

# ТРАВМАТИЧЕСКОЕ СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ, ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

УДК 616.831—001.35

Поступила 28.10.2010 г.



**А.П. Фраерман**, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник

Нижегородский НИИ травматологии и ортопедии Минздравсоцразвития России, Н. Новгород

Представлена клиническая картина травматической компрессии головного мозга, рассмотрены современные подходы к диагностике и лечению. Выделено пять вариантов хирургической тактики в зависимости от динамики клинической картины, данных инструментальных методов обследования (КТ, МРТ). Сформулированы показания и противопоказания к консервативному лечению компрессии мозга. Акцентируется внимание на дискутируемых и нерешенных аспектах проблемы.

**Ключевые слова:** травматическое сдавление головного мозга, диагностическая и хирургическая тактика, черепно-мозговая травма.

## English

### Traumatic brain compression: modern aspects of the problem, management

**A.P. Fraerman**, D.Med.Sc., Professor, Chief Research Worker

Nizhny Novgorod Research Institute of Traumatology and Orthopedics,  
Ministry of Health and Social Development, Nizhny Novgorod

There have been presented clinical presentation of traumatic brain compression, and considered modern diagnostic and surgical approaches. Five variants of surgical approaches depending on the dynamics of clinical presentation, and the findings of instrumental investigations (CT, MRT) have been suggested. Indications and contradictions to conservative treatment of brain compression have been stated. There has been emphasized the aspects of the problem unsolved and under debate.

**Key words:** traumatic brain compression, diagnostic and surgical approach, traumatic brain injury.

Проблема травматического сдавления головного мозга (ТСГМ) постоянно находится в центре внимания исследователей всего мира не только потому, что число неблагоприятных исходов до сих пор остается высоким (до 30% — в специализированных и до 80% — в неспециализированных стационарах), но и благодаря появлению новых методов диагностики, хирургического и консервативного лечения и коррекции.

ТСГМ (внутричерепные гематомы и гидромы, очаги размозжения и ушиба мозга, вдавленные переломы, пневмоцефалия, множественные субстраты компрессии), по нашим данным, встречается у 15% больных с черепно-мозговыми повреждениями. Оно характеризуется жизненно-опасным нарастанием нарушений витальных функций и неврологического дефицита, требует экстренной диагностики и решения вопроса об оперативном вмешательстве.

Клиническая картина ТСГМ многообразна, динамична и зависит от ряда факторов: локализации и степени ушиба мозга, на фоне которого формируется гематома; локали-

зации и вида компримирующего мозг субстрата; возраста пациента; наличия сопутствующих внечерепных повреждений и соматических заболеваний. Она складывается из различной выраженности общемозговых (появление или усугубление нарушений сознания, усиление головных болей, повторная рвота, психомоторное возбуждение), очаговых (появление или усугубление гемипареза, одностороннего мидриаза, фокальных эпилептических припадков и др.) и стволовых (появление брадикардии, повышение АД, ограничение зрения вверх, патологические стопные знаки, диссоциация сухожильных рефлексов и менингеальных симптомов по оси тела и др.) симптомов.

Классический вариант клиники ТСГМ встречается относительно редко (при оболочечных гематомах, чаще эпидуральных, формирующихся на фоне ушиба мозга легкой или средней степени тяжести). Для него характерна трехфазность в динамике состояния сознания. После черепно-мозговой травмы (ЧМТ) наступает утрата сознания (обычно на 10–30 мин), затем происходит его восстановление — полное или частичное (развернутый или стертый

Для контактов: Фраерман Александр Петрович, тел. раб. 8(831)279-76-48; e-mail: afalitar@yandex.ru

светлый промежуток), длящееся от нескольких минут до нескольких дней, после чего наступает вторичное расстройство сознания вплоть до комы, если не устраняется сдавление мозга.

Чаще встречается вариант клинического течения ТСГМ без светлого промежутка. Это бывает в тех случаях, когда сдавление мозга формируется на фоне его тяжелого ушиба, алкогольной интоксикации, при субдуральных гематомах, очагах разможжения или множественных субстратах компрессии, которые, по нашим данным, наблюдаются в половине случаев ТСГМ.

Необходимо иметь в виду, что иногда не удается выявить факт утраты сознания после травмы, хотя клиника компрессии мозга выражена. Это обычно бывает при хронических субдуральных гематомах, которые постепенно накапливаются, достигая значительного объема (до 150–200 мл). Причина тому — незначительная травма головы, которой пациент не придавал значения, и длительное компенсированное состояние больного.

