



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

7 (69) 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. АБДУМАЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
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
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
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)

7 (69)

2024

июль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 616.831-005.1-005.4-076.5:577.112

**СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ ОТЁКА МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО
МОЗГОВОЙ ТРАВМА И ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ (Обзор литературы)**

Нарзуллаев Н.У. <https://orcid.org/0000-0002-9130-5568>
Шодмонов Ж.Б. <https://orcid.org/0009-0001-3630-9152>
Шомуродов Х.Ш. <https://orcid.org/0009-0001-9152-0735>
Махманазаров О.М. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>

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**

Цереброваскулярные заболевания являются сегодня одной из наиболее серьезных медико-социальных проблем в мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 2013 году, ежегодно от инсульта или цереброваскулярных заболеваний умирают около 6,2 млн человек (10,8% от общего числа смертей). Смертность занимает второе место после цереброваскулярных заболеваний после болезней сердца и составляет 8% у мужчин и 16% у женщин. Это заболевание поражает людей среднего возраста, снижает их трудоспособность, приводит к инвалидности и увеличивает число смертей. Несмотря на то, что разрабатываются новые методы диагностики и лечения инсульта, смертность от этого заболевания растет во всем мире. Основой развития главных патофизиологических синдромов, возникающих при острых заболеваниях и повреждениях головного мозга (отек головного мозга, дислокационный синдром, повышение внутричерепного давления), является гипоксия, которая запускает целый каскад биохимических реакций, усугубляющих явления ишемии.

Ключевые слова: отек головного мозга, дислокационный синдром, повышение внутричерепного давления.

**SHIKASTLANGAN MIYA SHIKASTLANISHINING O'TKIR DAVRIDA VA O'TKIR
SEREBROVASKULAR AVARIYALARDA MIYA SHISHI HAQIDA ZAMONAVIY
TUSHUNCHA (Adabiyot sharhi)**

Narzullaev N.U. <https://orcid.org/0000-0002-9130-5568>
Shodmonov J.B. <https://orcid.org/0009-0001-3630-9152>
Shomurodov X.Sh. <https://orcid.org/0009-0001-9152-0735>
Maxmanazarov O.M. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>

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**

Miya qon tomirlari kasalliklari bugungi kunda dunyodagi eng jiddiy tibbiy va ijtimoiy muammolardan biridir. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining (JSST) 2013 yildagi ma'lumotlariga ko'ra, har yili 6,2 millionga yaqin odam insult yoki serebrovaskulyar kasalliklardan vafot etadi (umumiy o'limning 10,8%). O'lim darajasi yurak kasalliklaridan keyin serebrovaskulyar kasalliklardan keyin ikkinchi o'rinda turadi va erkaklarda 8% va ayollarda 16% ni tashkil qiladi. Ushbu kasallik o'rta yoshdagi odamlarga ta'sir qiladi, ularning mehnat qobiliyatini pasaytiradi, nogironlikka olib keladi va o'lim sonini oshiradi. Garchi insultni tashxislash va davolashning yangi usullari ishlab chiqilayotgan bo'lsa-da, butun dunyo bo'ylab ushbu kasallikdan o'lim darajasi ortib bormoqda. O'tkir kasalliklar va miya shikastlanishlarida (miya shishi, dislokatsiya sindromi, intrakranial bosimning oshishi) yuzaga keladigan asosiy patofiziologik sindromlarning rivojlanishi uchun asos gipoksiya bo'lib, ishemiya hodisalarini kuchaytiradigan biokimyoviy reaksiyalar kaskadini qo'zg'atadi.

Kalit so'zlar: miya shishi, dislokatsiya sindromi, intrakranial bosimning oshishi.



