

# Hemikraniektomia u pacjenta ze złośliwym obrzękiem mózgu w przebiegu rozległego udaru niedokrwiennego w obszarze unaczynienia tętnicy środkowej mózgu

Magdalena Kowalska<sup>1</sup>, Kacper Kostyra<sup>2</sup>, Bogusław Kostkiewicz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Oddział Kliniczny Neurologii i Epileptologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego im. prof. W. Orłowskiego, Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

<sup>2</sup>Oddział Neurochirurgii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Warszawie

## STRESZCZENIE

Złośliwy zawał w obszarze unaczynienia tętnicy środkowej mózgu (MCA, *main coronary artery*) jest zawsze związany z wysoką śmiertelnością. Wczesne stwierdzenie objawów narastającej ciasnoty wewnątrzczaszkowej oraz potwierdzenie obrzęku mózgu w badaniach neuroobrazowych pozwala na przeprowadzenie kwalifikacji do hemikraniektomii. Analiza wyników randomizowanych badań, z grupą kontrolną leczoną zachowawczo, potwierdza, że interwencja neurochirurgiczna jest jedyną skuteczną metodą leczenia i poprawia rokowanie w tych przypadkach. Prezentowany opis pacjenta ze złośliwym zawałem w obszarze unaczynienia MCA i masywnym obrzękiem mózgu potwierdza zasadność takiego postępowania.

*Polski Przegląd Neurologiczny 2016; 12 (1): 53–59*

**Słowa kluczowe:** złośliwy obrzęk mózgu, hemikraniektomia, leczenie trombolityczne, udar niedokrwienny mózgu

## Wprowadzenie

Udar mózgu jest trzecią co do częstości, po chorobach serca i nowotworach, przyczyną śmierci

### Adres do korespondencji:

lek. Magdalena Kowalska  
 Oddział Kliniczny Neurologii i Epileptologii  
 Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. prof. W. Orłowskiego  
 Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego  
 ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa  
 tel. 22 58 41 128, faks 22 58 41 306  
 e-mail: mmalinosa@o2.pl  
 Polski Przegląd Neurologiczny 2016; 12 (1): 53–59  
 Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp. k.  
 Copyright © 2016 Via Medica

i główną przyczyną trwałego kalectwa oraz braku samodzielności osób dorosłych [1]. Spośród wszystkich udarów mózgu 80–90% ma etiologię niedokrwienną w przebiegu niedrożności tętnic mózgowych lub domózgowych [2]. Złośliwy zawał w zakresie unaczynienia tętnicy środkowej mózgu (MCA, *main coronary artery*) występuje u 10–15% pacjentów z niedrożnością proksymalnego odcinka MCA lub dystalnego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej. Obrzęk mózgu powstający w wyniku niedrożności MCA pojawia się w ciągu 24 godzin od początku udaru i towarzyszą mu objawy wgłobienia. Badania wskazują na 4 czynniki predykcyjne wystąpienia złośliwego obrzęku mózgu jako powikłania udaru niedokrwiennego: liczba punktów w skali Glasgow, przesunięcie struktur mózgowia w stosunku do linii środkowej, obszar oraz objętość ogniska niedokrwiennego [3]. Najczęstsze objawy kliniczne złośliwego zespołu MCA to: skojarzone zbaczanie gałek ocznych z przymusowym zwrotem głowy, porażenie połowiczne, przy zajęciu półkuli dominującej — zaburzenia mowy o typie afazji całkowitej, następnie narastające ilościowe zaburzenia świadomości i zaburzenia oddechowe wymagające stosowania wentylacji mechanicznej. Do zgonu dochodzi najczęściej między 2. a 5. dniem od początku udaru [4].

