



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

3 (65) 2024

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

3 (65)

2024

март

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.02.2024, Accepted: 10.03.2024, Published: 20.03.2024

УДК 616.831:617.518-001.31-036.11-07

ВТОРИЧНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Тухтасинов.Х.В. <https://orcid.org/0009-0008-3361-7871>

Артыкова М.А. <https://orcid.org/0000-0003-2750-8114>

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1

Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.

Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Травма головы вызывает структурные и функциональные повреждения головного мозга с нарушением центральной регуляции жизненно важных систем организма. Учитывая модернизацию техногенных процессов и увеличение дорожно-транспортных происшествий, экологических и промышленных катастроф, проблема травматизма является одной из ведущих причин инвалидизации трудоспособного населения. Степень тяжести ЧМТ прогрессирует, а последствия утяжеляются. Борьба с вторичными повреждениями головного мозга в острый период является профилактикой неблагоприятных исходов в целом.

Ключевые слова: вторичные повреждения головного мозга, острый период черепно-мозговой травмы, степень тяжести ЧМТ.

BOSH MIYA JARAHATINING O'TKIR DAVRIDA IKKINCHI MIYA JAROHATLANISHI

To'xtasinov.H.V. <https://orcid.org/0009-0008-3361-7871>

Artiqova M.A. <https://orcid.org/0000-0003-2750-8114>

Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60.

E.mail: info@adti

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1

Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Bosh jarohati hayotiy tana tizimlarining markaziy tartibga solinishi buzilishi bilan miyaning tizimli va funktsional shikastlanishiga olib keladi. Texnogen jarayonlarni modernizatsiya qilish va yo'l-transport hodisalari, ekologik va ishlab chiqarish ofatlarining ko'payishini hisobga olsak, jarohatlar muammosi mehnatga layoqatli aholining nogironligining asosiy sabablaridan biridir. TBIning og'irligi oshib boradi va oqibatlari yanada og'irlashadi. O'tkir davrda ikkilamchi miya shikastlanishiga qarshi kurash, umuman olganda, salbiy oqibatlarning oldini olishdir.

Kalit so'zlar: miyaning ikkilamchi shikastlanishi, travmatik miya shikastlanishining o'tkir davri, TBIning og'irligi.

SECONDARY BRAIN INJURY DURING THE ACUTE PERIOD OF CRANIO BRAIN INJURY

To'xtasinov.H.V. <https://orcid.org/0009-0008-3361-7871>

Artiqova M.A. <https://orcid.org/0000-0003-2750-8114>

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Tel:(0-374)223-94-60.

E-mail: info@adti

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1

Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

Head trauma causes structural and functional damage to the brain with disruption of the central regulation of vital body systems. Considering the modernization of technogenic processes and the increase in road accidents, environmental and industrial disasters, the problem of injuries is one of the leading causes of disability in the working population. The severity of TBI progresses, and the consequences become more severe. The fight against secondary brain damage in the acute period is the prevention of adverse outcomes in general.

Key words: secondary brain damage, acute period of traumatic brain injury, severity of TBI.

Актуальность

Травмы и несчастные случаи занимают второе место среди причин первичной инвалидности и третье – среди причин смертности населения. Особого внимания заслуживает дорожно-транспортный травматизм, который имеет тенденцию к постоянному увеличению. По данным ВОЗ, на дорогах мира ежегодно гибнет около 250 тыс. чел., а более 10 млн. людей получают травмы.

Среди клинических форм черепно-мозговая травмы (ЧМТ), по данным разных авторов, доминирует сотрясение головного мозга – от 81 до 90% [3,5]. Ушибы головного мозга различной степени тяжести выявляются у 5-13% пациентов [6]. При этом, преобладают больные с ЧМТ легкой степени тяжести – 80%. От 30 до 50% наблюдений приходится на ушибы головного мозга средней и тяжелой степени [11]. Внутричерепные гематомы со сдавлением головного мозга отмечаются от 1 до 9% случаев [19].

В целом, очаговые ушибы и сдавления головного мозга наблюдаются у 30- 40 пострадавших на 100 тыс. населения [3,17]. Тяжелая, в том числе сочетанная ЧМТ, по литературным данным, диагностируется в 20 – 25% случаев стационарного лечения повреждений головного мозга [17].

Травма головы вызывает структурные и функциональные повреждения головного мозга с нарушением центральной регуляции жизненно важных систем организма. В настоящее время существует две теории патогенеза черепно-мозговой травмы – градиентная и ротационная. Градиентная теория – при возникновении травмы по типу противоудара. Когда в области удара возникает повышение давления в черепе, а на противоположной стороне возникает мгновенное снижение давления. Изменение градиента давления в черепе ведет к разрыву мелких мозговых сосудов и контузионным очагам. Ротационная теория основана на том, что разные части головного мозга имеют разную подвижность.

