výsledky studie ale vyvolaly bouřlivé reakce, koncepce studie byla podrobena kritice [68–76]. Kritizován byl velmi malý počet zařazených nemocných. Z celkového počtu 3 478 bylo randomizováno pouze 155, což představuje pouze 4,5 %. Drtivá většina nemocných s poraněním mozku byla vyřazena zejména z důvodů výskytu expanzivní léze. Výsledky studie se proto týkají velmi malé selektované podskupiny nemocných s difuzním mozkovým poraněním, a nelze je proto aplikovat na většinu běžných případů poranění mozku známých z klinické praxe.

Definice refrakterní nitrolebeční hypertenze použitá ve studii je nevhodná, práh hodnoty ICP 20 mm Hg je příliš nízký. Provedení tak radikálního výkonu, kterým je bifrontální DK, pro krátkodobou elevaci ICP těsně nad 20 mm Hg bylo předčasné, zbytečné a v klinické praxi by pravděpodobně vůbec nebylo indikováno. Medián hodnot ICP během 12 hod před randomizací byl v obou skupinách pouze 20 mm Hg, což je horní limit normy. Navíc i ve skupině konzervativně léčené došlo k trvalému poklesu ICP pod 20 mm Hg hned po randomizaci.

Další hlavní výtka byla směřována k dvojnásobnému počtu nemocných s nereagujícími zornicemi v chirurgické skupině (27 vs. 12 %). V chirurgické skupině byl navíc CT nález závažnější a GCS nižší.

Kritizován byl výskyt 19 nemocných (23 %) zařazených do konzervativně léčené skupiny, u kterých byla přesto provedena DK jako život zachraňující výkon (crossover). Z toho ve čtyřech případech byla dekomprese provedena proti protokolu studie dříve než 72 hod po randomizaci.

Kontroverzní byla také operační technika. Autoři použili verzi bifrontální DK bez doporučovaného podvazu splavu a protnutí falxu. Nedostatečnost dekomprese a možné poškození corpus callosum při prolapsu edematózních frontálních laloků o falx mohlo být důvodem vyšší morbidity.

Kritizována byla také krátká doba sledování. Výsledný klinický stav byl hodnocen po šesti měsících. Klinický obraz nemocných po poranění mozku se však mezi prvním a pátým rokem může ještě zásadně změnit.

Za nevhodné bylo rovněž považováno použité věkové rozmezí (dospělí i děti), protože mezi dětskou a dospělou populací s mozkovým poraněním jsou po provedení DK prokazatelné rozdíly v morbiditě a mortalitě. Malá velikost studie však neumožnila testovat vliv věku na výsledný klinický stav.

Nehomogenita porovnávaných souborů a malý počet zařazených nemocných v součtu znamenají, že rozdíly ve výsledném klinickém stavu nebyly signifikantní.

Po zohlednění všech kritických připomínek a limitací lze za výstup studie považovat, že provedení technicky suboptimální bifrontální DK u velmi selektované podskupiny nemocných s difuzním poraněním mozku a krátkodobou elevací ICP těsně nad hranici normy nepřináší v porovnání s konzervativní léčbou druhé linie benefit. Závěr studie poukazující na horší výsledný klinický stav po DK nemá oporu ve výsledcích. Dosavadní klinická praxe by proto neměla být výsledky studie DECRA ovlivněna [74,76].

Více jasno by do problematiky měla přinést studie **RESCUEicp**, která byla dokončena na jaře 2014, a v nejbližší době by měly být publikovány první výsledky po šestiměsíční periodě sledování. Studie RESCUEicp testovala podobně jako DECRA účinnost DK v porovnání s konzervativní léčbou u nemocných s refrakterní potraumatickou nitrolebeční hypertenzí. Koncepce obou studií je podobná, liší se však v řadě vstupních kritérií. Zařazeno bylo 400 nemocných, práh pro refrakterní nitrolebeční hypertenzi byl vyšší (25 mm Hg), elevace ICP mohla trvat 1–12 hod, věkové rozmezí bylo 10–65 let, nebyli vyloučeni nemocní s kontuzí mozku a po předchozím primárním operačním zákroku, dekomprese byla prováděna formou bifrontální DK (podmínkou bylo protětí falxu) nebo jednostranné hemisferální DK, timing operace nebyl časově omezen a perioda sledování byla dvouletá. Design studie RESCUEicp více odpovídá klinické praxi a její výsledky jsou vzhledem ke kontroverzním závěrům studie DECRA očekávány s napětím.

U pediatrické populace neprobíhá žádná studie podobného designu a významu jako jsou DECRA a RESCUEicp. Nicméně vzhledem k velkému přesahu do dětského věku a dostatečnému množství zařazených nemocných ve studii RESCUEicp bude pravděpodobně možné vyhodnotit podskupinu dětské populace.

Současné poznatky

Provedení časné sekundární bifrontální DK ve srovnání s konzervativní léčbou nepřináší nemocným s difuzním poraněním mozku benefit.

Benefit sekundární DK provedené po selhání konzervativní léčby u nemocných s refrakterní potraumatickou nitrolebeční hypertenzí byl předmětem výzkumu v randomizované studii, jejíž první výsledky by měly být známy v nejbližší době.

Primární DK provedená v souvislosti s evakuací akutního subdurálního hematomu může být u podskupiny nemocných efektivnější než kraniotomie, její účinnost je testována v randomizované studii.

Expanzivní hemisferální infarkt

Ischemická CMP (iCMP) se v 1–10 % případů projeví jako tzv. maligní hemisferální infarkt v povodí střední mozkové tepny (MCA) [77,78]. Maligní hemisferální infarkt představuje devastující podskupinu iCMP. Mortalita při standardní konzervativní léčbě dosahuje 80 % [79,80]. Charakteristickým znakem je expanzivní chování infarktového ložiska způsobené rozvojem edému, který vzniká nejčastěji mezi druhým a pátým

proLékaře.cz | 1.7.2025

dnem [77,78]. Ke zhoršení klinického stavu proto dochází většinou po 48 hod od vzniku příhody útlakem mozkového kmene při tentoriální herniaci [79]. Vzhledem k neúspěšnosti konzervativní terapie a expanzivním projevům maligního hemisferálního infarktu se zájem obrátil k DK.

První zprávy o použití DK u rozsáhlé encefalomalacie imitující klinickými i radiologickými projevy mozkový tumor pochází z roku 1956 [81]. Od té doby byla publikována řada retrospektivních studií, které přesvědčivě dokumentovaly vyšší přežívání po DK, avšak za cenu těžkého neurologického deficitu [82]. Profit z časně provedené DK a jednoznačný vliv věku nemocných byl patrný ve většině studií.

Diagnostika maligního infarktu byla v randomizovaných studiích vytvářena na podkladě klinického obrazu při vzniku iktu a jeho vývoje (National Institutes of Health Stroke Scale; NIHSS > 20 pro dominantní hemisféru, resp. NIHSS > 15 pro nedominantní hemisféru, porucha vědomí) a grafického zobrazení, kdy velikost infarktového ložiska by měla přesahovat jednu polovinu teritoria MCA.

Indikace DK jsou založeny na klinickém obraze nemocného a grafickém zobrazení infarktového ložiska. ICP monitorace není v doporučeních pro léčbu iCMP specifikována, a není proto běžně u nemocných v této indikaci používána. Navíc některé práce ukazují, že expanzivní projevy maligního infarktu překvapivě nejsou doprovázeny rozvojem nitrolebeční hypertenze [83].

Provedení DK po trombolýze je bezpečné, výskyt event. pooperačních krvácivých komplikací bývá způsoben chronickou antiagregační terapií [84–86].

Současné indikace DK u maligního hemisferálního infarktu jsou založeny na třech evropských multicentrických randomizovaných studiích a jejich společné analýze.

Francouzská studie **DECIMAL** posuzovala efekt DK provedené do 30 hod od vzniku příhody u nemocných ve věku 18–55 let ve srovnání s konzervativní léčbou. Maligní infarkt byl definován jako NIHSS ≥ 16, stav vědomí ≥ 1 v položce 1a NIHSS, velikost ložiska > 50 % teritoria MCA na CT a objem ložiska > 145 cm^3 na difuzním vážení magnetické rezonance (MR).

Primárním sledovaným cílem bylo přežití a výskyt příznivého klinického stavu (modifikovaná Rankinova škála; mRS ≤ 3) šest měsíců po příhodě. Sekundárním sledovaným cílem bylo přežití a výskyt příznivého výsledného klinického stavu (mRS ≤ 3, Barthel index > 85) 12 měsíců po příhodě.

Příznivý výsledný klinický stav (mRS ≤ 3) po šesti a 12 měsících byl zjištěn u 25 % resp. 50 % nemocných po DK a u 5,6 % resp. 22,2 % nemocných konzervativně léčených. Po DK bylo prokázáno jednoznačné snížení absolutního rizika úmrtí o 52,8 %.

Studie prokázala, že provedení DK ve srovnání s konzervativní léčbou redukuje mortalitu o více než polovinu a o více než polovinu zvýší počet nemocných se středně těžkým neurologickým deficitem. Studie byla předčasně ukončena po randomizaci 38 nemocných pro jednoznačně nižší mortalitu operovaných, pomalý nábor nemocných a publikaci výsledků „pooled" analýzy [87].

Německá studie **DESTINY** posuzovala efekt DK provedené do 36 hod od vzniku příhody ve srovnání s konzervativní léčbou u nemocných ve věku 18–60 let. Maligní infarkt byl definován jako NIHSS skóre >18 v případě výskytu v nedominantní hemisféře, resp. NIHSS skóre > 20 při lokalizaci v hemisféře dominantní, stav vědomí ≥ 1 v položce 1a NIHSS, rozsah ložiska větší než 2/3 teritoria MCA vč. postižení bazálních ganglií.

Primárními sledovanými cíli byla 30denní mortalita a výskyt příznivého výsledného klinického stavu (mRS ≤ 3) po šesti a 12 měsících.

Po 30 dnech přežívalo 88 % nemocných v operované skupině a 47 % nemocných konzervativně léčených. Příznivý výsledný klinický stav (mRS ≤ 3) po šesti i 12 měsících byl zjištěn u 47 % operovaných a pouze u 27 % léčených konzervativně.

Studie byla předčasně ukončena po randomizaci 32 nemocných pro jednoznačně nižší výskyt 30denní mortality u operovaných a po zjištění, že k získání statisticky signifikantního rozdílu u dalších primárních sledovaných cílů by bylo třeba randomizovat 188 nemocných. K definitivnímu ukončení studie přispěla „pooled" analýza [88].

Holandská studie **HAMLET** porovnávala efekt DK provedené do 99 hod od vzniku příhody s konzervativní léčbou u nemocných ve věku 18–60 let. Maligní infarkt byl definován jako NIHSS skóre > 16 a GCS ≤ 13 v případě nedominantní hemisféry, resp. NIHSS skóre > 21 a GCS ≤ 9 (hodnocena reakce očí a hybnost) při lokalizaci infarktu v hemisféře dominantní a rozsah ložiska větší než 2/3 teritoria MCA.

Primárními sledovanými cíly byl výskyt uspokojivého výsledného klinického stavu (mRS ≤ 3) jeden rok po příhodě. Dalšími sledovanými cíli byl výskyt mRS ≤ 4, poměr úmrtí (case fatality), kvalita života a výskyt depresí.

Primární sledovaný cíl se mezi oběma skupinami nelišil (25 vs. 25 %). DK však vedla k signifikantnímu snížení rizika úmrtí (absolutní snížení rizika bylo 38 %). Rozdíly mezi sekundárními sledovanými cíli nebyly signifikantní. Výskyt deprese byl vysoký v obou skupinách (konzervativní skupina 58 %, chirurgická skupina 78 %). Benefit operace byl zjištěn u podskupiny nemocných randomizovaných do 48 hod (nižší výskyt mRS 5–6 a mortality), při randomizaci po 48 hod nebyly signifikantní rozdíly v žádných sledovaných parametrech.