Hemikraniektomia polega na zdjęciu fragmentu pokrywy czaszki w celu umożliwienia swobodnego powiększenia objętości mózgowia,

obniżenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego oraz zwiększenia ciśnienia perfuzyjnego. Średnica usuniętego fragmentu kostnego powinna przekraczać 12 cm, a jego lokalizacja umożliwić dostęp do środkowego dołu czaszki. Zabiegowi towarzyszy nacięcie opony twardej (durotomia). W celu identyfikacji grupy chorych, którzy mogą odnieść korzyść z przeprowadzenia kraniektomii obarczającej, stworzono kryteria uwzględniające zarówno cechy kliniczne, jak i radiologiczne (wg Europejskiej Organizacji ds. Leczenia Udarów [ESO, *European Stroke Organisation*] w opracowaniu grupy ekspertów POLKARD). Leczenie neurochirurgiczne należy rozważyć u pacjentów w wieku 18–60 lat, natomiast u osób starszych tylko wtedy, jeżeli w ocenie lekarza pacjent może osiągnąć korzyść z takiego leczenia. Objawy neurologiczne powinny być dość ciężkie: w *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) powyżej 15 punktów i wykazywać dynamikę w postaci narastania zaburzeń świadomości o 1 lub więcej punktów w NIHSS. W obrazie radiologicznym zawał powinien obejmować w badaniu tomografii komputerowej (TK) 50% lub więcej obszaru unaczynienia MCA lub jego objętość wynosi więcej niż 145 cm<sup>3</sup> w opcji dyfuzji rezonansu magnetycznego (DWI, *diffusion-weighted (MR) imaging*). Ważnym czynnikiem jest także czas. Kwalifikacja do leczenia operacyjnego powinna odbyć się przed 45 godziną od wystąpienia udaru, a zabieg operacyjny należy przeprowadzić przed 48 godziną od początku udaru. W celu ułatwienia zapamiętania tych kryteriów stworzono akronim STATE (*score, time, age, territory, expectations*). Zdefiniowano grupę chorych, która na podstawie informacji klinicznych nie odnosi korzyści z kraniektomii odbarczającej. Są to pacjenci o znacznym stopniu niepełnosprawności przed udarem ( $\geq 2$  pkt. wg zmodyfikowanej skali Rankina [mRS, *modified Rankin Scale*]), z obustronnie szerokimi, areaktywnymi źrenicami oraz współistniejącymi innymi ciężkimi schorzeniami. Przeciwwskazaniem jest także ujawnienie w badaniach obrazowych przeciwstronnego niedokrwienia mózgu oraz wtórne ukrwotocznienie w obszarze niedokrwienia ze znacznym efektem masy, to jest krwawienie obejmujące powyżej 30% obszaru niedokrwienia, z dużym efektem masy (PH2 wg klasyfikacji wtórnego ukrwotocznienia — *European Cooperative Acute Stroke Study* [ECASS]).

### Opis przypadku

Czterdziestoczteroletni mężczyzna został przyjęty na Oddział Kliniczny Neurologii i Epi-

leptologii SPSK im. prof. W. Orłowskiego CMKP w Warszawie w czerwcu 2014 roku z powodu niedowładu kończyn prawych. Z informacji uzyskanych od partnerki chorego około godziny 2:30 podczas przygotowywania się do snu u mężczyzny początkowo wystąpiło drętwienie kończyn prawych, a następnie zaburzenia mowy i prawostronny niedowład połowicy. Z wywiadu telefonicznego przeprowadzonego z rodziną dowiedziano się, że pacjent dotychczas był zdrowy, jedynie od kilku tygodni leczył się z powodu depresji (przyjmował trazodon i sertralinę). W kolejnych dobach matka mężczyzny uzupełniła wywiad o informacje o zaburzeniach rytmu serca. Chory nie był diagnozowany z tego powodu.

W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu stwierdzono: stan średnio ciężki, zaburzenia mowy o typie afazji mieszanej z przewagą ruchowej (chory wypowiadał pojedyncze słowa: 'tak', 'nie'), tendencję do zbaczania gałek ocznych w stronę lewą, cechy ośrodkowego niedowładu mięśni twarzy po stronie prawej, głęboki niedowład połowicy prawostronny (1 pkt. w skali Lovetta:), w NIHSS — 13 punktów, w mRS — 4 punkty. Natomiast w badaniu internistycznym z odchyłen stwierdzono zaburzenia rytmu serca (akcja serca zgodna z tętnem na obwodzie).

