

ABSTRACT

Anna V. Kravtsova

<http://orcid.org/0000-0002-9250-5262>

Volodymyr O. Pyatikop

<https://orcid.org/0000-0001-8572-7644>

Yuliya G. Sergiyenko

<https://orcid.org/0000-0002-1758-5987>

*Department of Neurosurgery,
Kharkiv National Medical University,
Kharkiv, Ukraine*

DUROPLASTY: REVIEW OF MATERIALS AND TECHNIQUES

In most cases, a dura mater defect is the result of a traumatic brain injury. Traumatic brain injury is an important issue, both medically and socio-economically, as it is accompanied by significant mortality and disability of patients of working age. Cerebrospinal fluid leakage is one of the most common causes of death in neurosurgical patients. Complications due to depressurization of dura mater and failure to close the defects of the membrane can be: cerebrospinal fluid leakage and cerebrospinal fluid fistula, infections and other complications that can lead to a longer period of hospitalization and treatment costs. Therefore, elimination of the dura mater defect is the most important element of surgical treatment and prevention of many intracranial complications, via preventive medical rehabilitation of neurosurgical patients.

Despite the significant historical experience and practice of neurosurgical clinics, the issue of reliable sealing of defects of the dura mater defect still remains relevant.

Over the past decades, various auto-, allo-, xenografts, and synthetic materials have been tested. Vitro studies investigated into the properties and compared the morphological characteristics of autografts: dura mater, supracranial aponeurosis and temporal fascia, xenografts: materials based on decellularized bovine and porcine pericardium, biomimetic differences between human dura mater, stretched polytetrafluoroethylene and materials made of bovine skin collagen and bovine pericardium.

With the constant progress of chemical technologies, new substitutes for dura mater will be created, and they will be closer in structure to normal dura mater, such that will cause minimal inflammatory reactions or their absence, easy to use and biodegradable.

Thus, the development and comprehensive research, including in-vitro and in-vivo experiments, as well as research on model animals, are an urgent issue of medical and biological nature, which aims to solve the problem of closing defects of dura mater without short-term and long-term postoperative complications and improve the quality of life of patients.

Key words: dura mater, duroplasty, autografts, allografts, xenografts, dural substitute.

Corresponding author: Yuliya G. Sergiyenko, Department of Neurosurgery, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

e-mail: yh.serhiienko@knu.edu.ua

РЕЗЮМЕ

Анна В. Кравцова

<http://orcid.org/0000-0002-9250-5262>

Володимир О. Пятикоп

<https://orcid.org/0000-0001-8572-7644>

Юлія Г. Сергієнко

<https://orcid.org/0000-0002-1758-5987>

Кафедра нейрохірургії, Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

ПЛАСТИКА ТВЕРДОЇ МОЗКОВОЇ ОБОЛОНКИ – ОГЛЯД МАТЕРІАЛІВ ТА ТЕХНІК

У більшості випадків дефект твердої мозкової оболонки є результатом перенесеної черепно-мозкової травми. Черепно-мозкова травма – важлива проблема, як у медичному, так і в соціально-економічному плані, оскільки супроводжується значною летальністю та інвалідизацією пацієнтів працездатного віку. Саме лікворея одна з частих причин летальності нейрохірургічних хворих. Ускладненнями внаслідок дегерметизації ТМО та незакриття дефектів оболонки можуть бути: лікворея, та лікворна нориця, інфекції та інші ускладнення, які можуть призвести до більш тривалого періоду госпіталізації та витрат на лікування хворого. Тому заміщення дефекту ТМО є найважливішим елементом хірургічного лікування та профілактики багатьох внутрішньочерепних ускладнень, засобом превентивної медичної реабілітації нейрохірургічних хворих.

Не дивлячись на значний історичний досвід та практику нейрохірургічних клінік, проблема надійної герметизації дефектів ТМО все ще залишається актуальною.

За попередні десятиріччя випробовувалися різні ауто-, ало-, ксенотрансплантати, синтетичні матеріали. В *in vitro* дослідженнях вивчалися властивості та порівнювалися морфологічні характеристики ауто-трансплантатів: твердої мозкової оболонки, надчерепного апоневроза та скроневої фасції, ксенотрансплантатів: матеріалів на основі децелюляризованого бичачого та свинячого перикарду, біоміханічні відмінності між ТМО людини, розтягнутого політетрафторетилену та матеріалів, виготовлених з колагену бичачої шкіри та бичачого перикарду.

При постійному прогресі хімічних технологій будуть створені нові замітники ТМО, і вони будуть ближчими по структурі до нормальної твердої мозкової оболонки, такими, що викликать мінімальні запальні реакції або їх відсутність, зручними у використанні та біорозкладними.

Таким чином, розробка та всебічне дослідження, включаючи *in-vitro* та *in-vivo* експерименти, а також дослідження на модельних тваринах, являє собою актуальну проблему медико-біологічного напрямку, яка направлена на вирішення проблеми закриття дефектів ТМО без виникнення короткострокових та віддалених післяопераційних ускладнень і покращення якості життя пацієнтів.

Ключові слова: тверда мозкова оболонка, пластика твердої мозкової оболонки, ауто-трансплантати, ало-трансплантати, ксенотрансплантати.

Автор, відповідальний за листування: Юлія Г. Сергієнко, кафедра нейрохірургії, Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

e-mail: yh.serhienko@knu.edu.ua

How to cite/ Як цитувати статтю: Kravtsova AV, Pyatikop VO, Sergiyenko YuG. [Duroplasty: review of materials and techniques]. *EUMJ*. 2022;10(1):1-16

DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2022;10\(1\):1-16](https://doi.org/10.21272/eumj.2022;10(1):1-16)

INTRODUCTION/ВСТУП

В більшості випадків дефект твердої мозкової оболонки (ТМО) – результат перенесеної черепно-мозкової травми. В сучасному світі кількість пацієнтів з цією патологією має тенденцію до збільшення, відповідно спостерігається ріст важкої черепно-мозкової травми та хірургічної активності при ній. За даними літературних джерел, частота ЧМТ приблизно складає 4–4,5 випадків на 1000 населення в рік. Приблизно 18,5 % з цих пацієнтів потребують хірургічного втручання, при цьому біля 80 % випадків підлягають декомпресійній трепанції черепа [1, 2, 3]. Не завжди вдається домогтися герметичного закриття твердої мозкової оболонки після операції на мозку через її ретракцію, велике травмування оболонки під час краніотомії [4]. Новоутворення головного мозку є другою за частотою причиною, що вимагає після хірургічного втручання відновлення цілісності ТМО.

Після багатьох нейрохірургічних операцій з видалення менінгіом необхідна реконструкція твердої мозкової оболонки [5]. Тверду мозкову оболонку слід ретельно закрити після краніотомії (Protasoni et al., 2011), але первинне ушивання може бути ускладнене через втрату рідної тканини оболонки (наприклад, при конвексимальній менінгіомі). Іноді є необхідність збільшити дуральний простір (прикладом є неоперабельні інтрамедулярні пухлини, хірургічне лікування аномалії Кіарі [6]), або коли герметичне ушивання утруднене, оскільки краї твердої мозкової оболонки скоротились, і їх неможливо безпосередньо зашити [7]. Ще більш актуальною темою постає при вивченні епідеміологічної ситуації щодо ЧМТ, при якій може спостерігатися витікання ліквору.

За медико-соціальними та економічними збитками ЧМТ займає перше місце у структурі захворюваності та смертності від травм [8] та третє місце в структурі травматизму [9]. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини [10, 11, 12]. Травматичні пошкодження черепа та головного мозку складають 30–40 % усіх травм і займають перше місце за показниками летальності та інвалідизації серед осіб працездатного віку. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я щорічно у світі отримують ЧМТ понад 10 млн осіб, 250–300 тис. із цих випадків завершуються летально [7] [10], а 2,4 млн стають інвалідами [13].

В Україні частота ЧМТ щорічно становить у різних регіонах від 2,3 до 6 випадків (в середньому 4–4,2) на 1000 населення (Є.Г. Педаченко, А.М. Морозов) [14]. Щорічно в Україні від ЧМТ помирає 10–11 тис. громадян (І.П. Шлапак та співавт.), тобто смертність становить 2,4 випадку на 10 тис. населення (в США – 1,8–2,2) [15].

За прогнозом ВООЗ, до 2030 року ЧМТ ставатиме основною причиною інвалідності та смерті в усьому світі. Цей ріст обумовлений, перш за все, зростанням частоти дорожньо-транспортних пригод в країнах, що розвиваються, і старінням населення в розвинених країнах, та пов'язаною з цим збільшенням частоти падінь [1].

Серед усіх ЧМТ переважає закрыта травма (82–91 %), рідше – відкрита (9–15,1 %), при важкій ЧМТ частота відкритих і проникаючих травм зростає, у 47,5 % постраждалих з забоями головного мозку важкого ступеня ЧМТ носить відкритий характер [16, 17]. При проникаючій ЧМТ порушена цілісність твердої та павутинної оболонок головного мозку. До цієї групи пошкоджень відносяться проникаючі поранення черепа, відкриті вдавлені переломи скеліття черепа і переломи основи черепа, що супроводжуються витіканням спинномозкової рідини (СМР). Вірогідність розвитку менінгіту при проникаючій травмі коливається в межах 0,38–2,03 % (Begum S.N., 2005), а при ЧМТ з базальною ліквореєю становить 7–35 % [18].

