

**АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ ҲУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ  
ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ PhD.04/30.12. 2019.Tib.95.01 РАҚАМЛИ  
ИЛМИЙ КЕНГАШ АСОСИДАГИ БИР МАРТАЛИК ИЛМИЙ КЕНГАШ**  

---

**АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

**ҚУЛДАШЕВ КАХРАМОНЖОН АБДУХАЛИЛОВИЧ**

**ЎТКИР ҚЎШАЛОК БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА  
ИККИЛАМЧИ ШИКАСТЛАНИШЛАРНИ КОМПЛЕКС  
ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ**

**14.00.28 – Нейрохирургия**

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ДОКТОРЛИК (DSc)  
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

**АНДИЖОН – 2022**

**Фан доктори (DSc) диссертацияси автореферати мундарижаси**

**Оглавление автореферата докторской диссертации (DSc)**

**Content of the abstract of doctoral dissertation (DSc)**

**Қулдашев Кахрамонжон Абдухалилович**

Ўткир қўшалок бош мия шикастланишларида

иккиламчи шикастланишларни комплекс ташхислаш

ва даволаш..... 3

**Қулдашев Кахрамонжон Абдухалилович**

Комплексная диагностика и лечение вторичных

повреждений головного мозга в остром периоде

сочетанной черепно-мозговой травмы..... 27

**Kuldashev Kakhramonjon Abdukhalilovich**

Complex diagnostics and treatment of secondary

brain injuries in the acute period of concomitant

traumatic brain injury..... 51

**Эълон қилинган ишлар рўйхати**

Список опубликованных работ

List of published works..... 55

**АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ ҲУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ  
ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ PhD.04/30.12. 2019.Tib.95.01 РАҚАМЛИ  
ИЛМИЙ КЕНГАШ АСОСИДАГИ БИР МАРТАЛИК ИЛМИЙ КЕНГАШ**  

---

**АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

**ҚУЛДАШЕВ КАХРАМОНЖОН АБДУХАЛИЛОВИЧ**

**ЎТКИР ҚЎШАЛОК БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА  
ИККИЛАМЧИ ШИКАСТЛАНИШЛАРНИ КОМПЛЕКС  
ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ**

**14.00.28 – Нейрохирургия**

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ДОКТОРЛИК (DSc)  
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

**АНДИЖОН – 2022**

**Фан доктори (DSc) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида B2017.3DSc/Tib207 рақам билан рўйхатга олинган.**

Диссертация Андижон давлат тиббиёт институтида бажарилган.

Диссертация автореферати учта (ўзбек, рус, инглиз (резюме)) тилда Илмий кенгаш веб саҳифасида ([www.adti.uz](http://www.adti.uz)) ва «ZiyoNet» ([www.ziynet.uz](http://www.ziynet.uz)) ахборот таълим порталида жойлаштирилган.

**Илмий маслаҳатчи:**

**Худойбердиев Кобилжон Турсунович**  
тиббиёт фанлари доктори, профессор

**Расмий оппонентлар:**

**Мамадалиев Абдурахмон Маматкулович**  
тиббиёт фанлари доктори, профессор

**Кравчук Александр Дмитриевич**  
тиббиёт фанлари доктори, профессор

**Лазарев Валерий Александрович**  
тиббиёт фанлари доктори, профессор

**Етакчи ташкилот:**

**Тошкент тиббиёт академияси**

Диссертация ҳимояси Андижон давлат тиббиёт институти ҳузуридаги илмий даражалар берувчи PhD.04/30.12.2019.Tib.95.01 рақамли илмий кенгаш асосидаги бир марталик илмий кенгашнинг 2022 йил «\_\_» \_\_\_\_\_ соат «\_\_» даги мажлисида бўлиб ўтади. (Манзил: 100010, Андижон ш, Ю.Отабеков кўчаси 1. Тел./факс: (874) 237-54-33).

Докторлик диссертацияси билан Андижон давлат тиббиёт институти Ахборот–ресурс марказида танишиш мумкин (\_\_\_\_ рақам билан рўйхатга олинган). Манзил: 100010, Андижон ш, Ю.Отабеков кўчаси 1. Тел./факс: (874) 237-54-33).

Диссертация автореферати 2022 йил «\_\_» \_\_\_\_\_ куни тарқатилди.  
(2022 йил «\_\_» \_\_\_\_\_ даги \_\_ -рақамли тарқатма баённомаси реестри).

**М.М. Мадазимов**

Илмий даражалар берувчи бир марталик илмий кенгаш раиси, тиббиёт фанлари доктори, доцент

**М.Ф. Нишанов**

Илмий даражалар берувчи бир марталик илмий кенгаш илмий котиби, тиббиёт фанлари доктори, доцент

**Н.С. Мамасалиев**

Илмий даражалар берувчи бир марталик илмий кенгаш ҳузуридаги илмий семинар раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