W TK nie odnaleziono cech świeżego niedokrwienia ani nie stwierdzono obecności krwi (ryc. 1). W badaniach laboratoryjnych (morfologia, badania biochemiczne, koagulogram) także nie



**Rycina 1.** Obraz tomografii komputerowej (TK) mózgu w chwili przyjęcia chorego do szpitala — brak cech świeżego niedokrwienia oraz obecności świeżej krwi

stwierdzono istotnych nieprawidłowości. W badaniu radiologicznym (RTG) klatki piersiowej zwracało uwagę powiększenie mięśnia sercowego, a w badaniu elektrokardiograficznym (EKG) — tachykardia około 120/min, z pojedynczymi pobudzeniami zatokowymi oraz licznymi ekstrasystoliami komorowymi i nadkomorowymi. W badaniu ultrasonograficznym (USG) metodą Dopplera tętnic dogłowych nie stwierdzono zmian istotnych hemodynamicznie.

W związku z obecnymi wskazaniami do leczenia trombolitycznego i brakiem przeciwwskazań rozpoczęto dożylnie podawanie rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu ([rt-PA, *recombinant tissue plasminogen activator*], *Actylise*®) w czasie 4 godzin i 20 minut od momentu wystąpienia pierwszych objawów udaru mózgu. Podczas podawania leku nie obserwowano działań niepożądanych. Po zakończeniu podawania rt-PA stwierdzono poprawę kontaktu z pacjentem oraz ruch czynny w prawej kończynie dolnej, w skali NIHSS mężczyzna otrzymał 11 punktów. W ciągu dnia zauważono pogorszenie się kontaktu słownego z chorym oraz pojawienie się ilościowych zaburzeń świadomości — mężczyzna podsypiał, ale zachowana była reakcja na bodźce słowne. W kontrolnym badaniu TK głowy (12 h od zakończenia leczenia trombolitycznego) opisano stan jak w badaniu przy przyjęciu; w ocenie retrospektywnej śladowe spłycenie bruzd w obrębie lewej półkuli

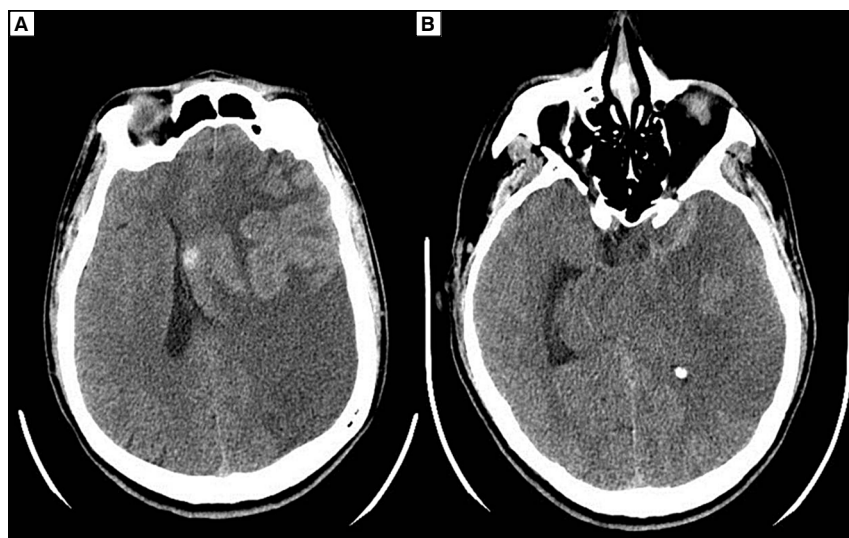


**Rycina 2.** Obraz tomografii komputerowej (TK) mózgu po 12 godzinach od leczenia trombolitycznego — śladowe spłycenie bruzd w obrębie lewej półkuli mózgu