Саме лікворея одна з частих причин летальності нейрохірургічних хворих. Ускладненнями в наслідок дегерметизації ТМО та незакриття дефектів оболонки можуть бути: лікворея (20 %), та лікворна нориця (10 %), інфекції (менінгіт (14 %), енцефаліт), гіпертонічна пневмоцефалія, псевдоменингоцеле (23 %), грижі головного мозку, хронічний головний біль, формування оболонково-мозкових рубців, що може призвести до післятравматичної епілепсії [19, 20], та інші ускладнення, які можуть призвести до більш тривалого періоду госпіталізації та витрат на лікування хворого [7].

За добу СМР оновлюється від 5 до 10 разів, тому навіть при незначному порушенні цілісності мозкових оболонок втрата ліквору становить близько 1 л. Тому заміщення дефекту ТМО є найважливішим елементом хірургічного лікування та профілактики багатьох внутрішньочерепних ускладнень, засобом превентивної медичної реабілітації нейрохірургічних хворих.

Брюнинга (запропоновано в 1912 р.), який полягає в розщепленні ТМО хворого на два листки і пластику дефекту відсепарованим, зазвичай поверхневим листком [30]. Але за даними багатьох авторів, такий трансплантат може некротизуватися частково, або повністю, призводить до запалення, розвитку спайок з мозковою тканиною. Таке розщеплення оболонки технічно складне та можливе лише при невеликих дефектах і коли наявна достатня ділянка непошкодженої ТМО [23, 31]. Також недоліком є додаткове травмування непошкодженої ТМО та необхідність утворення значного кісткового дефекту.

Сучасний стан проблеми пластики дефектів твердої мозкової оболонки. Аутоотрансплантати для заміщення дефектів твердої мозкової оболонки.

На теперішній час серед аутоотрансплантатів для заміщення дефекту ТМО найчастіше використовують апоневроз скроневого м'яза, клапоть окістя на ніжці з сусідньої ділянки черепа, широку фасцію стегна, надчерепний апоневроз (galea aponurotica) [28] [32]. Також описане використання аутологічного м'язового клаптя [31].

В наш час багато нейрохірургів вважають пластику надчерепним апоневрозом трудомістким, технічно вимогливим або неадекватним втручанням [28].

Застосування апоневрозу та окістя можливе лише для закриття невеликих дефектів та може ускладнювати загоювання післяопераційної рани. Використання окістя [33, 34, 35], що покриває зовнішню поверхню черепа не потребує проведення додаткової операції [36], до того воно є більш стійким до інфекцій, ніж синтетичні трансплантати, але тонке, легко рветься і важке в використанні. Ці труднощі можна дещо подолати, використовуючи одночасно з окістям фібриновий клей (Ito та ін., 2011) [37, 38].

Широка фасція стегна дозволяє заміщати значні дефекти ТМО, зручна у використанні, проте для її отримання потрібно проводити додаткову операцію, що травмує хворого та подовжує час оперативного втручання [39].

Вперше аутологічну широку фасцію стегна для закриття дефекту оболонки у собак в 1909 році використав Kirshner, а вже в 1910 році провів першу операцію на людині. Пізніше С.П. Федоровим в 1913 р. в експериментальних роботах на собаках та кроликах було встановлено, що широка фасція стегна є оптимальним аутоотрансплантатом. До теперішнього часу засто-

вання широкої фасції стегна є досить ефективним та поширеним [40, 41].

Серед інших фасцій, що застосовуються можна зазначити фасції найширшого м'яза спини, переднього зубчастого м'яза та шиї, але наразі використання їх досить обмежено, що стосується з більш складною технічною складовою виконання [42, 43, 44].

Треба зазначити, що ще в 1978 р. Р.У. Умаханов в експериментальних працях вказував на виникнення рубцевих зрощень після використання фасції, що призводить до зростання ризику виникнення післятравматичної епілепсії.

Для профілактики післяопераційних мозково-оболонкових спайок можливе використання власної жирової тканини, що відзначилась непоганими результатами [45]. Аутологічний жир непроникний для води, не адгезується до навколишніх тканин і може реваскуляризуватися (Black, 2010, цитоване у Mayfield, 1980); його використання доречно для відновлення розриву або дефектів оболонки, при яких є неможлива стандартна техніка накладання швів. Однак аутологічний жир не рекомендується застосовувати при супратенторіальних краніотоміях, окрім ринореї після трансфеноїдального доступу [46] [7]. Але значного поширення цей матеріал не набув тому, що жировою тканиною можна закрити лише невеликі дефекти, є певна незручність у використанні, відсутність повної герметизації, ризик ускладнень. Рідкісними, але найважчими ускладненням, пов'язаними з аутологічною трансплантацією жиру, є ранній некроз та розрідження жиру (Hwang et al., 1996), дисемінація жиру в субарахноїдальному просторі (McAllister et al., 1992) та подальший ліпоїдний менінгіт (Ricaurte et al., 2000) [47, 48]. До теперішнього часу невідомі причини раннього некрозу жиру, але вважають, що він виникає через початкову транзиторну ішемію з подальшим розрідженням жиру. Розрідження виникає частіше із більш серйозними наслідками в присутності патогена, при підтіканні спинномозкової рідини, ліквореї та після опромінення хірургічної рани в післяопераційному періоді (Таhа et al., 2011) [7]. Асептичний ліпоїдний менінгіт є наслідком поширення зрідженого жиру в субарахноїдальний простір, спричиненого розривом пухлини або будь-чим, що розриває тверду мозкову оболонку та створює зв'язок між епідуральним та субдуральним просторами. Диференціальна діагностика з менінгітами, що викликані іншими хімічними чинниками, базується на кі-

льких клінічних параметрах, завдяки яким ліпоїдний менінгіт легко відрізнити від інших варіантів. Ліпоїдний менінгіт відрізняється тим, що виникає принаймні через 1 тиждень після операції, не реагує на стероїди та має хронічний та періодичний клінічний перебіг [7].

В останні десятиріччя серед алогенних матеріалів для пластики ТМО випробовувались ліофілізована тверда мозкова оболонка, амніотична та плацентарна мембрани, перикард, багато з яких зараз не використовують [7].

Серед алотрансплантатів довгий час провідне місце в заміщенні дефектів ТМО займала ліофілізована трупна оболонка [49], яку почали використовувати у 1950-х рр. [4]. Етичне питання щодо застосування даного матеріалу викликало суперечки. Трупна оболонка дозволяла закривати дефекти великих розмірів, створюючи при цьому достатню герметичність, мала гомологічну структуру, адгезувалася з оточуючими тканинами та мозком. Але водночас могла викликати імунітопосередковані запальні реакції та атрофію алотрансплантата навіть при добре виконаній хірургічній операції, що продемонстрували повторні операції [26]. Також, не дивлячись на можливі способи стерилізації, ризик таких інфекційних захворювань, як СНІД та хвороба Крейтцфельда–Якоба залишався від 1:10000 до 1:100000 [50, 51, 52].

Негативним прикладом використання подібного матеріалу є трансплантати Lyodura, виготовлені з людських трупів німецькою компанією (B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Німеччина), які доказово були джерелом хвороби Крейтцфельда–Якоба. У 1987 році в США було зареєстровано перший випадок хвороби, пов'язаний з трансплантацією трупної твердої мозкової оболонки [53]. З тих пір до 2012 р. у всьому світі було зареєстровано 228 випадків захворювання, пов'язаних із використанням Lyodura. Серед цих випадків 142 (62 %) мали місце в Японії [54, 55]. Останній випадок був зареєстрований у Кореї в 2011 році, але трупу ТМО пацієнту було трансплантовано ще 23 роки до того [56]. Інкубаційний період хвороби Крейтцфельда–Якоба, пов'язаного з трансплантатом трупної ТМО, коливається від 1,3 до 30,0 років (у середньому 12,0 років) [54]. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) рекомендувала заборонити використання трупної мозкової оболонки в 1997 р. [57], після чого повідомлення про хвороби Крейтцфельда–Якоба зменшилися. З цим зменшенням очікується, що більшість

випадків хвороби, пов'язаних з твердою мозковою оболонкою, відбудеться протягом десяти років [58].

Висушена амніотична оболонка плоду людини була визначена одним із цікавих джерел алотрансплантата [59, 60, 61], який успішно застосовується в численних операціях з дурапластики супра-, субтенторіальної локалізації дефектів, а також основи черепа та ендоскопічної трансфеноїдальної хірургії для запобігання витoku ліквору та інфікуванню [60]. Амніотичну оболонку отримують відразу після народження плода та проводять її фіксацію, очищення та стерилізацію. Вона являє собою напівпрозору мембрану, яка складається з шару епітеліоцитів, що знаходяться на базальній мембрані та в своїй основі має сітку колагенових волокон. Амніотична оболонка має хорошу біосумісність, досить непогано запобігає розвитку рубцевих змін, має задовільні біомеханічні якості. Вона вважається досить перспективною для майбутніх досліджень у програмах заміни твердої мозкової оболонки [62, 60], але через специфіку свого отримання не може претендувати на широке поширення в нейрохірургії. В своєму дослідженні Turchan та співавт. порівнювали використання фасції скроневого м'яза та висушену амніотичну оболонку, остання була визнана більш вдалою для закриття твердої мозкової оболонки і водночас сприяла інфільтрації фіброцитів [62]. Ця концепція була підтверджена клінічними дослідженнями Eichberg та співавт. Вони визначають матеріал як безпечний, такий, що не викликає побічних реакцій та має кілька корисних властивостей, що сприяють загоєнню ран, включаючи сприяння епітелізації, тобто розвитку неодури, профілактику рубцевих тканин та пригнічення росту бактерій [60, 61, 63].