Варианты клинической картины ТСГМ характерны для всех форм компрессии: вид компримирующего субстрата, его локализация и уровень компенсации мозговых функций влияют на соотношение выраженности общемозговых, очаговых и стволовых симптомов у каждого конкретного пострадавшего. Например, при ограниченных вдавленных переломах свода черепа в клинической картине доминируют очаговые неврологические симптомы; для субдуральных гидром и пневмоцефалии характерны эпилептические припадки; при обширных острых субдуральных гематомах, очагах разможжения мозга обычно наблюдаются глубокая утрата сознания, грубые очаговые и стволовые симптомы; при гематомах, локализованных в задней черепной ямке, рано нарастает окклюзия ликворных путей и внутричерепная гипертензия, выявляются мозжечковые симптомы, нарушение глотания, стволовые знаки.

Компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), без преувеличения, произвели революцию в диагностике ТСГМ, в частности тяжелой ЧМТ. Однако эти высокоинформативные методы визуализации не исключают необходимости исследования и анализа динамики клинической картины, что обусловлено следующими факторами:

врачи скорой медицинской помощи должны в течение короткого времени оценить состояние больного и постараться клинически поставить диагноз;

к сожалению, до настоящего времени не все лечебные учреждения, особенно районного звена, располагают КТ или МРТ, а в некоторых даже крупных центрах не организовано круглосуточное их функционирование;

нередко критическое состояние больного не позволяет выполнить КТ/МРТ.

*Первичные повреждения головного мозга при ЧМТ:* ушибы легкой, средней и тяжелой степени, разможжение мозгового вещества, диффузное аксональное повреждение — могут в значительной степени усугубляться вторичными повреждениями, которые нередко становятся доминирующими, определяющими клиническую картину и прогноз. Они возникают вследствие развертывания каскада сосудистых и биохимических нарушений, запускаемых первичной травмой. Особое значение имеют местная циркуляторная гипоксия, местное токсическое воздействие продуктов распада тканей (эндотоксемия).

Исход в значительной степени зависит от того, насколько

удается предупредить или свести к минимуму вторичные повреждения мозга.

*Вторичные повреждения головного мозга* делятся на интракраниальные (гематомы, отек и набухание мозга, гидроцефалия) и экстракраниальные (гипо- или гиперосмолярность, артериальная гипо- или гипертензия, анемия, гипо- или гиперкапния, гипертермия). Эти повреждения в конечном итоге способствуют развитию гипоксии, внутричерепной гипертензии, отеку, дислокации и вклинению мозга.

Особое место в патогенезе, клинической манифестации и исходе ТСГМ принадлежит нарушениям мозгового кровообращения. Практически при всех тяжелых ушибах и сдавлении головного мозга развивается ишемия той или иной степени выраженности. Причинами ее могут быть снижение мозгового кровотока в бассейне пораженной артерии и нарастание гипоксии, недостаток кислорода в крови вследствие респираторных расстройств и дисбаланса между доставкой, потребностью и потреблением кислорода мозгом.

Факторами риска развития ишемии мозга являются: сдавление артериальных и венозных сосудов в зоне ушиба и компрессии мозга, спазм сосудов при субарахноидальном кровоизлиянии, гипоперфузия из-за высокого внутричерепного давления (ВЧД), а также анемия, длительная артериальная гипотензия при сочетанной и множественной травмах. В зависимости от превалирования той или иной причины ишемия может быть краевой, чаще вследствие дислокации и транстенториального вклинения мозга, и локальной, возникающей непосредственно в зоне сдавления мозга. Диффузные ишемические нарушения связаны с распространенным вазоспазмом или длительно не устраненной компрессией мозга. Ишемия значительно усугубляет состояние пострадавшего и трудно поддается терапии.

Наши исследования и работы других авторов, касающиеся нарушений мозгового кровообращения при тяжелой ЧМТ, позволяют сформулировать следующие практически важные положения:

1. Пострадавший с тяжелой ЧМТ — это больной с быстро прогрессирующими нарушениями мозгового кровообращения. Все лечебные мероприятия должны предусматривать меры их коррекции и профилактики вторичных дисгемий. Затягивание с операцией при наличии внутричерепной гематомы чревато не только дислокацией мозга, но и развитием необратимых ишемических некрозов в ткани мозга, приводящих к смерти пострадавшего или к значительному неврологическому дефициту.