MODERN UNDERSTANDING OF CEREBRAL EDEMA IN THE ACUTE PERIOD OF TRAUMATIC BRAIN INJURY AND IN ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENTS

(Literature review)

Narzullaev N.U. <https://orcid.org/0000-0002-9130-5568>

Shodmanov Zh.B. <https://orcid.org/0009-0001-3630-9152>

Shomurodov Kh.Sh. <https://orcid.org/0009-0001-9152-0735>

Makhmanazarov O.M. <https://orcid.org/0009-0003-9231-7186>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, A. Navoi str.,
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

Cerebrovascular diseases are one of the most serious medical and social problems in the world today. According to the World Health Organization (WHO) in 2013, about 6.2 million people die annually from stroke or cerebrovascular diseases (10.8% of the total number of deaths). Mortality ranks second after cerebrovascular diseases after heart disease and is 8% in men and 16% in women. This disease affects middle-aged people, reduces their ability to work, leads to disability and increases the number of deaths. Despite the fact that new methods of diagnosis and treatment of stroke are being developed, mortality from this disease is growing throughout the world. The basis for the development of the main pathophysiological syndromes that occur in acute diseases and injuries of the brain (cerebral edema, dislocation syndrome, increased intracranial pressure) is hypoxia, which triggers a cascade of biochemical reactions that aggravate the phenomena of ischemia.

Key words: cerebral edema, dislocation syndrome, increased intracranial pressure.

Актуальность

Черепно - мозговая травма и связанная с ней неврологическая дисфункция являются актуальными вопросами современной медицины. В странах СНГ, как и во многих других странах мира, ЧМТ является одной из самых распространенных причин смерти и инвалидности. По статистическим данным, ЧМТ составляет 50% от общего количества всех травм. Смертность от ЧМТ составляет 1-2,5% от общей летальности. Высокая инвалидность и летальность при этом поражении обусловлена отёком головного мозга и высоким внутричерепным давлением (Абышева А.К. и др. 2021)

Черепно-мозговая травма является заметной причиной заболеваемости и смертности во всем мире, особенно среди детей и молодых людей. В Соединенных Штатах Америки около 1,7 миллиона человек ежегодно получают ЧМТ, что составляет треть всех смертей, связанных с травмами. Распространенность лиц с длительной инвалидностью, связанной с ЧМТ, в Соединенных Штатах составляет примерно 3-5 миллионов. Аутопсийные исследования показывают, что диффузное аксональное повреждение (DAI) является отличительным признаком умеренной и тяжелой ЧМТ. ДАИ, как правило, сопровождается небольшими продуктами распада крови, которые можно обнаружить на МРТ в виде микрокровоизлияний в мозг или микрокровоизлияний (КМТ), которые рассматриваются как отличительный признак нейровизуализации ЧМТ (Wang WT, Li N, Parageorgiou I.2022).

Группа американских ученых (Turtzo LC, Luby M, Jikaria N, et al. 2021) дают оценку цитотоксического отека, связанного с кровоизлиянием, который предсказывает неблагоприятный исход после черепно-мозговой травмы. Идентификация острого цитотоксического отека после ЧМТ имеет важное клиническое значение. В то время как вазогенный отек, в принципе, обратим, поражения, идентифицированные как цитотоксические на острой магнитно-резонансной томографии, могут представлять собой нежизнеспособную ткань и быть независимым предиктором неблагоприятного исхода. Наличие больших геморрагических поражений является известным предиктором неблагоприятного исхода при умеренной и тяжелой ЧМТ, предположительно частично из-за сопутствующего повреждения паренхимы, приводящего к гибели клеток. Однако у пациентов с легкой ЧМТ взаимосвязь между острым кровотоком и исходом не была тщательно изучена, что привело к противоречивым результатам. Хотя молекулярные процессы, участвующие в цитотоксическом и вазогенном отеке, взаимосвязаны, различные терапевтические подходы были бы полезны для пациентов с острым цитотоксическим отеком, выявленным с помощью МРТ.

Всемирная организация здравоохранения по нейротравмам определяет ЧМТ как удар или толчок головы, вызывающий острое нарушение функции мозга, проявляющееся кратковременной потерей сознания (<30 минут), спутанностью сознания или посттравматической амнезией (<24 часа), не учитываемыми такими факторами, как психологическая травма или алкогольное/наркотическое опьянение.

Существует классификация ЧМТ в зависимости от механизма повреждения (закрытый или открытый; удар или взрыв), в то время как клиническая тяжесть основана на шкале комы Глазго, локализации (диффузная или очаговая) и симптомах (постконтузионная или субконтузионная). Традиционно ЧМТ классифицируется как легкая, умеренная и тяжелая в зависимости от степени тяжести. Различные типы ЧМТ имеют общие патофизиологические изменения, вызванные первичной травмой. Однако различные клеточные реакции наблюдаются из-за разной степени и механизмов повреждения. Большинство исходов черепно-мозговых травм, таких как переломы черепа, структурные аномалии и кровоизлияния, не обнаруживаются при рутинной магнитно-резонансной томографии (МРТ) и компьютерной томографии (КТ). Клинические и доклинические исследования свидетельствуют о том, что у 7–33% пациентов с диагнозом ЧМТ наблюдаются длительные и прогрессирующие когнитивные нарушения, несмотря на в целом преходящий характер симптомов, индуцированных ЧМТ [Silverberg ND, Duhaime A. С.2020].