Studie pokračovala i po publikaci „pooled" analýzy, ukončena byla však také předčasně po randomizaci 50 nemocných. Důvodem byla velmi malá pravděpodobnost, že rozdíly budou statisticky významné i při dosažení původně plánovaného počtu nemocných [89].

Důvodem sloučení dat z uvedených tří studií v **„pooled" analýze** bylo dosažení dostatečného počtu nemocných zajišťujícího signifikantní výsledky o několik let dříve, než by umožnil nábor nemocných izolovaně do jednotlivých studií a tím zabránit zbytečné a neetické randomizaci. Společnou analýzu umožnil velmi podobný design studií. Analýza prospektivně hodnotila data 93 nemocných z uvedených studií, jejichž výsledky nebyly v té době ještě známy.

Vstupní kritéria analýzy vycházela ze vstupních kritérií studií: věk 18–60 let, neurologický deficit NIHSS > 15, porucha vědomí > 0 v položce 1a NIHSS, velikost infarktového ložiska přesahující 50 % teritoria MCA s propagací nebo bez propagace do povodí přední nebo zadní mozkové tepny podle CT nebo objem > 145 cm^3 dle MR, provedení operace do 48 hod od vzniku iCMP.

Primárním sledovaným cílem byl výskyt uspokojivého (mRS 0–4) a neuspokojivého (mRS 5–6) výsledného klinického stavu jeden rok od příhody. Sekundárním sledovaným cílem byl poměr úmrtí (case fatality) a výskyt mRS 0–3 a mRS 4–6 po jednom roce od vzniku iCMP.

Prokázána byla přesvědčivá superiorita DK nad konzervativní léčbou. Ve skupině DK bylo ve srovnání s konzervativně léčenou skupinou signifikantně vyšší zastoupení mRS ≤ 4 (75 vs. 24 %), mRS ≤ 3 (43 vs. 21 %) i přežití (78 vs. 29 %). Ve skupině operované dosáhlo 14 % nemocných mRS 2 vs. 2 % ve

proLékaře.cz | 1.7.2025

skupině konzervativně léčené. „Number Needed to Treat" (NNT) bylo dva pro přežití ve stavu mRS ≤ 4, čtyři ve stavu mRS ≤ 3 a dva pro přežití bez ohledu na funkční klinický stav. Přesvědčivý efekt operace byl prokázán napříč studiemi a u všech hodnocených podskupin (věk nižší nebo vyšší než 50 let, přítomnost fatické poruchy, randomizace do 24 hod nebo po 24 hod).

Analýza prokázala, že DK provedená během 48 hod od začátku příznaků maligního infarktu u nemocných do 60 let snižuje mortalitu a zvyšuje podíl přežívajících v příznivém výsledném klinickém stavu (mRS 0–4). Rozhodnutí o indikaci operace by však mělo být provedeno u každého nemocného individuálně. Výsledky „pooled" analýzy přispěly k předčasnému ukončení probíhajících studií [90].

Uvedené studie i jejich společná analýza se zabývaly benefitem operace u mladších nemocných. S napětím byly proto očekávány výsledky studie **DESTINY II**, která testovala DK u nemocných starších než 60 let. Studie porovnávala efekt DK provedené do 48 hod od vzniku příhody s konzervativní léčbou u 112 nemocných ve věku 61 let a starších (medián 70 let, věkové rozmezí 61–82 let). Vstupními kritérii bylo NIHSS > 14 při lokalizaci infarktu v nedominantní hemisféře nebo NIHSS > 19 při postižení dominantní hemisféry a poruše vědomí. Velikost infarktového ložiska musela být větší než 2/3 povodí MCA vč. postižení bazálních ganglií.

Primárním sledovaným cílem bylo přežití bez těžkého neurologického deficitu (mRS 0–4) hodnocené šest měsíců po randomizaci. Sekundární sledované cíle byly hodnoceny 12 měsíců po operaci a zahrnovaly: mortalitu, dobu přežití, poměr mRS 0–3 vs. mRS 4–6, kvalitu života, výskyt depresí a retrospektivní souhlas s podstoupenou léčbou.

Studie prokázala, že DK je spojena se signifikantně vyšším přežitím bez těžkého deficitu (38 vs. 18 %). Tento rozdíl byl dán zejména nízkou mortalitou u operovaných (33 vs. 70 %). Nevyskytl se žádný nemocný s mRS 0–2, v ostatních stupních mRS byli signifikantně více zastoupeni operovaní nemocní (mRS 3: 7 vs. 3 %; mRS 4: 32 vs. 15 %; mRS 5: 28 vs. 13 %). U všech sekundárních sledovaných parametrů byl patrný signifikantní profit DK. Tento pozitivní výsledek byl však dán zejména velkým rozdílem v mortalitě. Při vyřazení nemocných, kteří zemřeli, již rozdíly nebyly signifikantní. Na otázku, zda by nemocní nebo jejich ošetřovatelé zpětně zvolili opět stejnou léčbu, odpovědělo pozitivně 63 % v operované skupině a 53 % v konzervativně léčené skupině. Nicméně u 60 % nemocných nebyla odpověď pro fatickou poruchu nebo neuropsychický deficit validní.

Studie prokázala, že hemikraniektomie je život zachraňující výkon i u nemocných starších 60 let, u kterých zvyšuje šanci na přežívání bez úplné závislosti [91].

Randomizovaná pilotní studie **HeADD-FIRST** testovala efekt DK provedené do 96 hod u nemocných ve věku 18–75 let ještě před rozvojem poruchy vědomí (stav vědomí < 2 v položce 1a NIHSS). Proti předchozím studiím se dále lišila v definici grafického zobrazení maligního infarktu, kde podmínkou randomizace bylo přesně definované expanzivní chování infarktu vč. středočárového přetlaku. Mortalita a výsledný klinický stav byly hodnoceny 21, 90 a 180 dní po randomizaci. Do studie bylo zařazeno 40 nemocných, ale randomizováno bylo pouze 26 nemocných, u kterých byla splněna grafická kritéria expanzivních projevů infarktu. Mortalita 21. a 180. den v operované skupině byla 21 %, resp. 36 % a ve skupině konzervativně léčené překvapivě pouze 40 %. Nízká mortalita konzervativně léčených nemocných byla zdůvodněna benefitem standardizované konzervativní léčby. Použitá vstupní kritéria efektivně rozlišila nemocné s vysokým a nízkým rizikem úmrtí [92].

Po publikaci „pooled" analýzy se v odborné veřejnosti rozvinula diskuze, zda mRS 4 (středně těžké postižení – tělesné potřeby a chůzi zvládá pouze s pomocí druhé osoby) lze považovat za uspokojivý stav. Debata byla obnovena po publikaci studie DESTINY II, která označila přežívání bez těžkého deficitu stejným rozpětím mRS 0–4. Z pohledu tak těžkého onemocnění, kterým je maligní hemisferální infarkt, kdy se výsledek pohybuje mezi úmrtím a středním nebo těžkým postižením, je definice uspokojivého výsledného stavu po léčbě akademická. Třetí stupeň mRS (lehké až středně těžké postižení – potřebuje pomoc při některých aktivitách, schopen chůze bez pomoci druhé osoby) považovalo za uspokojivý klinický stav 79,3 % oslovených odborných lékařů, postižení na úrovni mRS 4 bylo přijatelné pouze pro 38 % [93]. mRS se však zaměřuje zejména na motorické postižení, neuropsychické funkce a kvalitu života nehodnotí. Postižení nemocní však, na rozdíl od zdravých jedinců, často považují svůj život za kvalitní [94]. Mnohem významnější než posuzovat uspokojivý nebo neuspokojivý stav by proto bylo zhodnotit, jaký stupeň postižení je pro nemocné ještě přijatelný. Práce testující kvalitu života a spokojenost u nemocných po DK pro maligní infarkt ukázala, že 76,6 % nemocných nebo jejich ošetřovatelů bylo spokojeno s kvalitou života i přes středně těžký deficit (mRS 4) a 50 % bylo spokojeno dokonce i s těžkým postižením (mRS 5) [95]. Diskrepance mezi funkčním postižením a kvalitou života zcela jistě souvisí s osobností nemocných, rodinným, sociálním a kulturním zázemím. Zásadní vliv na kvalitu života má také deprese, která se vyskytuje u 56 % nemocných po maligním hemisferálním infarktu, a není dosud v mnoha případech adekvátně léčena [96].

Na otázky týkající se funkčního stavu, kvality života a spokojenosti s léčbou by mohl odpovědět spuštěný registr (DESTINY-R), který umožní na velkém souboru z běžné klinické praxe testovat data z randomizovaných studií u různých podskupin nemocných [97].

Zajímavou otázkou je stranový výskyt iCMP. Postižení dominantní hemisféry je vzhledem k fatické poruše tradičně považováno za zásadní negativní prognostický faktor, který v klinické praxi často rozhoduje o indikaci DK. Nicméně provedené randomizované studie nezjistily rozdíly mezi postižením dominantní a nedominantní hemisféry ve výsledném funkčním stavu, kvalitě života ani v retrospektivním souhlasu s provedenou léčbou. Fatická porucha se většinou s postupem času částečně upraví a jen výjimečně zůstává globální [98]. Pochybnosti však trvají nad schopností nemocného s fatickou poruchou adekvátně hodnotit svůj funkční stav. Na druhé straně postižení nedominantní hemisféry bývá často doprovázeno těžkým neuropsychickým deficitem, neglect syndromem a depresí, které mají negativní vliv na rehabilitaci a rekonvalescenci [96,99]. Postoj odborné lékařské obce (1 860 oslovených) ke stupni postižení a vlivu fatické poruchy na rozhodnutí o indikaci terapie hodnotila studie DESTINY-S. Stranové postižení považovalo 47,7 % oslovených lékařů za hlavní faktor determinující indikaci příslušné terapie. Při postižení dominantní hemisféry by DK indikovalo pouze 47 % oslovených, zatímco při postižení hemisféry nedominantní 73 %. Ze studie vyplynulo, že mezi odbornou lékařskou veřejností nepanuje v léčbě maligního infarktu konsenzus a její názory nekorelují s dostupnými důkazy z randomizovaných studií [93]. Přes přesvědčivé důkazy o prospěšnosti DK

proLékaře.cz | 1.7.2025

je frekvence provádění operace stále nízká a neodpovídá incidenci maligního mozkového infarktu [100].

Kontroverze dosud panují v otázce timingu DK. Jelikož byl spolehlivě prokázán pozitivní efekt časné DK (do 48 hod), není při průkazu maligního infarktu odůvodněné čekat s operací až na rozvoj deteriorace nebo středočárového přetlaku.

Přestože DK je považována za život zachraňující výkon, stále více než 20 % mladších a více než 40 % starších nemocných umírá i po provedené operaci [90]. Vysoká mortalita může pravděpodobně souviset s nedostatky a nevyužitými rezervami v intenzivní péči. Jednou z možností, která má potenciál přispět ke snížení mortality, je hypotermie. Některé práce ukázaly, že použití hypotermie může snížit časnou mortalitu [101]. Slibné výsledky by proto mohla přinést kombinace DK s hypotermií, která je v současné době testována v multicentrické randomizované studii fáze II (DEPTH-SOS) [102].

Doporučení pro DK u nemocných s maligním hemisferálním infarktem byla vytvořena na podkladě důkazů úrovně I.

Guidelines AHA/ASA (American Heart Association/American Stroke Association), (01/2013): DK pro maligní hemisferální infarkt je účinný a potenciálně život zachraňující výkon (Class I; Level B). Pokročilý věk a vyjádření nemocného nebo rodinných příslušníků k očekávanému výslednému klinickému stavu by mělo být zohledněno při indikaci operace (Class I, Level B) [103].

Guidelines ESO (European Stroke Organisation) (04/2008): provedení DK u rozvíjejícího se maligního hemisferálního infarktu je doporučeno během 48 hod od vzniku příznaků u nemocných do 60 let (Class I, Level A) [104].