Зневоднений людський перикард, стерилізований γ -опроміненням, є ще одною альтернативною алотрансплантатів: адгезії до кори не спостерігалось, а замітник зберігався і виглядав як тверда мозкова оболонка з розвитком васкуляризації та фібробластичної інфільтрації, з хорошим включенням у навколишню тверду мозкову оболонку (Caroli et al., 2004). Більше того, його фізичні та механічні властивості є додатковим фактором для обрання в якості замітника оболонки [7].

Матрикси біологічної природи можна розділити на клітинні та безклітинні. У першій живі клітини зберігаються, і можна очікувати певного ступеня антигенності. З цієї причини клітинні

трансплантати можна отримати лише від алогенного (людського трупного) донора, тоді як безклітинні трансплантати можна отримати від алогенного або ксеногенного (тваринного) джерела [64].

Позаклітинний матрикс (ПКМ), який можна знайти у всіх типах тканин, різниться за кількістю ПКМ в залежності від клітинного складу тканини та типом колагену в ПКМ в залежності від місця розташування. Підслизові та шкірні форми ПКМ рясні і мають тенденцію до хорошої васкуляризації. Вони містять насамперед колаген I типу, еластин, ламінін, специфічні для певного розташування глікозаміноглікани та фактори росту, що являють собою основні будівельні блоки, загальні для всіх безклітинних дермальних матриць. Їх позаклітинна структура сприяє зниженню їх антигенності, аж до того, що вони можуть бути імунологічно інертними (Chaplin et al., 1999). Безклітинні дермальні матриці (БДМ) вбудовуються в тканини хазяїна, і через 1–2 тижні після імплантації можна оцінити ревазуляризацію за даними фотонної та фотоакустичної мікроскопії [65]. Ендотеліальні клітини, а в подальшому і фібробласти, які з'являються на матриці, вивільняють додаткові хемоаттрактанти, які є сигналом для міграції інших структурних клітин. Цикл ремоделювання складається з деградації біоматеріалу та відновлення структури колагенової матриці із тканиною організму.

Безклітинний дермальний трансплантат, отриманий із трупної шкіри людини, широко застосовується для різних реконструктивних хірургічних втручань [63, 66]: він міцний, гнучкий, легко зшивається, добре переноситься та імунологічно інертний, не адгезується з навколишніми тканинами та мозковою речовиною і утворює водонепроникність бар'єр, що запобігає витоку ліквору [7]. Експериментальне дослідження з використанням 6 собак продемонструвало, що трансплантація безклітинного дермального трансплантата не супроводжується інфекцією, ліквореєю та адгезією (Islam et al., 2004) та може бути розумною альтернативою наявним матеріалам для твердої трансплантації. Гістологічно описана клітинна інфільтрація трансплантата з переважанням незрілих фібробластів, також нейтрофілів, зрідка моноцитів та лімфоцитів [7].

Тоді як синтетичні матеріали використовувалися протягом багатьох років, їх застосування призводило до утворення адгезії з паренхімою

мозку, запалення, а також гострих та хронічних інфекцій. Використання ПКМ відповідає всім необхідним вимогам щодо використання в якості дурального трансплантата [29]: можливо досягнути герметичного закриття без адгезії до мозкової речовини імунологічно інертним, біосумісним матеріалом, що стійкий до інфекцій [66].

Результати кількох ретроспективних оглядів щодо використання безклітинного дермального трансплантата AlloDerm, як для пластики дефектів ТМО після краніотомії [67, 68], так і для ендоскопічної реконструкції передньої черепної ямки (дефекти > 2 см) [69], показали багатообіцяльні результати. Окрім того ПКМ може бути використаний не тільки для дураластики, а також при реконструкції деформацій з залученням кісток та м'яких покривів голови [63, 70, 71].

Використання ксенотрансплантатів для заміщення дефектів твердої мозкової оболонки.

На протязі багатьох років такі ксенотрансплантати, як бичачий та свинячий перикард, ахілове сухожилля коня використовувались для заміщення ТМО [72, 73].

Серед ксенотрансплантатів виділяють два типи: 1) оброблені цілі тканини; 2) високотехнологічна колагенова матриця. Прикладами першого типу є перикард великої рогатої худоби або свині, вони міцні, гнучкі, прості в використанні, економічно вигідні, але вимагають герметичного накладання швів [7].

Ксеногенна тверда мозкова оболонка з часом поступово деградує, і між імплантатом та паренхімою мозку не розвивається запальної клітинної реакції (Shi et al., 2009). Вони є достатньо біосумісними, щоб забезпечити епітелізацію його внутрішньої поверхні без адгезії до мозкової тканини (Shi et al., 2009). Як джерело твердої мозкової оболонки використовувались телячий, свинячий, овечий, конячий та бичачий перикард (Centonze et al., 2016; Griessenauer et al., 2015; Parizek et al., 1989, 1996; Shi et al., 2009) [74].

Centonze et al повідомили про результати використання нового матеріалу, виготовленого з перикарду коня для відновлення твердої мозкової оболонки після операції з видалення менингіоми (Centonze, Agostini, Massaccesi, Toninelli, & Morabito, 2016). У цьому дослідженні у жодного з восьми пацієнтів не виявлено витікання ліквору, контузії головного мозку, крововиливу або інфекції рани, а також ознак псевдоменинго-

целю після проведеного через місяць радіологічного обстеження (Centonze et al., 2016), підтверджуючи, що мембрана ксенотрансплантата є хорошим штучним замінником твердої мозкової оболонки [74, 75].

На додаток до перикарду різних видів тварин, для відновлення твердої мозкової оболонки використовувались інші тканини, наприклад, підслизова оболонка тонкої кишки свиней (Vejjani & Zabramski, 2007) [74, 76].

Перикард великої рогатої худоби переноситься добре, з низькою частотою післяопераційних ускладнень (2 %) (Laun, 1990); однак серед найпоширеніших ускладнень при цьому типі трансплантата є реакція на стороннє тіло, асептичний менінгіт та передача хвороби Крайцфельдта–Якоба [7].

Більшість матеріалів взятих від тварин проходять хімічну стерилізацію, це обмежує їх біосумісність та терапевтичну довговічність [77]. Але при цьому залишається небезпека передачі зоонозних інфекцій, особливо губчастої енцефалопатії великої рогатої худоби. Ксенотрансплантати твердої мозкової оболонки потенційно можуть мати пріонне забруднення. Пріони представляють групу білків з унікальною здатністю складатися в різні конформації. Встановлено, що патогенні пріони викликають летальні нейродегенеративні захворювання у людей та тварин. (Nogrbu, 2011) [74, 78]. Крім того, хімічна стерелізація призводить до накопичення матеріалом токсичних хімічних сполук (глутаральдегід) [79], що створює небезпеку отруєння та токсичного ураження головного мозку.

Для запобігання небажаних наслідків сьогодні проводять очищення трансплантатів взятих від тварин таким чином, що отримують за хімічним складом безклітинний колаген, без будь якого іншого тваринного білка, зберігаючи вихідний позаклітинний матрикс [77, 80].

Тваринні трансплантати піддають децелюляризації, основаній на використанні осмотичного шоку, миючих засобів та обробки нуклеазами, що призводить до ефективного видалення клітин та збереженні архітекτονіки матрикса зі збереженням колагену та еластину [77].

Безклітинна колагенова матриця (БКМ) – це високодинамічна структура, яка постійно перебуває в процесі реконструкції, де компоненти БКМ накопичуються, деградують або іншим чином модифікуються. Динаміка БКМ є необхідною під час перебудови архітектоніки тканин. Ремоделювання ЕСМ є важливим меха-

нізмом, за допомогою якого можна регулювати диференціювання клітин, їх морфо- та ангіогенез [81]. Децелюляризація не впливає на біоактивність БКМ, підтримуючи можливість проліферації людських мезенхімальних стовбурових клітин та ендотеліальних клітин [77]. Така БКМ має ряд переваг: це інертний, еластичний, легкий у використанні матеріал з адгезивними властивостями, який не викликає запальної реакції або реакції стороннього тіла. Вона виконує роль підмостки та за кілька місяців повністю замінюється твердою мозковою оболонкою пацієнта (Narotam et al., 1995) [7, 77, 82].

БКМ складається з великої кількості біохімічно та структурно різноманітних компонентів. Біохімічно ці компоненти можна розділити на білки, протеоглікани та глікопротеїни, кожен з яких має різні фізичні та біохімічні властивості. Деякі білки БКМ, включаючи фібрилярні колагени та еластин, утворюють фібрили з білкових мономерів та сприяють хорошій міцності на розтяг та в'язкопружності тканини. Інші білки, такі як фібронектин, ламінін та нідоген, також беруть участь у побудові матричної сітки, формують зв'язки, в тому числі з білками (Vakonakis and Campbell 2007; Daley et al. 2008) [81]. Найчастіше в основі колагенових матриць є колаген I типу, дуже нерозчинний і слабо імуногенний матеріал (Narotam, 2009, цитовано з Ellingsworth, 1986); насправді імуногенність колагену погана через відсутність або дефіцит ароматичних амінокислот (Reddy et al., 2002) [7] [82]. Зменшення антигенного потенціалу повинне запобігати утворенню мозково-оболонкового рубця [80].