После ЧМТ любой степени тяжести травматические микрокровоизлияния предсказывают неблагоприятный исход и могут свидетельствовать о первичном травматическом повреждении сосудов. Авторы (Waltzman D., Naarbauer-Krupa J. 2022) предположили, что травматическое повреждение сосудов может быть связано с ранним цитотоксическим отеком с последующей эволюцией в сторону вазогенного отека. Значения тканевого АЦП в непосредственной близости от ТМБ или более крупных травматических поражений, таких как ушиб или интрапаренхиматозное кровоизлияние (ИПП), будут низкими в начале после травмы. С увеличением времени после травмы значения АЦП будут изоинтенсивными, т.е. нормализоваться, как описано в исследованиях инсульта. Кроме того, авторы предположили, что цитотоксический отек, связанный с травматическим повреждением сосудов, может предсказывать неблагоприятный клинический исход.

Шоронова А.Ю. и др. (2021) в экспериментальном исследовании представлены итоги морфофункциональная характеристика отека-набухания гиппокампа белых крыс в остром периоде после тяжелой черепно-мозговой травмы на фоне применения L-лизина эсцината. На крысах линии Wistar тяжелую черепно-мозговую травму моделировали путем свободного падения на голову груза массой 250 г с высоты 50 см. В различные сроки посттравматического периода забирали головной мозг для морфологических исследований. Окраску фронтальных серийных срезов (4 мкм) осуществляли гематоксилином и эозином, по Нисслю, иммуногистохимически выявляли NSE, MAP-2 и GFAP; проводили также морфометрический анализ. Изучены нейроны, астроциты, микрососуды и нейропилы полей CA1 и CA3 в контроле (интактные животные, n=5), через 1 и 3 суток после травмы без лечения (n=10, группа сравнения) и с лечением L-лизина (n=10, основная группа). На цветных растровых изображениях определяли численную плотность нейронов и астроцитов, площадь зон максимальной яркости (программа ImageJ 1.52s), которые соответствовали участкам гиппокампа с высокой степенью гидратации нервной ткани – отеком-набуханием. Через 1 и 3 суток после травмы статистически значимо увеличивалось очаговое содержание дистрофически и некробиотически измененных нейронов (95% ДИ: 52–78%), отмечались проявления реактивного глиоза, а доля зон максимальной яркости увеличивалась до 16%. Выявлены различия между слоями CA1 и CA3. Применение L-лизина эсцината статистически значимо уменьшало степень гидратации нервной ткани гиппокампа. В остром посттравматическом периоде увеличивалась степень гидратации нервной ткани гиппокампа. Отмечена гетероморфность дистрофических и некробиотических изменений в разных слоях полей CA1 и CA3. L-лизин эсцинат статистически значимо влиял на эти изменения. В большей степени это характерно для CA3. Выявленные изменения рассматриваются как взаимозависимые патогенетические и саногенетические структурные реакции гиппокампа на тяжелую черепно-мозговую травму.

Отек мозга, проявляющийся избыточным накоплением жидкости в клетках и межклеточном пространстве, в результате которого увеличивается объем мозга и развивается внутричерепная гипертензия. По преобладающему компоненту патогенеза выделяют несколько видов отека головного мозга:

- вазогенный (сосудистый) – зависит от повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ);
- цитотоксический (дисметаболический) – подразумевает под собой «набухание мозга»

за счет увеличения внутриклеточной воды;

– гидроцефалический (фильтрационный) – возникает при блокировании путей оттока ликвора, в том числе, вызванном кровоизлиянием в желудочковую систему;

– осмотический – возникает вследствие нарушения внутрисосудистого и внутриклеточного градиентов, при этом ГЭБ остается неповрежденным [Латышева В.Я 2016].