Cochrane review (01/2012): DK snižuje riziko úmrtí nebo těžkého postižení (mRS > 4) u nemocných s maligním hemisferálním infarktem ve věku 60 let a mladších. Optimální kritéria pro výběr nemocných a načasování operace dosud nejsou definována. Protože přežití bývá často spojeno s významným postižením, na rozhodnutí o indikaci chirurgické léčby by se měli podílet nemocní. Jelikož studie byly ukončeny předčasně, nelze vyloučit nadhodnocení léčebného efektu operace [105].

Recommendations AHA/ASA (American Heart Association/American Stroke Association) (01/2014): DK je efektivní u nemocných s jednostranným infarktem v povodí MCA mladších 60 let, u kterých došlo během 48 hod k deterioraci klinického stavu i přes konzervativní léčbu (Class I, Level B). Ačkoliv optimální indikace DK je nejasná, opodstatněným indikačním kritériem je rozvoj poruchy vědomí korespondující s rozvojem mozkového edému (Class II, Level A). Účinnost DK u nemocných starších 60 let a optimální načasování operace jsou nejasné (Class II, Level C) [106].

Současné poznatky

DK provedená do 48 hod od začátku příznaků maligního hemisferálního infarktu u nemocných mladších než 60 let sníží mortalitu a zlepší funkční výsledný stav, aniž vede k nárůstu nemocných těžce postižených.

DK je život zachraňující výkon i u nemocných starších 60 let, u kterých zvyšuje šanci na přežívání bez úplné závislosti.

Přestože dochází k nárůstu provádění DK, stále její frekvence neodpovídá incidenci maligního hemisferálního infarktu.

Zásadní otázkou, která by měla determinovat indikaci DK, je stupeň výsledného postižení přijatelný pro nemocného.

Konečné rozhodnutí o indikaci DK by mělo být vždy individuální.

Subarachnoidální krvácení

Nitrolebeční hypertenze je popisována u více než poloviny (54 %) nemocných se subarachnoidálním krvácením (SAK) způsobeným rupturou aneuryzmatu. Zvýšený ICP doprovází zejména nemocné v těžkém klinickém stavu (Hunt-Hess; HH 4–5) – 63,6 %; avšak také téměř polovinu nemocných zařazených do prognosticky dobrých klinických stupňů (HH 1–3) – 48,7 %. Výskyt nitrolebeční hypertenze je spojen se špatným výsledným klinickým stavem [107,108].

Patofyziologie nitrolebeční hypertenze u nemocných se spontánním SAK je multifaktoriální. V iniciálním období je způsobena vlastním SAK, v subakutním a chronickém stadiu sekundárními patologickými procesy (edém, ischemie při vazospazmech, porucha mozkové perfuze a metabolizmu) [107–109].

Použití DK u nemocných se SAK je vzhledem k častému výskytu nitrolebeční hypertenze potenciálně efektivní terapeutická možnost. ICP monitorace však není součástí platných doporučení pro léčbu SAK, a není proto v klinické praxi všeobecně používána [110–112]. Nestandardně indikovaná ICP monitorace je jednou z příčin nedostatku důkazů o účinnosti DK. Přestože zvýšený ICP prokazatelně souvisí se špatným výsledným klinickým stavem, nebylo spolehlivě potvrzeno, že by nitrolebeční hypertenze byla nezávislý negativní prognostický faktor [107]. Postavení DK u nemocných po SAK zůstává proto kontroverzní. Dosud nebyla provedena žádná randomizovaná ani kvalitní prospektivní studie, která by testovala efekt operace. Většina publikovaných sdělení jsou kazuistická pozorování nebo retrospektivní malé soubory. O významnějších prácích se zmíníme podrobněji.

D'Ambrosio et al porovnávali efekt DK (n = 12) s „méně agresivní léčbou" (n = 10) u nemocných se SAK a intracerebrálním hematomem. Nemocní byli iniciálně v těžkém klinickém stavu (HH 4–5). Autoři zjistili nesignifikantně nižší mortalitu u skupiny DK, dlouhodobá kvalita života nemocných však byla špatná. Lepší výsledky byly pozorovány po provedení dekomprese do 24 hod [113].

Schirmer et al provedli dekompresivní hemikraniektomii u 16 nemocných v těžkém klinickém stavu (HH 4–5), u kterých přetrvávala nitrolebeční hypertenze (ICP > 25 mm Hg) refrakterní na konzervativní léčbu i drenáž mozkomíšního moku. V souboru se nevyskytoval intracerebrální hematom nebo byl pouze malých rozměrů (v průměru do 10 cm^3). Dekomprese vedla ke snížení ICP z průměrných předoperačních hodnot 35 mm Hg na 15 mm Hg. Pět nemocných zemřelo, 11 nemocných přežilo, sedm v dobrém (mRS 0–3) a čtyři ve špatném klinickém stavu (mRS 4–5). Dobrý výsledný klinický stav byl spojen s časnou dekompresí (do 48 hod od ruptury) a malým objemem dekompresí prolabující mozkové tkáně. Ostatní faktory výsledný klinický stav signifikantně neovlivnily. Práce ukázala, že časné provedení dekomprese u nemocných s těžkým SAK a nitrolebeční hypertenzí redukuje mortalitu a zlepšuje dlouhodobý výsledný klinický stav [114].

Buschmann et al posuzovali efekt DK u 38 nemocných s refrakterní nitrolebeční hypertenzí. Zdrojem SAK bylo nejčastěji aneuryzma na MCA (50 %) a přední komunikující tepně (21 %). Podle indikace operace byl soubor rozdělen do čtyř podskupin. Skupina primární dekomprese indikované pro peroperační otok mozku (n = 21), skupina sekundární dekomprese provedené při elevaci ICP na podkladě intracerebrálního nebo extracerebrálního hematomu (n = 5), skupina sekundární dekomprese pro edém mozku bez známek ischemie (n = 6) a skupina sekundární dekom-

proLékaře.cz | 1.7.2025

prese provedené pro otok mozku se známkami ischemie (n = 6). Do stupně HH 4–5 byla zařazena většina nemocných (n = 31). Po jednom roce bylo 52,6 % všech nemocných v dobrém klinickém stavu (GOS 4–5) a 21 % zemřelo. Z operace nejvíce profitovali nemocní bez známek ischemie a nemocní s intra- nebo extracerebrálním hematomem. Studie ukázala, že provedení DK může u více než poloviny nemocných s refrakterní nitrolebeční hypertenzí přispět k dosažení dobrého funkčního stavu [115].

Güresir et al hodnotili efekt primární DK (provedené v návaznosti na obliteraci výdutě) a sekundární DK (provedené při refrakterní nitrolebeční hypertenzi) u 79 nemocných. Posuzován byl vliv patologie způsobující elevaci ICP (otok mozku, intracerebrální hematom, ischemie, reruptura). Soubor 79 pacientů představoval 8,4 % ze všech nemocných léčených pro spontánní SAK na pracovišti autorů. K dekompresi byli nejčastěji indikováni nemocní po ruptuře aneuryzmatu na MCA (55 %), krkavici (18,3 %) a přední mozkové tepně (15 %). V hodnoceném souboru byl zjištěn iniciálně jednoznačně těžší klinický stav (World Federation of Neurosurgical Sociates scale; WFNS IV–V) než ve skupině k dekompresi neindikované (n = 860) – 77,2 vs. 34 %. Uspokojivý výsledný klinický stav (mRS 0–3) posuzovaný šest měsíců po ruptuře byl prokázán ve 26,6 % případech indikovaných k dekompresi. Mezi primární a sekundární DK nebyly rozdíly. Rozdíly nebyly překvapivě zjištěny ani mezi jednotlivými podskupinami nemocných (otok mozku vs. intracerebrální hematom vs. ischemie vs. reruptura). Špatný výsledek (mRS 4–6) byl zaznamenán u nemocných s akutním hydrocefalem a klinickými příznaky tentoriální herniace. Práce ukázala, že dobrého klinického výsledku může dosáhnout 1/4 nemocných se SAK, bez ohledu na načasování operace a přítomnou patologii způsobující nitrolebeční hypertenzi. V případě sekundární dekomprese však bylo zásadní včasné provedení operace v iniciální fázi refrakterní nitrolebeční hypertenze [116].

Dorfer et al posuzovali vliv DK u 66 nemocných (6,8 % všech nemocných léčených pro spontánní SAK) na výsledný klinický stav hodnocený min. 15 měsíců od operace. Většina nemocných (67 %) byla klasifikována jako HH 4–5. Soubor byl rozdělen do čtyř skupin: primární DK po klipingu výdutě, primární DK po koilingu výdutě, sekundární DK pro refrakterní nitrolebeční hypertenzi a sekundární dekomprese provedená po insuficientní primární dekompresi po klipingu. Nemocní, u kterých byla provedena dekomprese pro intracerebrální hematom, měli signifikantně lepší výsledný klinický stav (mRS 0–3) než nemocní s edémem mozku při pozdní ischemii (34,8 vs. 10 %). Studie ukázala, že výsledný klinický stav nebyl ovlivněn načasováním dekomprese, avšak souvisel s patologií vyvolávající elevaci ICP. Autoři poukazují na minimální profit dekomprese u nemocných s pozdní mozkovou ischemií při vazospazmech [117].

Komparativní studii porovnávající výsledný klinický stav nemocných po DK s nemocnými léčenými bez DK provedli Uozumi et al. Do obou skupin (n = 54) byli zařazeni nemocní, kteří se nelišili v epidemiologických ani prognostických faktorech. Jeden rok po ruptuře byla vyšší mortalita a závislost v souboru po dekompresi (72 vs. 56 %), tento rozdíl však nebyl signifikantní. Nebyly zjištěny rozdíly v načasování DK operace ani rozdíly mezi jednotlivými indikacemi operace [118].

Pozitivní efekt profylakticky provedené DK u osmi nemocných se SAK a přidruženým intracerebrálním hematomem prezentovali Smith et al. Všichni nemocní prodělali rupturu aneuryzmatu na MCA a byli v těžkém stavu klasifikovaném jako HH 4–5. DK byla provedena v návaznosti na kliping aneuryzmatu a úplnou nebo částečnou evakuaci hematomu. Výsledek léčení byl hodnocen tři měsíce a jeden rok po operaci. Až na jednu výjimku vedla dekomprese ke spolehlivé úpravě zvýšených hodnot ICP. Jeden rok po operaci bylo pět nemocných ve výborném nebo uspokojivém stavu [119]. Tato malá studie upozornila na překvapivou účinnost profylaktické dekomprese, jejíž efekt je vysvětlován jednak promptní redukcí ICP a jednak prevencí elevace ICP způsobené pozdním edémem. Klinické příznaky související s rozvojem edému mozku a nitrolebeční hypertenze mohou být velmi podobné příznakům způsobeným vazospazmy. Léčení obou patologických stavů je však protichůdné, 3H terapie může způsobit otok mozku s elevací ICP a naopak antiedematozní terapie je kontraproduktivní v případě vazospazmů. Provedení profylaktické DK odstranilo tyto diagnostické rozpaky a umožnilo maximální léčbu vazospazmů bez rizika elevace ICP.

Z uvedených studií vyplývá, že DK je indikována přibližně u 8 % nemocných se SAK. Prováděna bývá nejčastěji v akutní fázi SAK v případech primárního edému mozku sdruženého s intracerebrálním hematomem nebo při refrakterní nitrolebeční hypertenzi v období rozvoje vazospazmů. V naprosté většině případů se jedná o nemocné v těžkém klinickém stavu klasifikovaném jako HH 4–5.

Výskyt zvýšeného ICP u nemocných se SAK je vyšší, než se předpokládalo. Ukazuje se, že hodnoty ICP souvisí s incidencí vazospazmů, nitrolebeční hypertenze zhoršuje vazospazmy a naopak redukce elevovaného ICP je prevencí jejich vzniku [107,120]. Včas provedená DK by proto prostřednictvím normalizace ICP mohla mít pozitivní vliv na snížení rizika rozvoje vazospazmů a pozdního ischemického deficitu. Přestože ICP je důležitý parametr ovlivňující prognózu, není vzhledem ke složité patofyziologii SAK její jedinou determinantou. Za jednu z hlavních příčin morbidity a mortality nemocných se SAK je považován pozdní ischemický deficit, který má multifaktoriální etiopatogenezi [121]. Efektivita dekomprese je u nemocných se známkami ireverzibilního mozkového poškození (pozdní ischemický deficit) značně limitována [117,122]. Z DK profitují nejvíce nemocní, u kterých je příčinou špatného klinického stavu expanzivně se chovající intracerebrální hematom nebo edém bez známek ischemie [122,123].

