



## Субдуральные гигромы после декомпрессионных краниотомий

©П.Г. Шнякин<sup>1,2</sup>, А.В. Ботов<sup>1,2</sup>, П.Г. Руденко<sup>1,2</sup>, А.С. Лосева<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup> Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия

<sup>2</sup> Краевая клиническая больница, Красноярск, Россия

\* А.С. Лосева, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1, Anastasia.loseva13@gmail.com

Поступила в редакцию 25 мая 2023 г. Исправлена 25 июня 2023 г. Принята к печати 10 сентября 2023 г.

### Резюме

Субдуральные гигромы (СГ) встречаются после различных операций на головном мозге, часто бывают асимптомными, но иногда требуют хирургического лечения. СГ могут развиваться в ближайшем послеоперационном периоде, но чаще через несколько недель, а иногда и месяцев после операции. Наиболее часто субдуральные гигромы развиваются после декомпрессионных трепанаций черепа у пациентов с черепно-мозговой травмой или массивным инсультом. Патогенез определяется тем, что на фоне большого костного дефекта возникает разница давления в черепе и при сопутствующем смещении желудочковой системы нарушается нормальная циркуляция цереброспинальной жидкости, что способствует перераспределению ликвотока в субдуральное пространство.

В обзоре представлены данные современных исследований по СГ после декомпрессионных трепанаций черепа, факторам риска их развития и тактике ведения пациентов. Также представлен собственный клинический случай рецидивной субдуральной гигромы у пациента, прооперированного по поводу разрыва аневризмы средней мозговой артерии.

**Ключевые слова:** субдуральная гигрома, осложнение операций, декомпрессионная трепанация черепа

**Цитировать:** Шнякин П.Г., Ботов А.В., Руденко П.Г., Лосева А.С. Субдуральные гигромы после декомпрессионных краниотомий. *Инновационная медицина Кубани*. 2024;9(1):129–135. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2024-9-1-129-135>

## Subdural Hygromas After Decompressive Craniotomies

©Pavel G. Shnyakin<sup>1,2</sup>, Anton V. Botov<sup>1,2</sup>, Pavel G. Rudenko<sup>1,2</sup>, Anastasia S. Loseva<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Professor V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russian Federation

<sup>2</sup> Regional Clinical Hospital, Krasnoyarsk, Russian Federation

\* Anastasia S. Loseva, Professor V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, ulitsa Partizana Zheleznyaka 1, Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation, Anastasia.loseva13@gmail.com

Received: May 25, 2023. Received in revised form: June 25, 2023. Accepted: September 10, 2023.

### Abstract

Subdural hygromas occur after various brain interventions, are often asymptomatic but sometimes may require surgical treatment. They can develop in the immediate postoperative period, but they are more common a few weeks or even months after surgery. Subdural hygromas are particularly common after decompressive craniotomy in patients with traumatic brain injury or massive stroke. The pathogenesis is explained by the fact that a large bone defect causes a pressure difference in the skull, and a concomitant displacement of the ventricular system disrupts the normal cerebrospinal fluid circulation, contributing to the redistribution of cerebrospinal fluid flow into the subdural space.

We review data from contemporary studies on subdural hygromas after decompressive craniotomy, their risk factors, and management strategies. We also present our case of recurrent subdural hygroma in a patient operated on for a ruptured aneurysm of the middle cerebral artery.

**Keywords:** subdural hygroma, surgical complication, decompressive craniotomy

**Cite this article as:** Shnyakin PG, Botov AV, Rudenko PG, Loseva AS. Subdural hygromas after decompressive craniotomies. *Innovative Medicine of Kuban*. 2024;9(1):129–135. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2024-9-1-129-135>

### Частота развития и сроки формирования субдуральных гигром после декомпрессионных трепанаций черепа

Истинная частота развития послеоперационных субдуральных гигром (СГ) неизвестна. После церебральных вмешательств небольшое скопление ликвора в субдуральном пространстве по данным МСКТ

и МРТ встречается нередко и обычно не сопровождается какой-либо симптоматикой. В связи с этим более обоснованно «гигромами» называть те случаи субдурального скопления ликвора, при которых возникают компрессия и дислокация мозговых структур с соответствующей клинической картиной.

СГ встречаются после всех видов операций на головном мозге, однако чаще всего после декомпресси-



онных трепанаций черепа (ДТЧ) у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой и нарушением мозгового кровообращения. По данным ряда авторов, риск возникновения СГ после ДТЧ находится в пределах 21–50% [1–3].

