



**НОВЫЕ ВЗГЛЯД К ФАКТОРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ  
ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ  
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Авезов Мухиддин Икромович., Худайбергенов Гуломбой Урунович-**  
Доценты кафедры “Оториноларингологии и офтальмологии” Ургенчского Государственного  
медицинского института.



Orcid: 0009-0006-7430-3671

[avezov\\_m@mail.com](mailto:avezov_m@mail.com)

Orcid: 0009-0002-3326-1795

[xudaybergenovgulomboy@gmail.com](mailto:xudaybergenovgulomboy@gmail.com)

**Аннотация.** В настоящее время травматические поражения центральной нервной системы являются чрезвычайно актуальной проблемой. Во всех странах мира количество травм с каждым годом увеличивается. На долю поражений центральной нервной системы приходится 30–40% всех случаев. Среди активного населения (до 45 лет) летальность в результате черепно-мозговой травмы (ЧМТ) встречается чаще, чем при сердечно-сосудистых и онкологических заболеваниях.

В данной статье представлена полная информация о распространённости тяжёлых черепно-мозговых травм и факторах, их вызывающих. Кроме того, подробно освещены патогенез, клинические проявления, современные методы лечения и профилактика тяжёлых черепно-мозговых травм.

**Ключевые слова:** эпидемиология, черепно-мозговая травма, распространенность, смертность, летальность.

**Abstract** Traumatic injuries of the central nervous system (CNS) represent a significant and growing global health problem. The incidence of CNS injuries is steadily increasing worldwide, accounting for 30–40% of all traumatic cases. Among the active population under 45 years of age,



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

mortality due to traumatic brain injury (TBI) exceeds that from cardiovascular and oncological diseases. This review highlights the key factors contributing to CNS damage in severe TBI, emphasizing the importance of early diagnosis, prevention, and advanced therapeutic interventions. Understanding these factors is essential for improving clinical outcomes and reducing the societal and economic burden of traumatic brain injuries.

This article provides comprehensive information on the prevalence of severe traumatic brain injuries (TBI) and the factors contributing to their occurrence. In addition, it offers a detailed overview of the pathogenesis, clinical manifestations, modern treatment approaches, and preventive measures for severe TBI, highlighting current strategies aimed at improving patient outcomes and reducing the burden of these injuries on society.

**Keywords:** traumatic brain injury, central nervous system, CNS injury, mortality, risk factors, prevention

**Аннотация:** Бугунги кунда марказий нерв системасининг травматик шикастланиши ниҳоятда долзарб муаммодир. Дунёнинг барча мамлакатларида шикастланиш сони йил сайин ортиб бормоқда. Улар ичида марказий нерв системасининг шикастланиши 30-40% ни ташкил этади. Ахолининг актив категориясида (45 ёшгача) бош мия жароҳати (БМЖ) натижасида ўлим келиб чиқиши юрак-қон томир ва онкологик касалликлардан ҳам кўпроқ учрайди.

Ушбу мақолада оғир бош мия жароҳатларининг тарқалиши ва уларни келтириб чиқарадиган омиллар тўлиқ кўриб чиқилган. Шунингдек, оғир бош мия жароҳатларининг патогенези, клиник кўринишлари, замонавий даволаш усуллари ва профилактикаси ҳам батафсил ёритилган.

**Калит сўзлар:** эпидемиология, бош мия жароҳати, тарқалиш, ўлим кўрсаткичи, летал ҳолатлар.

Эпидемиологические аспекты ЧМТ в различных регионах мира подробно освещены во многих научных работах. При анализе данных обращают на себя внимание значительные колебания распространенности этих травм, которая варьирует от 95 до 783 на 100 тыс. населения. [14]

Современные представления о патогенезе ЧМТ основаны на выделении первичных и вторичных факторов повреждения головного мозга [21, 13].

При возникновении как травматического, так и нетравматического внутричерепного кровоизлияния развивается первичное и вторичное повреждение вещества мозга [51].