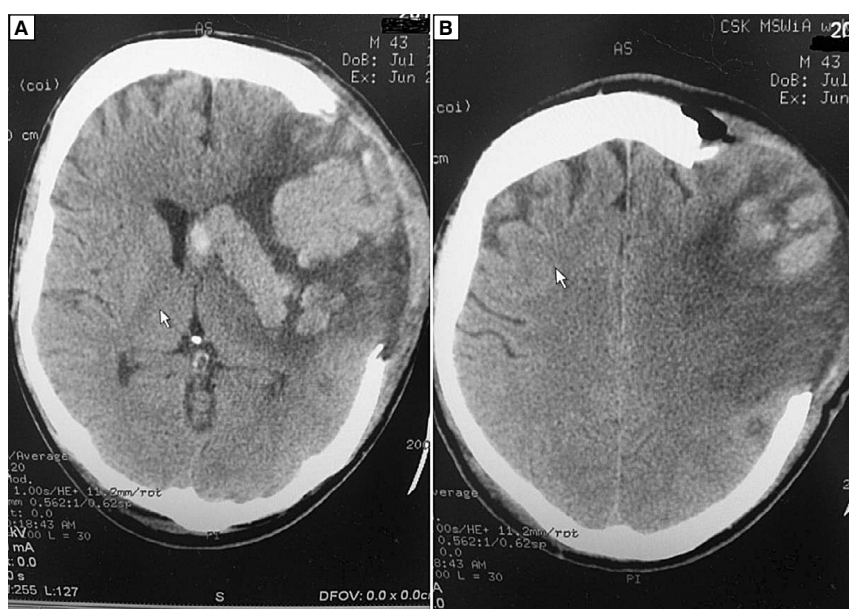
mózgu (ryc. 2). Do stosowanego od chwili przyjęcia furosemidu (dożylnie 40 mg/d.) i bisoprololu (2,5 mg/d.), dołączono 20-procentowy mannitol w powolnym wlewie (40 g/d.). W drugiej dobie hospitalizacji, mimo leczenia, obserwowano dalsze pogorszenie stanu neurologicznego chorego, z objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. W badaniu neurologicznym: pacjent podsypiający, okresowo wykonywał proste polecenia, nie nawiązywał kontaktu słownego, porażenie kończyn prawych, wynik w NIHSS — 20 punktów. Zintensyfikowano leczenie przeciwobrzękowe, zwiększono dawkę podawanych dożylnie furosemidu i mannitolu. Wstrzymano aplikację pierwszej dawki kwasu acetylosalicylowego do czasu wykonania kontrolnego badania TK głowy (ok. 30 h od zachorowania), które ujawniło obecność w lewej półkuli mózgu rozległego obszaru hipodensyjnego z cechami ukrwotocznienia; ponadto opisano cechy wgłobienia pod sierp mózgu, zaciśnięcie komory IV, redukcję przestrzeni płynowych wokół mostu i rdzenia przedłużonego (zagrożające wgłobienie do otworu wielkiego) (ryc. 3). W kontrolnych badaniach laboratoryjnych stwierdzono następujące nieprawidłowości: leukocytozę — 16,2 K/ $\mu$ l (mikroskopowa ocena rozmazu krwi: neutrofile podzielone — 82%), glikemię — 117 mg/dl, stężenie cholesterolu całkowitego — 204 mg/dl, stężenie cholesterolu frakcji HDL (*high-density lipoprotein*) — 42 mg/dl, stężenie cholesterolu frakcji LDL (*low-density lipoprotein*) — 138 mg/dl, stężenie hormonu tyreotropowego (TSH, *thyreotropin-secreting hormone*) — 0,25  $\mu$ U/ml (fT4 w normie) oraz hiperhomocysteinemię — 23,46  $\mu$ mol/l.

