

بررسی فراوانی و عوامل مرتبط با اختلال گردش مایع مغزی نخاعی پس از کرانیکتومی دکمپرسیو

چکیده

دریافت: ۱۴۰۳/۰۵/۰۱ ویرایش: ۱۴۰۳/۰۵/۱۰ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۵/۲۳ آنلاین: ۱۴۰۳/۰۶/۰۱

زمینه و هدف: کرانیکتومی فشاری روش مدیریتی بیماران مبتلا به فشار داخل جمجمه بالا و ادم مغزی است. گرچه تکنیک انجام این روش ساده است اما با عوارض زیادی همراه است. گزارش شده است که عوارض با پیامد بدتری همراه است. هدف این مطالعه بررسی فراوانی و عوامل مرتبط با اختلال گردش مایع مغزی نخاعی پس از کرانیکتومی دکمپرسیو می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه مقطعی تحلیلی بر روی ۷۹ بیمار که در بیمارستان شهدای هفتم تیر تحت کرانیکتومی دکمپرسیو قرار گرفته‌اند، انجام شد. با بررسی پرونده بیماران، اطلاعات دموگرافیک، بالینی و یافته‌های سی‌تی‌اسکن بیماران جمع‌آوری شد. پس از تعیین بیماران با اختلال در گردش مایع مغزی، عوامل مرتبط با اختلال گردش مایع مغزی نخاعی پس از کرانیکتومی دکمپرسیو با استفاده از Logistic regression چند متغیره تعیین شد.

یافته‌ها: میانگین سنی بیماران 40.56 ± 12.76 سال و 82.3% مرد بودند. در مجموع 33.7% (۱۹ نفر) بیماران به درجاتی از هیپروم ساب دورال مبتلا شدند. 19% (۱۵ نفر) طی شش ماه اول پس از جراحی دچار هیدروسفالی شدند. نتایج رگرسیون لجستیک چندمتغیره نشان داد که ابتلا به همتوم داخل بطن (OR: $24.0/6$ ، CI95%: $3.7/15-33.7/94.14$)، $P=0.003$ و عمل مجدد (OR: $7.5/91$ ، CI95%: $4.3/14.85-13.7/88$ ، $P=0.004$) دو عامل مستقل مرتبط با ابتلا به هیدروسفالی در بیماران تحت کرانیکتومی دکمپرسیو هستند.

نتیجه‌گیری: در بیماران تحت کرانیکتومی دکمپرسیو، وجود همتوم در بطن‌های مغز و عمل جراحی مجدد دو عامل خطر ابتلا به اختلال در گردش مایع مغزی نخاعی هستند.

کلمات کلیدی: کرانیکتومی دکمپرسیو، هیدروسفالی، سکتة مغزی، هیپروم ساب دورال، آسیب تروماتیک مغزی.

مجید جهانشاهی، مرئضی طاهری*،
سید عبدالهادی دانشی، مصطفی حاجی
رضایی

گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی،
دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

*نویسنده مسئول: تهران، انتهای بزرگراه رجایی،
بیمارستان شهدای هفتم تیر، دیپارتمان جراحی مغز و
اعصاب.

تلفن: ۰۲۱-۵۵۲۲۸۵۰
E-mail: drtaheri38@yahoo.com

مقدمه

برخی داروها و گاهی بدون علت مشخص، ایجاد شود. در صورتی که افزایش فشار داخل جمجمه با روش‌های غیرتهاجمی قابل کنترل نباشد، کرانیکتومی دکمپرسیو گزینه‌ای مناسب برای جلوگیری از آسیب‌های بیشتر به مغز است.^{۱،۲}

همانند هر پروسه‌ی درمانی دیگر، کرانیکتومی دکمپرسیو می‌تواند با عوارض همراهی پیدا کند که این عوارض علاوه بر طولانی کردن روند درمان، با اختلال در فرایندهای نرمال مغز، دستیابی به اهداف

کرانیکتومی دکمپرسیو یک روش رایج در جراحی مغز و اعصاب برای کاهش فشار بر مغز است که به‌طورکلی از طریق برداشتن بخشی از استخوان جمجمه صورت می‌پذیرد.^{۱،۲} اندیکاسیون اصلی انجام کرانیکتومی دکمپرسیو افزایش فشار داخل جمجمه است که ممکن است به‌دنبال تومور، التهاب، آسیب تروماتیک، آسیب‌های عروقی،

