

# СОЧЕТАННАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА. СООБЩЕНИЕ 1. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА

УДК 616.833.1—001.1—036.11

Поступила 31.03.2010 г.



**А.П. Фраерман**, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник<sup>1</sup>, руководитель<sup>2</sup>;  
**Н.В. Сыркина**, врач-нейрохирург<sup>3</sup>, аспирант<sup>1</sup>;  
**О.В. Железин**, врач-травматолог, главный врач<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Нижегородский НИИ травматологии и ортопедии Росмедтехнологий, Н. Новгород;

<sup>2</sup>Нижегородский региональный нейрохирургический центр, Н. Новгород;

<sup>3</sup>Городская клиническая больница №39, Н. Новгород

В первой части лекции представлены классификация и особенности клинического проявления острого периода сочетанной черепно-мозговой травмы в зависимости от локализации внечерепных повреждений (повреждение лицевого скелета, спинного мозга, грудной клетки, органов брюшной полости). Показаны общие реакции организма при различных сочетаниях повреждений (травматический шок, кровопотеря, жировая эмболия).

**Ключевые слова:** сочетанная черепно-мозговая травма.

## English

### Combined craniocerebral trauma. Report 1. Peculiarities of the acute period clinical flow

**A.P. Fraerman**, M.D., professor, chief scientific worker<sup>1</sup>, leader<sup>2</sup>;  
**N.V. Syrkina**, post-graduate<sup>1</sup>, neurosurgeon<sup>3</sup>;  
**O.V. Zhelezin**, traumatologist, head physician<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Nizhny Novgorod SRI of traumatology and orthopedics of the Rusmedtechnologies, N. Novgorod;

<sup>2</sup>Nizhny Novgorod regional neurosurgical center, N. Novgorod;

<sup>3</sup>City clinical hospital №39, N. Novgorod

A classification and peculiarities of the combined craniocerebral trauma acute period clinical manifestation depending on localization of the intracranial damages (a damage of a facial skeleton, a spinal cord, a chest, the abdominal cavity organs) are presented in the first part of lecture. The organism general reactions at the different combinations of damages (a traumatic shock, hemorrhage, fat embolism) are demonstrated.

**Key words:** combined craniocerebral trauma.

Сочетанная травма — одновременное механическое повреждение различных органов и частей тела. Если помимо механического имеются повреждения другими

видами энергии (например, термические, радиационные, химические и др.), то такие травмы классифицируются как комбинированные.

Для контактов: Фраерман Александр Петрович, тел.: (831)433-66-08, (831)279-76-48; e-mail: afalitora@yandex.ru.

Черепно-мозговая травма является сочетанной (СЧМТ), если ей сопутствуют повреждения скелета, внутренних органов. Это особый вид травматической патологии, при которой страдают регулирующий всю жизнедеятельность орган — головной мозг — и исполнительная система. По нашим данным, СЧМТ встречается у 10% пострадавших.

Наличие сопутствующих черепно-мозговой травме внечерепных повреждений не только значительно утяжеляет состояние больного, но и создает дополнительные трудности в диагностике и хирургической тактике. Это обусловлено возникновением синдромов взаимного отягощения, тяжелых патологических реакций в ответ на сочетанную травму, которые имеют свою специфику, нередко атипично манифестируются, трудно поддаются коррекции и выступают как факторы вторичной травмы мозга. Положение усугубляется тем, что все задачи острого периода приходится нередко решать на фоне нарушения сознания и витальных функций, причем в течение короткого промежутка времени [1].

В данном сообщении будут представлены особенности клинического проявления СЧМТ, диагностический и тактический алгоритмы при различных сочетаниях повреждений. Считаем это особенно важным для практических врачей, так как до настоящего времени даже в крупных городах далеко не везде надлежащим образом организована помощь таким пострадавшим. В частности, бригады дежурных врачей не всегда укомплектованы всеми необходимыми специалистами: отсутствуют нейрохирург, общий или челюстно-лицевой хирург, не везде созданы условия для круглосуточной работы компьютерного или магнитно-резонансного томографа (КТ, МРТ), что влечет потерю драгоценного времени на вызов консультантов, уточнение диагноза.