Колагенова матриця, маючи абсорбуючу поверхню, забезпечує умови для дифузії ліквору і таким чином прикріплюється до поверхні ТМО через поверхневий натяг. Це також допомагає утворенню згустків тромбоцитами, які відкладаються на колагені, а потім розпадаються і вивільняють фактори згортання, що в кінцевому рахунку сприяє утворенню фібрину. Цей фібрин відіграє важливу роль в утриманні трансплантата, доки фібробласти, пов'язані з судинами, не проліферують у трансплантаті. Ця інфільтрація фібробластів починається з 3–4 дня та встановлюється через 10–14 днів. Фібробласти використовують пори на матриксі, щоб утворити ендогенний колаген. До 6–8 тижнів матрикс колагену резорбується і інтегрується в ендогенну тверду мозкову оболонку [7].

Реабсорбція цих мембран проходить під дією колагенази, яка розщеплює колаген на дві молекули при температурі 37 С, желатиназ, і протеїназ, що розкладають її на олігопептиди і амінокислоти [83]. Найбільш значущими ферментами для деградації БКМ є металопротеїнази (Cawston and Young 2010) [81].

Матрикс колагену вбудовується в ендогенну тканину за відносно короткий проміжок часу і через 24 тижні ледь відрізняється від ендогенної твердої мозкової оболонки [7].

Біологічні трансплантати на основі тваринного колагену мають перевагу в тому, що вони повністю ремодельовані, – це природна сітка фібрил, яка відновлюється шляхом клітинної інфільтрації та ангиогенезу, що сприяє формуванню нової твердої оболонки. Однак швидкість, з якою біологічний трансплантат ремодельується і реабсорбується, недостатньо контрольований, так що деградація трансплантата може відбутися передчасно. Це невідповідність між резорбцією трансплантата та регенерацією нативної тканини може призвести до наявності тонкої, слабкої тканини в зоні дефекту твердої мозкової оболонки [73, 84].

На сьогодні зареєстровано багато комерційних матеріалів створених на основі тваринного колагену. Прикладами матеріалів, які отримують з бичачих або свинячих джерел, і доступні у формі децелюляризованих тканин перикарда, підслизової оболонки тонкої кишки та дерми є Lyoplant™, Tutopatch™, Dura-guard™, Durasis™ та Durepair™, прикладами в формі оброблених матеріалів, синтезованих із багатих колагеном джерел, таких як бичаче ахіллове сухожилля є, наприклад, Duraform™, DuraMatrix™ та DuraGen™ [73], або ахіллове сухожилля коней, як TissuDura (TissuDura®; Baxter, Vienna, Austria) [85]. Проте застосування в клініці значених матеріалів обмежене через їх значну вартість [80].

Механічні властивості ксенотрансплантатів також сильно варіюються через різницю в виготовленні матеріалів, таку як кросслінкінг та денатурація білка [84]. Окремі вироби мають обмежену механічну міцність і придатні лише для використання в якості трансплантатів, що накладаються без можливості зшивання (наприклад, DuraGen™). Інші матеріали для ксенотрансплантації забезпечують стійкість до розриву та міцність на розтягування, необхідні для накладання швів (наприклад, Dura-Guard™, Durepair™ та DuraMatrix™).

Матеріали, отримані з бичачого колагену (наприклад, DuraMatrix™), зазвичай піддані кросслінкінгу в процесі виготовлення, щоб забезпечити механічну міцність, необхідну для накладання швів, але в той же час це призводить до небажаного зменшення піддатливості. Крім того, кросслінкінг бичачих колагенових матриць дещо перешкоджає деградації, яка притаманна колагену за біологічним складом, що призводить до тривалої присутності в місці імплантації з погано вираженою резорбцією матеріалу [86, 87]. Для біологічно отриманих замінників твердої мозкової оболонки бажані механічні властивості щодо можливості накладання швів та бажані резорбтивні властивості для ремодельовання тканин часто є взаємовиключними [73, 84].

При використанні колагенової матриці як накладного трансплантата без накладання швів зменшується час операції та ризик реакції на чужорідне тіло, що є частим ускладненням, коли накладається шов на тверду мозкову оболонку (Narotam, 2009, цитоване з Macfarlane, 1979). Одночасна багаторазова фіксація пов'язана з більш високим рівнем інфікування та витоком ліквору (Stendel et al., 2008). Підсумовуючи, безшовна пластика ТМО з використанням колагенової матриці має ряд переваг: скорочення часу хірургічного втручання, можливість використання у важкодоступних хірургічних місцях та при наявності тендітної або осифікованої твердої мозкової оболонки [7].

Однією із суттєвих переваг колагенових матриць є можливість їх поєднання з антибіотиками, наприклад ванкомицином [88]. Таке поєднання зменшує ризик виникнення післяопераційних гнійних ускладнень. Більшість з існуючих антибіотиків не проходить через гематоенцефалічний бар'єр, ті, що мають таку здатність, часто при терапевтичних дозах у крові пацієнта не створюють відповідної концентрації в лікворі. Колагенові матриці імпрегновані антибіотиками дозволяють місцево застосовувати антибіотики при герметично ушитій операційній рані. За рахунок поступової біодеградації колагену певний час підтримується потрібна концентрація.

Синтетичні трансплантати також широко використовуються в нейрохірургії [7]. За останні роки в хірургічну практику було впроваджено кілька матеріалів, які різняться за своїм складом, такі як, фіброїн шовку (Kim et al., 2011) [89], гідрогель поліетиленгліколю (Jito, Nitta, & Nozaki, 2014; Osbun et al., 2012; Than, Baird, &

Olivi, 2008), політетрафторетилен (Matsumoto et al., 2013; Wang et al., 2015; Yamagata, Goto, Oda, & Kikuchi, 1993) та інші [74, 90, 91, 92, 93].

Теоретично це були б ідеальні трансплантати через доступність та стандартизацію виробництва. Однак ці матеріали мають масу недоліків та стосовно деяких описані важкі ускладнення, через що вони відійшли на другий план [4, 74].

Одним з прикладів використання мембрани з розтягнутого політетрафторетилену є мембрана GORE PRECLUDE (WL Core & Associates, США) (Chappell et al., 2009). Незважаючи на теоретично рівномірну товщину, близьку до ТМО, та відсутність ризику передачі інфекції, політетрафторетилен та інші синтетичні трансплантати часто мають ригідну структуру, часто не можуть бути замінені твердою мозковою оболонкою та викликають численні реакції на чужорідне тіло та запалення [4]. Ці реакції можуть спричинити запалення навколишніх тканин та мозку, надмірне вироблення фібрину з інкапсуляцією трансплантата, субарахноїдальний крововилив, відторгнення трансплантата, рубцювання, інфекції, відтерміновані кровотечі, через які часто виникає необхідність в реоперації [94]. Міцність синтетичних трансплантатів, що абсорбуються, гарантується лише протягом перших 2 тижнів: ці матеріали часто крихкі, через що може виникати лікворея та запальні реакції (Yamada et al., 1997). Іншими недоліками політетрафторетилену є його сильний поверхневий натяг та травма підлеглої мозкової речовини через тертя, що може спричинити кровотечу та запалення (Islam, 2004, цитовано з Yamagata, 1993), а також дані про утворення неопластичних тканин (El Majdoub et al., 2009) [7, 74]. За даними різних авторів, недоліки зберігаються навіть через 14 років після пластики ТМО [4, 95].

Прикладом іншого за будовою матеріалу є «Реперен» («Айкон Лаб ГмбХ, Н. Новгород») – просторово зшитий полімер з олігомерів метакрилового ряду [96]. Ще в 1995 р. Bathia та інш. описували використання гідрогельгексиметил-метакрилатних гідрогелів як потенційного замітника ТМО; експериментальні дослідження цього матеріалу були багатообіцяльними, але без клінічного використання [7]. За технологією «Реперен» виготовляється шляхом фронтальної фотополімеризації у квазізамкнених формах, які задають геометрію і розміри формованого виробу. Дана технологія дозволяє здійснити однос-

тадійне виробництво (мономер → виріб), що виключає попадання чужорідних домішок (у традиційних технологіях це відбувається на стадії полімер → виріб), а також технологія фронтальної полімеризації з гранично-малим кроком хвилі дозволяє провести повну полімеризацію мономера в полімер без залишкової кількості. Реперен для ТМО є м'якою, еластичною прозорою плівкою, на зовнішній поверхні якої нанесена сітка (ребра жорсткості для запобігання прорізування нитки при підшиванні), а внутрішня поверхня її ідеально гладка (ступінь шорсткості – порядку нанометрів) [96, 97].

Кілька синтетичних дуральних трансплантатів використовуються на теперішній час з хорошими результатами [4]. Синтетичні мембрани найчастіше формуються з полімолочної, полігліколевої кислот і складних ефірів лимонної кислоти, щоб зменшити швидкість всмоктування і збільшити їх податливість [98]. Частина цих мембран включає в себе колаген штучного походження. Реабсорбція синтетичних мембран відбувається через цикл Кребса: гліколеві полімери розбиті на молочну та пірвіноградну кислоти, які безпосередньо індуковані в циклі лимонної кислоти і тому виключені через утворення вуглекислого газу і води [98].

Деякі нещодавно розроблені біоматеріали виявляють себе багатообіцяльними [74]. J. Suwanprateeb та співавт. провели *in vitro* та *in vivo* дослідження з нового двошарового матеріала з окисленої відновленої целюлози (ORC), просоченої розчином полі-ε-капролактону (PCL). Біомеханічні властивості матеріалу за характеристиками близькі до трупної ТМО [99], вивчення цитотоксичності матеріалу показало гарну біосумісність, з можливістю проростання фібробластів [100]. Експериментальне дослідження на кролях терміном до 6 місяців показало відсутність ліквореї та інфекційних ускладнень, можливість підтримувати регенерацію ТМО, порівнянню з використанням аутологічного матеріалу [101].