طراحی و اجرا گردید. در ابتدای مطالعه ۸۷ بیمار در محدوده سنی ۱۸ تا ۷۰ سال که نیاز به کرانیکتومی دکمپرسیو به علت آسیب مغزی ناشی از حوادث عروقی یا تروما داشتند، انتخاب شدند. بیماران با سابقه‌ی جراحی سیستم عصبی مرکزی (به هر علت)، سابقه‌ی تعبیه‌ی شانت و نتریکولار، سابقه‌ی ابتلا به اختلالات افزایش فشار داخل جمجمه، ابتلا به آنومالی‌های کرانیوفاشیال و ابتلا به بیماری‌های سندرمیک از مطالعه خارج شدند. بنابراین از ۸۷ بیمار پنج بیمار دارای شنت و نتریکوبار، دو بیمار با سابقه جراحی سیستم عصبی مرکزی و یک بیمار مبتلا به سندرن داون از مطالعه خارج و در نهایت ۷۹ بیمار مورد بررسی قرار گرفت که ۱۵ نفر دارای اختلال گردش مایع مغزی نخاعی بودند. اطلاعات بالینی و دموگرافیک و فراوانی اختلال در گردش مایع مغزی نخاعی بیماران از طریق مراجعه به پرونده‌ی بالینی و با استفاده از چک‌لیست طراحی شده جمع آوری شد. اندکس‌های رادیولوژیک براساس یافته‌های تصویربرداری به روش سی‌تی‌اسکن که توسط یک رادیولوژیست مجرب تفسیر شدند، تعیین شده و در چک‌لیست ثبت گردید. داده‌ها با استفاده از SPSS software, version 22 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) تجزیه و تحلیل شدند. در آنالیز تک متغیره با استفاده از آزمون‌های Fisher's و Student's t-test و Exact عواملی که سطح معناداری کمتر از ۰/۲ داشتند، به عنوان عوامل احتمالی مرتبط با اختلال گردش مایع مغزی نخاعی پس از کرانیکتومی دکمپرسیو در نظر گرفته شدند. سپس با استفاده از آنالیز Logistic regression چندمتغیره و رفع اثر متقابل، عوامل مرتبط با بروز اختلال گردش مایع مغزی نخاعی در بیماران تحت کرانیکتومی دکمپرسیو در سطح معنادار $P < 0/05$ مشخص شدند.

یافته‌ها

در این مطالعه ۷۹ بیمار مورد بررسی قرار گرفت. میانگین سنی بیماران ۴۰/۴۶ سال با انحراف معیار ۱۲/۶۴ سال و ۸۲/۳٪ (تعداد ۶۵) مرد بودند. همچنین ۵۹/۵٪ (تعداد ۴۷) به علت تروماتیک و ۴۰/۵٪ (تعداد ۳۲) به علت اختلالات عروقی تحت کرانیکتومی دکمپرسیو قرار گرفتند. ۳۶/۷٪ (تعداد ۲۹) بیماران به هیگروم مبتلا بودند که از این تعداد ۴۴/۸٪ (تعداد ۱۳) به هیدروسفالی ابتلا پیدا کردند. همچنین از ۷۹ بیمار مورد مطالعه، ۱۹٪ (تعداد ۱۵) طی