По данным В.О. Kim и соавт. (2018), СГ после декомпрессионных краниотомий встречались в 39%. Более часто СГ развивались у пациентов, оперированных по поводу черепно-мозговой травмы, чем у пациентов с нарушением мозгового кровообращения [4]. Высокая частота встречаемости СГ после ДТЧ также отмечается в серии наблюдений Q. Yuan и соавт. (2015). Из 134 пациентов, перенесших ДТЧ по поводу черепно-мозговой травмы, у 49 (35,2%) развились СГ. При этом у 22 (16,4%) определялись ипсилатеральные СГ, у 19 (14,2%) – контралатеральные, у 8 пациентов (6,0%) СГ были диагностированы с двух сторон [5].

Сроки образования СГ после ДТЧ варьируют, но чаще гигромы развиваются спустя 1–2 мес. после операции [6–8]. По данным P. Salunke и соавт. (2015), средний срок формирования СГ после ДТЧ черепа составляет 24 дня [9]. Однако иногда субдуральные гигромы образуются уже через неделю после вмешательства и проявляют себя нарастающей головной болью, двигательными нарушениями и снижением уровня бодрствования [8, 10].

При анализе 39 случаев развития субдуральных гигром, сформировавшихся после ДТЧ у пациентов с ЧМТ, В. Aarabi и соавт. (2009) выявили, что самые ранние нейровизуальные признаки СГ были отмечены в течение 1-й недели после операции. Максимальных размеров СГ достигала между 3-й и 4-й неделями, постепенно уменьшалась, исчезая к 17-й неделе [11].

### Механизм формирования и факторы риска

Считается, что в основе формирования СГ лежит механизм образования клапана в арахноидальной оболочке, работающего в одном направлении [12, 13]. Однако этого может быть недостаточно и нужны некоторые дополнительные условия для образования гигромы, особенно большого объема, вызывающей компрессию и дислокацию мозговых структур.

По данным P.T. Akins и соавт. (2019), после ДТЧ вследствие большого костного дефекта возникает разница давления в черепе. Это нарушает нормальную пульсацию мозга и при сопутствующем смещении желудочковой системы способствует перераспределению ликвотока в субдуральное пространство [14].

S.W. Jeon и соавт. (2011) выявили следующие факторы риска развития СГ после ДТЧ у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой: дооперационное смещение срединной линии более 5 мм, компрессия базальных цистерн и вскрытие арахноидальных оболочек [15]. По данным метаанализа, проведенного F. Signorelli и соавт. (2020), единственным значимым

фактором риска СГ после ДТЧ является компрессия базальных цистерн [7].

После декомпрессионных трепанаций могут развиваться не только ипси- и контралатеральные СГ, но и гигромы межполушарной щели. А. Каен и соавт. (2010) исследовали связь между развитием межполушарной гигромы после ДТЧ и риском развития послеоперационной гидроцефалии. Авторы установили, что у 80% пациентов с межполушарной гигромой в течение ближайших 50 дней развивалась гидроцефалия [16].

P. De Bonis и соавт. (2013) установили, что выполнение ДКТ ближе, чем на 2,5 см к средней линии располагает к развитию межполушарной гигромы [17].

Некоторые исследователи отмечают, что пожилой возраст является фактором риска развития послеоперационных СГ. Это связывают с возрастной атрофией головного мозга и расширением резервного субдурального пространства. При этом также указывают, что у пожилых пациентов СГ чаще протекают асимптомно, в отличие от молодых [18]. Однако по другим данным не выявлена статистически значимая связь между развитием СГ после ДТЧ и возрастом пациентов [11].

### Естественное течение и хирургическая тактика

Небольшие СГ имеют тенденцию к спонтанному рассасыванию. Однако процесс резорбции может затягиваться до 3–4-х мес.

По некоторым данным, в 5–30% случаев послеоперационные СГ трансформируются в хронические субдуральные гематомы [6, 11]. По мнению Q. Yuan и соавт. (2015), механизмами такой трансформации являются воспалительные изменения в ликворе с формированием капсулы с хрупкими неокапиллярами, которые могут кровоточить в полость гигромы [5].

Хирургическая активность при СГ имеет большой разброс. Возможно, это обусловлено тем, включались ли в выборку пациенты с асимптомным скоплением ликвора в субдуральном пространстве. Так, по данным исследования В. Aarabi и соавт. (2009), только 4 из 68 пациентов с СГ после ДТЧ потребовалась хирургическая эвакуация [11].

F.Y. Tsuang и соавт. (2012) предложили классификацию СГ с учетом потребности в хирургическом лечении: Ia – СГ без масс-эффекта и гидроцефалии, Ib – СГ без масс-эффекта с гидроцефалией, IIa – СГ с масс-эффектом без гидроцефалии, IIb – СГ с масс-эффектом и гидроцефалией. Группы Ia и Ib не требуют хирургического вмешательства, в то время как группы IIa и IIb требуют операции [19].