Первичным называют поражение мозга, вызванное воздействием непосредственно повреждающего агента (механической энергии) (например, травмы, геморрагического инсульта или разрыва артериальной аневризмы головного мозга). В области первичного поражения возникает некроз мозговой ткани, происходит нарушение структуры нейронов и глиальных клеток, образуются синаптические разрывы, возникает тромбоз сосудов и нарушается целостность сосудистой стенки. Вокруг погибших клеток формируется зона перифокального торможения (зона пенумбры). В этой зоне клетки мозга сохраняют жизнеспособность, но крайне чувствительны к малейшим изменениям доставки кислорода и питательных субстратов [2, 3, 24]. Ухудшение состояния «пенумбры», а также условно «интактного» вещества мозга вследствие каких-либо воздействий после развития первичного повреждения называют вторичным ишемическим повреждением ткани мозга [24, 23].

К первичным травматическим повреждениям относят: диффузное аксональное повреждение мозга, очаги ушибов и разможжений головного мозга, первичные ушибы ствола мозга и внутричерепные гематомы.

Вторичные повреждения мозга представляют собой выработанную в процессе эволюции воспалительную реакцию, которая развивается в ответ на первичное механическое повреждение. Такие повреждения индуцируются в момент травмы и развиваются с течением



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

времени, приводя к необратимому ишемическому поражению клеток, расположенных в непосредственной близости от очага первичного повреждения (в зоне пенумбры); при этом в патологический процесс вовлекаются первоначально интактные клетки [8, 12,15, 40].

Действие первичного травмирующего агента запускает развитие биохимических и иммунологических реакций, которые приводят к деструктивным процессам. Нарушается окислительное фосфорилирование в митохондриях, увеличивается концентрация внутриклеточного кальция, высвобождаются свободные радикалы кислорода и вазоактивные метаболиты арахидоновой кислоты, активируются механизмы комплементного каскада и перекисного окисления липидов. Вследствие повреждения ткани мозга развивается резкая активация метаболизма нейронов, что сопровождается истощением запасов аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и нарушением функции кальциевого насоса. В результате увеличивается проницаемость клеточных мембран для ионов кальция и выход кальция из внутриклеточных депо, что вызывает деполяризацию нервных окончаний и выброс из них «возбуждающих» нейротрансмиттеров (глутамата, аспартата), которые, в свою очередь, активируя постсинаптические комплексы, вызывают приток в клетку ионов натрия, деполяризацию и дальнейшее поступление ионов кальция через ионные каналы. В результате перегрузки клетки кальцием развивается ее повреждение, обусловленное активацией фосфолипаз, протеаз и нуклеаз, что приводит к нарушению целостности клеточных мембран нейронов и эндотелия мозговых капилляров, фосфорилированию, синтеза белков и экспрессии клеточного генома, лизису структурных белков клетки (эксайтотоксичность) [40, 6, 19].

Гибель нейронов при ЧМТ также возникает вследствие инициации процессов апоптоза, которые могут запускаться как непосредственно действием травмирующего агента на геном клетки, так и за счет повреждающего влияния медиаторов воспаления [11.].

Действие факторов вторичного повреждения мозга приводит к нарушению доставки кислорода и питательных веществ к клеткам головного мозга и обуславливает их недостаточную утилизацию. Возникают нарушения мозговой микроциркуляции, оксигенации и метаболизма нейронов, развивается отек мозга и его ишемия [8, 10.]. Вторичные ишемические повреждения мозга, по данным разных авторов, развиваются у 36,0–42,6% пострадавших с ЧМТ, тяжесть которой соответствует средней степени, и у 81,0–86,4% больных с тяжелой ЧМТ [21, 15, 40].

Развитие вторичных повреждений мозга существенно утяжеляет состояние пострадавших с ЧМТ, ухудшает восстановление психической и моторной деятельности и увеличивает риск развития неблагоприятного исхода. В этой связи профилактика и своевременная коррекция факторов вторичного повреждения мозга остаются важнейшей задачей лечения пострадавших с тяжелой ЧМТ [49, 6,34.].

Факторы, способствующие развитию вторичного ишемического повреждения мозга, разделяют на внутричерепные и внечерепные. К внутричерепным факторам относят: внутричерепную гипертензию, нарушения церебральной гемодинамики, окклюзионную гидроцефалию, ишемию, отек головного мозга и дислокационный синдром. Внечерепными факторами вторичного повреждения мозга считают: артериальную гипотонию, гипоксемию, гипертермию, анемию, гипер- и гипокальциемию, нарушения водно-электролитного обмена и энергетического обмена [8, 9.]

По данным Artru F. с соавторами вторичные ишемические повреждения головного мозга возникают у 91% пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой [18].