2. Важен сам факт динамичности мозгового кровотока во время оперативных вмешательств. Неадекватная анестезия, грубые манипуляции на мозге неминуемо приводят к усугублению сосудистых расстройств; исходное состояние мозгового кровотока уже характеризуется как неустойчивое. При вмешательствах на фоне массивного субарахноидального кровоизлияния необходимы меры предосторожности с целью предотвращения усугубления ангиоспазма после операции.

3. Обосновано назначение после операции терапии, способствующей реперфузии ишемизированных зон и предупреждению расширения зон некроза, профилактике отсроченного формирования внутричерепных гематом.

Исследованиями, прежде всего сотрудников Российской нейрохирургического института им. А.Л. Поленова,

показано, что внутричерепные гематомы формируются в первые три часа после травмы [1]. Однако динамическая КТ позволила внести коррективы в это утверждение. Оказалось, что часть из них может формироваться спустя длительное время (несколько часов и даже суток). Этот факт очень важен, поскольку необнаружение гематомы в первые часы после травмы, в том числе при КТ-, МРТ-исследовании, не означает, что диагностическая задача однозначно решена. За больным следует установить динамическое клиническое наблюдение и ежедневный КТ-контроль, по крайней мере в течение недели.

Отсроченные гематомы могут возникать при отрыве тромба, вследствие расплавления очага ушиба — размозжения, а также в результате массивной неконтролируемой дегидратационной терапии, когда резко спадает отек мозга и освобождающееся подбололочное пространство заполняется кровью. Отсроченное по времени формирование внутричерепных гематом необходимо отличать от формирования гематом, возникающих вследствие вторичной травмы мозга. При этом происходит расширение зоны первичного некроза с вовлечением в патологический процесс исходно интактных участков мозга. Внутричерепные гематомы могут возникать как на стороне удаленной гематомы или очага размозжения, так и на противоположной стороне. Этому способствуют внутрибольничная транспортировка, судорожный синдром, гипертермия, анемия, гипоксия, неадекватная интенсивная терапия и анестезиологическое пособие, а также травматичное оперативное вмешательство.

Вторичный инсульт всегда опаснее, так как протекает на фоне повышенной уязвимости мозговой ткани ко всем видам агрессии.

В Нижегородском нейрохирургическом центре на лечении ежегодно находится около 200 больных с ТСГМ. Большой опыт по оказанию помощи таким пострадавшим, целенаправленное изучение проблемы в течение многих лет позволили разработать алгоритмы действий в зависимости от вида и локализации компримирующего субстрата, уровня компенсации мозговых и общеорганизменных функций, динамики данных нейровизуализации (КТ, МРТ).

Нами выделено 5 вариантов хирургической тактики: немедленная операция (1,3%), экстренная операция (79%), отсроченная операция (4,5%), плановая операция (10,2%), консервативное лечение (5%).

**Немедленная операция** показана при бурно, буквально за считанные минуты, нарастающих симптомах дислокации, что проявляется обычно глубоким расстройством сознания, предельной анизокорией, расстройствами дыхания. Нет времени не только на дополнительные инструментальные методы диагностики, но нередко даже на полноценную обработку операционного поля. Разрез мягких тканей — линейный. Задача — в кратчайший срок опорожнить большую часть гематомы через фрезевые отверстия, затем после стабилизации витальных функций (обычно через 2–4 ч) продолжить операцию в более благоприятных условиях: выполнить декомпрессионную трепанацию черепа. Немедленная операция чаще всего показана больным с эпидуральными или обширными субдуральными гематомами, нередко сочетанными с очагами размозжения мозга.

Тактика удаления компримирующего субстрата (чаще это субдуральная гематома) у больных в критическом

состоянии осуществляется в два этапа и носит название «Damage control» — контроль повреждений. Мы одними из первых в России разработали показания и методику подобных вмешательств; часть ранее считавшихся безнадежными больных удается спасти [2].

**Экстренная операция.** Подавляющее число больных с острыми и подострыми травматическими внутричерепными гематомами оперируются в экстренном порядке. В этом случае есть небольшой резерв времени (1–2 ч) для уточнения диагноза с помощью инструментальных методов диагностики и подготовки к операции. Ошибочно использовать все методы дополнительной диагностики — это требует много времени и не несет необходимой для вмешательства информации. После неврологического осмотра делается рентгенография черепа и КТ, а особо тяжелым больным — только КТ.