Інший матеріал, що в своєму стані містить полі (гліколід-ко-лактид) / колаген I типу / хітозан в експериментальному дослідженні на кролях в порівнянні з аутологічною фасцією виявився безпечним, не викликає значної запальної реакції при вивченні цитокінової відповіді та є ефективним при заміщенні дефекту твердої мозкової оболонки [102].

CONCLUSIONS/ВИСНОВКИ

За попередні десятиріччя випробовувалися різні ауто-, ало-, ксенотрансплантати, синтетичні матеріали. В *in vitro* дослідженнях вивчалися властивості та порівнювались морфологічні характеристики ауто- та ксенотрансплантатів: твердої мозкової оболонки, надчерепного апоневрозу та скроневої

фасції [103], ксенотрансплантатів: матеріалів на основі децелюляризованого бичачого та свинячого перикарду [77], біоміханічні відмінності між ТМО людини, розтягнутого політетрафторетилену та матеріалів, виготовлених з колагену бичачої шкіри та бичачого перикарду [104].

PROSPECTS FOR FUTURE RESEARCH/ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Багато шкіл проводять попереднє оцінювання замінників твердої мозкової оболонки у тварин [7]: матриць з переробленого колагену [84], свинячого перикарду [76], матеріалу з окисленої відновленої целюлози (ORC), просоченої розчином полі-ε-капролактону (PCL) [101], шовк фіброїну [89], порівняння синтетичних трансплантатів та з бичачого колагену [73] та інші.

Проводився аналіз використання різних трансплантатів у людей, на кшталт порівняння аутологічних матеріалів з відомими комерційними замінниками [28], амніотичної мембрани та надчерепного апоневрозу [105], ало-, ксено- та синтетичних трансплантатів [26], використання біосинтетичної целюлози [93], [106], матеріалів з колагену бичачого перикарду [4, 74] та колагену коней [85], порівняння колагенової матриці та аутофасції стегна [39], використання ацелюлярної дермальної мембрани [66] [67, 87] та інші.

Багато трансплантатів ТМО випробовували на тваринах, але не на людях; інші, хоча і були в клінічному використанні, але недостатньо довго для оцінки довгострокових результатів [7]

Кожен нейрохірург наполегливо докладає зусиль, щоб знайти найкращий матеріал з осно-

вними ідеальними критеріями: 1) нетоксичний; 2) імунологічно інертний; 3) стерильний (не повинен поширювати збудників інфекції); 4) легко доступний, коли це необхідно; 5) не адгезується до тканин мозку та кісток; 6) недорогий; та 7) здатний стимулювати розвиток власної ТМО. В даний час жоден матеріал не відповідає всім критеріям [64]

При постійному прогресі хімічних технологій неминуче будуть створені нові замінники ТМО, і вони будуть навіть ближчими по структурі до нормальної твердої мозкової оболонки, такими, що викликать мінімальні запальні реакції або їх відсутність, зручні у використанні та біодеградуємі [7].

Таким чином, розробка та всебічне дослідження, включаючи *in-vitro* та *in-vivo* експерименти, а також дослідження на модельних тваринах, являє собою актуальну проблему медико-біологічного напрямку, яка направлена на вирішення проблеми закриття дефектів ТМО без виникнення короткострокових та віддалених післяопераційних ускладнень і покращення якості життя пацієнтів.

CONFLICT OF INTEREST/КОНФЛІКТ ІНТЕРЕСІВ

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

FUNDING/ДЖЕРЕЛА ФІНАНСУВАННЯ

Відсутні.

AUTHOR CONTRIBUTIONS/ВКЛАД АВТОРІВ

Усі автори внесли істотний внесок у розробку початкової та доопрацьованої версії цієї статті. Вони несуть повну відповідальність за всі аспекти роботи і вирішення питань, пов'язаних з точністю або цілісністю наведеної інформації.

REFERENCES/СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Pedachenko EG. *Standartyzatsiia v neirokhirurhii. Chastyna 1. Travmatychni ushkodzhennia tsentralnoi ta peryferychnoi nervovoi systemy* [Standardization in neurosurgery. Part 1. Traumatic injuries of the central and peripheral nervous system]. Kyiv: State Institution "INH NAMNU" Publ., 2019. 152 p.
2. Vieira E, Guimarães TC, Faquini IV, et al. Randomized controlled study comparing 2 surgical techniques for decompressive craniectomy: with watertight duraplasty and without watertight duraplasty. *J Neurosurg.* 2018;129(4):1017-1023. doi: [10.3171/2017.4.JNS152954](https://doi.org/10.3171/2017.4.JNS152954)

3. Costa BS, Cavalcanti-Mendes Gde A, de Abreu MS, de Sousa AA. Clinical experience with a novel bovine collagen dura mater substitute. *Asian J Neurosurg.* 2010;5(2):31-34. doi: [10.1590/s0004-282x2011000200015](https://doi.org/10.1590/s0004-282x2011000200015). PMID: 21537564.
4. Sade B, Oya S, Lee JH. Non-watertight dural reconstruction in meningioma surgery: results in 439 consecutive patients and a review of the literature. Clinical article. *J Neurosurg.* 2011;114(3):714-718. doi: [10.3171/2010.7.JNS10460](https://doi.org/10.3171/2010.7.JNS10460)
5. Yilmaz A, Kanat A, Musluman AM, et al. When is duraplasty required in the surgical treatment of Chiari malformation type I based on tonsillar descending grading scale? *World Neurosurg.* 2011;75(2):307-313. doi: [10.1016/j.wneu.2010.09.005](https://doi.org/10.1016/j.wneu.2010.09.005)
6. Parlato C, Granata R, Moraci A, et al. *Dural reconstruction in meningioma surgery.* In: Monleon D, editor. *Meningiomas - management and surgery.* InTech; 2012. pp. 103–124. doi: [10.5772/29668](https://doi.org/10.5772/29668)
7. Majdan M, Plancikova D, Brazinova A, et al. Epidemiology of traumatic brain injuries in Europe: a cross-sectional analysis. *Lancet Public Health.* 2016;1(2):e76-e83. doi: [10.1016/S2468-2667\(16\)30017-2](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(16)30017-2)
8. Sabyrov DM, Rosstalnaia AL, Makhmudov MA. [Epidemiological features of traumatic brain injury]. *Vestnyk ekstremnoi meditsyni.* 2019;12(2):61-66.
9. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation.* 2007;22(5):341-353. PMID: 18162698
10. Andriessen, TMJC, Horn J, Franschman G, van der Naalt J, Haitsma I, Jacobs B, Steyerberg EW. Epidemiology, Severity Classification, and Outcome of Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: A Prospective Multicenter Study. *Journal of Neurotrauma.* 2011;28(10):2019-2031. doi: [org/10.1089/neu.2011.2034](https://doi.org/10.1089/neu.2011.2034)
11. Silver JM, McAllister TW, Yudofsky SC, editors. *Textbook of traumatic brain injury. 2nd ed.* Washington, DC: American Psychiatric Pub.; 2011. pp. 3–22.
12. Faul M, Coronado V. Epidemiology of traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol.* 2015;127:3-13. doi: [10.1016/B978-0-444-52892-6.00001-5](https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52892-6.00001-5)
13. Huk AP. [Traumatic brain injury epidemiology in Ukraine]. *Materialy V zizdu neirokhirurhiv Ukrainy* [Abstracts Book of the V Congress of Neurosurgeons of Ukraine]. Uzhorod, 2013, p.30. (In Ukrainian).
14. Pedachenko EG, Shlapak IP, Huk AP, Pylypenko MM. (2007) *Cherepno-mozkova travma: suchasni pryntsypy nevidkladnoi dopomohi* [Traumatic brain injury: modern principles of emergency care, standards of diagnosis and treatment]. Kyiv: VARTA Publ., 2007. 312 p.
15. Ovsyannikov DM, Chekhonatsky AA, Kolesov VN, Bubashvili AI. [Social and Epidemiological Aspects of Craniocerebral Trauma (review)] *Saratov Journal of Medical Scientific Research.* 2012;8(3):777-785.
16. Kyrychenko AH. [Clinical and epidemiological aspects of primary disability due to traumatic brain injury]. *Problemy ekolohyy y meditsyni.* 2012;16(1-2):30-33.
17. Gulzatyay AA. Plastic defects of the dura mater of the skull base in patients with craniofacial injuries 14.01.18 - neurosurgery. Abstract of the dissertation for the degree of Candidate of Medical Sciences. St. Petersburg. 2017
18. Kalaev AA, Moldavskaia AA, Petrov VV. [Anatomical studies of the dura mater of the brain and its vascular system in humans with severe traumatic brain injury, not aggravated by alcohol history and in conditions of alcohol intoxication]. *Astrakhanskiy meditsynskiy zhurnal.* 2012;7(4):126-129.
19. Lichterman LB, Potapov AA, Kravchuk AD, Okhlopov VA. [Clinic and surgery of the consequences of traumatic brain injury]. *Consilium Medicum* 2014;16(9): 109-118.
20. Beach HHA. Gold foil in cerebral surgery. *The Boston Medical and Surgical Journal.* 1897;12:281-282.
21. Sharkey PC, Usher FC, Robertson RCL, Pollard C. Lyophilized Human Dura Mater as a Dural Substitute. *Journal of Neurosurgery.* 1958;15(2):192-198.
22. Danylova DA, Horbunova LY, Tsibusov SN, Uspenskiy YV, Kravets LIa. [Materials for plastic surgery of dura mater: history and current state of the problem (review)]. *Sovremennye tekhnolohyy v meditsyne.* 2018;10(3):194-203. doi: [10.17691/stm2018.10.3.24](https://doi.org/10.17691/stm2018.10.3.24)
23. Abbe R. Rubber tissue for meningeal adhesions. *Trans Amer Surg Ass.* 1895;13: 490-491.
24. Zanaty M, Chalouhi N, Starke RM, Clark SW, Bovenzi CD, Saigh M, et al. Complications following cranioplasty: incidence and predictors in 348 cases. *J Neurosurg.* 2015;123:182–188. doi: [org/10.3171/2014.9.jns14405](https://doi.org/10.3171/2014.9.jns14405)
25. Azzam D, Romiyo P, Nguyen T, Sheppard JP, Alkhalid Y, Lagman C, Prashant GN, Yang I. Dural repair in cranial surgery is associated with moderate rates of complications with both autologous and nonautologous dural substitutes. *World Neurosurg.* 2018;113:244–248. doi: [org/10.1016/j.wneu.2018.01.115](https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.01.115)
26. Kakhkharov RA, Flegontov AN, Mokhov NV. Using different duraplasty variants in the treatment of patients with Chiari malformation type I. *Bulletin of Russian State Medical University* 2016;4:56–61. doi: [org/10.24075/brsmu.2016-04-09](https://doi.org/10.24075/brsmu.2016-04-09)
27. Sabatino G, Della Pepa GM, Bianchi F, Capone G, Rigante L, Albanese A, et al. Autologous dural substitutes: a prospective study. *Clin Neurol Neurosurg.* 2014; 116:20–23. doi: [org/10.1016/j.clineuro.2013.11.010](https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2013.11.010)