Количество неблагоприятных исходов остается высоким, достигая при тяжелых повреждениях 60—70% [2]. Ситуация может измениться к лучшему с осуществлением федеральной программы «Помощь пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях», предусматривающей организацию крупных, хорошо оснащенных и укомплектованных травматологических центров. Но, во-первых, эта работа только начинается, во-вторых, причинами сочетанной травмы помимо автодорожных происшествий являются падения с высоты (около 30%) и бытовые травмы (около 20%).

Проведенный нами анализ летальных исходов при СЧМТ показал, что почти у половины пострадавших травма была не совместима с жизнью: тяжелые, обширные ушибы ствола мозга, массивные размозжения мозговой ткани, разрывы крупных сосудов, паренхиматозных и полых органов. Больные погибали в первые часы после травмы. В других случаях причинами смерти были травматический шок и кровопотеря, дислокация и ущемление ствола мозга, жировая эмболия, гнойно-септические осложнения со стороны легких, мозга и его оболочек, трофические расстройства.

Диагностические и тактические ошибки встречаются в больших количествах не только на догоспитальном этапе, но и в хирургических стационарах. Основные ошибки на догоспитальном этапе: не распознаются

травмы органов грудной и брюшной полостей, сдавление головного мозга, переломы ребер, таза, позвоночника, не проводятся по показаниям интубация трахеи и инфузионная терапия. В стационарных условиях нередко с опозданием диагностируются сдавление головного мозга, внутримозговое кровоизлияние, в связи с чем запоздало принимается решение об операции. Не всегда адекватна интенсивная терапия в послеоперационном периоде, эта группа пациентов наиболее перспективна в плане оптимизации исходов тяжелой СЧМТ.

В соответствии с разработанной нами классификацией СЧМТ, которая стала общепризнанной, всех больных можно разделить на четыре группы в зависимости от соотношения степени тяжести черепного и внечерепного слагаемых травмы. Именно этот фактор предопределяет особенности клинической картины, диагностики и хирургической тактики.

*I группа* — тяжелая черепно-мозговая травма (ушиб мозга средней и тяжелой степеней, сдавление мозга, диффузное аксональное повреждение) и тяжелые внечерепные повреждения (переломы бедра, таза, плеча, обеих костей голени, позвоночника, множественные переломы ребер, челюстей, травмы органов грудной и брюшной полостей, множественные внечерепные повреждения).

*II группа* — тяжелая черепно-мозговая травма и нетяжелые внечерепные повреждения (переломы костей кисти, стопы, носа, одной из костей предплечья).

*III группа* — нетяжелая черепно-мозговая травма (сотрясение, ушиб мозга легкой степени) и тяжелые внечерепные повреждения.

*IV группа* — нетяжелая черепно-мозговая травма и нетяжелые внечерепные повреждения.

Подчеркнем, что понятие «нетяжелая травма» весьма относительно, так как в совокупности с другими повреждениями может проявиться синдром взаимного отягощения, обуславливающий общее тяжелое состояние пострадавшего.

### Общие реакции организма на сочетанную травму

**Травматический шок.** По нашим данным, травматический шок развивается у трети пострадавших с СЧМТ. Наиболее часто он регистрируется у больных I группы — 75% наблюдений, у пострадавших III группы — 45% случаев. Обращает на себя внимание, что у 15% больных II группы с нетяжелыми внечерепными повреждениями отмечаются шоковые реакции. Если учесть, что изолированная черепно-мозговая травма редко сопровождается шоком (1% наблюдений), становится очевидным определенное влияние даже нетяжелых внечерепных повреждений, которые сами по себе не являются шокогенными. Это одно из проявлений взаимного отягощения повреждений при сочетанной травме.

В *патогенезе травматического шока* необходимо учитывать несколько ведущих механизмов.

1. Острая кровопотеря — непосредственно обуславливает снижение объема циркулирующей крови, что реализуется в уменьшении минутного объема крово-

обращения, гипотензии и снижении перфузии тканей, сопровождающейся их нарастающей гипоксией.

2. Недостаточная эффективность насосной функции сердца — дополнительно способствует снижению АД. Причинами являются циркуляторная гипоксия сердечной мышцы, ушибы сердца, а также ранняя посттравматическая эндотоксемия. Нередко эти причины сочетаются. Снижение АД при травматическом шоке может быть вызвано циркуляторным, сосудистым фактором.

