

При сумарному балі більше 92 ймовірність встановлення групи інвалідності значно підвищувалася (від 0,924 до 0,999). Практична перевірка ефективності прогнозування ймовірності виникнення інвалідності за сумарним балом 92 і вище показала високу специфічність (95,2%), чутливість (84,9%) та точність (86,3%) запропонованого методу. Хибно негативний і хибно позитивний результати при цьому становили 15,1% і 4,8% відповідно.

Таким чином, на основі клініко-анамнестичних та клініко-експертних даних з використанням методів регресійного аналізу була створена зручна, клінічно адаптована шкала на основі

простої оцінки 13 факторів, що дозволяє з точністю 86,3% прогнозувати виникнення інвалідності у хворих після хірургічного лікування ВХ та її ускладнень.

ПІДСУМОК

Визначення факторів, що впливають на ймовірність виникнення обмеження життєдіяльності та інвалідності хворих після хірургічного лікування виразкової хвороби та її ускладнень, дозволить здійснити цілеспрямовану профілактику інвалідизації цих пацієнтів та покращити результати їх медико-соціальної реабілітації.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авоян К. М. Характеристика лиц, впервые признанных инвалидами вследствие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, перенесших резекцию желудка / К. М. Авоян // Клинич. медицина. – 2006. - №5. – С. 69-71.
2. Афанасьев, С.В. Питання моніторингу інвалідності внаслідок ускладнень після оперативних втручань на органах шлунково-кишкового тракту / С.В. Афанасьєв // Вісник соц. гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2003. - №2. – С.21-24.
3. Возможности совершенствования медико-социальной реабилитации пациентов с синдромом постгастрорезекционной дистрофией / С.Н. Пузин, Л.Н. Костюченко. Ю.А. Ковшарь [и др.] // Медико-

социальная экспертиза и реабилитация. – 2000. - №3. – С. 23-24.

4. Прогнозування інвалідності після виконання операції з приводу ускладненої гастродуоденальної виразки / Є.М. Шепетько, П.Д. Фомін, Б.Б. Леськів [та ін.] // Клініч. хірургія. – 2006. - №9. – С.9-12.

5. Чичеватов, Д.А. Модель шкалы прогнозирования бинарных переменных в медицинских исследованиях / Д.А. Чичеватов // Вестник Санкт-Петербургского ун-та. – 2007. – Вып.4. – С. 110-117.

6. Pratt J. W. Dividing the indivisible: using simple symmetry to partition variance explained / J. W. Pratt, T. Pukkila, S. Puntanen // Proceedings of the Second International Tampere Conference in Statistics. - Tampere, Finland:University of Tampere, 1987. – P. 245-260.



УДК 616.714 + 616.831] – 001 – 089.875 – 06 – 084

А.Г. Сірко

УСКЛАДНЕННЯ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ДЕКОМПРЕСИВНИХ КРАНІЕКТОМІЙ З ПРИВОДУ ТЯЖКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ: ЇХ ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра нервових хвороб та нейрохірургії ФПО
(зав. – засл. діяч науки та техніки, д. мед. н., проф. Л.А. Дзяк)*

Ключові слова: тяжка черепно-мозкова травма, внутрішньочерепна гіпертензія, хірургічна декомпресія, краніопластика, ускладнення
Key words: heavy traumatic brain injury, intracranial hypertension, surgical decompression, cranioplasty, complication

Резюме. Декомпресивная краниэктомия широко используется в лечении внутричерепной гипертензии после тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ). Проведено проспективное исследование 220 больных с ТЧМТ и анализ литературных источников, посвященных проблеме возникновения осложнений после ДК. Декомпресивная краниэктомия представляет собой достаточно сложную нейрохирургическую операцию. В возникновении ранних послеоперационных осложнений играют важную роль изменения тканевого давления и комплайнса головного мозга, циркуляции спинномозговой жидкости, церебрального кровотока, нарушения

реактивности сосудов и саморегуляции. Наиболее часто диагностируется прогрессия контузионных очагов и внутричерепных гематом (40,5%), вклинение головного мозга наружу (29,1%) и образование гематом с противоположной стороны от места проведения операции (6,4%). На протяжении первых недель после декомпрессии у 25,9% больных возникают субдуральные гигромы, как вторичные явления в связи с изменениями комплайенса головного мозга и циркуляции спинномозговой жидкости. Редкие синдромы парадоксального вклинения после люмбальной пункции, которые встречаются в 1,8% случаев, подчеркивают динамику нарушений ликворного давления в церебральном и спинальном компартментах после декомпрессии. Внутричерепные инфекционные осложнения диагностируются у 11% больных и часто связаны с техническими аспектами проведения самой операции. Знание патофизиологических механизмов возникновения осложнений после ДК позволяет проводить их своевременную диагностику и профилактику.