28. Lee JH, Choi SK, Kang SY. Reconstruction of chronic complicated scalp and dural defects using acellular human dermis and latissimus dorsi myocutaneous free flap. *Arch Craniofac Surg.* 2015;16(2):80–83. doi: [org/10.7181/acfs.2015.16.2.80](https://doi.org/10.7181/acfs.2015.16.2.80)
29. Gaivoronsky AI, Kondakov EN, Svitov DV, Gulyaev DA. *Operativnyye dostupi v neirokhyrurhyy. Tom 1.* [Operative approaches in neurosurgery. Volume 1]. St. Petersburg: SpetsLit Litres Publ., 2017.
30. Yazdani N, Khorsandi-Ashtiani MT, Tashakorinia H, Anari MR, Mikaniki N. Cerebrospinal fluid leakage during temporal bone surgery: selecting intra-operative dural closure with a Dumbbell-shaped muscle graft as a surgical approach. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2018;70(1):92–97. doi: [org/10.1007/s12070-017-1165-7](https://doi.org/10.1007/s12070-017-1165-7)
31. Lam FC, Kasper E. Augmented autologous pericranium duraplasty in 100 posterior fossa surgeries--a retrospective case series. *Neurosurgery.* 2012;71(2):302-307. doi: [10.1227/NEU.0b013e31826a8ab0](https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e31826a8ab0)
32. Brock RS, dos Santos JGRP, Taricco MA, de Oliveira M F, de Lima Oliveira M, Teixeira M J, Bor-Seng-Shu E. Dural Closure in Chiari I Malformation. Technique Description and Analysis of Results. *JBNC-Jornal Brasileiro de Neurocirurgia.* 2017;28(2):18-21 doi: [10.22290/jbnc.v28i2.1689](https://doi.org/10.22290/jbnc.v28i2.1689)
33. Sale D, Kache SA, Obadaki AM, Johnson A, Aghadi IK. Compound Elevated Skull Fracture: A Report of Two Cases and Literature Review. *Journal of Surgery.* 2017;5(4):68-71. doi: [10.11648/j.js.20170504.13](https://doi.org/10.11648/j.js.20170504.13)
34. Ahmed M K, Ehab A A, Hanan H. Surgical Management of Chiari Malformation Type One in Adults. *Tech Neurosurg Neurol.* 2018;1(3):1-6. doi: [10.31031/TNN.2018.01.000512](https://doi.org/10.31031/TNN.2018.01.000512)
35. Perrini P. Technical nuances of autologous pericranium harvesting for dural closure in Chiari malformation surgery. *J Neurol Surg B Skull Base.* 2015;76(2):90-93. doi: [10.1055/s-0034-1389370](https://doi.org/10.1055/s-0034-1389370).
36. Ito H, Kimura T, Sameshima T, Aiyama H, Nishimura K, Ochiai C, et al. Reinforcement of pericranium as a dural substitute by fibrin sealant. *Acta Neurochir (Wien).* 2011;153:2251-2254. doi: [10.1007/s00701-011-1077-3](https://doi.org/10.1007/s00701-011-1077-3)
37. Giovanni S, Della Pepa GM, La RG, Lofrese G, Alba-nese A, Maria G, et al. Galea-pericranium dural closure: can we safely avoid sealants? *Clin Neurol Neuro-surg.* 2014;123:50-54. doi: [10.1016/j.clineuro.2014.05.005](https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2014.05.005)
38. Almelesy A. Collagen Matrix Dural Substitute versus Auto-graft in Endoscopic Endonasal Sellar Reconstruction. *Al-Azhar International Medical Journal.* 2020; 1(3):54-57. doi: [10.21608/aimj.2020.23734.1141](https://doi.org/10.21608/aimj.2020.23734.1141)
39. Iqbal AK, Asim B, Samia S, Sajjad AP. Use of Large Fascia Lata Graft as Dural Substitute in Neurosurgical Procedures at Neurosurgery Department Teaching Hospital D G Khan. *J. of Neurol. Surg.* 2017;21(2):109-115
40. Okochi Masayuki, Momiyama Masanori, Horikiri Masaru, Ueda Kazuku. Scalp and Dura Matter Complex Reconstruction Using Free Anterolateral Thigh Flap with Vascularized Fascia. *Surgical Science.* 2016;7:137-143. doi: [10.4236/ss.2016.73018](https://doi.org/10.4236/ss.2016.73018)
41. Girod A, Boissonnet H, Jouffroy T, Rodriguez J. Latissimus dorsi free flap reconstruction of anterior skull base defects. *J Craniomaxillofac Surg.* 2012;40(2): 177–179. doi: [org/10.1016/j.jcms.2011.01.023](https://doi.org/10.1016/j.jcms.2011.01.023).
42. Soon Sung K, Hak C. Staged reconstruction of infected dura mater using vascularized rectus abdominis muscle. *J Craniofac Surg.* 2012;23(6):1741–1743. doi: [org/10.1097/scs.0b013e31825877ee](https://doi.org/10.1097/scs.0b013e31825877ee)
43. Dlouhy BJ, Menezes AH. Autologous cervical fascia duraplasty in 123 children and adults with Chiari malformation type I: surgical technique and complications. *J Neurosurg Pediatr.* 2018;22(3):297-305. doi: [10.3171/2018.3](https://doi.org/10.3171/2018.3).
44. Di Vitantonio H, De Paulis D, Del Maestro M, Ricci A, Dechordi SR, Marzi S, Millimaggi DF, Galzio RJ. Dural repair using autologous fat: Our experience and review of the literature. *Surg Neurol Int.* 2016;7(16):463-468. doi: [10.4103/2152-7806.185777](https://doi.org/10.4103/2152-7806.185777)
45. Kumar S, Nair R, Maddukuri S, Hasan R. Migrated autologous fat graft presenting as a ring enhancing lesion of brain: A novel complication of endoscopic transnasal duroplasty for posttraumatic cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *Neurology India.* 2015;63:958-960. doi: [10.4103/0028-3886.170083](https://doi.org/10.4103/0028-3886.170083)
46. Ricaurte JC, Murali R, Mandell W. Uncomplicated postoperative lipoid meningitis secondary to autologous fat graft necrosis. *Clin Infect Dis.* 2000;30(3):613-615. doi: [10.1086/313732](https://doi.org/10.1086/313732)
47. Hwang PH, Jackler RK. Lipoid meningitis due to aseptic necrosis of a free fat graft placed during neurotologic surgery. *Laryngoscope.* 1996;106(12):1482-1486. doi: [10.1097/00005537-199612000-00007](https://doi.org/10.1097/00005537-199612000-00007).
48. Vanaclocha V, Saiz-Sapena N. Duraplasty with freeze-dried cadaveric dura versus occipital pericranium for Chiari type I malformation: Comparative study. *Acta neurochir.* 1997;139:112–119. doi: [org/10.1007/BF02747190](https://doi.org/10.1007/BF02747190)
49. Aguzzi A. Prion diseases of humans and farm animals: epidemiology, genetics, and pathogenesis. *Journal of neurochemistry.* 2006;97(6):1726-1733 doi: [org/10.1111/j.1471-4159.2006.03909.x](https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2006.03909.x)23
50. Kobayashi A, Matsuura Y, Mohri S. et al. Distinct origins of dura mater graft-associated Creutzfeldt-Jakob disease: past and future problems. *Acta Neuropathol.* 2014;2:32. doi: [org/10.1186/2051-5960-2-32](https://doi.org/10.1186/2051-5960-2-32).