موردنظر در کرانیکتومی دکمپرسیو را دشوار و یا غیرممکن می‌سازند.^{۶۹} یکی از مهمترین و اثرگذارترین مشکلات و عوارض جانبی کرانیکتومی دکمپرسیو در مبتلایان به آسیب مغزی ناشی از تروما یا حادثه عروق مغزی، اختلال در گردش مایع مغزی نخاعی (Cerebrospinal fluid, CSF) است. اختلال در گردش مایع مغزی نخاعی سه تظاهر بالینی دارد که عبارتند از ایجاد فیستول یا لیک، تشکیل هیگروم ساب‌دورال و هیدروسفالی، که از نظر اهمیت و اثرات بالینی، هیدروسفالی نقش برجسته‌ای دارد.^{۷۰} مایع مغزی نخاعی که توسط شبکه‌ی کورویید تولید می‌شود و از طریق بطن‌های مغزی، فضای ساب آراکنوئید و کانال نخاعی در سرتاسر سیستم عصبی مرکزی گردش پیدا می‌کند نقش مهمی در ایجاد محیطی مناسب برای عملکرد طبیعی مغز و نخاع دارد. هرگونه اختلال در گردش طبیعی مایع مغزی نخاعی می‌تواند تعادل متابولیکی سیستم اعصاب مرکزی را برهم زده و موجب آسیب‌های گذرا یا ماندگار گردد.^{۹۹} مهمترین تظاهر اختلال در گردش طبیعی مایع مغزی نخاعی هیدروسفالی است که پس از کرانیکتومی دکمپرسیو ممکن است به علت اختلال در مکانسیم‌های بازجذب و یا انسداد در جریان مایع مغزی نخاعی ایجاد شود.^{۱۰} مطالعات اندکی در مورد اختلال در گردش طبیعی مایع مغزی نخاعی پس از کرانیکتومی دکمپرسیو انجام شده است که نتایج متفاوت و گاه متناقضی گزارش شده است. برای مثال فراوانی این عارضه از هشت تا ۲۹٪ در مطالعات مختلف ذکر شده است.^{۱۱-۱۷} همچنین بررسی‌های اندکی در مورد فاکتورهای مرتبط با ایجاد اختلال در گردش طبیعی مایع مغزی نخاعی پس از کرانیکتومی دکمپرسیو انجام شده است. با توجه به فقدان اطلاعات کافی در این زمینه، در مطالعه‌ی حاضر به بررسی فراوانی بروز اختلالات گردش مایع مغزی نخاعی در بیماران تحت کرانیکتومی دکمپرسیو و فاکتورهای مرتبط با آن پرداخته شد.

روش بررسی

این مطالعه‌ی مقطعی تحلیلی در میان بیمارانی که در بیمارستان شهدای هفتم تیر در سال ۱۴۰۲ و ۱۴۰۳ تحت کرانیکتومی دکمپرسیو قرار گرفته‌اند، انجام شد. مطالعه پس از تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ایران با شماره IR.IUMS.FMD.REC.1402.491

اختلالات گردش مایع مغزی نخاعی می‌گردد در حالی وجود هماتوم بطنی موجب افزایش خطر ابتلا به این اختلالات شد. مقایسه ویژگی‌های مرتبط با جراحی بیماران در دو گروه مشخص کرد که انجام دوراپلاستی ($P=0/04$) و عمل مجدد ($P<0/001$) با اختلال در گردش مایع مغزی و نخاعی در ارتباط است که در مورد دوراپلاستی، اثر حافظتی و در مورد عمل مجدد، اثر تشدیدکننده بود (جدول ۱).

دوره‌ی شش ماهه‌ی پس از جراحی دچار هیدروسفالی شدند. با توجه به نتایج جدول ۱، از بین فاکتورهای بالینی بیماران مورد بررسی، وضعیت هوشیاری (Glasgow coma scale, GCS) بیماران در زمان ارجاع ($P<0/001$) و وجود هماتوم درون بطنی ($P<0/001$) با ابتلا به اختلالات گردش مایع مغزی نخاعی در بیمارانی که تحت کرانیکتومی دکمپرسیو قرار گرفته بودند در ارتباط بودند، به این صورت که بالاتر بودن معیار کمای گلاسکو (GCS) موجب کاهش خطر ابتلا به

جدول ۱: رابطه ابتلا به اختلال گردش مایع مغزی نخاعی براساس ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی بیماران