Первым вмешательством при послеоперационной СГ в большинстве публикаций было наружное дренирование, особенно при остром ухудшении состояния пациента. Дренирование СГ через фрезевое отверстие в большинстве случаев благополучно разрешало

данное осложнение, однако часто отмечались рецидивы и потребность в повторном вмешательстве [2, 20]. По данным обзора Н. Ling и соавт. (2021), рецидив СГ после дренирования через фрезевое отверстие отмечался в 76% случаев [21]. Повторные наружные дренирования могут также иметь непродолжительный эффект, кроме того, существенно повышают риск инфекционных осложнений. Поэтому при рецидиве СГ рекомендуется накладывать субдуро-перитонеальный шунт [8, 9, 20, 22].

Иногда дренирование СГ у пациентов с ДТЧ может быть опасным в плане возникновения парадоксальной дислокации и вклинения. Патогенез парадоксальной дислокации связан с острым возникновением внутричерепной гипотензии на фоне дренирования СГ и воздействия атмосферного давления при негерметичном черепе. D. Nasi и соавт. (2016) описывают клинический случай пациента 56 лет, у которого после ДТЧ развилась ипсилатеральная СГ больших размеров. После выполнения дренирования СГ состояние пациента резко ухудшилось, нарушилось сознание, появилась анизокория. По данным МСКТ выявлена выраженная дислокация мозговых структур с вклинением в щель Биша и под фалькс [23].

Краниопластика, направленная на герметизацию черепа и восстановление постоянного внутричерепного давления, является одним из патогенетических способов борьбы с СГ [1, 9, 13, 24].

На основании обзора литературы W. Zhou и соавт. (2022) выявили, что краниопластика эффективна в 90,6% случаев в лечении СГ после ДТЧ [25].

Y. Wan и соавт. (2016) рекомендуют раннее выполнение краниопластик после ДТЧ как эффективный способ борьбы с контралатеральными СГ. В серии из 13 случаев СГ после ДТЧ 7 пациентам была выполнена

краниопластика в ранние сроки, что позволило в 100% случаев разрешить СГ в течение 1 мес. [26]. Иногда возможно одновременное выполнение краниопластики и субдуро-перитонеального шунтирования [21].

R. Wu и соавт. (2019) описывали случай пациента 45 лет, у которого через 6 недель после ДТЧ по поводу тяжелой черепно-мозговой травмы развилась СГ и гидроцефалия с ухудшением клинического состояния. Выполнено дренирование гигромы через фрезевое отверстие. На 5-е сут. после операции состояние вновь ухудшилось вследствие рецидива гигромы. Пациенту наложен субдуро-перитонеальный шунт. Это уменьшило размер гигромы, но не разрешило ее полностью. Через 20 дней выполнена краниопластика, что также уменьшило размер остаточной СГ. Однако только после установки вентрикуло-перитонеального шунта через 2 мес. и разрешения гидроцефалии отмечен полный регресс СГ [2]. Этот случай наглядно демонстрирует, что иногда стратегия лечения пациентов с СГ состоит из нескольких этапов и имеет свои сложности [27].

### Клинический случай

Пациент Б., 38 лет, 21.05.2021 г. доставлен скорой помощью в региональный сосудистый центр Краевой клинической больницы г. Красноярск в тяжелом состоянии. Известно, что заболел несколько часов назад, когда возникла сильная головная боль, рвота, нарушилось сознание. При поступлении состояние тяжелое (Hunt-Hess IV), бодрствование угнетено до сопора, гемиплегия слева. По МСКТ головного мозга определялось субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние в правой лобно-височной области вследствие разрыва аневризмы развилки М1-сегмента правой средней мозговой артерии (рис. 1).