Полушария головного мозга относительно подвижны, а ствол головного мозга фиксирован более прочно. При различной возможности к смещению в момент травмы головы часто возникают повреждения нервных волокон и сосудов головного мозга. Наиболее часто страдает гипоталамус вследствие натяжения ножки гипофиза с последующим расстройством кровообращения, эндокринных и обменных процессов. В большинстве случаев, имеют место оба патогенетических механизма с преобладанием какого-то одного. В ответ на повреждение мозга возникают нарушения ликвороциркуляции, мозгового кровообращения, увеличивается проницаемость гематоэнцефалического барьера и, как следствие, развивается отек головного мозга, что способствует повышению внутричерепного давления. Далее происходит процесс дислокации мозга, который может привести к ущемлению ствола. Это способствует дальнейшему ухудшению кровообращения, ликвороциркуляции и функциональной активности мозга [2,4].

При ушибах мозга возникают контузионные очаги, наиболее часто на выпуклых областях головного мозга. Микроскопически там различают зону полного разрушения, редуцированную зону (с частично жизнеспособными нейронами), зону молекулярных потрясений. При несвоевременной помощи две последние зоны могут перейти во вторичный травматический некроз – гибель мозга. Это может произойти и за счет внемозговых причин – артериальная гипотензия, гипоксемия, анемия, гиперкапния, что может существенно ухудшить прогноз заболевания [9,10].

Первичные повреждения головного мозга происходят в момент травмы. Вторичные повреждения головного мозга отражают реакцию мозга и организма на травму, дыхательные нарушения, транспортировку, неправильное положение потерпевшего при перевозке,

медикаментозную терапию и т.д. Отек мозга, гипоксемия, артериальная гипотония, воспалительные осложнения и другие, возникающие вследствие травмы головы патологические процессы, играют решающую роль в неблагоприятных исходах, таких как глубокая инвалидизация и смерть пострадавших. Однако, они могут быть предупреждены и излечены на раннем этапе заболевания. Возникновение же первичных травматических повреждений головного мозга не зависит от степени организации и уровня специализированной медицинской помощи.

Вторичные повреждения во многом зависят от правильной организации медицинской помощи на догоспитальном этапе и качества стационарной нейрохирургической, реанимационной и реабилитационной помощи. Ранний период заболевания является основополагающим резервом для возможности улучшения исходов лечения ЧМТ.

До 90% черепно-мозговых травм приходится на сотрясение головного мозга (СГМ), которое относится к легкой черепно-мозговой травме. Практически у всех пациентов с легкой травмой головы в острый период отмечается астенический синдром, проявляющийся в снижении работоспособности, внимания, памяти, повышенной утомляемости.

Больным с СГМ назначается постельный режим на 3-5 дней, ограничение просмотра телевизора и работы на компьютере, симптоматическая медикаментозная терапия, направленная на купирование головных болей, головокружения, тошноты, бессонницы. Срок нетрудоспособности в среднем 2 недели.

При ушибе головного мозга (УГМ) тактика ведения пациентов меняется. Ушиб может наблюдаться как при закрытой, так и при открытой черепно-мозговой травме. Выделяют три степени ушибов головного мозга: легкие, средней степени и тяжелые. Тяжесть клинического состояния пациента определяется объемом и локализацией ушиба. Полусно-базальный ушиб лобной доли может проявляться только общемозговой симптоматикой. Ушиб ствола головного мозга может вызвать нарушение функции дыхания и кровообращения [18,20].

Принципы лечения УГМ без сдавления заключаются в нормализации дыхания, коррекции гемодинамики и гипертензии, улучшении микроциркуляции и кровообращения мозга, нейропротекции и профилактике инфекционных осложнений. Так как контузионный очаг не статичный участок поврежденного мозга, а динамичный патологический процесс возможностью распространения деструкции мозговой ткани на окружающие структуры мозга (область перифокального отека), важнейшей задачей является профилактика и лечение вторичных повреждений, в том числе, ишемии мозга. Главную роль из медикаментозной терапии играет нейропротекция, предотвращающая гибель нервных клеток.

При наличии субарахноидального кровоизлияния (САК) прогноз более серьезный. По данным академика Потапова А.А., частота травматического САК у больных в крайне тяжелом состоянии достигает 50% и ассоциируется с неблагоприятным исходом. Частота САК возрастает с возрастом пострадавших, что, возможно обусловлено изменениями в сосудистой стенке. Наиболее часто САК располагается в месте приложения травмирующего агента, по конвексимальной области. При этом вазоактивные продукты распада могут вызвать спазм мозговых сосудов и появление зон ишемии, что может утяжелить течение травмы головы [18,20].