Zásadní podmínkou úspěšného léčení je včasné provedení dekomprese při rozvíjející se refrakterní nitrolebeční hypertenzi [123]. K optimálnímu timingu u nemocných s těžkým SAK, kteří jsou často farmakologicky tlumeni a řízeně ventilováni, přispívá multimodální neuromonitorace [124]. SAK a následné sekundární procesy jsou doprovázeny poruchou mozkové oxygenace a mozkového metabolizmu, které předcházejí rozvoji elevace ICP [108]. Tkáňovou oxymetrii a mikrodialýzu lze použít k včasné indikaci DK [108,125,126].

Přestože výsledky provedených studií nejsou konzistentní, většina dostupných dat potvrzuje, že DK může přinést selektované podskupině nemocných se SAK benefit [114–117,119]. V dosud platných **doporučeních** pro léčbu SAK však dosud není použití DK specifikováno [110–112].

Současné poznatky

U více než 50 % nemocných se spontánním SAK se vyskytuje nitrolebeční hypertenze, která doprovází špatný výsledný klinický stav.

DK spolehlivě normalizuje zvýšený ICP.

DK bývá indikována u 8 % nemocných se SAK.

Provedení DK u nemocných s těžkým SAK (HH 4–5) umožní více než 1/4 nemocných

proLékaře.cz | 1.7.2025

přežít v uspokojivém výsledném klinickém stavu.

Z operace profitují více nemocní s intracerebrálním hematomem než nemocní s pozdním ischemickým deficitem.

Profylaktická DK je spolehlivou prevencí nitrolebeční hypertenze a umožňuje plnou léčbu vazospazmů bez rizika elevace ICP.

Intracerebrální krvácení

Základní faktor ovlivňující prognózu nemocných s intracerebrálním krvácením (ICH) je velikost hematomu [127,128]. Prognóza nemocných je však determinována nejen velikostí hematomu a jeho progresí v prvních hodinách, ale také sekundárním mozkovým poškozením. Vlivem řady patofyziologických mechanizmů (excitotoxicita, přímá toxicita degradačních krevních produktů, zánět, osmoticky aktivní sérové proteiny) dochází k hypoperfuzi v okolí hematomu, poruše hematoencefalické bariéry a edému mozku s rozvojem nitrolebeční hypertenze [129–132].

Monitorace ICP u nemocných s ICH je poměrně rozšířená a stala se dokonce součástí léčebných doporučení [133,134]. Indikace sledování nitrolebečního tlaku a související léčebná opatření však byla vzhledem k limitovaným datům převzata z doporučení pro léčbu nemocných s poraněním mozku. Interpretace ICP u nemocných s ICH musí být navíc vzhledem k signifikantnímu vlivu tlakových gradientů velmi opatrná [135].

Chirurgická léčba ICH je kontroverzní, její účinnost není dle současných guidelines spolehlivě prokázána (Class IIb, Level A) [134]. Rozčarování z otevřené evakuace hematomu, které panuje po nepřesvědčivých výsledcích multicentrických randomizovaných studií a metanalýz, vede k hledání alternativních chirurgických postupů [136]. Na jedné straně je patrná tendence k šetrnějším miniinvazivním způsobům evakuace hematomu a na straně druhé, v kontextu malé účinnosti vnitřní dekomprese, stojí možnost dekomprese zevní – DK.

DK je prováděna ve dvou odlišných případech. Buď v kombinaci s odstraněním hematomu, kdy je zjevné, že samotná evakuace (často pouze parciální) by nevedla k dostatečné dekompresi, nebo když přes evakuaci hematomu dochází k nárůstu ICP. Druhou možností je DK jako samotná procedura bez odstranění hematomu. Tento postup bývá preferován u nemocných s nehomogenními nebo hluboko uloženými hematomy, často v dominantní hemisféře, kdy evakuace může být spojena s vyšší morbiditou.

Data o účinnosti DK u spontánního ICH jsou ve srovnání s poraněním mozku a maligním hemisferálním infarktem velmi limitována. Ve studii STICH II byla DK použita pouze u čtyř nemocných z 350 operovaných [137]. Dosud nebyla provedena žádná randomizovaná studie, která by testovala účinnost dekomprese u nemocných s ICH. Důkazy o potenciálním benefitu dekomprese pochází z retrospektivně hodnocených malých souborů. Ve většině sdělení byl hodnocen vliv dekomprese v kombinaci s evakuací hematomu [130,138–144], menší množství prací se zabývalo efektem samotné DK bez evakuace [145–147].

Většina prací, které prezentovaly provedení DK v kombinaci s evakuací hematomu, prokázala úspěšnost tohoto léčebného postupu jak ve srovnání s konzervativní léčbou (přirozeným průběhem onemocnění), tak se samotnou evakuací hematomu z kraniotomie [138–142]. Metaanalýzou uvedených studií byl získán soubor 138 nemocných, u kterého se mortalita pohybovala pouze kolem 30 % a uspokojivého klinického stavu bylo dosaženo u 40–50 % nemocných. Ještě lepší výsledky jsou patrné při provedení samotné dekomprese bez evakuace hematomu (soubor 40 nemocných), kdy mortalita byla nižší než 20 % a uspokojivý výsledný klinický stav byl zaznamenán u více než poloviny nemocných [145–147]. Pozitivní výsledky v obou skupinách jsou umocněny těžším předoperačním klinickým stavem (GCS < 8) a větším hematomem (nad 60 ml) než u nemocných, kteří byli léčeni konzervativně nebo evakuací hematomu.

Přestože se jedná o limitovaná data, publikované práce předkládají překvapivě pozitivní efekt DK. Efektivitu dekomprese lze vysvětlit spolehlivou redukcí expanzivních projevů jak vlastního hematomu, tak posthemoragického kolaterálního edému [141]. DK efektivně redukuje středočárový přetlak, snižuje ICP a přispívá ke zlepšení mozkové perfuze [140,146].

Některé práce poukazují na větší efekt dekomprese u hematomů v bazálních gangliích než u lobárních hematomů [130,142,145]. Vysvětlován je rozdílnými riziky evakuace a efektivnější redukcí expanzivních projevů hlubokého hematomu, kterým jsou vystaveny rozsáhlejší a vulnerabilnější oblasti vč. hlubokých struktur. Expanzivní chování povrchních hematomů je považováno za méně devastující, neboť bývá soustředěno převážně na jeden lalok a utlačuje zejména kortex a povrchní oblasti [130].

Načasování DK souvisí většinou s dynamikou klinického obrazu. Ve většině případů je indikována z důvodů deteriorace nemocných v prvních hodinách po krvácení (primární dekomprese). Ukazuje se, že akutní provedení dekomprese je spojeno s významně nižší mortalitou než operace provedená déle než 24 hod po krvácení (32 vs. 70 %) [138]. Sekundární dekomprese je indikována, pokud po odstranění hematomu dochází k progresi expanzivních projevů nebo elevaci ICP i přes konzervativní léčbu. V návaznosti na evakuaci hematomu, z důvodů předpokládané progrese edému mozku a rozvoje nitrolebeční hypertenze, je prováděna dekomprese profylaktická. Obava z rizika narůstání hematomu po dekompresi nebyla potvrzena, spontánní progrese hematomu bývá součást přirozeného průběhu onemocnění [148,149].

Evakuace hematomu v porovnání s DK sice odstraní expanzivní projevy vlastního hematomu a redukuje jeho toxické působení, avšak nezabrání rozvoji edému s následnými expanzivními projevy. Operační poškození intaktní mozkové tkáně může navíc zvětšit primární mozkovou lézi a vést k progresi edému [147]. Není proto vyloučeno, že morbidita související s evakuací hematomu může převážit pozitivní efekt operace a podílet se na nepřesvědčivých výsledcích randomizovaných studií.

Redukce rizika poškození mozkové tkáně při evakuaci je smyslem tzv. miniinvazivních chirurgických postupů (endoskopie, stereotaxe, rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu) [150–152]. Metaanalýza ukázala, že z miniinvazivních technik profitují nemocní v lepším iniciálním klinickém stavu (GCS > 9) a s malými hematomy (25–40 ml) [153]. Na opačné straně spektra jsou nemocní v těžkém klinickém stavu a velkými hematomy, kteří mohou profitovat z DK. Provedení samotné dekomprese, které zachovává mozkovou integritu a nepoškodí mozkovou tkáň, lze proto do určité míry také považovat za miniinvazivní postup.

Nemocní s intracerebrálním hematomem jsou heterogenní skupina, která profituje z odlišných léčebných metod. Optimální léčebný postup je individuální. V recentních guidelines je již nově postavení DK uvedeno [134]. Účinnost DK a konzervativní léčby vs. samotná konzervativní léčba u nemocných se spontánní supratentoriální intracerebrální hemoragií testuje v nedávné době zahájená randomizovaná multicentrická studie **SWITCH** (https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02258919).

proLékaře.cz | 1.7.2025

Guidelines AHA/ASA (07/2015): DK s evakuací nebo bez evakuace hematomu může snížit mortalitu nemocných se supratentoriálním ICH, kteří jsou v kómatu a mají rozsáhlý hematom způsobující středočárový přetlak nebo refrakterní nitrolebeční hypertenzi (Class IIb, Level C) [134].

Současné poznatky

DK je účinná léčebná alternativa u selektované podskupiny nemocných s expanzivně se chovajícím supratentoriálním ICH.

Potenciální benefit přináší jak v kombinaci s evakuací hematomu, tak jako samostatná procedura.

Účinnost DK u nemocných se supratentoriálním ICH je testována v randomizované studii.

Trombóza nitrolebečních žil a splavů

Trombóza žil a splavů (TNS) vede k venostáze a následnému rozvoji žilních infarktů, které mohou být doprovázeny hemoragickou infarzací. Přestože ve většině případů je TNS úspěšně konzervativně léčena, stále asi 4 % nemocných umírá v akutní fázi onemocnění [154]. Příčinou bývá expanzivní chování prokrvácených žilních infarktů s rozvojem nitrolebeční hypertenze. Rozvoj nitrolebeční hypertenze je popisován přibližně u 1/4 případů [154,155]. Evakuace hemoragicky transformovaných infarktových ložisek není indikována, protože se většinou nejedná o homogenní hematomy, ale o prokrvácenou mozkovou tkáň, při jejíž evakuaci by hrozilo trvalé poškození [156,157]. U těchto kriticky ohrožených nemocných je život zachraňující léčebnou metodou DK. V této indikaci byla doporučována již před mnoha lety Kreyenbühlem [158].

Publikovaná data o významu DK u nemocných s trombózou nitrolebečních splavů jsou limitována. Převážně se jedná o kazuistiky nebo malé retrospektivně hodnocené soubory [159–166], cenná data jistě přinese založený registr [167]. Provedení randomizované studie by bylo nereálné a neetické, protože téměř všichni nemocní v těžkém stavu, kteří nebyli indikováni k operaci, zemřeli. Většina významnějších sdělení velmi přesvědčivě prokazuje pozitivní efekt operace [156,167–170]. Přestože většina nemocných byla před operací v bezvědomí, plné nezávislosti po operaci dosáhlo 60–80 % z nich. Z operace profitovali dokonce nemocní s oboustranně dilatovanými zornicemi, u kterých 1/3 přežívala plně soběstačných [166,167].