Показания к экстренной операции:

- общее тяжелое состояние больного;
- нарушение сознания — от глубокого оглушения до комы различной степени тяжести (12–4 балла по шкале ком Глазго — ШКГ);
- повторяющиеся эпилептические припадки;
- гематомы, локализующиеся в задней черепной ямке;
- явные признаки дислокации и ущемления ствола (брадикардия, анизокория, ипсилатеральные гемипарезы);
- вдавленные переломы свода черепа, сопутствующие внутричерепным гематомам;
- смещение М-эха более 5 мм;
- данные компьютерной томографии (гематомы, влекущие за собой выраженный полушарный и перифокальный отек мозга со смещением желудочков; деформация или полное сдавление желудочка на стороне компрессии; деформация базальных цистерн или отсутствие их визуализации).

При этом виде операции выполняют разрез мягких тканей — линейный или подковообразный. Выпиливается костный лоскут размером 6×7; 10×12 см, затем он обычно удаляется и консервируется, твердая мозговая оболочка вскрывается полуовальным разрезом, не ушивается, производится ее пластика аллотрансплантатом с подшиванием в виде фартука или репереном.

**Отсроченная операция.** Показания к операции ставятся после попытки консервативного лечения, чаще — у больных с внутримозговыми и субдуральными гематомами. Объем гематом — обычно 40–70 см<sup>3</sup> на фоне ушиба мозга средней степени тяжести.

Критерии отказа от экстренной операции:

- сознание — ясное или оглушение различной степени тяжести (15–12 баллов по ШКГ);
- отсутствие выраженных дислокационных симптомов (анизокории, пареза зрения вверх, ипсилатерального пареза конечностей, патологических стопных знаков);
- пульс не реже 60 в минуту, отсутствие грубых нарушений дыхания и кровообращения, обусловленных дислокацией и ущемлением ствола;
- пирамидные симптомы, не достигающие степени грубого пареза или паралича конечностей;
- отсутствие грубых афатических расстройств, повторяющихся эпилептических припадков;
- отсутствие вдавленных переломов свода черепа на краниограммах;
- отсутствие смещения М-эха или его наличие не более 5 мм;

на КТ внутримозговые гематомы, локализующиеся в передних отделах лобных долей, оболочечные, особенно субдуральные, не влекущие за собой выраженного перифокального отека мозга и смещения срединных структур; боковые желудочки и базальные цистерны могут быть поджаты с одной стороны, но прослеживаются.

Дальнейшая тактика определяется стойким или усиливающимся цефалгическим синдромом, углублением нарушений сознания:

усугубляются или появляются вновь очаговые симптомы (афазия, парезы конечностей, эпилептиформные приступы);

улавливаются или нарастают признаки дислокации ствола мозга и внутричерепной гипертензии;

появляются полнокровие вен или застой на глазном дне; не уменьшается или увеличивается смещение М-эха;

отмечается отрицательная динамика по данным КТ (нарастают отек мозга и смещение желудочков, их сдавление и деформация, не визуализируются базальные цистерны, иногда увеличивается первоначальный объем гематомы).

В этих случаях прерывается консервативное лечение и ставятся показания к операции.

Как правило, попытка консервативного лечения ограничивается сроком 1–7 сут.

Отсроченное вмешательство должно производиться своевременно. При первых признаках ухудшения состояния больного выполняется костно-пластическая трепанация, реже — декомпрессивная.

**Плановая операция** производится при хронических супратенториальных гематомах. Понятие «плановая операция» — весьма относительное. Хотя больные — клинически компенсированные, это нередко не соответствует данным инструментальных методов обследования: на КТ/МРТ обнаруживается смещение желудочковой системы, иногда достигающее 15 мм, желудочки поджаты, на глазном дне могут обнаруживаться застойные явления. Состояние больного позволяет произвести детальное обследование и подготовку к вмешательству, которое осуществляется после подтверждения диагноза. Костно-пластическая или декомпрессивная трепанация выполняются в исключительных случаях: при многокамерных гематомах или при необходимости наружной декомпрессии. В подавляющем большинстве гематомы опорожняются через дренаж из 1–2 фрезевых отверстий в течение 3 сут под контролем КТ [3].

**Консервативное лечение** возможно главным образом при внутримозговых гематомах, локализующихся в пределах полушарий, и при оболочечных гематомах, объем которых не превышает 40–50 см<sup>3</sup>. Состояние больных — изначально компенсированное, сознание — ясное или умеренное оглушение (13–15 баллов по ШКГ). Нет признаков дислокации и ущемления ствола. По данным КТ, смещение срединных структур либо отсутствует, либо не превышает 3–4 мм, визуализируются базальные цистерны.