Summary. Decompressive craniectomy (DC) is widely used for intracranial hypertension treatment after heavy traumatic brain injury (HTBI). Prospective study of 220 patients with HTBI and analysis of literature sources dedicated to DC complications have been done. Decompressive craniectomy is a quite difficult type of neurosurgery. Changes in tissue pressure and brain compliance, CSF circulation, cerebral blood flow, vessels reactivity, and auto-regulation have significant effect on onset of early postoperative complications. Contusion focuses and intracranial hematomas progression (40.5%), brain herniation (29.1%), and contralateral, as compared to the surgery side, hematomas (6.4%) are the most often complications. During first several weeks after decompression, subdural hygromas are diagnosed in 25.9% of patients, as secondary phenomenon related with changes in brain compliance and CSF circulation. Rare cases (1.8%) of paradoxical herniation following lumbar puncture underline the liquor pressure dynamics in cerebral and spinal compartments after the decompression. Intracranial infectious complications are diagnosed in 11% patients and are often related with technical aspects of the surgery itself. Understanding of pathophysiological mechanisms of complications following DC allows to carry out their timely prophylaxis.

Діагностика та лікування тяжкої черепно-мозкової травми (ТЧМТ) залишається найбільш актуальною проблемою сучасної нейротравматології. За рік в Україні від ЧМТ вмирає понад 11000 хворих, тобто смертність становить 2,4 на 10 тис. населення на рік [5]. Головною проблемою в лікуванні пацієнтів з ТЧМТ є розвиток внутрішньочерепної гіпертензії (ВЧГ) внаслідок набряку головного мозку. Корисний вплив декомпресивної краніектомії (ДК) на стан пацієнтів продовжує залишатись предметом дискусій [13].

На цей час тривають два рандомізованих багатоцентрових проспективних дослідження – RESCUEicp і DECRA – для визначення того, чи поліпшує ДК результати лікування ТЧМТ [11, 12, 17]. Головним критерієм для визначення того, чи забезпечує ДК кращий результат пацієнтам з ВЧГ після ЧМТ, ніж медикаментозне лікування, буде рівень ускладнень після цієї операції. Операція виконується при вираженій ВЧГ, яка загрожує життю пацієнта, тому відсоток смертності після ДК при ТЧМТ залишається доволі високим. Багато ускладнень ДК розвиваються

після видалення великого фрагмента черепної кістки в результаті патофізіологічних змін внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), церебрального кровотоку (ЦК) та циркуляції спинномозкової рідини (СМР).

Головним наслідком проведення ДК є перетворення закритої системи з постійним об'ємом і обмеженим резервом на відкриту систему з підвищеною місткістю. ДК як рятівна терапія довела свою здатність надійно припиняти прогресуюче підвищення ВЧТ. Після видалення кістки піддатливість головного мозку підвищується і крива залежності тиску від об'єму зміщується праворуч [16]. Операція також змінює динаміку ЦК та циркуляції СМР. ДК викликає гіперемічну реакцію, яка підтверджується дослідженнями ^{99m}Tc СPECT, ^{31}P МРТ, і ^{133}Xe КТ, що показали підвищення ЦК, а також метаболізму головного мозку. Фізіологічний контроль з використанням ЦК, транскраніальної доплерографії (ТКДГ) та датчиків кисню в тканині мозку показав підвищення рівня ЦК і кисню в тканинах мозку після ДК. Вимірювання

PRx індекса (коефіцієнта кореляції ВЧТ з артеріальним тиском у різні моменти часу) показали збільшення ознак погіршення реактивності судин головного мозку після декомпресії. Реактивність судин головного мозку зменшувалася в перші 24 години з тенденцією відновлення достатньої саморегуляції протягом перших 72 годин після ДК. Погіршення саморегуляції в ранній період після ДК може бути викликано максимальним розширенням судин і станом гіперемії після зняття тривалої тяжкої компресії. Зміни циркуляції СМР, а також стану саморегуляції ЦК є причиною багатьох ускладнень, що виникають після ДК.