3. Патологическая афферентация и системное действие образующихся в поврежденных клетках медиаторов воспаления — приобретают важное значение при обширном повреждении мягких тканей, костей. Подчеркнем, что кома не равносильна наркозу и не предотвращает реакций на боль.

4. Функциональные расстройства, связанные с конкретной локализацией повреждения (в частности, расстройства регулирующей, в том числе сосудистой тонус, функции мозга, поражение его стволовых отделов и др.) — вносят существенный вклад в патогенез травматического шока.

Допустимо предположение, что непосредственное повреждение нервных центров не только обуславливает качественно новые черты в проявлении шока, но, по-видимому, создает и дополнительные предпосылки для его развития вследствие нарушения процессов функционального регулирования — адаптации и компенсации при тяжелых сочетанных травмах.

Практически одновременно включаются компенсаторные механизмы, которые в течение какого-то времени могут поддерживать жизнедеятельность органов и систем.

К ним относятся:

увеличение минутного объема кровообращения на фоне снижения объема циркулирующей крови (ОЦК) за счет увеличения частоты сердечных сокращений;

централизация кровообращения путем повышения тонуса периферических сосудов и внутреннего перераспределения ограниченного ОЦК в интересах органов, испытывающих наибольшую функциональную нагрузку в экстремальной ситуации;

увеличение глубины и частоты внешнего дыхания как механизм компенсации развивающейся гипоксии;

интенсификация тканевого метаболизма в целях мобилизации дополнительных энергетических ресурсов.

Действия повреждающих и компенсаторных факторов сложно переплетаются, их соотношение меняется. При этом изначально компенсаторные механизмы при отсутствии раннего адекватного лечебного пособия обретают обратную патологическую направленность, замыкая «порочный круг» патогенеза.

Сопоставление известной *клинической картины шока* при травмах внутренних органов и скелета и при СЧМТ позволяет утверждать, что при сочетанной травме сохраняется ядро клинической картины классического травматического шока, однако к нему часто присоединяются атипичные черты, обусловленные черепно-мозговым слагаемым.

1. Бледность кожных покровов — характерный при-

знак травматического шока. Это типично и для шока при СЧМТ, особенно когда имеет место кровопотеря. В других случаях цвет кожных покровов может не меняться или отмечается гиперемия лица, особенно при заинтересованности дизэнцефальных отделов ствола мозга.

2. Классический травматический шок сопровождается расстройством сознания, но оно сохранено, больной лишь заторможен; при массивной кровопотере могут быть нарушения сознания вплоть до сопора. Критический уровень АД, при котором утрачивается сознание, — 60—70 мм рт. ст. При сопутствующей же тяжелой и среднетяжелой черепно-мозговой травме обязательно отмечается нарушение сознания вплоть до комы, не связанное с кровопотерей.

3. Тахикардия и падение системного АД — характерные признаки классического травматического шока: чем чаще пульс и ниже АД, тем тяжелее степень шока. При СЧМТ это положение не столь однозначно.

Рассмотрим, какие же коррективы вносит в картину травматического шока черепно-мозговая травма.

1. При СЧМТ шок возникает при меньшей тяжести внемозговых повреждений.

2. Эректильная фаза шока при СЧМТ удлинена по времени и поэтому чаще может регистрироваться в стационаре.

3. Шок при СЧМТ может сопровождаться пульсом нормальной частоты или даже брадикардией. В первые часы после травмы может не выявляться артериальная гипотензия — кардинальный признак травматического шока.

По-видимому, различной степенью заинтересованности тех или иных отделов мозга объясняются порой своеобразные соотношения частоты пульса и величины максимального АД. Низкому давлению может соответствовать редкий слабый пульс или, напротив, относительно нормальному или даже повышенному АД — тахикардия. Поэтому классификация травматического шока, основанная на значениях максимального АД и частоте пульса (чем ниже АД и чаще пульс, тем тяжелее степень шока), не является в полной мере приемлемой для СЧМТ.

4. В отличие от классического травматического шока при шоке вследствие СЧМТ может не отмечаться снижение температуры тела — она бывает либо нормальной, либо даже повышенной.