متغیر	هیدروسفالی		p*
	ندارد	دارد	
اطلاعات دموگرافیک و بالینی			
سن، انحراف معیار تنمیانگین	۴۰/۷۸±۱۳/۶۱	۳۹/۲۰±۷/۳۲	۰/۶۵۰
جنسیت، تعداد (درصد)	۵۳ (۸۱/۵)	۱۲ (۱۸/۵)	۰/۷۲۰۰
	زن	۳ (۲۱/۴)	
علت جراحی، تعداد (درصد)	۳۸ (۸۰/۹)	۹ (۱۹/۱)	۰/۹۶۰۰
	سکته مغزی	۶ (۱۸/۸)	
بیماری زمینه‌ای، تعداد (درصد)	۴۷ (۸۲/۵)	۱۰ (۱۷/۵)	۰/۶۰۰۰
	ندارد	۵ (۲۲/۷)	
وضعیت هوشیاری (GCS)، انحراف معیار تنمیانگین	۱۱/۵۶±۲/۴۶	۹/۰۷±۲/۹۶	۰/۰۰۴۰
وضعیت فشار داخل جمجمه، تعداد (درصد)	۴۴ (۷۸/۶)	۱۲ (۲۱/۴)	۰/۵۳۰۰
	بالا	۳ (۱۳)	
	نرمال	۵ (۷/۹)	<۰/۰۰۱۰۰
هماتوم داخل بطن بطنی، تعداد (درصد)	۵۸ (۹۲/۱)	۱۰ (۶۲/۵)	
	ندارد	۷ (۱۴/۳)	۰/۱۷۰۰
تشخیص، تعداد (درصد)	۴۲ (۸۵/۷)	۸ (۲۶/۷)	
نقص عصبی، تعداد (درصد)	۳۵ (۷۹/۵)	۹ (۲۰/۵)	۰/۸۰۰
	ندارد	۶ (۱۷/۱)	
ترومبوز وریدهای عمقی، تعداد (درصد)	۵۹ (۸۱/۹)	۱۳ (۱۸/۱)	۰/۶۲۰۰
	ندارد	۲ (۲۸/۶)	
مدت زمان بستری در ICU، تعداد (درصد)	۱۲/۲۸±۵/۴۲	۱۳/۹۳±۴/۹۳	۰/۲۸۰
ویژگی‌های جراحی			
مساحت کرانیکتومی، انحراف معیار تنمیانگین	۵۱/۴۶±۱۷/۳۵	۶۰/۳۴±۱۶/۹	۰/۰۷۰۰
دوراپلاستی، تعداد (درصد)	۲۷ (۷۱/۱)	۱۱ (۲۸/۹)	۰/۰۴۰۰
	بله	۴ (۹/۸)	
لوبکتومی، تعداد (درصد)	۵۲ (۸۲/۵)	۱۱ (۱۷/۵)	۰/۵۰۰۰
	بله	۴ (۲۵)	
عمل مجدد، تعداد (درصد)	۵۶ (۹۱/۸)	۵ (۸/۲)	<۰/۰۰۱۰۰
	بله	۱۰ (۵۵/۶)	

آزمون آماری: * Studen'ts t-test و ** Fisher's exact test. $P<0/05$ معنادار در نظر گرفته شد.

جدول ۲: نتایج آنالیز رگرسیون لجستیک چندمتغیره عوامل مرتبط با اختلالات گردش مایع مغزی نخاعی در بیماران

متغیر	نسبت شانس (OR)	فاصله اطمینان ۹۵٪ (CI95%)		p*
		حد پایین	حد بالا	
GCS	۰/۶۴	۰/۴	۱/۰۲	۰/۰۶
هماتوم داخل بطن	۲۴۰/۶	۶/۱۵	۹۴۱۴/۳۶	۰/۰۰۳
تشنج	۱/۸۹	۰/۲۲	۱۵/۸۳	۰/۵۶
عمل مجدد	۷۵/۹۱	۳/۸۸	۱۴۸۵/۴۳	۰/۰۰۴
دورپلاستی	۰/۵۴	۰/۰۶	۴/۷۶	۰/۵۸
وسعت کرانیوتومی	۱/۰۶	۰/۹۹	۱/۱۳	۰/۰۸

* آزمون آماری: Logistic regression, P<۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