Pozitivní efekt dekomprese je vysvětlován nejenom zvětšením nitrolebečního prostoru a redukcí nitrolebeční hypertenze, ale zejména následným zlepšením žilní cirkulace. Snížením žilního a kapilárního tlaku přispívá dekomprese k otevření žilních anastomóz, a tím ke zlepšení žilního odtoku a redukci edému. Snížení žilní kongesce je prevencí progrese trombózy a zároveň pravděpodobně umožní efektivnější působení heparinu [171].

Na dobré prognóze nemocných se bezesporu podílí také povaha žilních infarktů. Nejedná se většinou o dokonané infarkty, ale o ložiska vazogenního a cytotoxického edému s event. hemoragickou transformací. Na rozdíl od arteriálního mozkového infarktu může být proto neurologický deficit u nemocných s TNS plně reverzibilní [154].

Vhodný timing DK závisí na vývoji klinického obrazu a grafického nálezu. Progrese klinického deficitu a expanzivních projevů léze může být velmi rychlá. Medián časové periody mezi zjištěním diagnózy a klinickou deteriorací se v některých sestavách pohybuje kolem 22 hod (2–30 hod) [165]. Dekomprese by proto měla být provedena co nejdříve po vzniku známek progrese klinického nebo grafického nálezu [159,165].

Guidelines doporučují zvážit provedení DK u nemocných v těžkém klinickém stavu na podkladě expanzivně se chovajícího prokrváceného infarktu způsobujícího refrakterní nitrolebeční hypertenzi (Class IIb, Level C) [172].

Současné poznatky

DK je velmi účinná léčebná metoda u nemocných s TNS, kteří jsou v těžkém klinickém stavu na podkladě expanzivních projevů hemoragicky infarzovaného žilního infarktu nebo nitrolebeční hypertenze.

Z DK profitují dokonce i nemocní s oboustrannou mydriázou.

Jiné patologické stavy

DK může být život zachraňující metoda i u různých dosud nezmíněných patologických stavů, které jsou doprovázeny edémem mozku a refrakterní nitrolebeční hypertenzí. Indikace dekomprese bývá u těchto diagnóz většinou výjimečná.

Prováděna bývá u fulminantně probíhajících **zánětlivých onemocnění CNS**. Nejvíce dekompresí bylo popsáno u nemocných s encefalitidou [173], ojediněle byly publikovány případy nemocných s bakteriální meningitidou [174], subdurálním empyemem [175], mozkovým abscesem [176,177] a akutní diseminovanou encefalomyelitidou (ADEM) [178,179].

Tumory mozku patřily v pionýrské době neurochirurgie mezi nejčastější indikaci DK [2,4,180,181]. V současné době bylo však použití DK u nemocných s mozkovými nádory téměř opuštěno. V literatuře se objevují pouze sporadické případy provedení DK např. u nemocných po resekci meningeomu, u kterých po operaci došlo k rozvoji extenzivního edému [182].

Kazuisticky bylo publikováno provedení dekomprese u dětí s akutní encefalopatií způsobenou Reyovým syndromem nebo diabetickou ketoacidózou či pro nitrolebeční hypertenzi při akutním potraumatickém jaterním selhání [183–185].

Závěr

Konflikt vzrůstajícího nitrolebečního obsahu a pevného objemu lebky lze přirovnat k nejzávažnější formě kompartment syndromu, kterému je vystavena nejdůležitější a zároveň nejchoulostivější tkáň lidského těla – mozek. Zatímco význam chirurgické léčby u ostatních kompartment syndromů je samozřejmý a všeobecně akceptovaný, u nemocných s nitrolebeční hypertenzí je DK považována paradoxně stále za kontroverzní.

Nejsilnější důkazy o účinnosti operace jsou u nemocných s maligním hemisferálním infarktem. Důvodem je přesná definice patologie (uzávěr MCA a následný maligní infarkt) a správný design studií. Přesto frekvence operace v této indikaci dosud neodpovídá incidenci maligního infarktu a na řadě pracovišť je dokonce stále odmítána.

Na druhé straně je dekomprese běžně prováděna u nemocných s kraniocerebrálním poraněním, kde však přesvědčivé důkazy o pozitivním vlivu na výsledný klinický stav dosud chybí. Příčinou je pravděpodobně řada patologických stavů, které jsou zahrnuty pod diagnózu poranění mozku a s tím související i různý timing operace, různé typy prováděných dekompresí a rezultující chybný design studií. Primární dekomprese je standardní, život zachraňující výkon, jehož efekt je velmi problematické testovat v randomizované studii. Sekundární dekomprese byla testována v randomizované studii, její postavení je však stále nejasné.

Velké množství vstupních proměnných při posuzování efektu nestandardizované operační léčby, které je nesrovnatelné s testováním např. přesně definovaných farmakologických léčivých přípravků, téměř neumožňuje

proLékaře.cz | 1.7.2025

získat dva homogenní soubory vhodné k porovnání. Většina studií je zatížena limitacemi (selekční bias, crossover), které významně zkreslují dosažené výsledky. Výstupem velkých randomizovaných studií jsou pak často výsledky získané paradoxně na velmi malých a velmi selektovaných podskupinách nemocných, které ani nelze aplikovat na většinu běžných případů z klinické praxe.

V tomto kontextu by neměl být podceňován pozitivní přínos retrospektivních studií a zhodnocení vlastního klinického materiálu. Čekání na důkazy o účinnosti dekomprese v randomizovaných studiích se jeví jako neopodstatněné.

Literatura

1. Kocher T. Die Terapie des Hirndruckes. In: Hölder A (ed.). Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Vienna: A. Hölder 1901: 262–266.

2. Babinski J. De la craniectomie décompressive. Rev Neurol 1910; 21: 27–28.

3. Horsley V. On the technique of operations on the central nervous system. Brit Med J 1906; 2: 411–423.

4. Cushing H. The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors: with the description of intermuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. Surg Gynecol Obstet 1905; 1: 297–314.

5. Vlček E, Stloukal M. Neurosurgical diseases in the prehistory of Czechoslovak territory. Praha: Národní muzeum 1971.

6. Gurdjian ES, Thomas LM. Surgical management of the patient with head Injury. Clin Neurosurg 1964; 12: 56–74.

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

8. Kerr FW. Radical decompression and dural grafting in severe cerebral edema. Mayo Clin Proc 1968; 43(12): 852–864.

9. Ransohoff J, Benjamin MV, Gage EL jr, Epstein F. Hemicraniectomy in the management of acute subdural hematoma. J Neurosurg 1971; 34(1): 70–76.

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

11. Mraček Z. Význam dekompresívní kraniotomie u akutní okluze arteria cerebri media kmenovou symptomatologií způsobenou tlakem edeamtózní mozkové hemisféry. Cesk Slov Neurol N 1978; 41/74(6): 390–393.

12. Mracek 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.

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

14. Gaab MR, Rittierodt M, Lorenz M, Heissler HE. Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. Acta Neurochir Suppl (Wien) 1990; 51: 326–328.

15. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. Neurosurgery 1997; 41(1): 84–92.

16. Delashaw JB, Broaddus WC, Kassell NF, Haley EC, Pendleton GA, Vollmer DG et al. Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemicraniectomy. Stroke 1990; 21(6): 874–881.

17. Wirtz CR, Steiner T, Aschoff A, Schwab S, Schnippering H, Steiner HH et al. Hemicraniectomy with dural augmentation in medically uncontrollable hemispheric infarction. Neurosurg Focus 1997; 2(5): E3.

18. Gurdjian ES, Thomas LM. Operative neurosurgery. Baltimore: Williams a Wilkins 1970.

19. Babinski J. Stase papillaire guérie par la trépanation cranienne. Rev Neurol 1901; 9: 266–267.

20. Mraček Z. Idea dekompresívní kraniotomie. Plzeň Lék Sborn Suppl 2000; 74: 195–199.

21. Cushing H. Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fracture of the skull. Ann Surg 1908; 47: 641–644.

22. Mraček Z. Intrakraniální hypertenze a nitrolebeční expanze: historické pojmy a jejich konsekvence v současné neurochirurgii. Plzeň Lék Sborn Suppl 1996; 70: 147–150.

23. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Fonoff ET, Fujimoto Y, Panerai RB, Teixeira MJ. Decompressive craniectomy and head injury: brain morphometry, ICP, cerebral hemodynamics, cerebral microvascular reactivity, and neurochemistry. Neurosurg Rev 2013; 36(3): 361–370. doi: 10.1007/s10143-013-0453-2.

24. Mraček J, Mraček Z, Choc M. Poznámky k operační taktice a technice dekompresívní kraniotomie. Rozhl Chir 2007; 86(5): 217–223.

25. Přibáň V, Teplý O, Cihlář R. Augmentace dekompresivní kraniektomie obvazovou textilií COM 30 v terapii refrakterní nitrolební hypertenze – kazuistika. Rozl Chir 2010; 89(9): 536–539.

26. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. J Neurosurgery 1991; 75: S59–S66.

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

28. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. 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.

29. Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. 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.

30. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski P et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. Neurocrit Care 2006; 4(1): 8–13.

31. Farahvar A, Gerber LM, Chiu YL, Härtl R, Froelich M, Carney N et al. Response to intracranial hypertension treatment as a predictor of death in patients with severe traumatic brain injury. J Neurosurg 2011; 114(5): 1471–1478. doi: 10.3171/2010.11.JNS101116.

32. Badri S, Chen J, Barber J, Temkin NR, Dikmen SS, Chesnut RM et al. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. Intensive Care Med 2012; 38(11): 1800–1809. doi: 10.1007/s00134-012-2655-4.

33. Treggiari MM, Schutz N, Yanez ND, Romand JA. Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review. Neurocrit Care 2007; 6(2): 104–112.

34. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2007; 24 (Suppl 1): S1–S106.

35. Nirula R, Millar D, Greene T, McFadden M, Shah L, Scalea TM et al. Decompressive craniectomy or medical management for refractory intracranial hypertension: an AAST-MIT propensity score analysis. J Trauma Acute Care Surg 2014; 76(4): 944–955. doi: 10.1097/TA.0000000000000194.

36. Albanèse J, Leone M, Alliez JR, Kaya JM, Antonini F, Alliez B et al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: evaluation of the effects at one year. Crit Care Med 2003; 31(10): 2535–2538.

37. Soukiasian HJ, Hui T, Avital I, Eby J, Thompson R, Kleisli T et al. Decompressive craniectomy in trauma patients with severe brain injury. Am Surg 2002; 68(12): 1066–1071.

38. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ, Czosnyka M, Parry D, Menon D et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. Br J Neurosurg 2001; 15(6): 500–507.

39. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. J Neurosurg 2006; 104(4): 469–479.

40. Honeybul S, Ho KM, Lind CR, Gillett GR. Observed versus predicted outcome for decompressive craniectomy: a population-based study. J Neurotrauma 2010; 27(7): 1225–1232. doi: 10.1089/neu.2010.1316.

41. Cooper DJ, Rosenfeld JV. Does decompressive craniectomy improve outcomes in patients with diffuse traumatic brain injury? Med J Aust 2011; 194(9): 437–438.

42. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. Neurosurgery 1997; 41(1): 84–92.

43. Compagnone C, Murray GD, Teasdale GM, Maas AI, Esposito D, Princi P et al. The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions: a multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium. Neurosurgery 2005; 57(6): 1183–1192.

44. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW et al. Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of acute subdural hematomas. Neurosurgery 2006; 58 (Suppl 3): S16–S24.

45. Clark DJ, Kolias AG, Corteen EA, Ingham SC, Piercy J, Crick SJ et al. Community consultation in emergency neurotrauma research: results from a pre-protocol survey. Acta Neurochir (Wien) 2013; 155(7): 1329–1334. doi: 10.1007/s00701-013-1748-3.

46. Hutchinson P. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury. Can J Neurol Sci 2011; 38(4): 541–542.

47. Kolias AG, Kirkpatrick PJ, Hutchinson PJ. Decompressive craniectomy: past, present and future. Nat Rev Neurol 2013; 9(7): 405–415. doi: 10.1038/nrneurol.2013.106.

48. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. N Engl J Med 2011; 364(16): 1493–1502. doi: 10.1056/NEJMoa1102077.

