

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ДИНАМИКУ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ЛИНЕЙНОЙ СКОРОСТИ КРОВОТОКА

[Е.А. Гриненко¹, А.Л. Парфенов¹, В.К. Емельянов¹, Э.А. Грибова¹, А.Е. Кульчиков²,
С.Г. Морозов²](#)

¹ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» РАМН (г. Москва)

²ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН (г. Москва)

В исследование включено 33 больных в остром периоде субарахноидального кровоизлияния, угрожаемых по формированию внутричерепной гипертензии. В ходе обследования оценивали внутричерепное давление инвазивным методом и регистрировали систолическую линейную скорость кровотока в средней мозговой артерии. Взаимное изменение обоих показателей сопоставляли с данными компьютерной томографии мозга и оценивали исход заболевания. Были установлены пороговые значения внутричерепного давления, которые приводят к угнетению мозгового кровотока, ишемическому повреждению мозга, формированию грубого неврологического дефицита и ухудшению исходов.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, аневризма, внутричерепная гипертензия, ишемия, осмотерапия, мониторинг внутричерепного давления.

Гриненко Елена Анатольевна — кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения реанимации ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» РАМН, г. Москва, e-mail: e_grinenko2000@mail.ru

Парфенов Александр Леонидович — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения реанимации ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» РАМН, г. Москва, e-mail: Parfenov@nsi.ru

Емельянов Владимир Константинович — кандидат медицинских наук, врач-реаниматолог отделения реанимации ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» РАМН, г. Москва, e-mail: Emel@nsi.ru

Грибова Эльза Александровна — кандидат медицинских наук, врач-реаниматолог отделения реанимации ФГБУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» РАМН, г. Москва, e-mail: Gribova@nsi.ru

Кульчиков Андрей Евгеньевич — научный сотрудник лаборатории нейроимунопатологии ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН, г. Москва, e-mail: Kulchikov@mail.ru

Морозов Сергей Георгиевич — доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАМН, заведующий лабораторией нейроиммунопатологии, заместитель директора по науке ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН, г. Москва, e-mail: Biopharm@list.ru

Внутричерепной гипертензии (ВЧГ) — один из наиболее значимых причин сопротивления мозговому кровотоку (МК). Повышение внутричерепного давления (ВЧД) свыше 30 мм рт. ст. расценивают как выраженную гипертензию, при которой любое дополнительное увеличение интракраниального объема сопровождается резким подъемом ВЧД и приводит к увеличению сопротивления церебральному кровотоку. ВЧД менее 30 мм рт. ст. позволяет сохранить компенсаторные резервы головного мозга (ГМ). Нормальное интракраниальное давление соответствует 15–20 мм рт. ст. и обеспечивает адекватное кровоснабжение и метаболизм ГМ [1, 5–7]. Несмотря на обилие знаний о влиянии ВЧД и его динамики на МК, в доступной нам литературе не удалось найти данные об изменениях систолической линейной скорости (ЛСК сист.) кровотока под воздействием изменений ВЧД. Также до настоящего времени остается открытым вопрос о влиянии взаимных изменений обоих показателей (ВЧД и ЛСК сист.) на исходы острого субарахноидального кровоизлияния (САК) после разрыва артериальной аневризмы (АА).

Материалы и методы. В исследование включено 33 больных, перенесших острое САК вследствие разрыва АА с последующим формированием ангиоспазм (АС) и угрозой развития ВЧГ. Из них 18 (58,7 %) женщин и 15 (48,6 %) мужчин в возрасте от 20 до 69 лет (средний возраст составил $45,5 \pm 9,9$ года). Наибольшую часть составили больные с аневризмами бассейна ПМА — ПСА (51,5 %).