Метою нашого дослідження було визначити частоту розвитку ускладнень після ДК з приводу ТЧМТ, розробити методи їх профілактики та лікування.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У клініці нейрохірургії КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова» ДК впроваджена на початку 2006 року після аналізу результатів лікування хворих у 2000 – 2005 роках та виділення прогностично несприятливих ознак розвитку набряку мозку та дислокаційного синдрому в післяопераційному періоді. Встановлено, що групу ризику складають хворі з гос-

трими субдуральними гематомами (ГСДГ) та/чи численними геморагічними вогнищами забиття головного мозку (ЗГМ), які перебувають у коматозному стані.

Проведено проспективне дослідження 220 хворих з ТЧМТ (3-8 балів за шкалою ком Глазго), яким у гострому періоді ЧМТ виконана ДК. Період дослідження 2006 – 2009 роки включно. Проводили широку кістково-пластичну трепанацію лобно-скронево-тім'яної ділянки з формуванням дефекту черепа не менше 12 см у діаметрі на боці переважного ураження мозку за результатами доопераційної КТ. У залежності від конкретних обставин використовували розроблені нами модифікації ДК [2, 3, 4].

55 хворим проводився постійний моніторинг внутрішньочерепного (ВЧТ) та церебрального перфузійного тиску (ЦПТ) до, під час та після виконання ДК. Лікування хворих з ТЧМТ в післяопераційному періоді проводилося у відповідності з затвердженими протоколами лікування [1].

Ускладнення після ДК виникають у прогнosedовані моменти часу по завершенню операції. За часом виникнення розрізняли такі види ускладнень: періопераційні, ранні та пізні (табл.1).

Таблиця 1

Класифікація ускладнень після ДК

Види ускладнень	Характеристика ускладнень
Періопераційні ускладнення	Прогресування вогнищ забиття головного мозку та внутрішньочерепних гематом Розвиток ураження з мас-ефектом у протилежній від ДК півкулі головного мозку Вклинення головного мозку назовні Інтраопераційна гіпотензія
Ранні ускладнення (протягом 30 днів)	Субдуральні гідроми Парадоксальне вклинення мозку Ранева інфекція та порушення процесів загоєння рани Ранева лікворея Внутрішньочерепні інфекційні ускладнення (менінгіт, менінгоенцефаліт, емпієма)
Пізні ускладнення (через місяць і більше після операції)	Гідроцефалія Синдром «трепанованого черепа» Стійкий вегетативний стан Резорбція вільного кісткового клаптя

З метою своєчасної діагностики ускладнень всім оперованим хворим проводився КТ – контроль головного мозку в першу добу після

операції, потім на 3 та 7 добу, та при виписці зі стаціонару. Поза планом КТ головного мозку виконувалась у випадках погіршення стану сві-

домості хворого та/чи наростання вогнищевих неврологічних дефіцитів. У подальшому клінічне обстеження хворих проводили через 1, 3, 6 та 12 місяців після травми.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для пацієнтів з тяжкими ЧМТ існує підвищений ризик розвитку ускладнень після ДК. Янг

та інші [21] повідомили, що у пацієнтів після ЧМТ відсоток ускладнень складав 62% при 3 – 5 балах за ШКТ, 39% – при 6 – 9 балах за ШКТ і 36% – при балі за ШКТ >9.

Частота ускладнень у досліджуваній групі хворих представлена в таблиці 2.