Uwzględniając stan kliniczny i wyniki badań pomocniczych, u chorego rozpoznano złośliwy udar mózgu w obszarze unaczynienia lewej MCA. Pacjent spełniał kryteria kwalifikacji do hemikraniektomii odbarczającej i w trybie pilnym został przekazany na Oddział Neurochirurgii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, gdzie po ponownej kwalifikacji (w międzyczasie nasiliły się zaburzenia rytmu serca oraz dołączyły zaburzenia oddychania) wykonano hemikraniektomię lewostronną z odbarzeniem kostno-oponowym (ryc. 4).

Chory został ponownie przekazany do Oddziału Klinicznego Neurologii i Epileptologii SPSK im. prof. W. Orłowskiego CMKP w Warszawie w 8 dobie od początku zachorowania (6. doba po operacji). Przy przyjęciu był w stanie ogólnym dość dobrym, nie gorączkował, stwierdzono prawidłowo gojącą się ranę pooperacyjną oraz głąbo-



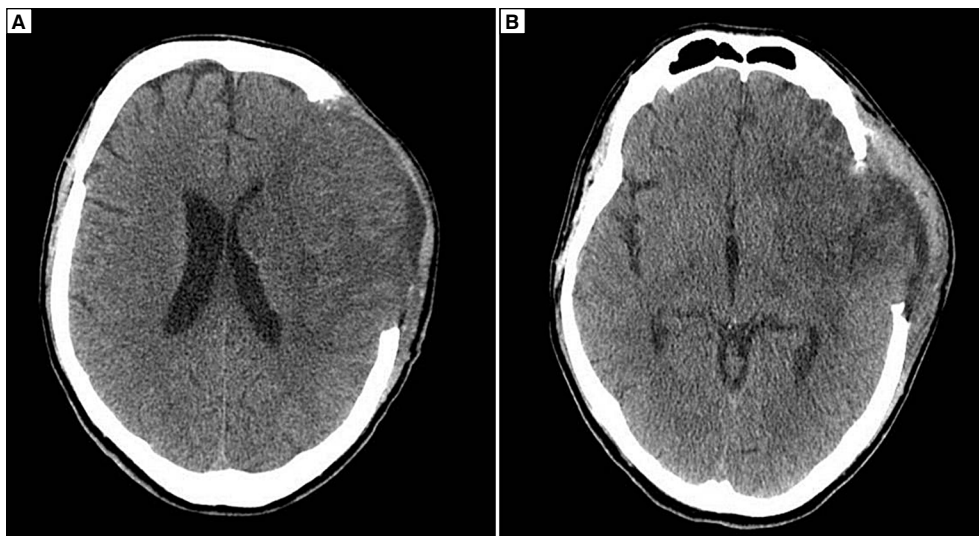
**Rycina 3A, B.** Tomografia komputerowa (TK) mózgu w drugiej dobie hospitalizacji — w lewej półkuli mózgu rozległy obszar hipodensyjny z cechami ukrwotocznienia



**Rycina 4A, B.** Obraz tomografii komputerowej (TK) mózgu — kontrolne badanie pooperacyjne — stan po przebytej hemikraniektomii lewostronnej z odbarczeniem kostno-oponowym

ką afazję mieszaną: chory wypowiadał pojedyncze dźwięki, wykonywał proste polecenia poparte gestem, zaobserwowano cechy ośrodkowego niedowładu mięśni twarzy po stronie prawej, porażenie połowicze prawostronne, osłabienie czucia powierzchniowego po stronie prawej, w NIHSS — 14 punktów. Podczas hospitalizacji prowadzono kinezyterapię; obserwowano zmniejszenie się niedowładu prawej kończyny dolnej (3 pkt.

w skali Lovetta), podejmowano próby pionizacji (wstawanie samodzielne, chory nie chodził) oraz rehabilitację logopedyczną (pacjent wypowiadał pojedyncze słowa, wykonywał proste polecenia). W kontrolnym badaniu TK głowy w 14. dobie od zabiegu operacyjnego uwidoczniło się znaczną poprawę w porównaniu do badania poprzedniego — niewielka, resztkowa ilość krwi w miejscu operowanym oraz ognisko krwotoczne o średnicy