49. Bor-Seng-Shu E, Figueiredo EG, Amorim RL, Teixeira MJ, Valbuza JS, de Oliveira MM 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. doi: 10.3171/2012.6.JNS101400.

50. Juráň V, Smrčka M, Svoboda K, Fadrus P, Šprláková A, Gál R. Indikace dekompresivní kraniektomie u traumat mozku. Cesk Slov Neurol N 2009; 72/105(5): 439–445.

51. Navrátil L. Dekompresivní kraniotomie u kraniocerebrálních poranění – hodnocení přežití a jeho kvality po jednom roce od úrazu. Cesk Slov Neurol N 2007; 70/103(3): 294–301.

52. Guerra WK, Piek J, Gaab MR. Decompressive craniectomy to treat intracranial hypertension in head injury patients. Intensive Care Med 1999; 25(11): 1327–1329.

proLékaře.cz | 1.7.2025

53. Kunze E, Meixensberger J, Janka M, Sörensen N, Roosen K. Decompressive craniectomy in patients with uncontrollable intracranial hypertension. Acta Neurochir Suppl 1998; 71: 16–18.
54. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. Childs Nerv Syst 2001; 17(3): 154–162.
55. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. Neurosurgery 2006; 58 (Suppl 3): S25–S46.
56. Sahuquillo J, Arikan F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2006; 1: CD003983.
57. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F et al. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. Acta Neurochir (Wien) 1997; 139(4): 286–294.
58. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents – second edition. Pediatr Crit Care Med 2012; 13 (Suppl 1): S1–S82. doi: 10.1097/PCC.0b013e31823f435c.
59. Cho DY, Wang YC, Chi CS. Decompressive craniotomy for acute shaken/impact baby syndrome. Pediatr Neurosurg 1995; 23(4): 192–198.
60. Figaji AA, Fieggen AG, Peter JC. Early decompressive craniotomy in children with severe traumatic brain injury. Childs Nerv Syst 2003; 19(9): 666–673.
61. 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.
62. Jagannathan J, Okonkwo DO, Dumont AS, Ahmed H, Bahari A, Prevedello DM et al. Outcome following decompressive craniectomy in children with severe traumatic brain injury: a 10-year single-center experience with long-term follow-up. J Neurosurg 2007; 106 (Suppl 4): 268–275.
63. Kan P, Amini A, Hansen K, White GL jr, Brockmeyer DL, Walker ML et al. Outcomes after decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury in children. J Neurosurg 2006; 105 (Suppl 5): 337–342.
64. Ruf B, Heckmann M, Schroth I, Hügens-Penzel M, Reiss I, Borkhardt A et al. Early decompressive craniectomy and duraplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study. Crit Care 2003; 7(6): R133–R138.
65. Rutigliano D, Egnor MR, Priebe CJ, McCormack JE, Strong N, Scriven RJ et al. Decompressive craniectomy in pediatric patients with traumatic brain injury with intractable elevated intracranial pressure. J Pediatr Surg 2006; 41(1): 83–87.
66. Skoglund TS, Eriksson-Ritzén C, Jensen C, Rydenhag B. Aspects on decompressive craniectomy in patients with traumatic head injuries. J Neurotrauma 2006; 23(10): 1502–1509.
67. Güresir E, Schuss P, Seifert V, Vatter H. Decompressive craniectomy in children: single-center series and systematic review. Neurosurgery 2012; 70(4): 881–888. doi: 10.1227/NEU.0b013e318237a6a6.
68. Simard JM, Kahle KT, Walcott BP. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. N Engl J Med 2011; 365(4): 374. doi: 10.1056/NEJMc1106421#SA3.
69. Timmons SD, Ullman JS, Eisenberg HM. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. N Engl J Med 2011; 365(4): 373. doi: 10.1056/NEJMc1106421#SA1.
70. Romero CM. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. N Engl J Med 2011; 365(4): 373–374. doi: 10.1056/NEJMc1106421#SA2.
71. Hautefeuille S, Francony G, Payen JF. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. N Engl J Med 2011; 365(4): 374–375. doi: 10.1056/NEJMc1106421#SA4.
72. Cremer OL, Slooter AJ. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. N Engl J Med 2011; 365(4): 375. doi: 10.1056/NEJMc1106421#SA5.
73. Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ, RESCUEicp Central Study Team. Craniectomy in diffuse traumatic brain injury. N Engl J Med 2011; 365(4): 375. doi: 10.1056/NEJMc1106421#SA6.
74. Appelboom G, Piazza M, Zoller SD, Connolly ES jr. Clinical trials in decompressive craniectomy after severe diffuse traumatic brain injury. World Neurosurg 2013; 80(5): e153–e155. doi: 10.1016/j.wneu.2011.05.013.
75. Honeybul S, Ho KM, Lind CR, Gillett GR. The future of decompressive craniectomy for diffuse traumatic brain injury. J Neurotrauma 2011; 28(10): 2199–2200. doi: 10.1089/neu.2011.1907.
76. Sahuquillo J, Martínez-Ricarte F, Poca MA. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury after the DECRA trial. Where do we stand? Curr Opin Crit Care 2013; 19(2): 101–106. doi: 10.1097/MCC.0b013e32835eba1a.
77. Moulin DE, Lo R, Chiang J, Barnett HJ. Prognosis in middle cerebral artery occlusion. Stroke 1985; 16(2): 282–284.
78. Frank JI. Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure. Neurology 1995; 45(7): 1286–1290.
79. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, von Kummer R. ‚Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. Arch Neurol 1996; 53(4): 309–315.
80. Berrouschot J, Sterker M, Bettin S, Köster J, Schneider D. Mortality of space-occupying (‚malignant') middle cerebral artery infarction under conservative intensive care. Intensive Care Med 1998; 24(6): 620–623.
81. Scarela G. Encephalomalacia simulating the clinical and radiological aspekts of brain tumor; a report of 6 cases. J Neurosur 1956; 13: 278–292.
82. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. Stroke 2004; 35(2): 539–543.
83. Poca MA, Benejam B, Sahuquillo J, Riveiro M, Frascheri L, Merino MA et al. Monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction: is it useful? J Neurosurg 2010; 112(3): 648–657. doi: 10.3171/2009.7.JNS081677.
84. Fischer U, Taussky P, Gralla J, Arnold M, Brekenfeld C, Reinert M et al. Decompressive craniectomy after intra-arterial thrombolysis: safety and outcome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2011; 82(8): 885–887. doi: 10.1136/jnnp.2009.198648.
85. Takeuchi S, Wada K, Nawashiro H, Arimoto H, Ohkawa H, Masaoka H et al. Decompressive craniectomy after intravenous tissue plasminogen activator administration for stroke. Clin Neurol Neurosurg 2012; 114(10): 1312–1315. doi: 10.1016/j.clineuro.2012.03.044.
86. Schuss P, Borger V, Vatter H, Singer OC, Seifert V, Güresir E. Antiplatelet therapy, but not intravenous thrombolytic therapy, is associated with postoperative bleeding complications after decompressive craniectomy for stroke. J Neurol 2013; 260(8): 2149–2155.
87. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard JP et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). Stroke 2007; 38(9): 2506–2517.
88. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. Stroke 2007; 38(9): 2518–2525.
89. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomized trial. Lancet Neurol 2009; 8(4): 326–333. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70047-X.
90. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomized controlled trials. Lancet Neurol 2007; 6(3): 215–222.
91. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, Bösel J, Amiri H, Sakowitz OW et al. Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. N Engl J Med 2014; 370(12): 1091–1100. doi: 10.1056/NEJMoa1311367.
92. Frank JI, Schumm LP, Wroblewski K, Chyatte D, Rosengart AJ, Kordeck C et al. Hemicraniectomy and durotomy upon deterioration from infarction-related swelling trial: randomized pilot clinical trial. Stroke 2014; 45(3): 781–787. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.003200.
93. Neugebauer H, Creutzfeldt CJ, Hemphill JC 3rd, Heuschmann PU, Jüttler E. DESTINY-S: attitudes of physicians toward disability and treatment in malignant MCA infarction. Neurocrit Care 2014; 21(1): 27–34. doi: 10.1007/s12028-014-9956-0.
94. Albrecht GL, Devlieger PJ. The disability paradox: high quality of life against all odds. Soc Sci Med 1999; 48(8): 977–988.
95. Rahme R, Zuccarello M, Kleindorfer D, Adeoye OM, Ringer AJ. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery territory infarction: is life worth living? J Neurosurg 2012; 117(4): 749–754. doi: 10.3171/2012.6.JNS111140.
96. von Sarnowski B, Kleist-Welch Guerra W, Kohlmann T, Moock J, Khaw AV, Kessler C et al. Long-term health-related quality of life after decompressive hemicraniectomy in stroke patients with life-threatening space-occupying brain edema. Clin Neurol Neurosurg 2012; 114(6): 627–633. doi: 10.1016/j.clineuro.2011.12.026.
97. Neugebauer H, Heuschmann PU, Jüttler E. DEcompressive Surgery for the Treatment of malignant INfarction of the middle cerebral artery – Registry (DESTINY-R): design and protocols. BMC Neurol 2012; 12: 115. doi: 10.1186/1471-2377-12-115.
98. Kastrau F, Wolter M, Huber W, Block F. Recovery from aphasia after hemicraniectomy for infarction of the speech-dominant hemisphere. Stroke 2005; 36(4): 825–829.
99. Parikh RM, Robinson RG, Lipsey JR, Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR. The impact of poststroke depression on recovery in activities of daily living over a 2-year follow-up. Arch Neurol 1990; 47(7): 785–789.
100. Bar M, Mikulik R, Skoloudík D, Czerny D, Lipina R, Klecka L 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. doi: 10.3171/2009.10.JNS09888.
101. Van der Worp HB, Macleod MR, Kollmar R. Therapeutic hypothermia for acute ischemic stroke: ready to start large randomized trials? J Cereb Blood Flow Metab 2010; 30(6): 1079–1093. doi: 10.1038/jcbfm.2010.44.
102. Neugebauer H, Kollmar R, Niesen WD, Bösel J, Schneider H, Hobohm C et al. DEcompressive surgery Plus hypoTHermia for Space-Occupying Stroke (DEPTH-SOS): a protocol of a multicenter randomized controlled clinical trial and a literature review. Int J Stroke 2013; 8(5): 383–387. doi: 10.1111/ijs.12086.
103. Jauch EC, Saver JL, Adams HP jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2013; 44(3): 870–947. doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a.
104. European Stroke Organization (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for