Таблиця 2

Ускладнення після декомпресивної краніектомії з приводу тяжкої черепно-мозкової травми

Ускладнення	Абс.	%
Прогресування вогнищ забиття головного мозку та внутрішньочерепних гематом	89	40,5
Розвиток ураження з мас-ефектом в протилежній від ДК півкулі головного мозку	14	6,4
Вклинення головного мозку назовні	64	29,1
Інтраопераційна гіпотензія	33	15
Субдуральні гігрови	57	25,9
Парадоксальне вклинення мозку	4	1,8
Раньова лікворея	10	4,5
Запалення післяопераційної рани	7	3,2
Внутрішньочерепні інфекційні ускладнення	24	11

У проведеному дослідженні найбільш частим ускладненням після виконання ДК було прогресування вогнищ забиття головного мозку та збільшення розмірів внутрішньочерепних гематом. Це явище спостерігалось у 40,5% випадків. Згідно з літературними даними, прогресування вогнищ забиття головного мозку та збільшення розмірів внутрішньочерепних гематом спостерігалось у 42% із 142 пацієнтів з ЧМТ, середній бал за ШКТ яких складав 8, у 59% із 37 пацієнтів в комі, у 48% із 104 дітей з ЧМТ [7, 20].

Виникнення нового ураження з мас-ефектом у протилежній півкулі головного мозку або поза мозком після ДК відзначено у 14 (6,4%) обстежених нами хворих. Важливу роль у виникненні гематом з протилежного боку від ДК відіграє різка зміна ВЧТ після декомпресії [9, 21]. У 12 випадках виявлені гострі епідуральні гематоми, а в 2-х випадках - гострі субдуральні гематоми. У 10 хворих думка про виникнення гематом з протилежного боку від ДК виникла після появи вспучування мозку під час операції. У 4-х інших хворих відзначалось різке зростання ВЧТ до 40 – 60 мм рт.ст. після його зниження в результаті декомпресії. Діагноз у всіх випадках було підтверджено шляхом проведення контрольної КТ в ургентному порядку.

Вклинення головного мозку назовні через дефект краніектомії внаслідок розширення набрялого мозку часто спостерігається на ранніх етапах після операції. Набряк мозку може бути

наслідком гіперперфузії, виявленої на перфузійній КТ [10, 15]. Не існує єдиної точки зору щодо того, як слід вимірювати вклинення мозку назовні [20, 21]. У проведеному нами дослідженні, вклинення головного мозку назовні визначалося як ускладнення за умови, що мозок видається більше ніж на 2 см над лінією, проведеною між краями зовнішньої пластинки черепа у місці краніектомії. Це явище спостерігалось у 64 (29,1%) оперованих хворих.

Ще одним ускладненням, яке відзначається частіше при виконанні ДК, ніж при краніотомії, є інтраопераційна гіпотензія (зниження артеріального тиску менше 90 мм рт.ст.). Таке ускладнення діагностовано у 33 (15%) хворих. Ризик виникнення інтраопераційної гіпотензії вищий у хворих з оцінкою в 4 – 5 балів за ШКТ, ГСДГ великого об'єму, що супроводжуються грубим дислокаційним синдромом.

Субдуральні гігрови після виконання ДК діагностовано у 57 (25,9%) обстежених нами хворих, причому лише у 4-х з них виникла потреба у проведенні оперативного втручання. У 46 хворих гігрови були розташовані на боці проведення ДК, у 7 хворих – з протилежного боку від ДК, а у 4 хворих діагностовано бічні гігрови. Як відомо, ДК змінює динаміку циркуляції СМР та підвищує ризик виникнення субдуральних гігров і гідроцефалії. Субдуральні гігрови можуть з'явитися вже на ранньому етапі після декомпресії. На сьогодні у більшості клінік уникають проколів

гігром. Встановлено, що більшість з них знижують спонтанно без необхідності втручання [8, 19].