Sarrafazadeh A.S. и соавт. (2002) проводили постоянный мониторинг тканевого напряжения кислорода и биохимического состава интерстициальной жидкости мозга у 24 пострадавших с тяжелой ЧМТ. Авторы выявили 252 эпизода снижения  $Pbr O_2$  ниже ишемического порога в 15 мм рт. ст. общей продолжительностью 11810 минут и 38 эпизодов выраженной ишемии мозга ( $PbrO_2$  10 мм рт. ст. и менее) общей продолжительностью 1996



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

минут. Van den Brink W.A. и соавторы (2000) при обследовании 101 пострадавшего с тяжелой ЧМТ в первые сутки после травмы выявили эпизоды снижения  $P_{br} O_2$  ниже 15 мм рт. ст. у 57 пациентов, ниже 10 мм рт. ст. — у 42 и ниже 5 мм рт. ст. – у 22 больных [50].

Отмечено, что у 80-90% умерших пострадавших с ТЧМТ при гистологическом исследовании ткани мозга выявляются изменения, характерные для ишемии [29, 5].

Одним из важных факторов, способствующих понижению устойчивости вещества мозга к ишемическим повреждениям, является уменьшение мозгового кровотока в первые несколько суток после развития внутричерепного кровоизлияния вследствие ЧМТ.

Нормальное функционирование головного мозга возможно лишь при условии постоянного и достаточного кровоснабжения, объем которого значительно больше, чем во всех других органах [26,27].

Давно известно, что несмотря на высокий уровень метаболической активности, мозг не имеет запасов питательных веществ, и даже кратковременные нарушения церебральной перфузии могут привести к нарушению его функций [4].

Нормальный уровень объемного мозгового кровотока составляет 46-56 мл/100г/мин. Отмечено, что снижение мозгового кровотока у больных с внутричерепными кровоизлияниями до 19 мл/100г/мин коррелирует с неблагоприятным прогнозом заболевания [16].

Martin N.A. и соавторы описали фазовое изменение мозгового кровотока у пострадавших с ТЧМТ. Авторы выявили, что в первые сутки после травмы объемный мозговой кровоток существенно снижался. В последующие 2-е - 3-е суток кровоток был нормальным или несколько повышенным, а с 4-х до 15-е сутки уменьшался до нормальных значений [35].

Несмотря на снижение мозгового кровотока, метаболическая активность головного мозга в условиях повреждения значительно возрастает. Формируется несоответствие между потребностью поврежденной ткани в кислороде и его доставкой к головному мозгу. Недостаток кислорода приводит к переходу клеток мозга на анаэробный метаболизм. Отражением этого процесса является увеличение концентрации лактата в веществе головного мозга [28].

Развитие вторичных ишемических повреждений головного мозга повышает риск развития летального исхода и ухудшает неврологическое восстановление больных с внутричерепными кровоизлияниями [9,42].

Van den Brink W.A. и соавторы установили, что выраженность и продолжительность ишемии головного, мозга прямо коррелировали с выживаемостью пациентов через 6 месяцев после травмы и были независимыми предикторами развития выраженного неврологического дефицита и летального исхода [50].

Профилактика и лечение вторичных ишемических повреждений головного мозга является важнейшей задачей интенсивной терапии пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой и больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями [8].

К основным факторам вторичного ишемического повреждения головного мозга относят: артериальную гипотензию, гипоксемию, гипер и гипокапнию, анемию, гипертермию и внутричерепную гипертензию. Все эти состояния запускают цепь патологических реакций, приводящих к нарушению доставки кислорода и питательных субстратов к клеткам головного мозга. Наиболее значимыми факторами вторичными повреждения мозга являются артериальная гипотензия и гипоксемия.

По данным Stocchetti N. с соавторами у пострадавших с ТЧМТ, перенесших выраженную гипоксемию, летальность достигала 50%, а у всех выживших пациентов имелся выраженный неврологический дефицит. Авторы отметили, что у больных, которые не переносили гипоксемию, летальность составляла 14,3%, а частота выраженных неврологических нарушений - 4,8% [45].



# TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Rinkel G.J.E. с соавторами установили, что гиповолемия и ограничение поступления жидкости являются факторами риска развития вторичной ишемии головного мозга у больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга [41].