При возникновении диффузного аксонального повреждения (ДАП) головного мозга прогноз для восстановления еще более серьезный. В основе его патоморфологии лежат множественные разрывы аксонов в белом веществе полушарий и стволе мозга, с формированием множественных мелкоочаговых кровоизлияний и раннем отеке мозга. Клинически ДАП характеризуется сразу возникающим коматозным состоянием (кома I-II) с явлениями дещеребрации и декортикации. Наблюдаются изменения мышечного тонуса (горметония или диффузная гипотония), стволые симптомы – изменение корнеальных рефлексов, парез взора вверх, снижение фотореакции. Могут отмечаться вегетативные расстройства в виде гипертермии, гипергидроза, гипертензии. Если пациент с ДАП не погибает, то в большинстве случаев выходит в транзиторное или стойкое вегетативное состояние. ДАП может протекать и на фоне множественных контузионных очагов и внутрочерепных гематом и без них. Диагностика ДАП не всегда проста, так как мелкие геморрагии могут быть не видны, а максимальный отек развивается на 2-3 сутки. Методов хирургического лечения ДАП не существует, больным показана длительная ИВЛ и интенсивная терапия в условиях

мультимодального мониторинга. При компрессии головного мозга гематомой, вдавленным переломом или гидромой в кратчайшие сроки необходимо хирургическое лечение, направленное на декомпрессию головного мозга [21].

Учитывая, что в диэнцефальной и мезенцефальной области головного мозга через 1-4 месяца остаются стойкие структурные изменения нейронов, глии и нейроглиальных отношений, актуально разработка дополнительных восстановительных технологий при закрытой ЧМТ у пациентов. Вовлечение в дальнейшем в процесс повреждения стволовых структур мозга, ретикулярной формации, надсегментарных вегетативных центров, корково-подкорковых образований приводит к снижению адаптационных возможностей организма [14,15,16].

Механическое воздействие на головной мозг и кранио-цервикальный переход в момент травмы вызывает нарушения мозгового кровообращения и противосвертывающей системы крови, развитие аутонейросенсибилизации, изменение ликвородинамики и в дальнейшем рубцово-спаечных процессов [7,8]. Формирующиеся стойкие посттравматические нарушения, приводят к развитию нейровисцеральной патологии, что значительно снижает качество жизни пострадавших [8].

Следовательно, последующее функциональное восстановление после травмы определяется не только тяжестью первичного повреждения головного мозга, но и характером вторичных реакций и повреждений, возникающих в ближайшее время после травмы, что и определяет патогенез ЧМТ.

Одной из главных задач терапии ЧМТ в острый период является предотвращение вторичных травматических повреждений: повышения внутричерепного давления, нарушения микроциркуляции, отека и ишемии мозговой ткани. Необходимо контролировать артериальное давление и не допускать гипотензии, систолическое давление не должно снижаться ниже 90 мм рт.ст. При уровне бодрствования по шкале комы Глазго (ШКГ) ниже 9 баллов, должны быть переведены на ИВЛ, также и при нарушении ритма дыхания и эпилептическом статусе. Кроме того, при уровне баллов ниже 9 по ШКГ показан мониторинг внутричерепного давления. Проводится адекватная инфузионная терапия, позволяющая достичь нормоволемии, дозированное применение седативных препаратов, применение осмотических диуретиков (при прогрессировании неврологического дефицита и признаках дислокационного синдрома).

По прибытию экстренной бригады скорой помощи больному обеспечивают проходимость воздухоносных путей, контролируют дыхание и сердечную деятельность, контроль кровотечения и поддержание циркуляции крови.

В первые часы пребывания пострадавшего в стационаре своевременно и полноценно диагностируют все повреждения, решают дальнейшую тактику лечения – хирургическую или консервативную.

При сочетанной травме работают по системе «damage control», предложенной Ганноверской школой политравмы, при которой оперативное лечение повреждений внутренних органов и опорно-двигательного аппарата разделяют на три этапа: в первые сутки выполняют минимальные жизнеспасающие операции; на втором этапе проводится интенсивная терапия реаниматологами по респираторной и гемодинамической поддержке; на третьем этапе – после стабилизации физиологических показателей проводится остеосинтез костей и восстановительная терапия других органов и систем; на этом этапе может возникнуть необходимость в реоперациях для улучшения ранее выполненных операций (удаление остаточной эпи/субдуральной гематомы).