Парадоксальне вклинення зі стисканням стовбура головного мозку та неврологічним погіршенням може виникнути із запізненням після люмбальної пункції у пацієнтів, яким було проведено ДК. У проведеному нами дослідженні таке ускладнення діагностовано у 4-х хворих. В одному випадку парадоксальне вклинення виникло після проведення люмбальної пункції, а у 3-х випадках під час тривалого зовнішнього дренажу ліквору. Вклинення головного мозку у хворих в свідомості супроводжувалось наростанням інтенсивності головного болю, блювотою, пригніченням свідомості. При контрольному КТ дослідженні відзначалося наростання ознак аксіальної та латеральної дислокації. Зміщення серединних структур коливалося від 7 до 12 мм у протилежний бік від проведеної декомпресивної трепанації. Базальні цистерни у 3 випадках були стиснуті, а в одному випадку були повністю відсутні. Відзначалося значне западіння м'яких тканин над ділянкою дефекту черепа. Незважаючи на низький відсоток виникнення парадоксального вклинення мозку (1,8%), грізні наслідки цього ускладнення змусили нас виробити більш суворі показання до виконання люмбальної пункції у хворих, яким проведено ДК. Концепція того, що від'ємний градієнт тиску між черепним та спинальним відділами, викликаний підтіканням СМР, може прискорити утворення вклинення навіть за відсутності підвищення ВЧТ, детально документувалася багатьма групами дослідників [6, 18, 24]. У нашому дослідженні пацієнтів з парадоксальним вклиненням лікували перекриттям дренажу СМР, вливанням внутрішньовенних рідин та припиненням гіперосмолярної терапії. Як інший метод

лікування парадоксального вклинення деякі автори розглядають переведення хворих у свідомості в положення Тренделенбурга, а при неефективності рекомендують виконувати краніопластику, яка потенційно зменшує від'ємний градієнт тиску [23].

ВИСНОВКИ

1. У досліджуваній групі хворих спостерігались такі ускладнення, пов'язані з процесами загоєння післяопераційної рани: ранева лікворея (10 хворих) та запалення рани (7 хворих). У разі виникнення раневої ліквореї одночасно застосовували такі методи лікування: накладання додаткових швів на рану, встановлення зовнішнього люмбального дренажу, положення голови, що виключає можливість тиску на раневу поверхню.

2. Внутрішньочерепні інфекційні ускладнення в проведеному дослідженні зафіксовані у 24 (11%) хворих після ДК. У 20 випадках діагностовано менінгоенцефаліт, в одному випадку абсцес лобної частки, ще в трьох випадках виявлено субдуральну емпієму. Встановлено, що ризик внутрішньочерепних інфекційних ускладнень вірогідно зростає у випадках відкритої проникаючої черепно-мозкової травми, наявності раневої ліквореї чи запалення післяопераційної рани.

3. Про частоту виникнення стійкого вегетативного стану, функціональні виходи хворих з тяжкою ЧМТ після ДК, частоту розвитку гідроцефалії та синдрому «трепанованого черепа», довгострокові результати краніопластики буде повідомлено в наших наступних публікаціях. З метою запобігання ускладненням і забезпечення найкращого можливого результату необхідні подальші дослідження, які дозволять краще зрозуміти патофізіологічні процеси в травмованому мозку після ДК.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим за спеціальностями «Нейрохірургія» та «Дитяча нейрохірургія» // Український нейрохірургічний журнал. – 2008. - № 3. – С.136-170.

2. Пат. 54367 Україна, МПК (2009) А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування гострих субдуральних гематом, що супроводжуються вираженим дислокаційним синдромом / Є.Г. Педаченко, Л.А. Дзяк, А.Г. Сірко, Т.А. Іонов; заявник і патентовласник ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМНУ». - №201004316; заявл. 13.04.2010; опубл. 10.11.2010. Бюл. № 21.

3. Пат. 54368 Україна, МПК (2009) А61В17/00. Спосіб декомпресивної трепанації черепа при патології головного мозку, що супроводжується підви-

щенням внутрішньочерепного тиску/ Є.Г. Педаченко, Л.А. Дзяк, А.Г. Сірко; заявник і патентовласник ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМНУ». - №201004318; заявл. 13.04.2010; опубл. 10.11.2010. Бюл. № 21.

4. Пат. 56155 Україна, МПК (2011.01) А61В17/00. Спосіб хірургічного лікування тяжкої черепно-мозкової травми, що супроводжується ознаками скронево-тенторіального вклинення мозку/ Є.Г. Педаченко, Л.А. Дзяк, А.Г. Сірко, Г.С. Пилипенко; заявник і патентовласник ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМНУ». - №201004319; заявл. 13.04.2010; опубл. 10.01.2011. Бюл. № 1.

5. Шлапак І.П. Епідеміологічне дослідження смертності від ЧМТ в Україні / І.П. Шлапак, В.Г.

Бурчинський, М.М. Пилипенко // Укр. нейрохірургічний журнал. – 2005. – № 3. – С.14-16.