5. Шок при СЧМТ может сопровождаться различной очаговой неврологической симптоматикой, обусловленной поражением черепно-мозговых нервов, ствола, коры и подкорковых областей.

Изложенные отличия шока при СЧМТ подчеркивают практическую важность понятия «шокогенная травма», показывая, что нет типичных признаков шока, однако характер травмы (переломы длинных трубчатых костей, таза, повреждения внутренних органов) может свидетельствовать о возможности его развития. Отсутствие какого-либо одного или даже двух типичных признаков классического травматического шока не является основанием для его исключения [3].

**Кровопотеря и анемия** — второй важный фактор

в цепи жизнеопасных патологических реакций при СЧМТ. Конечно, шок и кровопотерю нельзя рассматривать изолированно — они неразрывно связаны друг с другом. Величина и темп кровопотери определяют степень, стойкость и длительность шоковых реакций, эффективность интенсивной терапии. Известно, что при шоке I степени кровопотеря составляет около 0,5 л, II степени — 1 л, III степени — 2 л и более.

При СЧМТ кровопотеря отмечается практически у всех больных: внутриполостная при повреждениях внутренних органов, внутритканевая при переломах костей скелета, а также наружная при ранениях мягких тканей туловища, покровов черепа. Ориентировочная оценка кровопотери при скелетной травме: перелом костей предплечья — 0,3—0,6 л, плеча — 0,6 л, голени — 0,8—1 л, бедра — 1,8 л, таза — 1,5—3 л.

По нашим наблюдениям, гемоглобин (Hb) при поступлении больного в стационар ниже нормальных значений лишь у 10% пострадавших, да и то у половины из них регистрируется анемия I степени (Hb — 90—100 г/л). Лишь при динамическом обследовании, чаще всего через сутки, а у некоторых больных — спустя 5—7 сут отмечается прогрессирующее падение Hb. Нарастание анемии в процессе динамического наблюдения обусловлено рядом обстоятельств:

во-первых, иногда запоздалой реакцией красной крови на кровотечение;

во-вторых, относительно медленным темпом внутритканевой кровопотери при переломах костей скелета и внутреннего кровотечения при небольших надрывах паренхиматозных органов;

в-третьих, предпринятое оперативное вмешательство на грудной, брюшной полостях, черепе иногда сопровождается дополнительной кровопотерей.

Это необходимо учитывать при оценке тяжести повреждений, планировании интенсивной терапии.

При СЧМТ следует иметь в виду возможность **жировой эмболии**, которая значительно усугубляет состояние пострадавшего, создает дополнительные трудности в оценке степени тяжести черепно-мозговой травмы, может приводить к легочным осложнениям и нарушениям мозгового кровообращения. Причинами жировой эмболии чаще являются переломы костей таза, бедра, множественные повреждения опорно-двигательного аппарата.

Жировая эмболия встречается чаще, чем диагностируется. В той или иной степени она имеется при любых переломах, однако клинически значимая жировая эмболия обнаруживается лишь в 1% наблюдений. Двигательное возбуждение, неадекватная иммобилизация при переломах костей конечностей способствуют ее развитию. Чаще она возникает на 3—5-е сут после травмы, и тогда необходимо ее дифференцировать с черепно-мозговой травмой, в частности с компрессией головного мозга, из-за сходства некоторых клинических признаков этих состояний.

Проведенный нами анализ показал, что ведущими разграничительными опорными пунктами жировой эмболии сосудов мозга и травматического сдавления мозга могут служить следующие факторы.

1. Постоянство головной боли и рвоты при сдавлении мозга и их частое отсутствие при жировой эмболии сосудов мозга.

2. Относительно постепенное вторичное выключение сознания после светлого промежутка при сдавлении мозга и внезапное выключение при жировой эмболии сосудов мозга.

3. Тенденция к брадикардии, артериальной гипертензии, субфебрилитет, преобладание нарушений ритма в расстройствах дыхания при сдавлении мозга и тахикардия, колебания АД, гипертермия, тахипноэ без нарушения ритма при жировой эмболии сосудов мозга.

4. Частое повышение ликворного давления и примесь крови в спинномозговой жидкости при черепно-мозговом повреждении; нормотензия и бесцветный ликвор при жировой эмболии сосудов мозга.