В дооперационном периоде тяжесть состояния больных оценивали по шкале Hunt-Hess, которая включает уровень сознания больных, наличие или отсутствие менингеального синдрома и выраженность неврологического дефицита. Наиболее многочисленную группу составили пациенты с тяжестью III по шкале Hunt-Hess — 21 (60,6 %) человек. Больные с тяжестью состояния Hunt-Hess I и V в исследование не включали. Вопрос об оперативном вмешательстве решали в зависимости от тяжести состояния больных. Так, в остром периоде заболевания выполнено 25 операций; восьми — операцию отложили по тяжести состояния, четырем из них выключение АА осуществляли после стабилизации. Всего было произведено 29 оперативных вмешательств. Сроки операции зависели от сроков поступления больного в стационар после кровоизлияния, степени тяжести по шкале Hunt-Hess и выраженности АС. Большей части больных операция проведена в течение первых семи суток после острого САК (68,9 %). На этапе трепанации напряжение твердой мозговой оболочки (ТМО) выявлено у 28-ми из 29-ти оперированных больных. Это потребовало применения осмолитов, а в ряде наблюдений — проведения гипервентиляции и вентрикулярного дренирования. Дополнительными факторами риска ВЧГ послужил интраоперационный разрыв АА у шести (20,7 %) и временное клипирование сосудов у 16-ти (55,2 %) больных. Окончательное клипирование АА выполнено 28-ми больным. В связи с техническими трудностями одному больному АА окутали хирургической марлей. По окончании операции костный лоскут был удален 19-ти (65,5 %) больным в связи с риском усугубления ВЧГ (исходно высокие показатели ЛСК сист. и интраоперационные осложнения).

В послеоперационном периоде 25-ти больным установили датчик, и регистрацию ВЧД осуществляли с помощью системы «Codman» (США). В 19-ти (65,5 %) наблюдениях

мониторинг ВЧД проводили в условиях наружной декомпрессии черепа, а в шести (18,2 %) — при сохраненном костном лоскуте. У оперированных больных причиной ВЧГ явился отек мозга, подтвержденный компьютерной томографией (КТ). Терапевтическая тактика заключалась в использовании осмопрепаратов при ВЧД свыше 20 мм рт. ст. Препаратом выбора послужил маннит (Красфарма, Россия) из расчета 1 г/кг массы тела, вводимый внутривенно струйно в течение 20 мин. Предупреждение гипернатриемии достигали введением 40 мг лазикса, увеличивающего натрийурез. Эффективность терапии оценивали с помощью непрерывной регистрации ВЧД, а возможность повторных инфузий маннита — по электролитному составу крови (Na, K).

Восьми больным (24,2 %) регистрацию ВЧД осуществляли в дооперационном периоде с помощью вентрикулярной системы, которая одновременно выполняла дренажную функцию из-за прорыва крови в желудочковую систему. Причиной повышения ВЧД у этих пациентов послужила окклюзионная гидроцефалия, борьбу с которой осуществляли открыванием дренажной системы.

Наряду с измерением ВЧД оценивали динамику клинического состояния больных, данные КТ головного мозга (1-е сутки после операции, позднее — в зависимости от тяжести состояния больного). Для косвенной оценки выраженности АС и динамики ЛСК сист. использовали транскраниальную ультразвуковую доплерографию (ТК УЗДГ) сосудов головного мозга, проводимую в дискретном режиме до и после осмотерапии, а также до и после открывания вентрикулярной системы. Полученные результаты сопоставляли с показателями ВЧД. В комплексе методов интенсивной терапии использовали медикаментозную седацию, обеспечивающую синхронизацию с аппаратом ИВЛ; коррекцию электролитных нарушений; поддержание онкотического давления введением 20 % раствора альбумина. В нашем исследовании иные факторы риска ишемии мозга были предупреждены за счет инвазивного контроля АД сист., АД ср., поддержания адекватного уровня церебрального перфузионного давления (ЦПД). Исходы заболевания оценивали по шкале исходов Глазго (ШИГ).

Для статистического анализа клинического материала использовали методы непараметрической статистики (Пакет «Статистика 6.0»): сравнение распределений методом Манн-Уитни, медианным методом; вычисление коэффициентов корреляции по Спирману; исследование регрессионной зависимости ЛСК сист. от значений ВЧД; исследование таблиц сопряженности методом Chi-square (χ^2).

Полученные результаты. В соответствии с полученными результатами все больные были разделены на 3 группы согласно степени выраженности ВЧГ.

Первая группа: 12 (36,4 %) больных с ВЧД $\max \geq 30$ мм рт. ст. за весь период регистрации. При оценке МК у этих больных значениям ВЧД ≥ 30 мм рт. ст. соответствовала ЛСК сист. < 200 см/с.

Вторая группа: 15 (45,4 %) больных с ВЧД < 30 мм рт. ст., которым соответствовали ЛСК сист. ≥ 200 см/с.