Изменение объемов внутричерепных компонентов влияет на показатель внутричерепного давления. Нормальное ВЧД у здорового человека в положении на спине – 7–15 мм рт. ст. Внутричерепную гипертензию делят по степеням:

– слабая (16–20 мм рт. ст.);

– средняя (21–30 мм рт. ст.);

– выраженная (31–40 мм рт. ст.);

– очень выраженная (41 мм рт. ст. и более) (Крылов В.В. и др 2019).

Ученые из Ростова (Свиридова А. В., Абрамян М. В 2020) рассматривают патогенез головной боли и артериальной гипертензии, как первых симптомов острых нарушений мозгового кровообращения, и их влияние на развитие и исход заболевания. Во время ишемического инсульта частота головных болей колеблется от 20% до 50%. Цефалгии при закупорке внутренней сонной и средней мозговой артерии локализуется в лобно-глазничной или височно-теменной области. При поражении сосудов вертебрально-базилярного бассейна – в затылочно-шейной области, позади ушной области, иногда боль иррадирует в область лба, глаз или приобретает гемикраническую локализацию. В то же время интенсивность головных болей при мозговых инфарктах варьируется. Выделяют «раннюю» («головная боль начала инсульта») и «позднюю» головную боль, сопутствующую инсульту. «Ранней» считается цефалгия, развившаяся в пределах 72–48 ч до появления очаговых неврологических симптомов и 24–72 ч после ОНМК. Предполагается, что «ранняя» цефалгия обусловлена окклюзией сосуда и ишемией, в то время как факторами, определяющими «отложенную» головную боль, могут быть отек, геморрагическая трансформация очага или влияние продуктов ишемии. При геморрагическом инсульте в генезе головной боли основное значение имеет повышение внутричерепного давления, обусловленное увеличением внутричерепного кровенаполнения из-за нарушения венозного оттока, пареза сосудов и вазогенного отека мозга. В этих случаях цефалгия предшествует инсульту, локализуется преимущественно в области лба и затылка. Однако чаще инсульт начинается с резкой боли (ощущения «удара в голову»), вслед за чем больной теряет сознание. Геморрагические ОНМК по сравнению с ишемическими характеризуются высокой частотой развития головной боли, ее интенсивностью, а также большей длительностью. Поэтому болевой синдром может помочь в скорой диагностике инсульта, так как относится к наиболее раннему и частому симптому цереброваскулярных заболеваний и правильно организовать систему помощи больным с ОНМК.

Волынкина Ю.В. и др (2020) коморбидный статус пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (по данным аутопсии). При анализе заключительного патологоанатомического диагноза у пациентов геморрагической группы была установлена локализация кровоизлияния. В 26 случаях (37,14%) субкортикальное кровоизлияние наблюдалось слева, в 44 (62,85%) – справа, в 2,9% – субарахноидальное кровоизлияние. Геморрагические инсульты осложнялись отеком головного мозга с дислокацией мозгового ствола или мозжечка в большое затылочное отверстие в 100% случаев, другие осложнения встречались реже: тромбоэмболия легочной артерии (35,7%), отек легких (71,4%), пневмонии (22,9%), анемия (12,9%) и др. Наиболее часто клиницистами выявлялись следующие осложнения основного заболевания: отек головного мозга, острая дыхательная, сердечно-сосудистая, почечная недостаточность (в 68%), пневмония (в 37,8%), ТЭ синдром (в 9,4%). Другие осложнения встречались значительно реже. Авторы отмечают, что коморбидность оказывает существенное влияние на прогноз для жизни и вероятность летального исхода у пациентов с ОНМК.

Среди всех видов инсульта преобладают ишемические поражения мозга. Ишемические инсульты составляют 70–85 % случаев, кровоизлияния в мозг 20–25 % случаев, нетравматические субарахноидальные кровоизлияния 5 % случаев. Инсульт в настоящее время становится основной социально-медицинской проблемой неврологии. В целом инсульт занимает второе место среди причин смерти (после острых заболеваний сердца), причем смертность среди мужчин выше, чем среди женщин (Нимер С. Н.2014).

Заключение

Таким образом, при тяжелой черепно-мозговой травме первое место среди причин летального исхода занимает вазогенный отек головного мозга. Измерение ВЧД должно быть обязательным, потому что клинические и неврологические признаки (общемозговой синдром, менингеальные знаки, очаговые

неврологические симптомы и др.) не обладают высокой чувствительностью. Объективными методами являются инвазивный интравентрикулярный мониторинг ВЧД и МСКТ. На основании их определяется и тактика хирургического, терапевтического или комбинированного лечения синдрома ВЧГ.