5. Рентгенография легких при жировой эмболии выявляет диффузные мелко- и среднепятнистые сливающиеся затемнения.

Обнаружение петихий на коже, жира в моче, ретинопатии на глазном дне делает диагноз жировой эмболии несомненным. Однако следует учесть, что они появляются лишь через 1—3 сут после катастрофы.

#### Клиническая картина сочетанной черепно-мозговой травмы

Особенности клинических проявлений, диагностической и хирургической тактики в значительной степени зависят от локализации внечерепных повреждений.

К особенностям клинической картины черепно-мозговой травмы, сочетанной с **повреждением лицевого скелета**, относятся:

возможность грубых расстройств внешнего дыхания, обусловленных окклюзией дыхательных путей;

частая выраженность травматического отека и деформации лица, затрудняющих адекватную оценку функции черепно-мозговых нервов;

частая выраженность лобно-базального синдрома в связи с избирательным ушибом этой области;

преимущественная локализация внутрочерепных гематом и гидром в передних отделах полушарий;

преимущественная локализация вдавленных переломов в лобной кости с нередким повреждением лобных пазух;

относительно частая возможность пневмоцефалии;

нередкое повреждение глаза, уха, языка, а также периферических ветвей тройничного и лицевого нервов;

возможность массивной кровопотери вследствие повреждения ветвей наружной сонной артерии;

постоянная угроза ликвореи и менингоэнцефалита вследствие прямого сообщения придаточных пазух носа с внутрочерепным содержимым при переломах основания черепа, частое развитие травматических синуситов;

своеобразные длительные астенопохондрические и астенопатические состояния в отдаленном периоде черепно-лицевой травмы, обусловленные косметическими дефектами лица.

Краниофациальная травма встречается у 7% боль-

ных с черепно-мозговой травмой, а по данным авторов-стоматологов, травма головного мозга различной степени тяжести регистрируется практически у всех больных с переломами костей лицевого скелета.

При сдавлении мозга, сочетанном с **тяжелой травмой грудной клетки**, в клинической картине доминируют нарушения дыхания. На фоне глубокого расстройства сознания затруднено распознавание переломов ребер. Даже при целенаправленном осмотре они не всегда могут быть выявлены. Повреждение легкого констатируют при обнаружении подкожной эмфиземы или крови при плевральной пункции. Краниоторакальная травма встречается у 22% пострадавших.

При тяжелой черепно-мозговой травме, сочетанной с **травмой органов живота**, у больных, находящихся в бессознательном состоянии, ступенчатываются основные клинические признаки повреждения в брюшной полости: исчезает или значительно ослабляется болевая реакция при пальпации брюшной стенки, не выявляются симптомы раздражения брюшины при перитоните. Частота пульса и значение АД могут не соответствовать степени кровопотери и шока. В свою очередь на фоне кровопотери и шока бывает трудно оценить степень тяжести черепно-мозгового слагаемого травмы.

При сопорозном состоянии сознания или оглушении глубокая пальпация живота может вызвать мимическую реакцию на боль или двигательное беспокойство пострадавшего.

При оценке абдоминальной симптоматики следует иметь в виду, что ряд заболеваний, а также травма головного мозга могут имитировать картину «острого живота». Динамическое наблюдение позволяет исключить повреждение органов брюшной полости. Обычно синдром «острого живота» при отсутствии повреждений органов брюшной полости непродолжителен [4]. Краниоабдоминальная травма встречается у 12% пострадавших.

При сочетанных **повреждениях головного и спинного мозга** чрезвычайно сложно разграничивать церебральную и спинальную симптоматику, переплетающуюся и наслаивающуюся одна на другую. Утрачивают свою однозначность парезы конечностей, асимметрии сухожильных и кожных рефлексов, расстройства чувствительности, анисокория, нистагм, брадикардия, нарушения дыхания и др.

Менингеальные симптомы при краниовертебральной травме являются результатом не только раздражения мозговых оболочек, но и рефлекторного, анталгического щажения травмированных участков позвоночника. Даже такой достоверный признак черепно-мозговой травмы, как наличие крови в спинномозговой жидкости, при одновременных повреждениях позвоночника может быть следствием спинального субарахноидального кровоизлияния.