Третья группа: 6 (18,2 %) больных с ВЧД = 15–20 мм рт. ст. на протяжении всего периода регистрации, ЛСК сист. не превышали 160–180 см/с. Подобное деление на группы обусловлено патофизиологическим влиянием ВЧД на МК.

Первая группа (12 больных). В дооперационном периоде независимо от сроков кровоизлияния ЛСК сист. в среднем составила $130,83 \pm 32,04$ см/с. В ходе операции

на этапе трепанации у больных выявлено напряжение ТМО, что потребовало установки люмбального и/или вентрикулярного дренажа, осмотерапии и гипервентиляции. По окончании операции всем больным установлен датчик ВЧД. Десяти больным выполнена пластика ТМО и мониторинг ВЧД осуществляли в условиях удаленного костного лоскута. Мониторинг ВЧД зарегистрировал у всех больных ВЧГ, причиной которой послужил отек ГМ. Использование в/в введения маннита привело к снижению ВЧД и одновременному увеличению ЛСК сист. В отдельных наблюдениях максимальное увеличение показателей ЛСК сист. достигало 100 см/с за 40–60 мин после применения осмотерапии. В раннем послеоперационном периоде (1-е сутки после клипирования АА) ВЧД в среднем в группе составило $39,7 \pm 10,9$ мм рт. ст., а ЛСК сист. — $165,4 \pm 28,4$ см/с. Уровень бодрствования больных соответствовал сопору — коме I. При осмотре выявлена очаговая неврологическая симптоматика. Снижение ВЧД после введения осмопрепарата сопровождалось значительным приростом ЛСК сист. в среднем в группе до $298,25 \pm 47,98$ см/с и положительной неврологической динамикой в виде повышения уровня бодрствования и регресса очаговых симптомов.

Осмотерапия позволила достичь полного разрешения ВЧГ у семи (58,3 %) из 12-ти больных. Постепенный регресс ВЧГ с $37,1 \pm 6,7$ мм рт. ст. до нормальных показателей привел к увеличению ЛСК сист. с $165,0 \pm 34,5$ см/с до $282,43 \pm 35,1$ см/с. Изменение ВЧД и ЛСК сист. сопровождалось положительной неврологической динамикой. КТ-исследование не выявило ишемического поражения ГМ. Все эти больные имели благоприятные исходы: выздоровление (ШИГ V) у одного больного (8,3 %) и минимальные неврологические нарушения (ШИГ IV) у шести (50 %). При использовании осмотерапии у пяти (41,7 %) из 12-ти больных зарегистрировано неполное разрешение ВЧГ. Исходно ВЧД соответствовало в среднем $43,2 \pm 15,25$ мм рт. ст., а ЛСК сист. $166 \pm 20,74$ см/с. В/в введение маннита привело к снижению ВЧД и опосредованному росту ЛСК сист. до 306 ± 63 см/с.

Несмотря на лечебные мероприятия, у всех больных имели место очаговая неврологическая симптоматика и низкий уровень бодрствования, а по данным КТ — ишемия ГМ. Соответственно у трех (25 %) больных диагностирован выраженный неврологический дефицит (ШИГ III), а 2 больных (16,7 %) погибли в связи с формированием неуправляемой ВЧГ, приведшей к вклинению мозга (ШИГ I). Таким образом, исходы были следующими: 1 больной (8,3%) с полным выздоровлением (ШИГ V), 9 (75 %) — с неврологическим дефицитом различной степени выраженности (ШИГ IV–III). Не отмечено ни одного выхода в вегетативное состояние (ШИГ II). Летальный исход (ШИГ I) по причине неуправляемой ВЧГ — в двух наблюдениях (16,7 %). Таким образом, выраженный неврологический дефицит и летальный исход имели место у больных с резистентным к проводимой терапии отеком мозга. (ШИГ I–III).