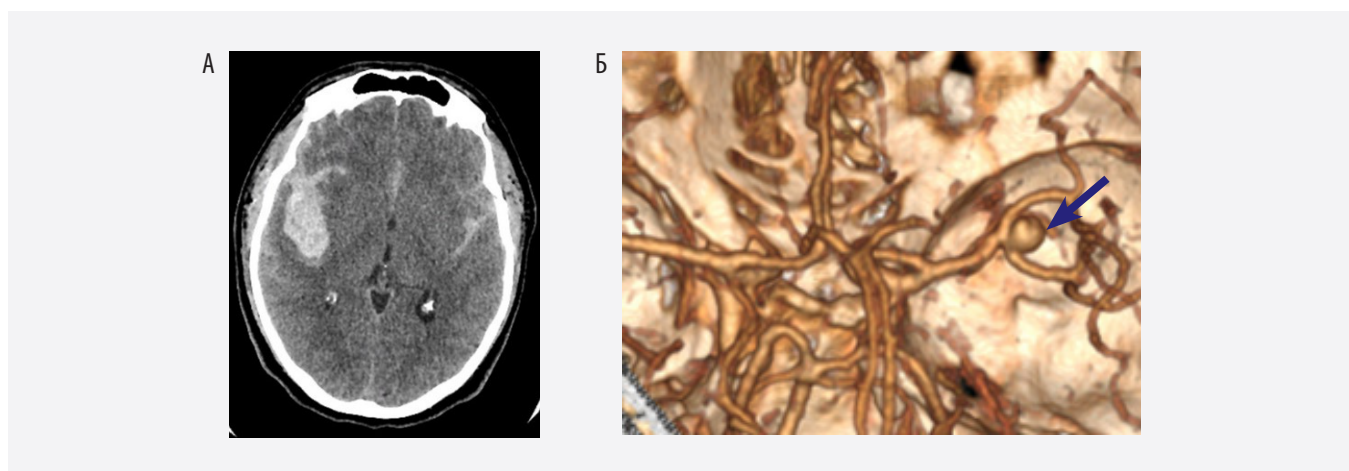


Рисунок 1. МСКТ-головного мозга (натив + ангио) пациента Б.

А – субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние в правой лобно-височной области. Б – аневризма М1-сегмента правой средней мозговой артерии (указана стрелкой)

Figure 1. Brain MSCT (unenanced scan + angiogram) of Patient B. А – subarachnoid and parenchymal hemorrhage in the right frontotemporal region. Б – aneurysm of the M1 segment of the right middle cerebral artery (indicated with an arrow)



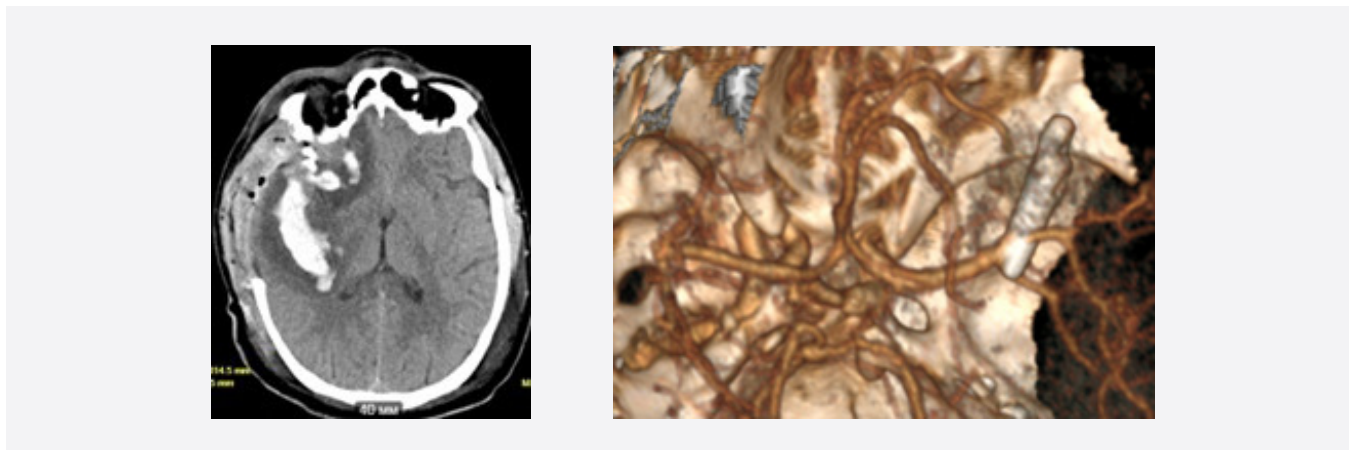


Рисунок 2. МСКТ (натив и ангио) головного мозга пациента Б.

1-е сут. после операции. Определяется остаточная гематома в правой лобно-височной области с выраженным перифокальным отеком и ишемией. По МСКТ-ангиографии аневризма выключена, М1 и М2 ветви СМА проходимы  
Figure 2. Brain MSCT (unenhanced scan + angiogram) of Patient B, day 1 after surgery. The residual hematoma with severe perifocal edema and ischemia is visible in the right frontotemporal region. MSCT angiography showed the excluded aneurysm and patent M1 and M2 branches of the middle cerebral artery

По экстренным показаниям выполнено микрохирургическое клипирование аневризмы правой средней мозговой артерии, частичное удаление внутри-мозговой гематомы. Вследствие выраженного интраоперационного отека мозга выполнена подвисочная декомпрессия. В первые сутки после операции состояние пациента тяжелое, ИВЛ, сопор, активных движений в левых конечностях нет. По МСКТ определялась остаточная гематома в правой лобно-височной области с выраженным перифокальным отеком-ишемией. Аневризма выключена из кровотока, ветви средней мозговой артерии проходимы (рис. 2).