ویتریکولومگالی داشته‌اند که از این بیماران ۳۶٪ به علت دارا بودن شواهد بالینی نیازمند تعبیه‌ی شانت بطنی - صفاقی بودند.^{۱۴} Rahme و همکارانش در بررسی عوامل مرتبط با ابتلا به هیدروسفالی در بیماران مبتلا به خونریزی زیرعنکبوتیه، ارتباط بین کرانیکتومی دکمپرسیو و ابتلا به هیدروسفالی را در این بیماران رد نمودند.^{۱۸} این در حالی است که در نتایج مطالعه‌ای که Mazzini و همکارانش منتشر کردند، ۴۵٪ از بیماران به درجاتی از هیدروسفالی مبتلا شده بودند که ۱۱٪ آنها شدید بود و کرانیکتومی دکمپرسیو ریسک فاکتوری قوی برای گسترش هیدروسفالی معرفی شد.^{۱۹} مطالعات دیگر در این زمینه فراوانی این عارضه را به‌طورکلی در حدود ۹ تا ۳۵٪ گزارش کرده‌اند که با در نظر گرفتن علت اولیه‌ی کرانیکتومی، فراوانی در بیماران مبتلا به آسیب تروماتیک مغز ۲۹/۴٪-۱۰٪ و در بیماران مبتلا به استروک (ایسکمیک و هموراژیک) ۲۵/۵٪-۱۲/۷٪ بوده است.^{۲۰-۲۵}

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که وجود هماتوم داخلی بطنی و عمل جراحی مجدد دو عامل مرتبط با ابتلا به هیدروسفالی پس از کرانیکتومی دکمپرسیو هستند. مطالعات گذشته بیشتر به بررسی عوامل مرتبط با بروز هیدروسفالی متعاقب کرانیکتومی دکمپرسیو در بیماران تروماتیک نیازمند مداخله پرداخته بودند. بر طبق یافته‌های این مطالعات متغیرهایی نظیر تاخیر در بازسازی ساختار جمجمه، بروز هیپروم ساب دورال، سطح هوشیاری پایین ($GCS < 6$)، کرانیکتومی دوطرفه، هماتوم بطنی و سن بالاتر فاکتورهای مستقلی بودند که موجب افزایش خطر ابتلا به هیدروسفالی می‌شوند.^{۲۶-۲۹} بروز اختلال در مراحل تولید، گردش و بازجذب مایع مغزی نخاعی می‌تواند

براساس نتایج آنالیز رگرسیون لجستیک چندمتغیره در جدول ۲، مشخص شد که وجود هماتوم داخل بطن (OR: ۲۴۰/۶، ۶/۱۵-، CI95%: ۹۴۱۴/۳۶، P=۰/۰۰۳) و عمل مجدد (OR: ۷۵/۹۱، ۳/۸۸-، CI95%: ۱۴۸۵/۴۳، P=۰/۰۰۴) بیماری‌هایی که به علت تروما یا حوادث عروق مغزی تحت کرانیکتومی دکمپرسیو قرار گرفتند، موجب افزایش شانس ابتلا به اختلالات گردش مایع مغزی نخاعی می‌شوند و سایر متغیرها اثری بر کاهش یا افزایش احتمال بروز این اختلال ندارند.

بحث

در مطالعه حاضر که فراوانی نسبی هیدروسفالی به‌دنبال کرانیکتومی دکمپرسیو ۱۹٪ بود. همچنین مشخص شد که فراوانی نسبی هیدروسفالی در بین بیماری‌هایی که به علت تروما یا اختلالات عروقی تحت کرانیکتومی دکمپرسیو قرار گرفته بودند، تفاوت معناداری وجود ندارد (۱۹/۱٪ در برابر ۱۸/۸٪). در مطالعه Honeybul و همکاران، ۴۱ بیمار مبتلا به آسیب شدید مغزی نوع و میزان عوارض کرانیکتومی دکمپرسیو بررسی و نتایج نشان داد که هیدروسفالی با فراوانی ۱۴٪، پس از فیوژن ساب دورال و تشنج، سومین عارضه‌ی شایع در این بیماران است.^{۱۱} در مطالعه‌ی مستقل دیگر Honeybul و همکاران که با هدف بررسی میزان بروز و عوامل مرتبط با هیدروسفالی پس از کرانیکتومی دکمپرسیو در جامعه‌ی آماری وسیع‌تر (۱۹۵ بیمار) صورت گرفت، مشاهده شد که طی شش ماه پس از جراحی ۴۵٪ از بیماران شواهد رادیولوژیک

مطالعات ذکر شده، بخش قابل توجهی از بیمارانی که به هیگروم ساب دورال مبتلا داشتند (چه به صورت بالینی و چه شواهد رادیولوژیک) در ادامه به هیدروسفالی مبتلا یافته‌اند.