Дифференциально-диагностические затруднения при краниовертебральных травмах нередко усиливаются травматическим шоком. Его течение в этом случае особо тяжелое. Наряду с болевым фактором и выра-

женными церебральными нарушениями его усугубляют спинальный шок, раннее развитие трофических расстройств, дополнительная интоксикация, а также сегментарные поражения функции внутренних органов.

При краниовертебральных травмах мало симптомов, позволяющих с уверенностью идентифицировать травматическую патологию головного мозга. По существу, лишь длительная глубокая утрата сознания, нарушения речи и других высших корковых функций, характерный набор краниобазальных симптомов, ликворея и обнаруживаемые на рентгенограммах переломы черепа с высокой точностью указывают на повреждение головного мозга.

Повреждения спинного мозга при нарушенном сознании распознать еще сложнее. Более или менее надежными критериями могут служить следующие признаки:

- участие в акте дыхания только диафрагмы даже у больных, находящихся в коматозном состоянии, является критерием повреждения шейного отдела спинного мозга;

- наличие тетра- или парапареза с низким тонусом при сохранности стволовых рефлексов (зрачковых, корнеальных, глотательных и др.) указывает на спинальную патологию;

- факт поражения грудного отдела спинного мозга становится весьма вероятным при диссоциации мышечного тонуса, когда он имеет экстрапирамидную окраску в верхних конечностях, а в нижних, на фоне парапареза, резко снижен.

Неучастие в двигательном возбуждении или генерализованном судорожном припадке тех или иных конечностей допустимо расценивать как указание на спинальный или корешковый генез пареза. При сочетании гемипареза с симптомом Горнера весьма вероятно поражение шейного отдела спинного мозга.

После выхода больного с краниовертебральной травмой из коматозного состояния возможности разграничения церебральной и спинальной травматической патологии расширяются. Иногда выявляются корешковый болевой синдром, а также характерные для поражения спинного мозга проводниковые и сегментарные нарушения чувствительности, расстройства рефлекторной и двигательной сферы. Констатируются нарушения мочеиспускания и дефекации по спинальному типу. При парасагитальной локализации ушиба или субстратов компрессии также порой наблюдается задержка мочеиспускания, однако в отличие от спинального поражения она менее продолжительна (обычно не более 2—3 сут).

При тяжелых повреждениях вещества спинного мозга рано проявляются трофические расстройства в виде пролежней, «холодных» отеков и т.д.

Подчеркнем еще одно, хотя и непостоянное, отличие спинальных нарушений от церебральных — частую симметричность первых с четким уровнем поперечного поражения спинного мозга и частую асимметричность вторых. Краниовертебральная травма встречается у 6% пострадавших.

При тяжелой черепно-мозговой травме и **переломах конечностей, таза** обследование больных и распозна-

вание у них переломов костей конечностей затруднено вследствие глубокого нарушения сознания, двигательного возбуждения. Нарушается ведущий принцип для распознавания латерализованных очаговых поражений мозга — принцип сравнения состояний двигательной, рефлекторной, координационной сфер на симметричных участках конечностей. Поэтому решающее значение для клинической диагностики черепно-мозгового слагаемого приобретают поражения черепно-мозговых нервов и высших корковых функций. Переломы костей конечностей и таза встречаются у 46% больных с СЧМТ.

В этом сообщении мы детально остановились на клинических проявлениях СЧМТ. Их особенности при разных видах повреждений очень важно знать как врачам, оказывающим догоспитальную помощь, так и специалистам стационаров, чтобы быстро ориенти-

роваться в ситуации, правильно определить доминирующее, наиболее опасное для жизни повреждение и выработать диагностический и лечебный алгоритмы.

### Литература

1. *Лебедев В.В., Крылов В.В.* Неотложная нейрохирургия. М: Медицина; 2000; 576 с.
2. *Цыбуляк Г.Н.* Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. СПб: Гиппократ; 1995; 432 с.
3. Шок — терапия, клиника, организация противошоковой помощи. Руководство для врачей. Под ред. Г.С. Мазуркевича и С.Ф. Багненко. СПб; 2004; 539 с.
4. *Черкасов М.Ф., Юсков В.Н., Ситников В.Н., Саркисян В.А.* Повреждения живота при множественной сочетанной травме. Ростов-на-Дону: УПЦ «Нобла»; 2005; 304 с.