Пациент находился в отделении нейрореанимации, получал противоотечную терапию, лечение ангиоспазма. На 3-и сут. – на самостоятельном дыхании, в оглушении (12 баллов шкалы ком Глазго), выросла сила в левых конечностях до 3 баллов в ноге, 2 баллов в руке. На 5-е сут. переведен в отделение нейрохирургии, где начаты мероприятия ранней реабилитации. С 10-х сут. наблюдалась отрицательная динамика, пациент стал более вялым, быстро истощаемым. На 12-е сут. после операции отмечилось снижение уровня бодрствования до глубокого оглушения-сопора, появилась слабость в правых конечностях. Выполнено МСКТ головного мозга: на фоне лизирования гематомы в правой лобно-височной области отмечалось появление субдуральной гигромы слева, дислокация срединных структур 13 мм, выраженное пролабирование вещества мозга в трепанационный дефект (рис. 3).

По экстренным показаниям выполнена операция в объеме наложения фрезевого отверстия, дренирования гигромы. На следующие сутки отмечалась положительная динамика в состоянии пациента: легкое оглушение (13 баллов шкалы ком Глазго), сила в правых конечностях 5 баллов, слева в ноге 4 балла,

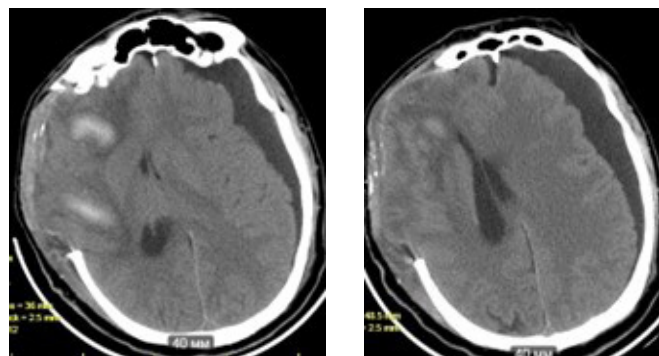


Рисунок 3. МСКТ головного мозга пациента Б., 12-е сут. после операции. Субдуральная гигрома слева, дислокация срединных структур – 13 мм

Figure 3. Brain MSCT of Patient B., day 12 after surgery. There is a subdural hygroma on the left and displacement of midline structures (13 mm)

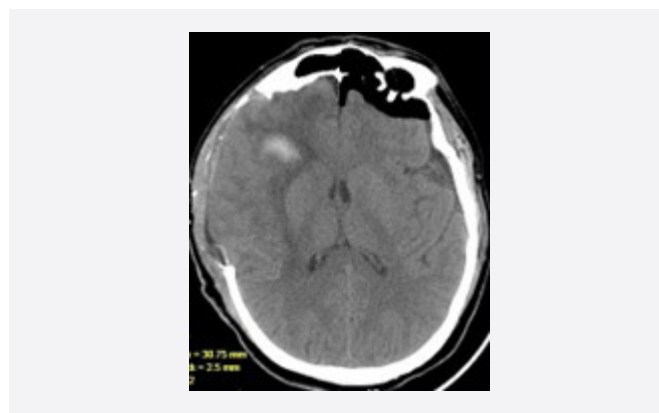


Рисунок 4. МСКТ головного мозга пациента Б., 13-е сут. после операции. Субдуральная гигрома удалена, дислокации срединных структур нет

Figure 4. Brain MSCT of Patient B., day 13 after surgery. The subdural hygroma was removed, and there is no displacement of the midline structures

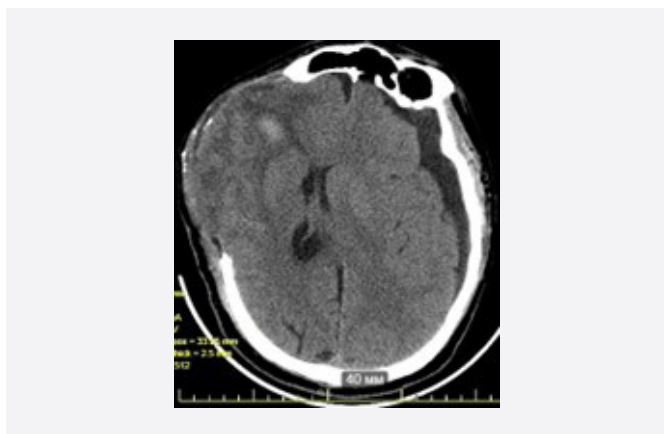


Рисунок 5. МСКТ головного мозга пациента Б., 7-е сут. после дренирования субдуральной гигромы. Рецидив субдуральной гигромы слева, дислокация срединных структур 15 мм

Figure 5. Brain MSCT of Patient B., day 7 after drainage of the subdural hygroma. There is a recurrent subdural hygroma on the left and displacement of midline structures (15 mm)

в руке 3 балла. По данным контрольной МСКТ: гигрома удалена, дислокации срединных структур нет (рис. 4).

Пациент продолжал лечение и реабилитацию в отделении нейрохирургии. На 7-е сут. после дренирования СГ у пациента вновь появилась и стала нарастать слабость в правых конечностях, снижение уровня бодрствования до глубокого оглушения. Выполнено МСКТ головного мозга, по которой определялся рецидив СГ слева, появление гигромы в межполушарной щели, дислокация срединных структур 15 мм, выраженное пролабирование вещества мозга в трепанационный дефект (рис. 5).