Оперативное вмешательство при любой клинической форме ТСГМ решает следующие задачи:

удаление субстрата компрессии;

достижение надежного гемостаза;

создание оптимальных условий для последующего восстановления мозговых функций.

Эффективность решения этих задач обеспечивается:

во-первых, проведением оперативного вмешательства по устранению сдавления мозга до развития дислокационного синдрома или при его начальных стадиях;

во-вторых, выбором оптимального доступа к субстрату компрессии, использованием операционной оптики и микроинструментов; увеличением операционного поля на 3,2–8,0 ед. в зависимости от этапа вмешательства;

в-третьих, минимальной травматизацией тканей, особенно мозга, инструментами и шпателями; применением по показаниям малоинвазивных методик. К малоинвазивным методикам относятся: опорожнение хронических субдуральных гематом через 1–2 фрезевых отверстия; удаление гематом с помощью эндоскопической техники, когда под контролем зрения измельчаются и убираются сгустки крови, достигается гемостаз; лечение оболочечных и внутримозговых гематом методом их тромболиза. Через фрезевое отверстие аспирируется жидкая часть гематомы, затем в ее полость через катетер дробно вводится стрептокиназа, при обязательном КТ-контроле. Этот метод особенно показан пожилым и ослабленным больным. Малоинвазивные вмешательства, безусловно, имеют некоторые преимущества перед традиционной трепанацией черепа, однако следует подчеркнуть, что для каждого из них существуют строгие показания и ряд ограничений, когда они не могут быть применены [3–5];

в-четвертых, очень важно адекватное окончание операции. Оптимальным является ушивание или пластика твердой мозговой оболочки, сохранение костного лоскута. Если для пластики твердой мозговой оболочки практически нет противопоказаний, то сохранить костный лоскут после вмешательства, т.е. выполнить костно-пластическую трепанацию, удастся не всегда. Декомпрессивная трепанация показана при выраженном отеке и пролабировании мозга, изначально тяжелым декомпенсированным больным, при отсутствии уверенности в надежности гемостаза;

в-пятых, хирургическое удаление компримирующего мозг субстрата — это, безусловно, важный, но всего лишь этап в лечении больного. Не меньшее значение имеет ведение пострадавшего в послеоперационном периоде, адекватное назначение интенсивной медикаментозной терапии. От того, насколько удастся справиться с отеком мозга, нарушением церебральной гемодинамики, предупредить вторичную травму мозга, воспалительные осложнения, зависит судьба больного и качество его жизни.

Многочисленные рекомендации по интенсивной терапии тяжелой ЧМТ, основанные главным образом на личном опыте авторов, фрагментарных, не всегда корректных исследованиях эффективности того или иного препарата, вносят путаницу и дезориентируют практического врача. Поэтому во всем мире, а в последние годы и в нашей стране интенсивная терапия, в частности при тяжелой ЧМТ, после устранения сдавления головного мозга строится на принципах доказательной медицины [6].

Они включают определенный алгоритм действий, соблюдение стандартов диагностики и лечения. К сожалению, в настоящее время имеются значительные трудности повсеместного внедрения этих стандартов в практику. Это обусловлено тем, что они предусматривают необходимость не только клинического динамического наблюдения, но и мониторинга кровообращения, дыхания, оксигенации, внутричерепного давления, газов в артериальной и венозной крови и т.д., возможность многократного КТ-исследования в круглосуточном режиме, что доступно примерно в 15–20% лечебных учреждений, куда госпитализируются больные с ЧМТ. Поэтому наряду со стандартами действу-



ют рекомендации по лечению тяжелой ЧМТ, разработанные ведущими нейрохирургическими учреждениями страны с учетом мирового опыта.

Основные направления интенсивной терапии: коррекция нарушений внешнего дыхания и гемодинамики, лечение внутричерепной гипертензии, нормализация микроциркуляции и метаболизма мозга, купирование судорожного синдрома, профилактика и лечение внутри- и внечерепных осложнений, неврологического дефицита.