Несмотря на то, что разрабатываются новые методы диагностики и лечения инсульта, смертность от этого заболевания растет во всем мире. Основой развития главных патофизиологических синдромов, возникающих при острых заболеваниях и повреждениях головного мозга (отек головного мозга, дислокационный синдром, повышение внутричерепного давления), является гипоксия, которая запускает целый каскад биохимических реакций, усугубляющих явления ишемии. По нашему усмотрению дальнейшее углублённое исследования в данном направлении с применением современных высоко инновационных технологий приведет к раннему диагностику осложнения и приведет к уменьшению инвалидности и разработки современных методов лечебно-реабилитационных реабилитации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аваков В. Е. и др. Роль тканевого калликреина в системе свертывания крови у пострадавших с закрытой черепно-мозговой травмой //Research Focus. 2022;1(1):201-207.
2. Агаджанян В. В. и др. Особенности диагностики и лечения детей с черепно-мозговыми повреждениями //Полиатравма. 2021;2:75-80.
3. Анфалова С.Н. Факторы, ассоциированные с цефалгическим синдромом, у пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения / С.Н. Анфалова, Н.М. Лопатина, Н.Л. Старикова //Российский журнал боли. 2013;4(41):20-23.
4. Аханов Г.Ж., Дюсембеков Е.К., Нурбакыт А.Н. Клинико-эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы //Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2017;2:65-71.
5. Бабченко В. Я. и др. Модели черепно-мозговой травмы у зебраданию (*Zebrafish, danio rerio*) //Российский физиологический журнал им. ИМ Сеченова. 2021;107(9):1059–1076.
6. Билалова Р.Р. и др. Опыт лечения сочетанной патологии острого нарушения мозгового кровообращения и инфаркта миокарда //Вестник современной клинической медицины. – 2018;11(5):16-22.
7. Бояринов Г.А. и др. Роль вторичных факторов повреждения мозга в активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при черепно-мозговой травме //Общая реаниматология. 2016;12(5):42-51.
8. Брагина О. А., Семячкина-Глушковская О. В., Брагин Д. Е. Анодная транскраниальная стимуляция постоянным током увеличивает церебральный кровоток, оксигенацию тканей и снижает неврологические нарушения у мышей в норме и в позднем посттравматическом периоде черепно-мозговой травмы //Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия Химия. Биология. Экология. 2018;18(3):354-360.
9. Булава Г. В. Патогенетические механизмы органной дисфункции при тяжелой сочетанной травме //Журнал им. НВ Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2023;12(1):92-98.
10. Вихай С. В. и др. Принципы оценки мозгового кровотока у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой на основе мониторинга внутричерепного давления //Многопрофильный стационар. 2020;7(1):83-86.
11. Военнов О.В. и др. Изменения показателей церебральной гемодинамики и метаболизма у пациентов с сочетанной черепно-мозговой травмой при струйном введении этилметилгидроксипиридина сукцината в зависимости от типа нарушения мозгового кровотока //Медицинский альманах. 2020;1(62):78-85.
12. Волынкина Ю. А., Конышко Н. А. Коморбидный статус пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (по данным аутопсии) //Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека. 2019; с.76-78.
13. Городник Г.А., Ельский В.Н. Некоторые особенности отека-набухания головного мозга и обоснование оптимальной фармакотерапии при тяжелой черепно-мозговой травме //Анестезиология и реаниматология. 2015;4:28.
14. Горбачев В. И., Лихолетова Н. В., Горбачев С. В. Динамика внутричерепного, среднего артериального и церебрального перфузионного давления при изменении положения головы у больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2016;15(1):27-32.
15. Гришанова Т. Г. и др. Патогенез, маркеры повреждения головного мозга и интегральные оценки состояния больных при тяжелых сочетанных травмах //Медицина в Кузбассе. 2010;3:3-8.
16. Дехтярев Ю.П., Муравский А.В., Колосовский С.А. Клинико-диагностические особенности черепно-мозговой травмы боксеров //Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2012;7:45-53.

Поступила 20.06.2024