51. Ae R, Hamaguchi T, Nakamura Y, et al. Update: Dura Mater Graft–Associated Creutzfeldt-Jakob Disease – Japan, 1975–2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2018;67:274–278. doi: [org/10.15585/mmwr.mm6709a3external icon](https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6709a3external%20icon)
52. Rappaport EB. Iatrogenic Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology*. 1987;37:1520-1522.
53. Brown P, Brandel JP, Sato T, Nakamura Y, MacKenzie J, Will RG, et al. Iatrogenic Creutzfeldt-Jakob disease, final assessment. *Emerg Infect Dis*. 2012;18:901-907. doi: [10.3201/eid1806.120116](https://doi.org/10.3201/eid1806.120116)
54. Bonda DJ, Manjila S, Mehndiratta P, et al. Human prion diseases: surgical lessons learned from iatrogenic prion transmission. *Neurosurg Focus*. 2016;41(1):E10. doi:[10.3171/2016.5.FOCUS15126](https://doi.org/10.3171/2016.5.FOCUS15126)
55. Kim HL, Do JY, Cho HJ, Jeon YC, Park SJ, Ma HI, et al. Dura mater graft-associated Creutzfeldt-Jakob disease: the first case in Korea. *J Korean Med Sci* 2011;26:1515-1517. doi: [10.3346/jkms.2011.26.11.1515](https://doi.org/10.3346/jkms.2011.26.11.1515)
56. Triendl R. CJD link prompts ban on brain tissue use. *Nature* 1997;387:5.
57. Tanaka S, Fukushima M. Size of Creutzfeldt-Jakob disease epidemic associated with cadaveric dura transplantation. *Neuroepidemiology*. 2010; 34: 232-237. doi: [10.1159/000297747](https://doi.org/10.1159/000297747)
58. Tomita T, Hayashi N, Okabe M, Yoshida T, Hamada H, Endo S, et al. New dried human amniotic membrane is useful as a substitute for dural repair after skull base surgery. *J. Neurol. Surg. B Skull. Base*. 2012;73:302–327. doi: [10.7759/cureus.2586](https://doi.org/10.7759/cureus.2586)
59. Eichberg DG, Ali SC, Buttrick SS, Komotar RJ. The use of dehydrated amniotic membrane allograft for augmentation of dural closure in craniotomies and endoscopic endonasal transphenoidal surgeries *Br. J. Neurosurg*. 2018;32:516-520. doi: [10.1080/02688697.2018.1490943](https://doi.org/10.1080/02688697.2018.1490943)
60. Eichberg DG, Richardson AM, Brusko GD et al. The use of dehydrated amniotic membrane allograft for augmentation of dural repair in transsphenoidal endoscopic endonasal resection of pituitary adenomas. *Acta Neurochir*. 2019;161:2117-2122. doi: [org/10.1007/s00701-019-04008-x](https://doi.org/10.1007/s00701-019-04008-x)
61. Turchan A, Rochman TF, Ibrahim A, Fauziah D, Wahyuhadi J, Parenrengi MA, Fauzi AA, et al. Duraplasty using amniotic membrane versus temporal muscle fascia: a clinical comparative study. *J. Clin. Neurosci*. 2018;50:272-276 doi: [org/10.1016/j.jocn.2018.01.069](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2018.01.069)
62. Tork T, Jefferson RC, Janis JE. Acellular Dermal Matrices: Applications in Plastic Surgery. *Semin Plast Surg*. 2019;33:173–184. doi: [org/10.1055/s-0039-1693019](https://doi.org/10.1055/s-0039-1693019). ISSN 1535-2188
63. Masang Ban H, Faried A, Laurens JT, Fuad WF, Zafrullah AM. (2020). The ideal selection criteria for duraplasty material in brain surgery: A review. *Interdisciplinary Neurosurgery*. 2020;22:100800. doi: [org/10.1016/j.inat.2020.100800](https://doi.org/10.1016/j.inat.2020.100800)
64. George BR Jr, Ning B, Salopek LS, et al. Advanced imaging techniques for investigation of acellular dermal matrix biointegration. *Plast Reconstr Surg* 2017;139(02):395–405. doi: [10.1097/PRS.0000000000002992](https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000002992)
65. Shridharani SM, Tufaro AP. A systematic review of acellular dermal matrices in head and neck reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 2012;130(5):35-43. doi: [10.1097/PRS.0b013e31825eff7a](https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e31825eff7a)
66. Warren WL, Medary MB, Dureza CD, et al. Dural repair using acellular human dermis: experience with 200 cases: technique assessment. *Neurosurgery*. 2000;46(06):1391–1396. doi: [10.1097/00006123-200006000-00020](https://doi.org/10.1097/00006123-200006000-00020)
67. Costantino PD, Wolpoe ME, Govindaraj S, Chaplin, J, Sen C, Cohen M and Gnoy A. (2000) Human Dural Replacement with Acellular Dermis: Clinical Results and Review of the Literature. *Head and Neck*. 2000;22:765-771. doi: [org/10.1002/1097-0347\(200012\)22:8<765::AID-HED4>3.0.CO;2-7](https://doi.org/10.1002/1097-0347(200012)22:8<765::AID-HED4>3.0.CO;2-7)
68. Germani RM, Vivero R, Herzallah IR, Casiano RR. Endoscopic reconstruction of large anterior skull base defects using acellular dermal allograft. *Am J Rhinol*. 2007;21(05):615–618. doi: [10.2500/ajr.2007.21.3080](https://doi.org/10.2500/ajr.2007.21.3080)
69. Singh M, Ricci JA, Dunn IF, Catterson EJ. AlloDerm covering over titanium cranioplasty may minimize contour deformities in the frontal bone position. *J Craniofac Surg*. 2016;27(05):1292–1294. doi: [10.1097/SCS.0000000000002796](https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000002796)
70. Park JY, Lee TG, Kim JY, Lee MC, Chung YK, Lee WJ. Acellular Dermal Matrix to Treat Full Thickness Skin Defects: Follow-Up Subjective and Objective Skin Quality Assessments. *Arch Craniofac Surg*. 2014;15(1):14-21. doi: [10.7181/acfs.2014.15.1.14](https://doi.org/10.7181/acfs.2014.15.1.14)
71. Anson JA, Marchand EP. Bovine pericardium for dural grafts: clinical results in 35 patients. *Neurosurgery*. 1996; 39:764-768.
72. MacEwan MR, Kovacs T, Osburn J, Ray WZ. Comparative analysis of a fully-synthetic nanofabricated dura substitute and bovine collagen dura substitute in a large animal model of dural repair. *Interdiscip Neurosurg*. 2018;13:145–150. doi: [org/10.1016/j.inat.2018.05.001](https://doi.org/10.1016/j.inat.2018.05.001)
73. Sun H, Wang H, Diao Y, Tu Y, Li X, Zhao W, et al. Large retrospective study of artificial dura substitute in patients with traumatic brain injury undergo decompressive craniectomy. *Brain Behav*. 2018;8(5):e00907. doi: [10.1002/brb3.907](https://doi.org/10.1002/brb3.907)
74. Centonze R, Agostini E, Massaccesi S, Toninelli S, Morabito L. A novel equine-derived pericardium membrane for dural repair: A preliminary, short-term investigation. *Asian J Neurosurg*. 2016;11(3):201-205. doi: [10.4103/1793-5482.179645](https://doi.org/10.4103/1793-5482.179645)
75. Seo Y, Kim JW, Dho YS, Chowdhury T, Kim S, & Park CK. Evaluation of the safety and effectiveness of an alternative dural substitute using porcine pericardium for duraplasty in a large animal model.