Заключение

Таким образом, анализ литературы свидетельствует об актуальности исследований на тему ЧМТ. Частота травмы головного мозга и число пострадавших за последнее время не снижается. Учитывая модернизацию техногенных процессов и увеличение дорожно-транспортных происшествий, экологических и промышленных катастроф, проблема травматизма является одной из ведущих причин инвалидизации трудоспособного населения. Степень тяжести ЧМТ прогрессирует, а последствия утяжеляются. Борьба с вторичными повреждениями головного мозга в острый период является профилактикой неблагоприятных исходов в целом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аvezов С.К. Клинические особенности у детей перенесших чмт легкой и средней степени тяжести // Журн. Неврология. – Ташкент, 2021; 4(88),. –С.47.
2. Астраков, С.В. Неспецифические синдромы у больных с тяжелыми повреждениями головного мозга на нейрореанимационном этапе: / Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.18 / С.В. Астраков. – СПб., 2007. – 358 с.
3. Артыкова М. А., Аvezов С.К. Some features of clinical, neurological and cerebrospinal fluid disorders itraumatiks brain injury in children // Тиббиётда янги кун. 2021; 6(38/1). –Бухара, - С.229-233.
4. Артыкова М. А., Набиева Н. А. Биохимический дисбаланс в сыворотке крови и ликворе при детском церебральном параличе // Журнал теоретической и клинической медицины. 2017; 1:99-102.
5. Артыкова М. А. Особенности цитологических изменений в спинномозговой жидкости у больных ДЦП с симптоматической эпилепсией // Медицинский журнал Узбекистана. 2018; 3:81-84.
6. Артыкова М. А., Аvezов С.К. Реабилитационные аспекты и педагогическая помощь родителям детей с черепно-мозговой травмой // Журнал теоретической и клинической медицины, Ташкент, 2022; 3:19-26.
7. Бахтияров, А.К. Критерии клинико–неврологического прогноза дислокационного синдрома при тяжелой черепно–мозговой травме: / автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.18 / А.К. Бахтияров. – СПб., 2010. – 26 с.
8. Кармен, Н.Б. Механизмы вторичного повреждения нейронов при тяжелой черепно-мозговой травме (Часть 1) / Н.Б. Кармен, В.В. Мороз, Е.И. Маевский // Общая реаниматология. 2011; VII(4):56-59.
9. Клиническая диагностика в неврологии: руководство для врачей / под ред. М.М. Одинака, Д.Е. Дыскина, И.В. Литвиненко – СПб.: СпецЛит, 2016. - 528 с.
10. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова - М. : Антидор, 2001. - Т. 2. - 676 с.
11. Мамытова, Э.М. Влияние нейротропной терапии на морфофункциональные изменения коры головного мозга при черепно-мозговой травме (экспериментальное исследование) / Э.М. Мамытова // Медицинская наука и образование Урала. 2014; 15(79):54-56.
12. Стародубцев, А.А. Клиническая картина травматической энцефалопатии и ее динамика у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга / А.А. Стародубцев, А.И. Стародубцев // Неврологический журнал. - 2008. - Т. 13, № 4. - С. 15-19.
13. Abdurahmanovna A. M. Morphological and morphometric features of the brain in children with cerebral palsy complicated by epilepsy // European science review. – 2016. – №. 7-8. – С. 51-54.
14. Abdurakhmanovna A. M., Sadikovich S. S. Nervous System Damage During Herpes Viral Infection // Journal of Pharmaceutical Negative Results. – 2022. – С. 4818-4821.
15. Artykova M. A., Avezov S.K. Clinical And Neurological Features And Liquorodynamic Disorders In Traumatic Brain Injury In Children // Scopus.Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32(3).2021.-P. 33679 – 33684.
16. Artikova M. A., Djurayeva D. N. Clinical and anamnestic risk factors for the development of symptomatic epilepsy in infantile cerebral palsy. – 2021.
17. Artikova M. A., Nabiyeva N. A. Complicated symptomatic epilepsy, content and distribution of haptoglobin phenotypes in children with cerebral palsy // Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation. – 2021. – Т. 32. – С. 3.
18. Nabieva N. A., Artykova M. A. Possibilities of Magnetic Resonant Spectroscopy in the Diagnostics of Epilepsy in Patients with Cerebral Palsy // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. – Т. 10. – №. 6. – С. 388-392.
19. Maas, A.I.R. Traumatic brain injury: rethinking ideas and approaches. / A.I.R. Maas, D.K. Menon. // Lancet. Neurol. - 2012. - Vol. 11, № 1. - P. 12-13.
20. Nazarova J. A., Fayzullahujaev H. J. Household adaptation in the long-term period of traumatic intracranial hematomas // International Scientific and Current Research Conferences. – 2021. – С. 55-60.
21. Trifan, G. MR imaging findings in mild traumatic brain injury with persistent neurological impairment / G. Trifan, R. Gattu, E.M. Haacke [et al.] // Magn. Reson. Imaging. - 2017. - № 37. - P. 243-251.

Поступила 20.02.2024