Частота развития артериальной гипотензии и гипоксемии у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, достаточно высока. По данным Bratton S.L. с соавторами выраженная гипоксемия отмечается у 30% и более пострадавших с тяжелой ЧМТ [20].

Manley G. и соавторы пришли к выводу, что гипотония (величина систолического артериального давления 90 ммрт.ст. и менее) при поступлении в стационар определялась у 24% пострадавших с ТЧМТ, а гипоксемия (насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови 92% и менее) - у 38% [33].

Важным фактором вторичного ишемического повреждения мозга является гипокапния [39,25.]. Снижение напряжения углекислоты в артериальной крови вызывает вазоконстрикцию и приводит к выраженным нарушениям перфузии головного мозга [47,31]. Доказано, что длительная гипокапния сопровождается увеличением летальности у пострадавших с тяжелой ЧМТ [25, 44].

Концентрация гемоглобина, несомненно, является важным компонентом доставки кислорода к пораженному мозгу. В экспериментальных исследованиях Lee E.J. с соавторами констатировали, что при развитии внутричерепного кровоизлияния выраженная анемия сопровождается появлением ишемического паттерна церебрального метаболизма [32]. Naidech A.M. с соавторами исследовали взаимосвязь между концентрацией гемоглобина и выживаемостью у 103 больных с САК вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга. Исследователи отметили, что анемия является независимым фактором риска развития неблагоприятного исхода и ишемического вазоспазма [36].

Частота развития гипертермии у больных с внутричерепными кровоизлияниями достигает 70% [46]. Гипертермия является одним из важных факторов вторичного повреждения мозга и приводит к увеличению времени пребывания больных в отделении реанимации [46]. Повышение температуры тела сопровождается ростом потребления кислорода, что приводит к увеличению мозгового кровотока и повышению ВЧД, а также может сопровождаться нарушением ауторегуляции мозгового кровотока [46,7.]. В нескольких исследованиях было показано неблагоприятное влияние гипертермии на выживаемость у пострадавших с тяжелой ЧМТ [20].

Внутричерепная гипертензия отмечается у большинства больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, и повышает вероятность развития неблагоприятного исхода заболевания [1,16,30,37,48]. Частота развития внутричерепной гипертензии у пострадавших с ЧМТ составляет 30 - 80% [16, 30].

Коррекция внутричерепной гипертензии приводит к существенному снижению летальности у больных с внутричерепными кровоизлияниями [30].