- Journal of Clinical Neuroscience*. 2018;58:187-191. doi: org/[10.1016/j.jocn.2018.10.071](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2018.10.071)
76. Zouhair S, Dal Sasso E, Tuladhar SR, Fidalgo C, Vedovelli L, Filippi A, et al. A comprehensive comparison of bovine and porcine decellularized pericardia: New insights for surgical applications. *Biomolecules*. 2020;10(3):371. doi: [10.3390/biom10030371](https://doi.org/10.3390/biom10030371)
 77. Norrby E. Prions and protein-folding diseases: Review: Prions and protein-folding diseases. *J Intern Med*. 2011;270(1):1–14. doi: [10.1111/j.1365-2796.2011.02387.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2011.02387.x)
 78. Maizato M, Higa O, Mathor M, Camillo M, Spencer P, Pitombo R, Zavaglia C, Leirner A. Glutaraldehyde-treated Bovine Pericardium: Effects of Lyophilization on Cytotoxicity and Residual Aldehydes. *Artificial Organs*. 2003;27:692 - 694. doi: [10.1046/j.1525-1594.2003.07275.x](https://doi.org/10.1046/j.1525-1594.2003.07275.x)
 79. Costa BS, Cavalcanti-Mendes Gde A, de Abreu MS, de Sousa AA. Clinical experience with a novel bovine collagen dura mater substitute. *Asian J Neurosurg*. 2010;5(2):31-4. doi: org/[10.1590/s0004-282x2011000200015](https://doi.org/10.1590/s0004-282x2011000200015)
 80. Lu P, Takai K, Weaver VM, Werb Z. Extracellular matrix degradation and remodeling in development and disease. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2011;3(12):a005058–a005058. doi: [10.1101/cshperspect.a005058](https://doi.org/10.1101/cshperspect.a005058)
 81. Pan T, Tao J, Meng Q, Zhao W, Song B, Qi S. Importance of the free amine groups in acellular scaffold during tissue repairing or regeneration process. *Journal of Biomaterials Applications*. 2019;34(1):25-35. doi:[10.1177/0885328219843195](https://doi.org/10.1177/0885328219843195)
 82. Meyer M. Processing of collagen based biomaterials and the resulting materials properties. *Biomed Eng Online*. 2019;18(1):24. doi.org/[10.1186/s12938-019-0647-0](https://doi.org/10.1186/s12938-019-0647-0)
 83. Zerris VA, James KS, Roberts JB, Bell E, Heilman CB. Repair of the dura mater with processed collagen devices. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2007;83B(2):580–588. doi: [10.1002/jbm.b.30831](https://doi.org/10.1002/jbm.b.30831)
 84. Parlato C, di Nuzzo G, Luongo M, Parlato RS, Accardo M, Cuccurullo L, Moraci A. Use of a collagen biomatrix (TissuDura) for dura repair: A long-term neuroradiological and neuropathological evaluation. *Acta Neurochir (Wien)*. 2011;153(1):142-147. doi: [10.1007/s00701-010-0718-2](https://doi.org/10.1007/s00701-010-0718-2)
 85. Cole PD, Stal D, Sharabi SE, Hicks J, Hollier LH Jr. A comparative, long-term assessment of four soft tissue substitutes. *Aesthet Surg J*. 2011;31(6):674–681. doi: org/[10.1177/1090820X11415393](https://doi.org/10.1177/1090820X11415393)
 86. Wise DM. Histologic proof that acellular dermal matrices (ADM)–Enduragen, DermaMatrix, and DuraMatrix–are not repopulated or nonviable and that AlloDerm may be repopulated but degraded synchronously. *Aesthet Surg J*. 2012;32(3):355–358. doi: org/[10.1177/1090820X12438587](https://doi.org/10.1177/1090820X12438587)
 87. Kaplan M, Akgun B, Demirdag K, Akpolat N, Kozan SK, Cagasar O, Yakar H. Use of antibiotic-impregnated DuraGen® to reduce the risk of infection in dura repair: an in vitro study. *Cent Eur Neurosurg*. 2011;72(2):75-77. doi: [10.1055/s-0030-1267246](https://doi.org/10.1055/s-0030-1267246)
 88. Kim DW, Eum WS, Jang SH, Park J, Heo D-H, Sheen S-H, et al. A transparent artificial dura mater made of silk fibroin as an inhibitor of inflammation in craniotomized rats: Laboratory investigation. *J Neurosurg*. 2011;114(2):485–490 doi: [org/10.3171/2010.9.JNS091764](https://doi.org/10.3171/2010.9.JNS091764)
 89. Terasaka S, Taoka T, Kuroda S, Mikuni N, Nishi T, Nakase H, et al. Efficacy and safety of non-suture dural closure using a novel dural substitute consisting of polyglycolic acid felt and fibrin glue to prevent cerebrospinal fluid leakage–A non-controlled, open-label, multicenter clinical trial. *J Mater Sci Mater Med*. 2017;28(5):69. doi: [10.1007/s10856-017-5877-8](https://doi.org/10.1007/s10856-017-5877-8).
 90. Hutter G., von Felten S., Sailer M.H., Schulz M., Mariani L. Risk factors for postoperative CSF leakage after elective craniotomy and the efficacy of fleece-bound tissue sealing against dural suturing alone: a randomized controlled trial. *J Neurosurg*. 2014;121(3):735–744. doi: org/[10.3171/2014.6.jns131917](https://doi.org/10.3171/2014.6.jns131917)
 91. Salgado CL, Sanchez EMS, Zavaglia CAC, Granja PL. Biocompatibility and biodegradation of polycaprolactone-sebacic acid blended gels. *J Biomed Mater Res A*. 2012;100A(1):243–251. doi: [org/10.1002/jbm.a.33272](https://doi.org/10.1002/jbm.a.33272)
 92. Rosen CL, Steinberg GK, DeMonte F, Delashaw JB Jr, Lewis SB, Shaffrey ME, et al. Results of the prospective, randomized, multicenter clinical trial evaluating a biosynthesized cellulose graft for repair of dural defects. *Neurosurgery*. 2011;69(5):1093–103. doi: org/[10.1227/neu.0b013e3182284aca](https://doi.org/10.1227/neu.0b013e3182284aca)
 93. Yoshioka N. Cranial reconstruction following the removal of an infected synthetic dura mater substitute. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2014;2(4):e134. doi: org/[10.1097/gox.0000000000000087](https://doi.org/10.1097/gox.0000000000000087)
 94. Matsumoto Y., Aikawa H., Tsutsumi M., Narita S., Yoshida H., Etou H., Sakamoto K., Kazekawa K. Histological examination of expanded polytetrafluoroethylene artificial dura mater at 14 years after craniotomy. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2013; 53(1):43–46. doi: org/[10.2176/nmc.53.43](https://doi.org/10.2176/nmc.53.43)
 95. Tikhomirov SE, Tsybusov SN, Kravets LJ, Fraerman AP, Balmasov AA. [Plastic surgery of defects of the calvaria and dura mater with a new polymeric material Reperen]. *Sovremennye tekhnologyy v medycsine*. 2010;2:6-11.
 96. Treushnikov VM, Viktorova EA. [Fundamentals of creating biocompatible and biostable polymer implants (review)]. *Sovremennye tekhnologyy v medycsine*. 2015;7(3):149-171.



97. Lipsa R, Tudorachi N, Vasile C. Poly(α -hydroxyacids) in biomedical applications: synthesis and properties of lactic acid polymers. *E-polymers*. 2010;10(1):461-471. doi: [10.1515/epoly.2010.10.1.946](https://doi.org/10.1515/epoly.2010.10.1.946)
98. Hemstapat R, Suvannapruk W, Thammarakcharoen F, Chumnanvej S, Suwanprateeb J. Performance evaluation of bilayer oxidized regenerated cellulose/poly ϵ -caprolactone knitted fabric-reinforced composites for dural substitution. *Proc Inst Mech Eng H*. 2020;234(8):854–863. doi: [10.1177/0954411920926071](https://doi.org/10.1177/0954411920926071)
99. Suwanprateeb J, Luangwattanawilai T, Theeranattapong T, Suvannapruk W, Chumnanvej S, Hemstapat W. Bilayer oxidized regenerated cellulose/poly ϵ -caprolactone knitted fabric-reinforced composite for use as an artificial dural substitute. *J Mater Sci Mater Med*. 2016;27(7):122. doi: [10.1007/s10856-016-5736-z](https://doi.org/10.1007/s10856-016-5736-z)
100. Chumnanvej S, Luangwattanawilai T, Rawiwet V, Suwanprateeb J, Rattanapinyopituk K, Huaijantug S, et al. *In vivo* evaluation of bilayer ORC/PCL composites in a rabbit model for using as a dural substitute. *Neurol Res*. 2020;42(10):879-889. doi: [10.1080/01616412.2020.1789383](https://doi.org/10.1080/01616412.2020.1789383)
101. Bai W, Wang X, Yuan W, et al. Application of PLGA/type I collagen/chitosan artificial composite dura mater in the treatment of dural injury. *J Mater Sci: Mater Med*. 2013;24: 2247–2254. doi: [10.1007/s10856-013-4964-8](https://doi.org/10.1007/s10856-013-4964-8)
102. Morales-Avalos R, Soto-Domínguez A, García-Juárez J. et al. Characterization and morphological comparison of human dura mater, temporalis fascia, and pericranium for the correct selection of an autograft in duraplasty procedures. *Surg Radiol Anat*. 2017;39:29–38. doi: [10.1007/s00276-016-1692-z](https://doi.org/10.1007/s00276-016-1692-z)
103. Kizmazoglu C, Aydın HE, Kaya I, Atar M, Husemoglu B, Kalemci O, Sozer G, Havitcioglu H. Laboratory Investigation Comparison of Biomechanical Properties of Dura Mater Substitutes and Cranial Human Dura Mater: An In Vitro Study. *J. Korean Neurosurg Soc*. 2019;62:635–642. doi: [10.3340/jkns.2019.0122](https://doi.org/10.3340/jkns.2019.0122).
104. Tahami SA, Afshar-Fereydonian N, Kazemi F, Taheri M. Comparing the results of duraplasty using amniotic membrane versus pericranium as dural graft; concerning CSF leakage and pseudomeningocele. *Br J Neurosurg*. 2020 Feb;34(1):51-54. doi: [10.1080/02688697.2019.1680797](https://doi.org/10.1080/02688697.2019.1680797)
105. Mello LR, Alcantara BB, Bernardes CI, Boer VH. Late favorable results of duroplasty with biocellulose: Clinical retrospective study of 20 cases. *Arq Bras Neurocir*. 2012;31(3):128-134 doi: [10.1055/s-0038-1625695](https://doi.org/10.1055/s-0038-1625695)

(received 14.01.2022, accepted 20.01.2022)

(одержано 14.01.2022, затверджено 20.01.2022)

Information about the authors/Відомості про авторів

Пятикоп Володимир Олександрович – завідувач кафедрою нейрохірургії Харківського національного медичного університету, професор, д.м.н.

E-mail: vo.pyatikop@knmu.edu.ua, тел. +380503035092,

пр. Науки 4, м. Харків, 61022

<https://orcid.org/0000-0001-8572-7644>

Кравцова Анна Віталіївна – асистент кафедри нейрохірургії ХНМУ

E-mail: av.kravtsova@knmu.edu.ua, тел. +38 0509478939,

пр. Науки 4, м. Харків, 61022

<http://orcid.org/0000-0002-9250-5262>

Сергієнко Юлія Геннадіївна – асистент кафедри нейрохірургії ХНМУ, к.м.н.

E-mail: yh.serhijenko@knmu.edu.ua, тел. +380509603676

<https://orcid.org/0000-0002-1758-5987>

пр. Науки 4, м. Харків, 61022