proLékaře.cz | 1.7.2025

management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008; 25(5): 457–507.
105. Cruz-Flores S, Berge E, Whittle IR. Surgical decompression for cerebral oedema in acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2012; 1: CD003435.
106. Wijdicks EF, Sheth KN, Carter BS, Greer DM, Kasner SE, Kimberly WT et al. Recommendations for the management of cerebral and cerebellar infarction with swelling: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2014; 45(4): 1222–1238. doi: 10.1161/01.str.0000441965.15164.d6.
107. Heuer GG, Smith MJ, Elliott JP, Winn HR, LeRoux PD. Relationship between intracranial pressure and other clinical variables in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 2004; 101(3): 408–416.
108. Nagel A, Graetz D, Schink T, Frieler K, Sakowitz O, Vajkoczy P et al. Relevance of intracranial hypertension for cerebral metabolism in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Clinical article. J Neurosurg 2009; 111(1): 94–101. doi: 10.3171/2009.1.JNS08587.
109. Trojanowski T. Early effects of experimental arterial subarachnoid haemorrhage on the cerebral circulation. Part I: experimental subarachnoid haemorrhage in cat and its pathophysiological effects. Methods of regional cerebral blood flow measurement and evaluation of microcirculation. Acta Neurochir (Wien) 1984; 72(1–2): 79–94.
110. Connolly ES jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/american Stroke Association. Stroke 2012; 43(6): 1711–1737. doi: 10.1161/STR.0b013e3182587839.
111. Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, Menon D, Shutter L, Vespa P et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. Neurocrit Care 2011; 15(2): 211–240. doi: 10.1007/s12028-011-9605-9.
112. Stevens RD, Naval NS, Mirski MA, Citerio G, Andrews PJ. Intensive care of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an international survey. Intensive Care Med 2009; 35(9): 1556–1566. doi: 10.1007/s00134-009-1533-1.
113. D'Ambrosio AL, Sughrue ME, Yorgason JG, Mocco JD, Kreiter KT, Mayer SA et al. Decompressive hemicraniectomy for poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients with associated intracerebral hemorrhage: clinical outcome and quality of life assessment. Neurosurgery 2005; 56(1): 12–19.
114. Schirmer CM, Hoit DA, Malek AM. Decompressive hemicraniectomy for the treatment of intractable intracranial hypertension after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 2007; 38(3): 987–992.
115. Buschmann U, Yonekawa Y, Fortunati M, Cesnulis E, Keller E. Decompressive hemicraniectomy in patients with subarachnoid hemorrhage and intractable intracranial hypertension. Acta Neurochir (Wien) 2007; 149(1): 59–65.
116. Güresir E, Schuss P, Vatter H, Raabe A, Seifert V, Beck J. Decompressive craniectomy in subarachnoid hemorrhage. Neurosurg Focus 2009; 26(6): E4. doi: 10.3171/2009.3.FOCUS0954.
117. Dorfer C, Frick A, Knosp E, Gruber A. Decompressive hemicraniectomy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. World Neurosurg 2010; 74(4–5): 465–471. doi: 10.1016/j.wneu.2010.08.001.
118. Uozumi Y, Sakowitz O, Orakcioglu B, Santos E, Kentar M, Haux D et al. Decompressive craniectomy in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a single-center matched-pair analysis. Cerebrovasc Dis 2014; 37(2): 109–115. doi: 10.1159/000356979.
119. Smith ER, Carter BS, Ogilvy CS. Proposed use of prophylactic decompressive craniectomy in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients presenting with associated large sylvian hematomas. Neurosurgery 2002; 51(1): 117–124.
120. Fukuhara T, Douville CM, Eliott JP, Newell DW, Winn HR. Relationship between intracranial pressure and the development of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurol Med Chir (Tokyo) 1998; 38(11): 710–715.
121. Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van Gijn J. Circulatory volume expansion therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2004; 4: CD000483.
122. Bailes JE, Spetzler RF, Hadley MN, Baldwin HZ. Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients. J Neurosurg 1990; 72(4): 559–566.
123. Otani N, Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T, Yoshino Y, Yatsushige H 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. doi: 10.1159/000165115.
124. Stuart RM, Claassen J, Schmidt M, Helbok R, Kurtz P, Fernandez L et al. Multimodality neuromonitoring and decompressive hemicraniectomy after subarachnoid hemorrhage. Neurocrit Care 2011; 15(1): 146–150. doi: 10.1007/s12028-009-9264-2.
125. Deshaies EM, Jacobsen W, Singla A, Li F, Gorji R. Brain tissue oxygen monitoring to assess reperfusion after intra-arterial treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage-induced cerebral vasospasm: a retrospective study. AJNR Am J Neuroradiol 2012; 33(7): 1411–1415. doi: 10.3174/ajnr.A2971.
126. Muench E, Horn P, Bauhuf C, Roth H, Philipps M, Hermann P et al. Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 2007; 35(8): 1844–1851.
127. Balami JS, Buchan AM. Complications of intracerebral haemorrhage. Lancet Neurol 2012; 11(1): 101–118. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70264-2.
128. Rodriguez-Luna D, Rubiera M, Ribo M, Coscojuela P, Piñeiro S, Pagola J et al. Ultraearly hematoma growth predicts poor outcome after acute intracerebral hemorrhage. Neurology 2011; 77(17): 1599–1604. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182343387.
129. Xi G, Keep RF, Hoff JT. Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage. Lancet Neurol 2006; 5(1): 53–63.
130. Hayes SB, Benveniste RJ, Morcos JJ, Aziz-Sultan MA, Elhammady MS. Retrospective comparison of craniotomy and decompressive craniectomy for surgical evacuation of nontraumatic, supratentorial intracerebral hemorrhage. Neurosurg Focus 2013; 34(5): E3. doi: 10.3171/2013.2.FOCUS12422.
131. Zazulia AR, Diringer MN, Derdeyn CP, Powers WJ. Progression of mass effect after intracerebral hemorrhage. Stroke 1999; 30(6): 1167–1173.
132. Xi G, Fewel ME, Hua Y, Thompson BG jr, Hoff JT, Keep RF. Intracerebral hemorrhage: pathophysiology and therapy. Neurocrit Care 2004; 1(1): 5–18.
133. Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwiecinski H, Szikora I et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage – part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. Cerebrovasc Dis 2006; 22(4): 294–316.
134. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M 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. doi: 10.1161/STR.0000000000000069.
135. Chambers IR, Banister K, Mendelow AD. Intracranial pressure within a developing intracerebral haemorrhage. Br J Neurosurg 2001; 15(2): 140–141.
136. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT 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 randomized trial. Lancet 2005; 365(9457): 387–397.
137. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Gholkar A, Mitchell PM. 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. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60986-1.
138. Dierssen G, Carda R, Coca JM. The influence of large decompressive craniectomy on the outcome of surgical treatment in spontaneous intracerebral haematomas. Acta Neurochir (Wien) 1983; 69(1–2): 53–60.
139. Maira G, Anile C, Colosimo C, Rossi GF. Surgical treatment of primary supratentorial intracerebral hemorrhage in stuporous and comatose patients. Neurol Res 2002; 24(1): 54–60.
140. Murthy JM, Chowdary GV, Murthy TV, Bhasha PS, Naryanan TJ. Decompressive craniectomy with clot evacuation in large hemispheric hypertensive intracerebral hemorrhage. Neurocrit Care 2005; 2(3): 258–262.
141. Kim KT, Park JK, Kang SG, Cho KS, Yoo DS, Jang DK et al. Comparison of the effect of decompressive craniectomy on different neurosurgical diseases. Acta Neurochir (Wien) 2009; 151(1): 21–30. doi: 10.1007/s00701-008-0164-6.
142. Ma L, Liu WG, Sheng HS, Fan J, Hu WW, Chen JS. 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. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.07.002.
143. Shimamura N, Munakata A, Naraoka M, Nakano T, Ohkuma H. Decompressive hemi-craniectomy is not necessary to rescue supratentorial hypertensive intracerebral hemorrhage patients: consecutive single-center experience. Acta Neurochir Suppl 2011; 111: 415–419. doi: 10.1007/978-3-7091-0693-8_71.
144. Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T, Yatsushige H, Shigeta K et al. Decompressive craniectomy with hematoma evacuation for large hemispheric hypertensive intracerebral hemorrhage. Acta Neurochir Suppl 2013; 118: 277–279. doi: 10.1007/978-3-7091-1434-6_53.
145. Ramnarayan R, Anto D, Anilkumar TV, Nayar R. Decompressive hemicraniectomy in large putaminal hematomas: an Indian experience. J Stroke Cerebrovasc Dis 2009; 18(1): 1–10. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2008.09.001.
146. Fung C, Murek M, Z Graggen WJ, Krähenbühl AK, Gautschi OP, Schucht P et al. Decompressive hemicraniectomy in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. Stroke 2012; 43(12): 3207–3211. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.666537.
147. Heuts SG, Bruce SS, Zacharia BE, Hickman ZL, Kellner CP, Sussman ES et al. Decompressive hemicraniectomy without clot evacuation in dominant-sided intracerebral hemorrhage with ICP crisis. Neurosurg Focus 2013; 34(5): E4. doi: 10.3171/2013.2.FOCUS1326.
148. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. Stroke 1997; 28(1): 1–5.
149. Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. Stroke 1996; 27(10): 1783–1787.

proLékaře.cz | 1.7.2025

150. Morgan T, Zuccarello M, Narayan R, Keyl P, Lane K, Hanley D. Preliminary findings of the minimally-invasive surgery plus rtPA for intracerebral hemorrhage evacuation (MISTIE) clinical trial. Acta Neurochir Suppl 2008; 105: 147–151.
151. Mould WA, Carhuapoma JR, Muschelli J, Lane K, Morgan TC, McBee NA et al. Minimally invasive surgery plus recombinant tissue-type plasminogen activator for intracerebral hemorrhage evacuation decreases perihematomal edema. Stroke 2013; 44(3): 627–634. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.000411.
152. Cho DY, Chen CC, Chang CS, Lee WY, Tso M. Endoscopic surgery for spontaneous basal ganglia hemorrhage: comparing endoscopic surgery, stereotactic aspiration, and craniotomy in noncomatose patients. Surg Neurol 2006; 65(6): 547–555.
153. Zhou X, Chen J, Li Q, Ren G, Yao G, Liu M et al. Minimally invasive surgery for spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: a meta-analysis of randomized controlled trials. Stroke 2012; 43(11): 2923–2930. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.667535.
154. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. 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.
155. Canhão P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. Stroke 2005; 36(8): 1720–1725.
156. Rajan Vivakaran TT, Srinivas D, Kulkarni GB, Somanna S. The role of decompressive craniectomy in cerebral venous sinus thrombosis. J Neurosurg 2012; 117(4): 738–744. doi: 10.3171/2012.6.JNS11102.
157. Masdeu JC, Irimia P, Asenbaum S, Bogousslavsky J, Brainin M, Chabriat H et al. EFNS. EFNS guideline on neuroimaging in acute stroke. Report of an EFNS task force. Eur J Neurol 2006; 13(12): 1271–1283.
158. Krayenbühl HA. Cerebral venous and sinus thrombosis. Clin Neurosurg 1966; 14: 1–24.
159. Stefini R, Latronico N, Cornali C, Rasulo F, Bollati A. Emergent decompressive craniectomy in patients with fixed dilated pupils due to cerebral venous and dural sinus thrombosis: report of three cases. Neurosurgery 1999; 45(3): 626–629.
160. Barbati G, Dalla Montà G, Coletta R, Blasetti AG. Post-traumatic superior sagittal sinus thrombosis. Case report and analysis of the international literature. Minerva Anestesiol 2003; 69(12): 919–925.
161. Weber J, Spring A. Unilateral decompressive craniectomy in left transverse and sigmoid sinus thrombosis. Zentralbl Neurochir 2004; 65(3): 135–140.
162. Keller E, Pangalu A, Fandino J, Könü D, Yonekawa Y. Decompressive craniectomy in severe cerebral venous and dural sinus thrombosis. Acta Neurochir Suppl 2005; 94: 177–183.
163. Zeng L, Derex L, Maarrawi J, Dailler F, Cakmak S, Nighoghossian N et al. Lifesaving decompressive craniectomy in ‚malignant' cerebral venous infarction. Eur J Neurol 2007; 14(1): e27–e28.
164. Coutinho JM, Majoie CB, Coert BA, Stam J. Decompressive hemicraniectomy in cerebral sinus thrombosis: consecutive case series and review of the literature. Stroke 2009; 40(6): 2233–2235. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.543421.
165. Théaudin M, Crassard I, Bresson D, Saliou G, Favrole P, Vahedi K et al. Should decompressive surgery be performed in malignant cerebral venous thrombosis? A series of 12 patients. Stroke 2010; 41(4): 727–731. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.572909.
166. Raza E, Shamim MS, Wadiwala MF, Ahmed B, Kamal AK. 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–e22. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.07.045.
167. Ferro JM, Crassard I, Coutinho JM, Canhão P, Barinagarrementeria F, Cucchiara B et al. Decompressive surgery in cerebrovenous thrombosis: a multicenter registry and a systematic review of individual patient data. Stroke 2011; 42(10): 2825–2831. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.615393.
168. Aaron S, Alexander M, Moorthy RK, Mani S, Mathew V, Patil AK et al. Decompressive craniectomy in cerebral venous thrombosis: a single centre experience. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2013; 84(9): 995–1000. doi: 10.1136/jnnp-2012-303356.
169. Zuurbier SM, Coutinho JM, Majoie CB, Coert BA, van den Munckhof P, Stam J. Decompressive hemicraniectomy in severe cerebral venous thrombosis: a prospective case series. J Neurol 2012; 259(6): 1099–1105. doi: 10.1007/s00415-011-6307-3.
170. Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F, Stolz E. Cerebral venous thrombosis with nonhemorrhagic lesions: clinical correlates and prognosis. Cerebrovasc Dis 2010; 29(5): 440–445. doi: 10.1159/000289347.
171. Weber J, Vida M, Greiner K. Sagittal sinus thrombosis with malignant brain oedema: pathophysiology of cortical veins after decompressive craniectomy. Acta Neurochir (Wien) 2013; 155(4): 651–653. doi: 10.1007/s00701-013-1627-y.
172. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2011; 42(4): 1158–1192. doi: 10.1161/STR.0b013e31820a8364.
173. Pérez-Bovet J, Garcia-Armengol R, Buxó-Pujolràs M, Lorite-Díaz N, Narváez-Martínez Y, Caro-Cardera JL et al. Decompressive craniectomy for encephalitis with brain herniation: case report and review of the literature. Acta Neurochir (Wien) 2012; 154(9): 1717–1724. doi: 10.1007/s00701-012-1323-3.
174. Rennick G, Shann F, de Campo J. Cerebral herniation during bactpoerial meningitis in children. BMJ 1993; 306(6883): 953–955.
175. Wada Y, Kubo T, Asano T, Senda N, Isono M, Kobayashi H. Fulminant subdural empyema treated with a wide decompressive craniectomy and continuous irrigation – case report. Neurol Med Chir (Tokyo) 2002; 42(9): 414–416.
176. Agrawal D, Hussain N. Decompressive craniectomy in cerebral toxoplasmosis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2005; 24(11): 772–773.
177. 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.
178. Granget E, Milh M, Pech-Gourg G, Paut O, Girard N, Lena G et al. Life-saving decompressive craniectomy for acute disseminated encephalomyelitis in a child: a case report. Childs Nerv Syst 2012; 28(7): 1121–1124. doi: 10.1007/s00381-012-1733-9.
179. Dombrowski KE, Mehta AI, Turner DA, McDonagh DL. Life-saving hemicraniectomy for fulminant acute disseminated encephalomyelitis. Br J Neurosurg 2011; 25(2): 249–252. doi: 10.3109/02688697.2010.544784.
180. Spiller WG, Frazier CH. Cerebral decompression: paliative operations in the treatment of tumors of the brain based on the observation of fourteen cases. JAMA 1906: 679–683, 744–751, 849–853, 923–926.
181. McKenzie KG. Glioblastoma: a point of view concerning treatment. Arch Neurol Psychiat 1936; 36: 542–546.
182. Asgari S, Bassiouni H, Hunold A, Klassen D, Stolke D, Sandalcioglu IE. Extensive brain swelling with neurological deterioration after intracranial meningioma surgery – venous complication or ‚unspecific' increase in tissue permeability. Zentralbl Neurochir 2008; 69(1): 22–29. doi: 10.1055/s-2007-992136.
183. Ausman JI, Rogers C, Sharp HL. Decompressive craniectomy for the encephalopathy of Reye's syndrome. Surg Neurol 1976; 6(2): 97–99.
184. Nguyen HS, Callahan JD, Cohen-Gadol AA. Lifesaving decompressive craniectomy for diffuse cerebral edema during an episode of new-onset diabetic ketoacidosis: case report and review of the literature. Childs Nerv Syst 2011; 27(4): 657–664. doi: 10.1007/s00381-010-1285-9.
185. Mussack T, Huber SM, Ladurner R, Hummel T, Mutschler W. Bilateral decompressive craniectomy due to intracranial hypertension during acute posttraumatic liver dysfunction. J Trauma 2005; 58(5): 1061–1065.