**Rycina 5A, B.** Tomografia komputerowa (TK) mózgu, badanie w 14. dobie po kraniotomii odbarczającej — niewielka ilość krwi w miejscu operowanym, rozległy obszar hipodensyjny w obrębie płata czołowego i ciemieniowego

9 mm w płacie ciemieniowym, widoczny nadal rozległy obszar hipodensyjny w obrębie lewego płata czołowego i ciemieniowego, niewielki wodniak przymózgowy w okolicy operowanej (do 7 mm) (ryc. 5). Podczas hospitalizacji poszerzono diagnostykę kardiologiczną o badanie metodą Holtera ciśnieniowego, badanie EKG metodą Holtera i badanie echokardiograficzne. Po około miesiącu od czasu leczenia operacyjnego pacjent został przyjęty na Oddział Terapii i Rehabilitacji Neurologicznej Szpitala Grochowskiego w Warszawie, gdzie przebywał ponad 10 tygodni. Kontynuowano diagnostykę kardiologiczną (m.in. przezprzełykowe badanie echokardiograficzne, ponowne badanie EKG metodą Holtera) i ostatecznie rozpoznano nadkomorowe zaburzenia rytmu serca. Prowadzono kinezyterapię, w wyniku której chory mógł się samodzielnie poruszać, pojawiły się ruchy czynne w prawej kończynie górnej (w stawie barkowym i łokciowym o dość dużym zakresie, zgięcie palców z nieznacznym ruchem prostowania), poprawiła się koordynacja ruchowa. Zastosowano także terapię logopedyczną, uzyskując znaczną poprawę mowy. Chory wykonywał dwuczłonowe polecenia słowne, sporadycznie poprawnie wypowiadał adekwatnie do sytuacji krótkie wyrazy i zdania, ze zrozumieniem czytał na głos pojedyncze wyrazy i krótkie zdania. Ocena neurologiczna przy przyjęciu/wypisie według skali: Skandynawskiej — 21/40, Bartela ADL (*Activities in Daily Living*) — 4/18, Rankina — 5/3. Podczas wizyty kontrolnej w Poradni Neurologicznej przy SPSK im. prof. dr.

W. Orłowskiego CMKP w Warszawie (ok. 15 tygodni od leczenia neurochirurgicznego) w badaniu przedmiotowym stwierdzono: afazję mieszaną z przewagą ruchowej, dyskretne cechy ośrodkowego niedowładu mięśni twarzy po stronie prawej, niedowład prawej kończyny górnej nasilony głównie dystalnie (3 pkt. w skali Lovetta) oraz niewielkiego stopnia niedowład kończyny dolnej (4 pkt. w skali Lovetta). Pacjent poruszał się samodzielnie; w NIHSS — 7 punktów.

### Omówienie

Udar mózgu wynikający z niedrożności MCA cechuje się ciężkim przebiegiem związanym przede wszystkim z obrzękiem mózgu prowadzącym do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, co z kolei zagraża wgłobieniem mózgu, początkowo pod sierp mózgu, a następnie do otworu potylicznego wielkiego. Dalsze narastanie obrzęku prowadzi do ciężkich zaburzeń oddychania, co może stanowić bezpośrednią przyczynę zgonu pacjenta. Śmiertelność wśród chorych, u których stosowano standardowe metody zachowawczego leczenia obrzęku mózgu, sięga aż 80% [5]. Leczenie farmakologiczne zwykle nie jest skuteczne w terapii złośliwego udaru w obszarze unaczynienia MCA. Obecnie uważa się, że w tych przypadkach jedynie wczesna dekompresja chirurgiczna wpływa na zmniejszenie śmiertelności (NNT [*number needed-to-treat*] = 2) oraz niesprawności, zdefiniowanej jako punktacja w mRS mniejsza lub równa 3, i śmiertelności łącznie (NNT = 4) [6].