Выполнено повторное дренирование СГ. На следующие сутки после повторного дренирования состояние пациента с положительной динамикой: ясное сознание, сила в правых конечностях – 5 баллов.

Пациент выписан на 29-е сут. после поступления. На момент выписки больной в ясном сознании, парез в левой руке – 3,5 балла, в ноге – 5 баллов, сила в правых конечностях – 5 баллов. По данным контрольной МСКТ, выполненной на 28-е сут. после поступления, признаки лизирующейся гематомы в правой лобной и височной долях, дислокации срединных структур нет. Определяется небольшое скопление ликвора в левой лобно-височной области и под кожно-апоневротическим лоскутом, без грубой компрессии мозговых структур (рис. 6).

Через 4 мес. пациент поступил на пластику дефекта черепа. В неврологическом статусе сохранялся парез в дистальных отделах левой кисти до 4 баллов. По МСКТ на фоне кистозно-атрофических зон в правой лобной и височной долях определялось небольшое субдуральное скопление ликвора в области

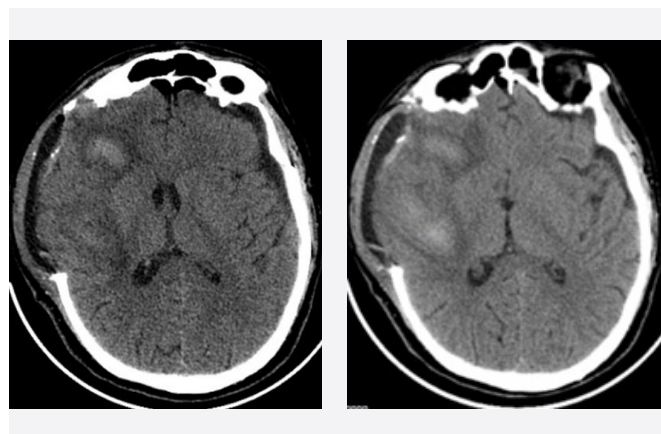


Рисунок 6. МСКТ головного мозга пациента Б., 28-е сут. после поступления

Figure 6. Brain MSCT of Patient B., day 28 after admission

левой лобной доли (без отрицательной динамики со времени выписки). Выполнена пластика дефекта черепа титановой пластиной. На контрольной МСКТ (9-е сут. после операции) определялись кистозно-атрофические процессы в правой лобно-височной области, субдурального скопления ликвора не выявлено (рис. 7).

Представленный клинический случай вызывает интерес в связи с тем, что формирование большой СГ произошло в ближайшем послеоперационном периоде. Несмотря на то что большинство исследователей при рецидиве СГ рекомендуют установку субдурально-перитонеального шунта, в нашем клиническом случае показано, что после повторного наружного дренирования удалось практически полностью разрешить рецидивную СГ. Небольшое остаточное скопление ликвора в субдуральном пространстве полностью исчезло после пластики дефекта черепа через 4 мес.

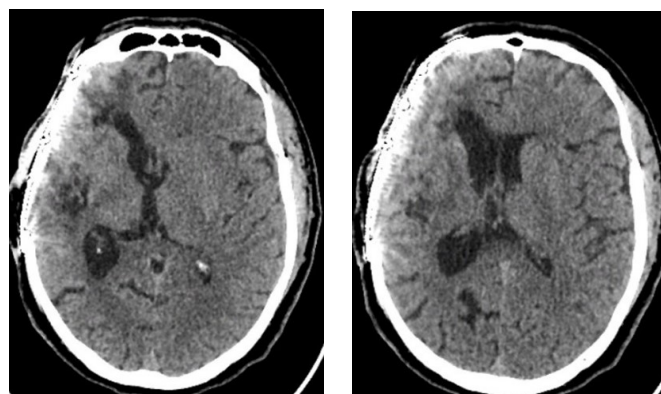


Рисунок 7. МСКТ головного мозга пациента Б., 10-е сут. после пластики дефекта черепа

Figure 7. Brain MSCT of Patient B., day 10 after cranioplasty

## Закключение

Субдуральные гигромы являются частым осложнением декомпрессионных трепанаций черепа, нередко ухудшают состояние пациента и требуют оперативного лечения. Общие подходы к хирургическому лечению сводятся к этапности вмешательств. В первую очередь СГ пытаются разрешить наружным дренированием. При рецидиве СГ возможно повторное наружное дренирование или установка субдурально-перитонеального шунта. При неэффективности дренирующих операций обосновано выполнение пластики дефекта черепа, в том числе в ранние сроки, что позволяет добиться редукции СГ более чем в 90% случаев.

## Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования: П.Г. Шнякин  
Написание статьи: П.Г. Шнякин, А.В. Ботов, П.Г. Руденко  
Исправление статьи: А.С. Лосева  
Утверждение окончательной версии: П.Г. Шнякин

## Author contributions

Concept and design: Shnyakin  
Manuscript drafting: Shnyakin, Botov, Rudenko  
Manuscript revising: Loseva  
Final approval of the version to be published: Shnyakin

## Литература/References

1. Paredes I, Cicuendez M, Delgado MA, Martinez-Pérez R, Munarriz PM, Lagares A. Normal pressure subdural hygroma with mass effect as a complication of decompressive craniectomy. *Surg Neurol Int.* 2011;2:88. PMID: 21748040. PMCID: PMC3130440. <https://doi.org/10.4103/2152-7806.82370>
2. Wu R, Ye Y, Ma T, Jia G, Qin H. Management of subdural effusion and hydrocephalus following decompressive craniectomy for posttraumatic cerebral infarction in a patient with traumatic brain injury: a case report. *BMC Surg.* 2019;19(1):26. PMID: 30813919. PMCID: PMC6391787. <https://doi.org/10.1186/s12893-019-0489-5>
3. Mork J, Mraček J, Štěpánek D, Runt V, Přibáň V. Surgical complications of decompressive craniectomy in patients with head injury. *Rozhl Chir.* 2020;99(7):316–322. PMID: 32972150. <https://doi.org/10.33699/PIS.2020.99.7.316-322>
4. Kim BO, Kim JY, Whang K, et al. The risk factors of subdural hygroma after decompressive craniectomy. *Korean J Neurotrauma.* 2018;14(2):93–98. PMID: 30402425. PMCID: PMC6218352. <https://doi.org/10.13004/kjnt.2018.14.2.93>
5. Yuan Q, Wu X, Yu J, et al. Subdural hygroma following decompressive craniectomy or non-decompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury: clinical features and risk factors. *Brain Inj.* 2015;29(7–8):971–980. PMID: 25915113. <https://doi.org/10.3109/02699052.2015.1004760>
6. Park J, Cho JH, Goh DH, Kang DH, Shin IH, Hamm IS. Postoperative subdural hygroma and chronic subdural hematoma after unruptured aneurysm surgery: age, sex, and aneurysm location as independent risk factors. *J Neurosurg.* 2016;124(2):310–317. PMID: 26275003. <https://doi.org/10.3171/2015.1.JNS14309>
7. Signorelli F, Ioannoni E, Olivi A, Montano N. Factors involved in the development of subdural hygroma after decompressive craniectomy for traumatic brain injury. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Neurosci.* 2020;78:273–276. PMID: 32402617. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2020.05.033>
8. Kilincer C, Simsek O, Hamamcioglu MK, Hicdonmez T, Cobanoglu S. Contralateral subdural effusion after aneurysm surgery and decompressive craniectomy: case report and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg.* 2005;107(5):412–416. PMID: 16023537. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2004.09.018>
9. Salunke P, Garg R, Kapoor A, Chhabra R, Mukherjee KK. Symptomatic contralateral subdural hygromas after decompressive craniectomy: plausible causes and management protocols. *J Neurosurg.* 2015;122(3):602–609. PMID: 25495740. <https://doi.org/10.3171/2014.10.JNS14780>
10. Su FW, Ho JT, Wang HC. Acute contralateral subdural hygroma following craniectomy. *J Clin Neurosci.* 2008;15(3):305–307. PMID: 18182295. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2006.08.019>
11. Aarabi B, Chesler D, Maulucci C, Blacklock T, Alexander M. Dynamics of subdural hygroma following decompressive craniectomy: a comparative study. *Neurosurg Focus.* 2009;26(6):E8. PMID: 19485721. <https://doi.org/10.3171/2009.3.FOCUS0947>
12. Santana-Cabrera L, Pérez-Acosta G, Rodríguez-Escot C, Lorenzo-Torrent R, Sánchez-Palacios M. Complications of post-injury decompressive craniectomy. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2012;2(3):186–188. PMID: 23181215. PMCID: PMC3500013. <https://doi.org/10.4103/2229-5151.100937>
13. Krishnan P, Roy Chowdhury S. Recurrent, symptomatic, late-onset, contralateral subdural effusion following decompressive craniectomy treated by cranial strapping. *Br J Neurosurg.* 2015;29(5):730–732. PMID: 26037938. <https://doi.org/10.3109/02688697.2015.1039485>
14. Akins PT, Guppy KH. Are hygromas and hydrocephalus after decompressive craniectomy caused by impaired brain pulsatility, cerebrospinal fluid hydrodynamics, and glymphatic drainage? Literature overview and illustrative cases. *World Neurosurg.* 2019;130:e941–e952. PMID: 31302278. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.07.041>
15. Jeon SW, Choi JH, Jang TW, Moon SM, Hwang HS, Jeong JH. Risk factors associated with subdural hygroma after decompressive craniectomy in patients with traumatic brain injury: a comparative study. *J Korean Neurosurg Soc.* 2011;49(6):355–358. PMID: 21887394. PMCID: PMC3158479. <https://doi.org/10.3340/jkns.2011.49.6.355>
16. Kaen A, Jimenez-Roldan L, Alday R, et al. Interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy: does it predict posttraumatic hydrocephalus?. *J Neurosurg.* 2010;113(6):1287–1293. PMID: 20486895. <https://doi.org/10.3171/2010.4.JNS10132>
17. De Bonis P, Sturiale CL, Anile C, et al. Decompressive craniectomy, interhemispheric hygroma and hydrocephalus: a timeline of events?. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013;115(8):1308–1312. PMID: 23290122. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2012.12.011>
18. Tanaka Y, Mizuno M, Kobayashi S, Sugita K. Subdural fluid collection following craniotomy. *Surg Neurol.* 1987;27(4):353–356. PMID: 3824141. [https://doi.org/10.1016/0090-3019\(87\)90010-3](https://doi.org/10.1016/0090-3019(87)90010-3)
19. Tsuang FY, Huang AP, Tsai YH, et al. Treatment of patients with traumatic subdural effusion and concomitant hydrocephalus. *J Neurosurg.* 2012;116(3):558–565. PMID: 22175725. <https://doi.org/10.3171/2011.10.JNS11711>
20. Guo H, Zhou X, Li X, Yang S, Wang Y. Scenario for the use of effusion-peritoneal shunt necessary against subdural effusion secondary to decompressive craniectomy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2021;203:106598. PMID: 33730617. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2021.106598>
21. Ling H, Yang L, Huang Z, et al. Contralateral subdural effusion after decompressive craniectomy: what is the optimal treatment?. *Clin Neurol Neurosurg.* 2021;210:106950. PMID: 34583274. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2021.106950>