Вторая группа (15 больных). У больных второй группы максимальные значения ВЧД в среднем составили $17,6 \pm 5,7$ мм рт. ст., а максимальные показатели ЛСК сист. достигли $250,7 \pm 33,05$ см/с, что трактовали как АС, угрожаемый ишемией ГМ. Несмотря на исходно высокие показатели ЛСК сист. семи (46,7 %) больным из 15-ти выполнили выключение АА. У шести из них на этапе трепанации выявлено напряжение ТМО, что потребовало установки вентрикулярного и/или люмбального дренажа и проведения осмотерапии. Сразу после операции всем больным проводили мониторинг ВЧД. Максимальные значения ВЧД у этих семи больных достигли $19,0 \pm 5,3$ мм рт. ст., а ЛСК сист. — $244,28 \pm 28,78$ см/с с явной тенденцией к увеличению после клипирования АА и применения осмотерапии. Явные признаки АС не привели к ишемии мозга ни в одном клиническом наблюдении по данным динамического КТ-исследования. У всех семи больных (46,7 %) исходы оценили как благоприятные: выздоровление или минимальные

неврологические нарушения (ШИГ V и ШИГ VI) у четырех и трех больных соответственно. Летальных исходов в группе оперированных больных не было.

Восьми (53,3 %) из 15-ти больных оперативное вмешательство было отложено в связи с исходно тяжелым состоянием и угрозой формирования ишемии на фоне выявленного АС. В дооперационном периоде у этих больных максимальное ВЧД соответствовало в среднем $16,4 \pm 6,1$ мм рт. ст. ЛСК сист. до операции достигла $237,5 \pm 50,6$ см/с. Клипирование АА было выполнено только у четырех больных после стабилизации их состояния на 16–19-е сутки после перенесенного САК. В послеоперационном периоде ЛСК сист. в среднем колебалась в пределах $213,3 \pm 15,3$ — $246,7 \pm 35,1$ см/с. У двух больных (13,3 %) исходы благоприятные (ШИГ V-IV), а у двух сформировался выраженный неврологический дефицит (ШИГ III) на фоне ишемического повреждения ГМ. Четверо из восьми больных, которым оперативное вмешательство отложили, погибли (ШИГ I): из них трое — от повторного САК, 1 — из-за вклинения мозга на фоне отека, несмотря на выполненную декомпрессию и проводимую осмотерапию.

Исходы во второй группе больных следующие: полное выздоровление (ШИГ I) — у пяти больных (33,3 %), минимальный неврологический дефицит (ШИГ IV) — у четырех (26,7 %), выраженный неврологический дефицит — у двух (13,3 %). Летальные исходы у четырех (26,7 %). Вегетативного статуса не было ни в одном наблюдении.

Третья группа (6 больных). Уровень ВЧД у больных третьей группы в среднем соответствовал $16 \pm 3,5$ мм рт. ст., ЛСК сист. на протяжении всего периода исследования не превысила $157,3 \pm 14,0$ см/с, что позволило выполнить выключение АА во всех наблюдениях. В ходе операции напряжение ТМО отмечено у трех больных. Для уменьшения напряжения использовали осмотерапию и вентрикулярное дренирование. Во всех клинических случаях операция была окончена пластикой ТМО и декомпрессией, в условиях чего в послеоперационном периоде проводили регистрацию ВЧД. Ни у одного больного не диагностирована ВЧГ, а ЛСК сист. не превысила 160–180 см/с. В ходе динамического КТ-исследования очагов ишемии не выявлено. В пяти наблюдениях (83,3 %) исход заболевания расценили как выздоровление или легкие неврологические нарушения (ШИГ V–IV). Летальный исход в одном клиническом случае обусловлен повторным кровоизлиянием в послеоперационном периоде на фоне выраженной гемодинамической нестабильности, несмотря на выполненную операцию (учитывая технические трудности, АА была окутана марлей).

Обсуждение. В ходе исследования отмечена зависимость динамики ЛСК сист. от уровня ВЧД. Подъем ВЧД ≥ 30 мм рт. ст. сопровождается снижением ЛСК сист. < 200 см/с. Напротив, снижение ВЧД < 30 мм рт. ст. приводит к отчетливому и значительному увеличению ЛСК сист. ≥ 200 см/с ($p < 0,05$; $r = -0,8$). На основании полученных результатов установлено, что в условия ВЧГ ≥ 30 мм рт. ст. и ЛСК сист. < 200 см/с у больных, перенесших острое САК вследствие разрыва АА, возникает угроза ишемии, которая приводит к вторичному повреждению мозга и формированию неврологического дефицита. ВЧД < 30 мм рт. ст. с высокими показателями ЛСК сист. ≥ 200 см/с в нашем исследовании не привело к ишемическому повреждению и неврологическому дефициту. Нормальные показатели ВЧД у данной категории больных сопровождались незначительным и непродолжительным подъемом ЛСК сист., что клинически соответствовало высокому уровню бодрствования и отсутствию очаговой неврологической симптоматики.