**Выводы** Повышение качества и доступности нейрохирургической помощи при нейротравме является основным фактором снижения летальности при ЧМТ. Служба помощи пострадавшим с тяжелой и сочетанной ЧМТ должна включать нейрохирургическое отделение, дежурную мультидисциплинарную бригаду (хирург, травматолог, анестезиолог-реаниматолог, рентгенолог, челюстно-лицевой хирург), постоянно готовую к работе операционную, укомплектованную оборудованием и персоналом, отделение реанимации, службу ультразвуковой и лабораторной диагностики, а также все оборудование, необходимое для лечения лиц с нейротравмой.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белкин А.А. и др. Синдром острой церебральной недостаточности как концепция нейрореаниматологии // *Анестезиология и реаниматология*. 2008. №2. С. 4–8.
2. Грузман А.Б., Хапий Х.Х. Углеводный обмен в головном мозге при коматозных состояниях. Механизмы глюконеогенеза // *Анестезиология и реаниматология*. 1991. №3. С. 17–21.
3. Гусейнов Т.Ю. Углеводный обмен мозга в условиях гипоксии // *Анестезиология и реаниматология*. 1991. №3. С. 14–17.
4. Кандель Э.И., Николаенко Э.М. Количественные методы исследования мозгового кровообращения и метаболизма мозга в нейрохирургической клинике // *Нейрохирургическая патология сосудов мозга*. М., 1974. С. 54–66.
5. Караваева А.В., Аймакаева Ж.М., Дробкова А.В. К вопросам клинической эффективности ингаляционной анестезии при черепно-мозговых травмах у детей // *Международный научно-исследовательский журнал*. 2019. №4(82). Ч.1. С. 103–105.
6. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пукас Ю.В., Ефременко С.В. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме // *Российский медицинский журнал*. 2009. №3. С. 23–28.
7. Крылов В.В., Петриков С.С., Солодов А.А. и др. Принципы интенсивной терапии больных с субарахноидальными кровоизлияниями вследствие разрыва аневризм головного мозга // *Неотложная медицинская помощь*. 2013. №4. С. 48–52.
8. Крылов В.В. *Нейрореаниматология: практическое руководство*. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 176 с.
9. Лихтерман Л.Б. *Черепно-мозговая травма. Диагностика и лечение*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 488 с.
10. Петриков С.С., Титова Ю.В., Гусейнова Х.Т. и др. Внутричерепное давление, церебральная перфузия и метаболизм в остром периоде внутричерепного кровоизлияния // *Вопросы нейрохирургии*. 2009. №1. С. 11–17.
11. Потапов А.А., Гайтур Э.И. Биомеханика и основные звенья патогенеза черепно-мозговой травмы // В кн.: *Клиническое руководство по черепно-мозговой травме*. Под ред. Коновалова А.Н. и соавт. М.: Антидор, 1998. Т. 1. С. 152–168.
12. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л. и др. *Доказательная нейротравматология*. Под ред. А.А. Потапова, Л.Б. Лихтермана. М.: НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН, 2003.
13. Пукас Ю.В., Талыпов А.Э. Влияние артериальной гипотензии в догоспитальном периоде на исход хирургического лечения пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой // *Медицина катастроф*. 2010. №3. С. 27–31.
14. Сабиров Д.М., Росстальная А.Л., Махмудов М.А. Эпидемиологические особенности черепно-мозгового травматизма // *Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi*. 2019. Том 12. №2. С. 61–66.
15. Скоромец Т.А. *Вторичная ишемия головного мозга в остром периоде черепно-мозговой травмы*: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб, 2002.
16. Царенко С.В. *Интенсивная терапия при внутричерепных кровоизлияниях*: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2000. 37 с.
17. Al-Rawi P.G. Effects of systemic hypertonic saline therapy on local cerebral blood flow, tissue oxygenation and chemistry in patients with poor grade subarachnoid haemorrhage // *4-th International Conference on Clinical Microdialysis*. 2007. P. 17.
18. Artru F., et al. Low Brain Tissue Oxygen Pressure: Incidence and Corrective Therapies // *Neurological Research*. 1998. Vol. 20 (Suppl. 1). P. 48–51.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**

**2 - TOM, 1 - SON. 2026**

**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

19. Bouma G.J., Muizelaar J.P., Choi S.C., et al. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the exclusive role of ischemia // *Journal of Neurosurgery*. 1991. Vol. 75. P. 685–693.
20. Bratton S.L., et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury // *Journal of Neurotrauma*. 2007. Vol. 24 (Suppl. 1). P. S1–S106.
21. Bullock R., Randall M.C., Guy L., et al. *Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury*. Washington: Brain Trauma Foundation, 2000. 286 p.
22. Carter L.P., Weinand M.E., Oommen K.J. Cerebral blood flow (CBF) monitoring in intensive care by thermal diffusion // *Acta Neurochirurgica Supplement (Wien)*. 1993. Vol. 59. P. 43–46.
23. Chesnut R.M., Marshall L.F., Klauber M.R. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury // *Journal of Trauma*. 1993. Vol. 34. P. 216–222.
24. Chesnut R.M. Secondary brain insults after injury: clinical perspectives // *New Horizons*. 1995. Vol. 3(3). P. 366–375.
25. Curley G., Kavanagh B.P., Laffey J.G. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit // *Critical Care Medicine*. 2010. Vol. 38(5). P. 1348–1359.
26. Doung T.Q., Iadecola C., Kim S.G. Effect of hyperoxia, hypercapnia and hypoxia on cerebral interstitial oxygen tension and cerebral blood flow // *Magnetic Resonance in Medicine*. 2001. Vol. 45. P. 61–70.
27. Eker C., et al. Improved outcome after severe head injury with a therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation // *Critical Care Medicine*. 1998. Vol. 26(11). P. 1881–1886.
28. Goodman J.C., et al. Lactate and excitatory amino acids measured by microdialysis are decreased by pentobarbital coma in head-injured patients // *Journal of Neurotrauma*. 1996. Vol. 13. P. 549–556.
29. Graham D.I. The pathology of brain ischaemia and possibilities for therapeutical intervention // *British Journal of Anaesthesia*. 1985. Vol. 57. P. 3–17.
30. Hlatky R., Valadka A.B., Robertson C.S. Intracranial hypertension and cerebral ischemia after severe traumatic brain injury // *Neurosurgical Focus*. 2003. Vol. 14(4). e2.
31. Krbila S., Waczulikova I., Sobona V., Zahorec R. Impact of intracranial pressure measurement on survival in patients with severe traumatic brain injury // *Bratislavské Lekárske Listy*. 2013. Vol. 114(12). P. 696–701.
32. Lee E.J., Hung Y.C. Marked anemic hypoxia deteriorates cerebral hemodynamics and brain metabolism during massive intracerebral hemorrhage // *Journal of the Neurological Sciences*. 2001. Vol. 190(1–2). P. 3–10.
33. Manley G., et al. Hypotension, Hypoxia, and Head Injury. Frequency, Duration, and Consequences // *Archives of Surgery*. 2001. Vol. 136. P. 1118–1123.
34. Marin-Caballo A.J., Murillo-Cabezas F., Cayuela-Dominguez A., et al. Cerebral perfusion pressure and risk of brain hypoxia in severe head injury: a prospective observational study // *Critical Care*. 2005. Vol. 9. P. 670–676.
35. Martin N.A., et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm // *Journal of Neurosurgery*. 1997. Vol. 87. P. 9–19.
36. Naidech A.M., et al. Higher hemoglobin is associated with less cerebral infarction, poor outcome, and death after subarachnoid hemorrhage // *Neurosurgery*. 2006. Vol. 59(4). P. 775–779.
37. Nordstrom C.H. Markers of TBI // *4-th International Conference on Clinical Microdialysis*. 2007. P. 34–46.
38. Rabinstein A.A. Treatment of brain edema // *Neurologist*. 2006. Vol. 12. P. 59–73.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**  
**JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**