22. Srivastava C, Sahoo SK, Ojha BK, Chandra A, Singh SK. Subdural hygroma following endoscopic third ventriculostomy: understanding the pathophysiology. *World Neurosurg.* 2018;118:e639–e645. PMID: 30017758. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.07.011>

23. Nasi D, Dobran M, Iacoangeli M, Di Somma L, Gladi M, Scerrati M. Paradoxical brain herniation after decompressive craniectomy provoked by drainage of subdural hygroma. *World Neurosurg.* 2016;91:673.e1–673.e6734. PMID: 27108031. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.04.041>

24. Wang HK, Lu K, Liang CL, Tsai YD, Wang KW, Liliang PC. Contralateral subdural effusion related to decompressive craniectomy performed in patients with severe traumatic brain injury. *Injury.* 2012;43(5):594–597. PMID: 20615502. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2010.06.004>

25. Zhou W, Wang Z, Zhu H, et al. Effects of cranioplasty on contralateral subdural effusion after decompressive craniectomy: a literature review. *World Neurosurg.* 2022;165:147–153. PMID: 35779748. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2022.06.117>

26. Wan Y, Shi L, Wang Z, et al. Effective treatment via early cranioplasty for intractable contralateral subdural effusion after standard decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury. *Clin Neurol Neurosurg.* 2016;149:87–93. PMID: 27500656. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2016.08.004>

27. Горбунов Н.С., Народов А.А., Ерахтин Е.Е., Залевский А.А. Конституциональный подход в лечении больных с опухолями головного мозга. *Сибирское медицинское обозрение.* 2013;(3):47–51. <https://doi.org/10.20333/25000136-2013-3-47-51>

Gorbunov NS, Narodov AA, Erahtin EE, Zalevskij AA. Constitutional approach to the treatment of patients with brain tumors. *Siberian Medical Review.* 2013;(3):47–51. (In Russ.). <https://doi.org/10.20333/25000136-2013-3-47-51>

### Сведения об авторах

**Шнякин Павел Геннадьевич**, д. м. н., заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого (Красноярск, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-6321-4557>

**Ботов Антон Витальевич**, к. м. н., доцент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого (Красноярск, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-6393-0430>

**Руденко Павел Геннадьевич**, к. м. н., ассистент кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого (Красноярск, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-9390-3134>

**Лосева Анастасия Сергеевна**, клинический ординатор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого (Красноярск, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-7099-4384>

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### Author credentials

**Pavel G. Shnyakin**, Dr Sci. (Med.), Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (Krasnoyarsk, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-6321-4557>

**Anton V. Botov**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (Krasnoyarsk, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-6393-0430>

**Pavel G. Rudenko**, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (Krasnoyarsk, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-9390-3134>

**Anastasia S. Loseva**, Resident, Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University (Krasnoyarsk, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-7099-4384>

**Conflict of interest:** none declared.