Выводы

1. Зарегистрирована особенность изменения ЛСК сист. в зависимости от уровня ВЧД: повышение ВЧД ≥ 30 мм рт. ст. приводит к снижению показателей ЛСК сист. < 200 см/с, а снижение ВЧД < 30 мм рт. ст. сопровождается достоверным нарастанием ЛСК сист.
2. Повышение ВЧД ≥ 30 мм рт. ст. с одновременным снижением ЛСК сист. < 200 см/с следует рассматривать не в качестве разрешения АС, а как результат повышения сопротивления и редукции мозгового кровотока, что создает угрозу формирования ишемии ГМ с появлением неврологического дефицита.
3. Нарастание ЛСК сист. ≥ 200 см/с при одновременном снижении ВЧД < 30 мм рт. ст., как правило, сопровождается положительной неврологической динамикой.

Список литературы

1. Арутюнов А. И. Некоторые новые вопросы в изучении внутричерепной гипертензии при опухолях головного мозга / А. И. Арутюнов // *Вопр. нейрохирургии.* — 1952. — № 3. — С. 35–39.
2. Прогнозирование ишемических осложнений, обусловленных церебральным артериальным спазмом после субарахноидальных кровоизлияний (клинико-доплерографические сопоставления) / А. А. Даушева [и др.] // *Вопр. нейрохирургии.* — 1996. — № 2. — С. 6–11.
3. Даушева А. А. Допплерографическая диагностика артериального спазма у больных с субарахноидальными кровоизлияниями / А. А. Даушева, А. Е. Мякота, Т. П. Тиссен // *Вопр. нейрохирургии.* — 1995. — № 2. — С. 10–14.
4. Мchedlishvili Г. И. Реакция предотечного мозга на повышение венозного давления / Г. И. Мchedlishvili, Л. С. Николайшвили, М. Л. Иткис // *Вопр. нейрохирургии.* — 1978. — № 4. — С. 11–5.
5. Оганесян К. Г. Динамика внутричерепного давления при хирургическом лечении артериальных аневризм в остром периоде разрыва : дис.... канд. мед. наук / К. Г. Оганесян. — М., 1998. — 128 с.
6. Отек головного мозга / Под ред. Г. И. Мchedlishvili. — Тбилиси : Мецниереба, 1986. — 174 с.
7. Сировский Э. Б. Внутричерепная дистензия у нейрохирургических больных в раннем послеоперационном периоде : дис. ... д-ра мед. наук / Э. Б. Сировский. — М., 1984. — 427 с.
8. Chesnut R. M. Intracranial pressure in 1998 / R. M. Chesnut // *Eur. J. Anesth.* — 1998. — Vol. 15. — Suppl. 17. — P. 57–9.
9. Relationship between intracranial pressure and other clinical variables in patients with aneurismal subarachnoid hemorrhage / G. Heuer [et al.] // *J. Neurosurgery.* — 2004. — Vol. 10. — P. 408–16.
10. Lundberg N. The sage of the Monroe-Kellie doctrine / N. Lundberg ; H. Ischii, H. Nagai, M. Brick, eds. — Intracranial pressure V., Berlin, 1983, Springer-Ver. ag. 29–34.

INFLUENCE OF INTRACRANIAL PRESSURE ON DYNAMICS OF SYSTOLIC LINEAR SPEED OF BLOOD FLOW

*E.A. Grinenko¹, A.L. Parfyonov¹, V.K. Emelyanov¹, E.A. Gribova¹, A.E. Kulchikov²,
S.G. Morozov²*

*¹FSBE «Scientific research institute of neurosurgery n.a. academician N. N. Burdenko» RAMS
(Moscow)*

*²FSBE «Scientific research institute of general pathology and pathophysiology» RAMS
(Moscow)*

34 patients are included in research with clipping of arterial aneurisms at acute period of subarachnoidal hemorrhage complicated with intracranial hypertension, which was caused by brain edema. The dehydration, which is performed in retrospective group under control of neurologic status and data of brain CT, appeared to be a leading method of intensive care, in prospective group — against monitoring of intracranial pressure. Advantage of early diagnostics of rising of intracranial pressure is shown by the way of its monitoring. It allows applying osmotherapy in earlier terms, increasing efficiency of medical actions, avoiding secondary injury of brain and formation of rasping neurologic deficiency in most cases. So it enlarges the percentage of favorable outcomes.