Борьба с нарушениями внешнего дыхания начинается с обеспечения проходности воздухоносных путей, вплоть до трахеостомии. Показаниями к искусственной вентиляции легких служат:

- 1) кома (по ШКГ — 8 баллов и менее);
- 2) апноэ или неэффективное дыхание (частота дыхания реже 12 или свыше 35 в минуту);
- 3) патологические типы дыхания;
- 4) ЧМТ, сочетанная с травмой лицевого скелета и/или грудной клетки;
- 5) прогрессирующее ухудшение неврологического статуса;
- 6) серийные эпилептические приступы;
- 7) гипоксия и/или гиперкапния ( $pO_2 < 75$  мм рт. ст.,  $pCO_2 > 45$  мм рт. ст.).

Наряду с обеспечением адекватного газообмена не менее важными являются контроль и поддержание на необходимом уровне системной гемодинамики.

Во избежание снижения перфузии мозга систолическое артериальное давление должно быть в пределах 100–140 мм рт. ст. Особо нежелательна длительная артериальная гипотензия. Назначается инфузионная терапия (Волювен 6%, Хаес-Стерил 10%, а также Полиглюкин, Макродекс, Желатиноль, Плазма). Если она малоэффективна, проводится инотропная поддержка (допамин — 3–8 мкг/кг в минуту).

Причинами внутричерепной гипертензии являются внутричерепные кровоизлияния, отек и набухание головного мозга, нарушения ликвороциркуляции, а также гипоксия и артериальная гипотензия. Мониторинг внутричерепного давления позволяет контролировать и своевременно корректировать интенсивную терапию внутричерепной гипертензии. Препаратом выбора для ее лечения является 20% раствор маннитола — 0,5 г/кг массы тела; назначают по 4 инфузии через 20 мин + перорально 20 мг фуросемида + 200 мл коллоидов. Обязательными условиями являются нормоволемия и осмолярность не более 32 мосмоль/л.

Ошибочно в острейшем периоде при нарушениях витальных функций, выраженной внутричерепной гипертензии назначать общеизвестные препараты: Церебролизин,

Актовегин, Глиатилин, Кортексин, ноотропы и др., которые в этих условиях в лучшем случае бесполезны, а то и вредны. Их применяют обычно спустя 5–10 сут после устранения сдавления мозга.

Проблема ТСГМ далека от окончательного решения, многие ее практически важные аспекты по-прежнему дискуссионны и требуют дальнейшего изучения. Например, какова должна быть тактика при множественных субстратах компрессии? Какие из них следует удалять и в каких случаях можно оставить внутричерепные гематомы и очаги разможжения и пытаться лечить их консервативно (комбинированное лечение)? Как часто и когда приходится идти на отсроченную операцию в связи с «агрессией» оставленного субстрата? Необходимо уточнить показания к тому или иному виду оперативного вмешательства при ТСГМ: костно-пластическая или декомпрессивная трепанация, эндоскопия, фибринолиз гематом, а также показания к поэтапному удалению субстратов компрессии, изучить возможности совершенствования интенсивной медикаментозной терапии.

Решение этих вопросов — один из резервов улучшения результатов лечения травматического сдавления головного мозга.

## References

1. Zotov Yu.V., Shchedrenok V.V. *Khirurgiya travmaticheskikh vnutricherepnykh gematom i ochagov razmozheniya golovnogo mozga* [Surgery of traumatic intracranial hematomas and crush injuries of brain]. Leningrad: Meditsina; 1984; 198 p.
2. Fraerman A.P., Kravets L.Ya., Sheludyakov A.Yu., Trofimov A.O., Balyabin A.V. *Sdavlenie golovnogo mozga pri izolirovannoy i sochetannoy cherepno-mozgovoy travme* [Brain compression in isolated and concomitant brain injury]. Nizhny Novgorod; 2008; 324 p.
3. Potapov A.A., Likhтерman L.B., Kravchuk A.D. *Khronicheskie subdural'nye gematomy* [Chronic subdural hematomas]. Moscow: Antidor; 1997; 232 p.
4. Lebedev V.V., Krylov V.V. *Neotlozhnaya neyrokhirurgiya. Rukovodstvo dlya vrachey* [Urgent neurosurgery. Doctors' manual]. Moscow: Meditsina; 2000; 567 p.
5. *Prakticheskaya neyrokhirurgiya. Rukovodstvo dlya vrachey* [Practical neurosurgery. Doctors' manual]. Pod red. B.V. Gaydara [B.V. Gaydara (editor)]. Saint Petersburg; 2002; 645 p.
6. Potapov A., Likhтерman L., Zel'man V., Kornienko V., Kravchuk A. *Dokazatel'naya neyrotravmatologiya* [Evidence based neurotraumatology]. Moscow; 2003; 517 p.