doc. MUDr. Jan Mraček, Ph.D.

V roce 1996 promoval na LF UK v Plzni. Po absolvování základní vojenské služby (lékař posádkové ošetřovny letiště Líně) nastoupil na Neurochirurgické oddělení FN Plzeň jako sekundární lékař. Atestoval v roce 1999 z oboru chirurgie, v roce 2005 složil atestaci z neurochirurgie a od roku 2006 působil jako vedoucí lékař standardního oddělení neurochirurgie. Jako odborný asistent LF UK v Plzni začal vyučovat od roku 2009. V roce 2011 ukončil doktorské studium na téma „Neuroprotekce v cévní neurochirurgii" a získal titul Ph.D. Na podzim 2014 obhájil habilitační práci na téma „Dekompresivní kraniotomie" a byl jmenován docentem. Absolvoval čtyřletý kurz EANS a odborné pobyty ve Finsku, Švédsku, Holandsku a Německu. Je členem České neurochirurgické, České spondylochirurgické a České onkologické společnosti a individuálním členem EANS. Od roku 2012 je jmenován členem zkušební komise pro atestační zkoušky v oboru neurochirurgie. Je autorem nebo spoluautorem více než 40 odborných publikací a 150 přednášek a hlavním řešitelem institucionálního grantu na téma „Osteoplastická dekompresivní kraniotomie. Zaměřuje se na problematiku cévní neurochirurgie, onkoneurochirurgie a neurotraumatologie. V současné době působí jako zástupce přednosty Neurochirurgické kliniky LF UK a FN Plzeň pro výchovnou a vědeckou činnost. Z mimopracovních aktivit nalezl zalíbení v akvaristice, fotografování a sportu (horské kolo, golf, lyžování).

proLékaře.cz | 1.7.2025

Vědomostní test

1. Počátky provádění dekompresivní kraniektomie:
a) jsou spojeny se jménem Cushing
b) lze datovat na počátek 20. století
c) lze datovat do poloviny 20. století
d) jsou spojeny se zavedením ICP monitorace

2. Subtemporální dekompresivní kraniektomie:
a) byla nejrozšířenějším typem dekomprese
b) byla doporučována z důvodu dobrého hojení pod kvalitním svalovým krytem
c) byla doporučována pro svoji dostatečnou velikost
d) je součástí dosud platných guidelines pro léčbu nemocných s poraněním mozku

3. V našich zemích je zavedení dekompresivní kraniektomie spojeno se jménem:
a) Kunc
b) Petr
c) Jirásek
d) Beneš

4. Původní indikace dekompresivní kraniektomie souvisela s:
a) Monroovou-Kellieho doktrínou
b) nemožností přesné předoperační topické diagnózy
c) pooperačním edémem mozku po neradikálních operacích mozkových tumorů
d) absencí antiedematozních přípravků

5. Dekompresivní kraniektomie:
a) zvětší intrakraniální objem
b) umožní rozvoj konusových mechanizmů
c) zlepší mozkovou compliance
d) sníží nitrolebeční tlak

6. Nitrolebeční hypertenze u nemocných s poraněním mozku:
a) je jedna z hlavních příčin morbidity a mortality
b) se vyskytuje asi u 25 % nemocných
c) se vyskytuje asi u 70 % nemocných
d) je nezávislý rizikový faktor vyšší mortality

7. Primární dekompresivní kraniektomie u poranění mozku:
a) bývá prováděna v řádu dnů po úrazu
b) je akutní, život zachraňující výkon
c) bývá výjimečně spojena s evakuací akutního subdurálního hematomu
d) bývá v některých případech označována jako profylaktická

8. Sekundární dekompresivní kraniektomie u poranění mozku:
a) je prováděna v případech refrakterní nitrolebeční hypertenze
b) je prováděna akutně po úrazu
c) nebývá indikována u nemocných s difuzním nebo bilaterálním poraněním mozku
d) je prováděna odloženě při selhávání konzervativní léčby

9. Studie DECRA:
a) testovala účinnost dekompresivní kraniektomie u nemocných s difuzním poraněním mozku před vyčerpáním konzervativní léčby
b) testovala účinnost dekompresivní kraniektomie u nemocných s expanzivní traumatickou lézí po vyčerpání konzeravtivní léčby
c) netestovala účinnost bifrontální dekompresivní kraniektomie
d) ukázala, že provedení bifrontální dekompresivní kraniektomie u nemocných s difuzním poraněním mozku a krátkodobou elevací ICP těsně nad hranici normy nepřináší v porovnání s konzervativní léčbou benefit

10. Studie RESCUEicp na rozdíl od studie DECRA:
a) testovala pouze hemisferální dekompresivní kraniektomii
b) měla vyšší práh pro definici refrakterní nitrolebeční hypertenze (25 mm Hg)
c) vyřazovala nemocné s kontuzí mozku a předchozím primárním operačním zákrokem
d) měla delší follow-up (24 měsíců)

11. Maligní hemisferální infarkt:
a) se vyvine u 1–10 % nemocných s ischemickou CMP
b) ohrožuje nemocného rozvojem edému, který vzniká hned po vzniku příhody
c) je definován pomocí klinického obrazu a nálezu na CT nebo MR
d) je definován pomocí ICP monitorace

12. Indikace dekompresivní kraniektomie u nemocných s maligním hemisferálním infarktem jsou založeny na podkladě:
a) studie DECIMAL
b) studie DESTINY
c) studie HAMLET
d) „pooled" analýze výše uvedených studií

13. Důvodem „pooled" analýzy randomizovaných studií u nemocných s maligním hemisferálním infarktem:
a) byl odlišný design studií
b) bylo získání signifikantních výsledků dříve, než by umožnil nábor nemocných do jednotlivých studií
c) bylo zabránění další neetické randomizaci v jednotlivých studiích
d) byly protichůdné výsledky jednotlivých randomizovaných studií

14. Dekompresivní kraniektomie u nemocných s maligním hemisferálním infarktem:
a) není indikována
b) je prokazatelně efektivní u nemocných mladších 60 let
c) je indikována na podkladě důkazů úrovně I
d) nezvýší šanci na přežívání bez úplné závislosti u starších 60 let

15. Rozhodnutí o indikaci dekompresivní kraniektomie u nemocných s maligním hemisferálním infarktem:
a) by mělo být individuální
b) by mělo být determinováno stranovým postižením (dominancí postižené hemisféry)
c) by mělo zohlednit stupeň postižení ještě přijatelný pro nemocného
d) by mělo být založeno na rozvoji poruchy vědomí korespondující s rozvojem edému

16. Dekompresivní kraniektomie u SAK:
a) spolehlivě normalizuje nitrolebeční hypertenzi
b) přináší větší benefit nemocným s pozdním ischemickým deficitem
c) přináší větší benefit nemocným s přidruženým intracerebrálním hematomem
d) její použití není v guidelines specifikováno

17. Časné provedení dekompresivní kraniektromie u SAK:
a) bývá nejméně často indikováno u nemocných s rupturou aneuryzmatu střední mozkové tepny a přidruženým intracerebrálním hematomem
b) bývá nejčastěji indikováno u nemocných s pozdním ischemickým deficitem
c) umožní plnou léčbu vazospazmů bez rizika elevace ICP
d) by prostřednictvím normalizace ICP mohlo mít vliv na snížení rizika vazospazmů

18. Dekompresivní kraniektomie u intracerebrálního krvácení:
a) je účinná léčebná alternativa u selektované podskupiny nemocných
b) přináší v indikovaných případech benefit jak v kombinaci s evakuací hematomu, tak jako samostatná procedura
c) je rutinní léčebná metoda
d) není ani v recentních guidelines stále uvedena

19. Dekompresivní kraniektomie u nemocných s trombózou nitrolebečních splavů:
a) není dle guidelines doporučována
b) je dle guidelines doporučována jako život zachraňující metoda v případech refrakterní nitrolebeční hypertenze
c) nemůže přinést užitek nemocným s oboustrannou mydriázou
d) pravděpodobně může pozitivně ovlivnit účinnost léčby heparinem

20. Mezi nejčastější současné indikace dekompresivní kraniektomie nepatří:
a) tumor mozku
b) poranění mozku
c) encefalitis
d) maligní hemisferální infarkt

Správně je jedna nebo více odpovědí

Test můžete vyplnit na:

WWW.CSNN.EU