Keywords: subarachnoidal hemorrhage, aneurism, intracranial hypertension, ischemia, osmotherapy, monitoring of intracranial pressure.

About authors:

Grinenko Elena Anatolyevna — candidate of medical sciences, scientist of reanimation department at FSBE «Scientific research institute of neurosurgery n.a. academician N. N. Burdenko» RAMS, e-mail: e_grinenko2000@mail.ru

Parfyonov Alexander Leonidovich — candidate of medical sciences, leading scientist of reanimation department at FSBE «Scientific research institute of neurosurgery n.a. academician N. N. Burdenko» RAMS, e-mail: Parfenov@nsi.ru

Yemelyanov Vladimir Konstantinovich — candidate of medical sciences, resuscitator of reanimation department at FSBE «Scientific research institute of neurosurgery n.a. academician N. N. Burdenko» RAMS, e-mail: Emel@nsi.ru

Gribova Elza Aleksandrovna — candidate of medical sciences, resuscitator of reanimation department at FSBE «Scientific research institute of neurosurgery n.a. academician N. N. Burdenko» RAMS, e-mail: Gribova@nsi.ru

Kulchikov Andrey Evgenyevich — scientist of neuroimmunopathology laboratory at FSBE «Scientific research institute of general pathology and pathophysiology» RAMS, e-mail: Kulchikov@mail.ru

Morozov Sergey Georgiyevich — doctor of medical sciences, professor, corresponding member of the Russian Academy of Medical Science, head of neuroimmunopathology laboratory, deputy director on science at FSBE «Scientific research institute of general pathology and pathophysiology» RAMS, e-mail: Biopharm@list.ru

List of the Literature:

1. Arutyunov A. I. Some new questions in studying of intracranial hypertension at brain tumors / A. I. Arutyunov // Neurosurgery questions. — 1952. — № 3. — P. 35-39.
2. Forecasting of ischemic complications caused by cerebral arterial spastic stricture after subarachnoidal hemorrhages (clinical Doppler sonography comparisons) / Dausheva [etc.] // Neurosurgery question. — 1996. — № 2. — P. 6-11.
3. Dausheva A. A. Doppler sonography diagnostics of arterial spastic stricture at patients with subarachnoidal hemorrhages / A. A. Dausheva, A. E. Myakota, T. P. Tissen // Neurosurgery question. — 1995. — № 2. — P. 10-14.
4. Mchedlishvili G. I. Reaction of preedematous brain to rising of venous pressure / G. I. Mchedlishvili, L. S. Nikolayshvili, M. L. Itkis // Neurosurgery Question. — 1978. — № 4. — P. 11-5.
5. Oganessian K. G. Dynamics of intracranial pressure at surgical treatment of arterial aneurisms at acute period of gap: dis. ... cand. of medical sciences / K. G. Oganessian. — M, 1998. — 128 P.
6. Brain edema / Under the editorship of G. I. Mchedlishvili. — Tbilisi: Metsniereba, 1986. — 174 P.
7. Sirovsky Э. B. Intracranial distension at neurosurgical patients in early postoperative period: dis. ... dr. of medical sciences / E. B. Sirovsky. — M, 1984. — 427 P.
8. Chesnut R. M. Intracranial pressure in 1998 / R. M. Chesnut // Eur. J. Anesth. — 1998. — Vol. 15. — Suppl. 17. — P. 57-9.
9. Relationship between intracranial pressure and other clinical variables in patients with aneurismal subarachnoid hemorrhage / G. Heuer [et al.] // J. Neurosurgery. — 2004. — Vol. 10. — P. 408-16.
10. Lundberg N. The sage of the Monroe-Kellie doctrine / N. Lundberg ; H. Ischii, H. Nagai, M. Brick, eds. — Intracranial pressure V., Berlin, 1983, Springer-Ver. ag. 29-34.