6. Bloch J. Brain stem and cerebellar dysfunction after lumbar spinal fluid drainage: case report / J. Bloch, L. Regli // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2003. – Vol. 74. – P.992–994.

7. Chang E.F. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period / E.F. Chang, M. Meeker, M.C. Holland // Neurosurgery. – 2006. – Vol. 58. – P. 647–656.

8. Complications induced by decompressive craniectomies after traumatic brain injury / X.J. Yang, G.L. Hong, S.B. Su [et al.] // Chin. J. Traumatol. – 2003. – Vol. 6. – P. 99–103.

9. Contralateral acute epidural hematoma after decompressive surgery of acute subdural hematoma: clinical features and outcome / T.M. Su, T.H. Lee, W.F. Chen [et al.] // J. Trauma. – 2008. – Vol. 65. – P.1298–1302.

10. Csokay A. “Vascular tunnel” formation to improve the effect of decompressive craniectomy in the treatment of brain swelling caused by trauma and hypoxia / A. Csokay, L. Nagy, T. Pentelenvi // Acta Neurochir. Wien. – 2001. – Vol. 143. – P.173–175.

11. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury: the randomized multicenter RESCUEICP study (www.RESCUEicp.com) / P.J. Hutchinson, E. Corteen, M. Czosnyka [et al.] // Acta Neurochir. Suppl. – 2006. – Vol. 96. – P. 17-20.

12. Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension—a pilot randomized trial / D.J. Cooper, J.V. Rosenfeld, L. Murray [et al.] // J. Crit. Care. – 2008. – Vol. 23. – P.387–393.

13. Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP-targeted therapy / M. Olivecrona, M. Rodling-Wahlstrom, S. Naredi [et al.] // J. Neurotrauma. – 2007. – Vol. 24, N 6. – P.927-936.

14. Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study / J.Y. Jiang, W. Xu, W.P. Li [et al.] // J. Neurotrauma. – 2005. – Vol.22. – P. 623-628.

15. Enhancement of experimental cerebral edema after decompressive craniectomy: implications for the management of severe head injuries / P.R. Cooper, H. Hagler, W.K. Clark [et al.] // Neurosurgery. – 1979. – Vol. 4. – P. 296–300.

16. Grande P.O. Physiologic principles for volume regulation of a tissue enclosed in a rigid shell with application to the injured brain / P.O. Grande, B. Asgeirsson, C.H. Nordstrom // J. Trauma. – 1997. – Vol. 42. – S.23–S.31.

17. Hutchinson P.J. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury – time for randomized trials? / P.J. Hutchinson, D.K. Menon, P.J. Kirkpatrick // Acta Neurochir. Wien. – 2005. – Vol. 147, N 1. – P. 1-3.

18. Intracranial hypotension after intraoperative lumbar cerebrospinal fluid drainage / U. Samadani, J.H. Huang, D. Baranov [et al.] // Neurosurgery. – 2003. – Vol. 52. – P.148-151.

19. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury / B. Aarabi, D.C. Hesdorffer, E.S. Ahn [et al.] // J. Neurosurg. – 2006. – Vol. 104. – P. 469-479.

20. Post-operative expansion of hemorrhagic contusions after unilateral decompressive hemicraniectomy in severe traumatic brain injury / A.C. Flint, G.T. Manley, A.D. Gean [et al.] // J. Neurotrauma. – 2008. – Vol. 25. – P. 503-512.

21. Surgical complications secondary to decompressive craniectomy in patients with a head injury: a series of 108 consecutive cases / X.F. Yang, L. Wen, F. Shen [et al.] // Acta Neurochir. (Wien). – 2008. – Vol. 150. – P.1241–1248.

22. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results / W.K. Guerra, M.R. Gaab, Dietz H. [et al.] // J. Neurosurg. – 1999. – Vol.90. – P.187-196.

23. Stiver S.I. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury / S.I. Stiver // Neurosurg. Focus. – 2009. – Vol. 26, N 6. – E.7.

24. Vilela M.D. Delayed paradoxical herniation after a decompressive craniectomy: case report / M.D. Vilela // Surg. Neurol. – 2008. – Vol. 69. – P.293-296.