Szacuje się, że wysoka śmiertelność związana z naturalnym przebiegiem złośliwego zespołu MCA może być zredukowana do mniej niż 30% [7]. Prawdopodobnie najistotniejszymi czynnikami pogarszającymi rokowanie po hemikraniektomii jest wiek powyżej 50. roku życia oraz współistnienie dodatkowych ognisk zawałowych [5]. Ponadto w ostatnim okresie potwierdzono, że brak reakcji źrenic przed operacją wiąże się z niepowodzeniem hemikraniektomii dekompresyjnej [8]. Brak reakcji źrenic był już wcześniej kryterium dyskwalifikującym chorych do tego zabiegu. Coraz większy nacisk kładzie się na przeprowadzenie „wczesnej” dekompresji, próbując tym samym odejść od kwalifikowania do zabiegu jedynie chorych z objawami wgłobienia mózgu. W kryteriach kwalifikacji ustalono ograniczenie czasowe przeprowadzenia zabiegu operacyjnego do 48 godzin od wystąpienia udaru, chociaż opisano również pozytywne wyniki interwencji chirurgicznej powyżej tego czasu. Hemikraniektomia nie powinna być przeprowadzona ponad 96 godzin od początku zachorowania. Skuteczności hemikraniektomii odbarczającej dowiedziono w dużych europejskich prospektywnych badaniach randomizowanych: *DEcompressive Surgery for the Treatment of malignant INfarction of the middle cerebral artery* (DESTINY), *DEcompressive Craniectomy In MALignant middle cerebral artery infarcts* (DECIMAL) oraz *Hemicraniectomy After Middle cerebral artery infarction with Life-threatening Edema Trial* (HAMLET) opublikowanych w latach 2007–2009. Wyniki tych badań potwierdziły znaczne zmniejszenie śmiertelności w złośliwym obrzęku mózgu po podjęciu wczesnego leczenia neurochirurgicznego, a także poprawę stanu funkcjonalnego i rokowania. W badaniu DESTINY odsetek zgonów po leczeniu zachowawczym wynosił 53% po miesiącu oraz 27% po 12 miesiącach, a po leczeniu neurochirurgicznym odsetek ten został istotnie statystycznie zredukowany ( $p < 0,05$ ) do 12% po miesiącu oraz 18% po 12 miesiącach [9]. Wyniki tego badania również potwierdziły większą poprawę sprawności ruchowej u operowanych chorych. Pacjenci chodzący po hemikraniektomii stanowili 48%, a po leczeniu zachowawczym jedynie 27% ogółu. Podobne tendencje opisano w kolejnych dwóch badaniach: DECIMAL [10], gdzie obserwowano zarówno spadek liczby zgonów o ponad 50%, jak i wzrost odsetka osób z lekką i umiarkowaną niepełnosprawnością (2–3 pkt. w mRS) oraz HAMLET [11], w którym

spadek liczby zgonów po hemikraniektomii wyniósł 38%. Badania te dotyczyły pacjentów poniżej 60. roku życia. Nowsze badania skupiają się również na starszych grupach wiekowych, na przykład badanie Zaho i wsp. z 2012 roku [12] czy też narodowe badanie przeprowadzone w Japonii (*National Survey of Decompressive Hemicraniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction in Japan*) z 2013 roku, w którym analizie retrospektywnej poddano 355 chorych operowanych w 259 ośrodkach. Ostatnie wyniki badań potwierdziły zasadność wykonywania hemikraniektomii odbarczającej również u osób starszych, ponieważ ponad 80% pacjentów objętych badaniem miało więcej niż 60 lat, a średni wiek wynosił 67 lat. Co więcej, starszy wiek nie był czynnikiem zwiększającym śmiertelność, która w całej grupie osiągnęła 18,6% [13]. Na podkreślenie zasługuje fakt, że badanie to wykazało, jak rzadko była przeprowadzana interwencja neurochirurgiczna, tj. u 8,7% pacjentów spośród 4092 potencjalnych kandydatów ze złośliwym udarem z terytorium MCA. Niedawno zrealizowane badanie DESTINY II, również potwierdziło, że kraniektomia odbarczająca u osób w wieku 61–82 lata istotnie zmniejsza śmiertelność (33% v. 70%) i zwiększa szansę przeżycia bez ciężkiego uszkodzenia neurologicznego (38% v. 18%), jednak stan funkcjonalny tych chorych był istotnie gorszy w porównaniu z młodszą grupą chorych poddanych leczeniu neurochirurgicznemu (po 12 miesiącach 6% pacjentów z grupy starszej chodziło v. 43% w grupie młodszej).