مطالعه حاضر اولین بررسی در مورد هیدروسفالی پس از کرانیکتومی دکمپرسیو است که در آن بیمارانی که به علت استروک تحت جراحی قرار گرفتند نیز از نظر فاکتورهای مرتبط بررسی شدند. هرچند این مطالعه با محدودیت‌هایی از جمله حجم محدود نمونه مورد بررسی، ماهیت مقطعی مطالعه و دوره فالوآپ کوتاه همراه بود اما نتایج حاصل برای پایه‌گذاری مطالعات آتی ارزشمند می‌باشند. با توجه به اینکه هیگروم ساب دورال در بخش عمده‌ای از بیماران مبتلا به هیدروسفالی پیش از بروز علائم مشاهده شده است به نظر می‌رسد توجه به این دسته از بیماران و اقدامات درمانی زود هنگام بتواند از گسترش هیدروسفالی و شدت آن بکاهد و نیاز به تعبیه شانت را کاهش دهد. بیمارانی که در زمان درمان IVH داشتند بایستی به‌عنوان گروه در معرض خطر هیدروسفالی در نظر گرفته شوند و اقدامات مراقبتی و درمانی با دقت بیشتر و حساسیت بالاتری نسبت به سایر بیماران کرانیکتومی شده برای آنان لحاظ گردد.

به هیدروسفالی منجر شود. به نظر می‌رسد به دنبال کرانیکتومی دکمپرسیو هر سه مرحله دچار اختلال می‌گردد. با حذف حمایت استخوانی مجموعه از بافت عصبی، فشار اتمسفریک و تغییرات آن به شکل مستقیم بر مغز اثر می‌کند، همچنین محل آناتومیک بخش‌های مغز تغییر می‌کند و بافت خارج شده از پنجره‌ی استخوانی شرایط متفاوتی نسبت به سایر بخش‌های مغز پیدا می‌کند. مجموع این وقایع بر وضعیت گردش خون مغز و پرفیوژن بافتی اثر می‌گذارد که بر تمامی مراحل همئوستاز مایع مغزی نخاعی اثرگذار است. هماتوم داخل بطن‌ها با اثر بر مهم‌ترین محل آناتومیک مایع مغزی نخاعی اختلال جدی ایجاد می‌کند و تغییرات ناشی از آن گردش طبیعی مایع مغزی نخاعی را مختل می‌نماید که توجیه‌کننده‌ی نتیجه‌ی حاصل از مطالعه‌ی حاضر در مورد هماتوم داخل بطنی به‌عنوان فاکتور مستقل موثر بر هیدروسفالی است. جراحی مجدد علاوه بر تشدید مکانیسم‌های پاتولوژیک قبلی، با تخریب بیشتر بافت‌ها و ایجاد اسکار بیشتر و مقاوم‌تر نیز بر چرخه‌ی معیوب تجمع مایع مغزی نخاعی اثرات قابل توجه می‌گذارد. به نظر می‌رسد که هیگروم ساب دورال پیش درآمد وقوع هیدروسفالی باشد چنانچه در مطالعه حاضر و دیگر