**2 - TOM, 1 - SON. 2026**

**14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740**

39. Raslan A., Bhardwaj A. Medical management of cerebral edema // *Neurosurgical Focus*. 2007. Vol. 22(5). P. 1–9.
40. Reed A.R., Welsh D.G. Secondary injury in traumatic brain injury patients – a prospective study // *South African Medical Journal*. 2002. Vol. 92. P. 221–224.
41. Rinkel G.J.E., Feigin V.L., Algra A., van Gijn J. Circulatory volume expansion therapy for aneurismal subarachnoid haemorrhage // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004 Oct 18. DOI: 10.1002/14651858.CD000483.pub2
42. Sarrafzadeh A., et al. Secondary insults in severe head injury multiply injured patients do worse? // *Critical Care Medicine*. 2001. Vol. 29(6). P. 1116–1123.
43. Sarrafzadeh A.S., Sakowitz O.W., Callsen T.A., et al. Detection of secondary insults by brain tissue pO<sub>2</sub> and bedside microdialysis in severe head injury // *Acta Neurochirurgica Supplement*. 2002. Vol. 18. P. 319–321.
44. Sheth K.N., Stein D.M., Aarabi B., et al. Intracranial pressure dose and outcome in traumatic brain injury // *Neurocritical Care*. 2013. Vol. 18(1). P. 26–32. doi: 10.1007/s12028-012-9780-3
45. Stocchetti N., Furlan A., Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury // *The Journal of Trauma*. 1996. Vol. 40(5). P. 764–767.
46. Stocchetti N., et al. Pyrexia in head-injured patients admitted to intensive care // *Intensive Care Medicine*. 2002. Vol. 28(11). P. 1555–1562.
47. Suazo J.A. CO<sub>2</sub> reactivity and brain oxygen pressure monitoring in severe head injury // *Critical Care Medicine*. 2000. Vol. 28(9). P. 3268–3273.
48. Thomale U., et al. Small volume resuscitation with HyperHaes improves pericontusional perfusion and reduces lesion volume following controlled cortical impact injury in rats // *Journal of Neurotrauma*. 2004. Vol. 21(12). P. 1737–1746.
49. Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIV. Hyperventilation // *Journal of Neurotrauma*. 2008. Vol. 25(3). P. 276–278.
50. Van den Brink W.A., et al. Brain oxygen tension in severe head injury // *Neurosurgery*. 2000. Vol. 46. P. 868–878.
51. Vinas F.C. Bedside invasive monitoring techniques in severe brain-injured patients // *Neurological Research*. 2001. Vol. 23. P. 157–166