Autorzy przedstawili powyższy przypadek, ponieważ pomimo wiarygodnych dowodów na skuteczność hemikraniektomii odbarczającej w złośliwym obrzęku mózgu w przebiegu udaru w zakresie unaczynienia MCA, większy odsetek pacjentów mógłby być kwalifikowany do tego zabiegu, a dzięki temu odnieść znamienne korzyści. Dlatego wydaje się cenne dostarczanie kolejnych dowodów na skuteczność leczenia odbarczającego, co może bardziej motywować neurologów do kwalifikowania do hemikraniektomii, a neurochirurgów do przeprowadzania tych zabiegów. Dobrym przykładem skuteczności tego leczenia jest opisany powyżej przypadek. Autorzy, podczas pisania tego artykułu, otrzymali od rodziny chorego informację, że pacjent przygotowuje się do powrotu do pracy zawodowej. Zgodnie z zaleceniami *American Heart Association* (AHA) i *American Stroke Association* (ASA) rodzina chorego powinna być przed zabiegiem poinformowana, że około 50%

pacjentów poddawanych kraniektomii obarczającej, którzy przeżyją masywny udar półkulowy, będzie miało objawy ciężkiego uszkodzenia mózgu, a około 30% będzie wymagało stałej opieki (klasa zaleceń IIb, poziom wiarygodności danych C).

## PIŚMIENNICTWO

1. Wolfe C.D. The impact of stroke. *Br. Med. Bull.* 2000; 56: 275–286.
2. Prusiński A., Domżał T., Kozubski W., Szczudlik A. Niedokrwiennie udary mózgu. *α-medica press*, Bielsko-Biała 1999: 9–140.
3. Chen R., Deng Z., Song Z. The prediction of malignant middle cerebral artery infarction: a predicting approach using random forest. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2015; 24: 958–964.
4. Heinsius T., Bogousslavsky J., van Melle G., Regli F. Large infarcts in the middle cerebral artery territory. Etiology and outcome patterns. *Neurology* 1998; 50: 341–350.
5. Uhl E., Kreth F.W., Elias B. i wsp. Outcome and prognostic factors of hemikraniektomy for space occupying cerebral infarction. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2004; 75: 270–274.
6. Wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Postępowanie w udarze mózgu. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2012; 46: 30–32.
7. Czernicki Z. Leczenie neurochirurgiczne chorób niedokrwiennych mózgu. *Terapia* 2005; 10: 18–21.
8. Merenda A., Perez-Barcena J., Frontera G., Benveniste R.J. Predictors of clinical failure of decompressive hemikraniektomy for malignant hemispheric infarction. *J. Neurol. Sci.* 2015; 355: 54–58.
9. Jüttler E., Schwab S., Schmiedek P. i wsp. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke* 2007; 38: 2518–2525.
10. Vahedi K., Vicaut E., Mateo J. i wsp. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke* 2007; 38: 2506–2517.
11. Hofmeijer J., Amelink G.J., Algra A. i wsp. Hemikraniektomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening edema trial (HAMLET). Protocol for a randomised controlled trial of decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction. *Trials* 2006; 11: 7–29.
12. Zhao J., Su Y.Y., Zhang Y. i wsp. Decompressive hemikraniektomy in malignant middle cerebral artery infarct: a randomized controlled trial enrolling patients up to 80 years old. *Neurocrit. Care* 2012; 17: 161–171.
13. Suyama K., Horie N., Hayashi K., Nagata I. Nationwide survey of decompressive hemikraniektomy for malignant middle cerebral artery infarction in Japan. *World Neurosurg.* 2014; 82: 1158–1163.