References

- Hutchinson PJ, Adams H, Mohan M, Devi BI, Uff C, Hasan S, et al. Decompressive craniectomy versus craniotomy for acute subdural hematoma. *New England Journal of Medicine*. 2023;388(24):2219-29.
- Quinn T, Taylor J, Magarik J, Vought E, Kindy M, Ellegala D. Decompressive craniectomy. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2011;123(4):239-44.
- Brown D, Wijdicks E. Decompressive craniectomy in acute brain injury. *Handbook of clinical neurology*. 2017;140:299-318.
- Hatamleh MM. Contemporary review on craniectomy and cranioplasty; part 1: decompressive craniectomy. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2022;33(3):838-41.
- Mraček J, Mork J, Dostal J, Tupy R, Mrackova J, Pribran V. Complications following decompressive craniectomy. *Journal of Neurological Surgery Part A: Central European Neurosurgery*. 2021;82(05):437-45.
- Hanko M, Soršák J, Snopko P, Opšenač R, Zelenák K, Kolarovszki B. A review of possible complications in patients after decompressive craniectomy. *Rozhledy v Chirurgii: Mesicnik Ceskoslovenske Chirurgicke Spolecnosti*. 2020;99(1):5-14.
- Kurland DB, Khaladj-Ghom A, Stokum JA, Carusillo B, Karimy JK, Gerzanich V, et al. Complications associated with decompressive craniectomy: a systematic review. *Neurocritical care*. 2015;23:292-304.
- Madsen JR, Egnor M, Zou R. Cerebrospinal fluid pulsatility and hydrocephalus: the fourth circulation. *Clinical neurosurgery*. 2006;53:48.
- Korz V. Development of brain ventricular system. *Cellular and molecular life sciences*. 2018;75(3):375-83.
- Ding J, Guo Y, Tian H. The influence of decompressive craniectomy on the development of hydrocephalus: a review. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 2014;72:715-20.
- Yang X, Wen L, Shen F, Li G, Lou R, Liu W, et al. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases. *Acta neurochirurgica*. 2008;150:1241-8.
- Honeybul S. Complications of decompressive craniectomy for head injury. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2010;17(4):430-5.
- Honeybul S, Ho KM. Long-term complications of decompressive craniectomy for head injury. *Journal of neurotrauma*. 2011;28(6):929-35.
- Honeybul S, Ho KM. Incidence and risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy for intractable intracranial hypertension and evacuation of mass lesions. *Journal of Neurotrauma*. 2012;29(10):1872-8.
- Ban SP, Son Y-J, Yang H-J, Chung YS, Lee SH, Han DH. Analysis of complications following decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2010;48(3):244.
- Faleiro RM, Faleiro LCM, Caetano E, Gomide I, Pita C, Coelho G, et al. Decompressive craniotomy: prognostic factors and complications in 89 patients. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 2008;66:369-73.
- Mavrovounis G, Kalogeras A, Brotis A, Iaccarino C, Demetriades AK, Fountas KN. Incidence of post-traumatic hydrocephalus in traumatic brain injury patients that underwent DC versus those that were managed without DC: a systematic review and meta-analysis. *Brain and Spine*. 2021;1:100303.

18. Rahme R, Weil AG, Sabbagh M, Moundjian R, Bouthillier A, Bojanowski MW. Decompressive craniectomy is not an independent risk factor for communicating hydrocephalus in patients with increased intracranial pressure. *Neurosurgery*. 2010;67(3):675-8.
19. Mazzini L, Campini R, Angelino E, Rognone F, Pastore I, Oliveri G. Posttraumatic hydrocephalus: a clinical, neuroradiologic, and neuropsychologic assessment of long-term outcome. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2003;84(11):1637-41.
20. Ho KM, Honeybul S, Lind CR, Gillett GR, Litton E. Cost-effectiveness of decompressive craniectomy as a lifesaving rescue procedure for patients with severe traumatic brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2011-71(6):1637-44.
21. Malmivaara K, Öhman J, Kivisaari R, Hernesniemi J, Siironen J. Cost-effectiveness of decompressive craniectomy in non-traumatic neurological emergencies. *European Journal of Neurology*. 2011;18(3):402-9.
22. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *New England Journal of Medicine*. 2011;364(16):1493-502.
23. Takeuchi S, Wada K, Nawashiro H, Arimoto H, Ohkawa H, Masaoka H, et al. Decompressive craniectomy after intravenous tissue plasminogen activator administration for stroke. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2012;114(10):1312-5.
24. Raffiq MAM, Haspani MSM, Kandasamy R, Abdullah JM. Decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: impact on mortality and functional outcome. *Surgical Neurology International*. 2014;5.
25. Shao A, Guo S, Chen S, Sun C, Wu H, Hong Y, et al. Comparison between routine and improved decompressive craniectomy on patients with malignant cerebral artery infarction without traumatic brain injury. *Journal Of Craniofacial Surgery*. 2013;24(6):2085-8.
26. Nasi D, Gladi M, Di Rienzo A, di Somma L, Moriconi E, Iacoangeli M, et al. Risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy. *Acta Neurochirurgica*. 2018;160:1691-8.
27. Di G, Hu Q, Liu D, Jiang X, Chen J, Liu H. Risk factors predicting posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy in traumatic brain injury. *World Neurosurgery*. 2018;116:e406-e13.
28. Kim JH, Ahn JH, Oh JK, Song JH, Park SW, Chang IB. Factors associated with the development and outcome of hydrocephalus after decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurgical Review*. 2021;44:471-8.
29. Su T-M, Lan C-M, Lee T-H, Hsu S-W, Tsai N-W, Lu C-H. Risk factors for the development of posttraumatic hydrocephalus after unilateral decompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2019;63:62-7.

Evaluation of frequency and factors associated to cerebrospinal fluid circulation disorder after decompressive craniectomy

Majid Jahanshahi M.D.
Morteza Taheri M.D.*
Seyyed Abdollahadi Daneshi M.D.
Mostafa Haji Rezaei M.D.

Department of Neurosurgery,
School of Medicine, Iran University
of Medical Sciences, Tehran, Iran.

*Corresponding author: Department of Neurosurgery, Shohadaye Haftome-Tir Hospital, end of Rajae Highway, Tehran, Iran.
Tel: +98-21-64352228
E-mail: drtaheri38@yahoo.com

Abstract

Received: 22 Jul. 2024 Revised: 31 Jul. 2024 Accepted: 13 Agu. 2024 Available online: 22 Agu. 2024

Background: Decompressive craniectomy (DC) is a therapeutic approach for patients with raised intracranial pressure and cerebral edema. Although DC is not a complicated procedure, it is associated with significant complications and morbidities that significantly affect clinical outcomes. This study investigates the frequency of cerebrospinal fluid (CSF) circulation disorders after DC and evaluates related factors.

Methods: This cross-sectional analytical study was conducted on 79 patients who underwent DC at Shohadaye Haftome Tir Hospital, one of the main trauma centers in Tehran. The patients' files and the Picture Archiving and Communication System (PACS) were reviewed to collect demographic, clinical, and radiologic data. After identifying patients with post-operative (after DC) CSF circulation disorders, the relevant factors were determined using multivariate logistic regression.

Results: Overall, seventy-nine patients were studied. The mean age of patients was 40.56 ± 12.64 years and 82.3% were male. Forty-seven patients (59.5%) underwent DC due to traumatic causes and thirty-two patients (40.5%) due to vascular pathologies. In total, 36.7% (nineteen) of patients were affected by some degree of subdural hygromas of which 13 patients (44.8%) progressed to clinical and radiologic hydrocephalus. 19% (fifteen patients) developed hydrocephalus within the first six months after surgery. Considering the clinical variables, the GCS of patients was the only one that showed a significant relationship with CSF circulation disorders. Regarding radiological variables, the presence of intraventricular hemorrhage (IVH) was the only relevant factor. In addition, from the surgical perspective, performing duraplasty (autograft or allograft) and reoperation demonstrated significant relationships with CSF circulation disorders. The results of multivariate logistic regression showed that having intraventricular hemorrhage (OR, 6.15-6.9414; CI95%, P=0.003) and reoperation (75.91: OR, 3.88-3.6, 1485/43; CI95%, P=0.004) were two independent factors associated with hydrocephalus in DC patients.

Conclusion: In patients who have undergone decompressive craniectomy, intraventricular hemorrhage (IVH) and reoperation can be independent risk factors for CSF circulation disorders. Although the incidence and presence of IVH cannot be controlled, careful and meticulous surgical technique and skill can significantly improve the outcome of decompressive craniectomy by reducing the need for reoperation.

Keywords: decompressive craniectomy, hydrocephalus, stroke, subdural hygroma, traumatic brain injury.

Copyright © 2024 Jahanshahi et al. Published by Tehran University of Medical Sciences.



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-Non-Commercial 4.0 International license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.

Tehran Univ Med J (TUMJ) 2024 September;82(6):495-501

<http://tumj.tums.ac.ir>