## КИРИШ (докторлик (DSc) диссертацияси аннотацияси)

**Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати.** XXI асрда бутун дунёда жароҳатланиш ва шикастланишларнинг барқарор ўсиши кузатилмоқда, улар орасида энг мураккаблари ўлим даражаси 30-40% ни ташкил этувчи мия ва орқа миянинг комбинацияланган ва қўшалок шикастланишларидир. Бош миянинг травматик шикастланиши, айниқса, 45 ёшгача бўлганларда, касалланиш ва ўлимнинг асосий сабаби бўлиб, 50-70% ҳолларда экстракраниал шикастланишлар билан бирга кузатилади. Бош миянинг қўшма шикастланиши (БМҚШ) да ўлим даражаси 13% дан 70% гача ўзгариб туради. Муаллифларнинг маълумотларига кўра «...бош миянинг оғир шикастланишидан кейин интракраниал босимнинг (ИКБ) доимий мониторинги нейрореанимациянинг асоси бўлиб, иккиламчи мия шикастланишининг биомаркери бўлиб хизмат қилади...»<sup>1</sup>. Иккиламчи мия шикастланиши механизмини тушуниш лозим, чунки ушбу омилларни ҳисобга олган ҳолда, хирургик ва консерватив даволаш учун адекват алгоритмни ишлаб чиқиш, шунингдек, БМҚШ яқунларини башорат қилиш мумкин. Шу сабабли, қўшалок жароҳатланган беморларни даволаш ва реабилитация қилишнинг рационал дастурини танлаш, оператив аралашувнинг техник жиҳатлари, зарурати ва ўтказиш муддатларини аниқлаш замонавий нейрохирургиянинг мураккаб ва долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади.

Жаҳонда бош мия шикастланишининг биомеханик, патофизиологик, гистологик ва морфологик хусусиятларини ўрганиш борасида қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бу борада шикастланган мия патофизиологиясини тушуниш учун потенциал фойда келтириши мумкин бўлган нейромониторингнинг ҳар хил турларини биргаликда қўллаш, катетер ёки босим датчигини орқа мия суяқлиги ёки мия тўқималарига жарроҳлик йўли билан киритиш натижасида келиб чиқадиган инфекция ва мия тўқималарига зарар етказиш хавфини олдини олиш, инвазив интракраниал босим мониторингига қаратилган илмий тадқиқотлар алоҳида аҳамият касб этмоқда.

Мамлакатимизда аҳолига тиббий ёрдам кўрсатишнинг сифати ва самарадорлигини тубдан оширишни таъминлайдиган соғлиқни сақлаш тизимини ташкил этиш, жумладан, оғир БМҚШ ларда интенсив терапия ва жарроҳлик ёрдамининг замонавий тамойилларини жорий этиш орқали қўшма шикастланишлар ва улар билан боғлиқ патологик ҳолатлар билан оғриган беморларни даволаш натижаларини яхшилашга қаратилган муайян чоратадбирлар амалга оширилмоқда. Бу борада 2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегиясининг етита устувор йўналишига мувофиқ аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш даражасини янги босқичга кўтаришда «...бирламчи тиббий-санитария хизматида аҳолига малакали хизмат кўрсатиш сифатини яхшилаш...»<sup>2</sup> каби вазифалар белгиланган. Ушбу

<sup>1</sup> Dai H, Jia X, Pahren L, Lee J, Foreman B. Intracranial Pressure Monitoring Signals After Traumatic Brain Injury: A Narrative Overview and Conceptual Data Science Framework. *Front Neurol.* 2020 Aug 28;11:959. doi: 10.3389/fneur.2020.00959. PMID: 33013638; PMCID: PMC7496370.

<sup>2</sup> Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ-60 сон «2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида»ги Фармони.

вазифалардан келиб чиққан ҳолда, жумладан, бош мия ва орқа миянинг кучайиб боровчи компрессиясида даволаш усулини танлашга тактик ёндашувларни, шунингдек, бош миянинг интракраниал ва экстракраниал иккиламчи шикастланишларини комплекс ташхислаш ва нейротравматологик даволашни оптималлаштириш юзасидан тадқиқотларни амалга ошириш мақсадга мувофиқ.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ–60-сон «2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида», 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сон «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида»ги фармонлари, 2021 йил 4 октябрдаги ПҚ-5254-сон «Хирургия хизматини трансформация қилиш, ҳудудларда жарроҳлик амалиётлари сифатини ошириш ва кўламини кенгайтириш чора-тадбирлари тўғрисида», 2020 йил 12 ноябрдаги ПҚ-4891-сон «Тиббий профилактика ишлари самарадорлигини янада ошириш орқали жамоат саломатлигини таъминлашга оид кўшимча чора-тадбирлар тўғрисида»ги қарорлари, шунингдек, мазкур соҳада қабул қилинган бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга ушбу диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

**Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги.** Мазкур тадқиқот республика фан ва технологиялар ривожланишининг VI «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналишига мувофиқ бажарилган.

**Диссертация мавзуси бўйича хорижий илмий тадқиқотлар шарҳи.**<sup>3</sup> Бош миянинг кўшма шикастланиши патогенезини ўрганиш ва даволаш тактикасини танлашга қаратилган илмий тадқиқот ишлар йўналтирилган илмий изланишлар жаҳоннинг қатор илмий марказлари ва олий таълим муассасалари, жумладан: University of Oklahoma, University of Chicago, Columbia University (АҚШ); «LaSapienza» University (Италия); Free University of Berlin (Германия); IU School of Medicine (Хиндистон), «А.В.Вишневский номидаги Миллий тиббий тадқиқот хирургия маркази» ФДБМ (Россия), «Украина ТФМАнинг В.Т.Зайцев номидаги умумий ва шошинч хирургия институти» ДМ (Украина), Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия ҳамда нейрохирургия илмий-амалий тиббиёт марказлари, Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Республика шошинч

---

<sup>3</sup> Koizumi H, Suehiro E, Fujiyama Y. Update on intensive neuromonitoring for patients with traumatic brain injury: a review of the literature and the current situation. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2014;54(11):870-7. doi: 10.2176/nmc.ra.2014-0168. Epub 2014 Oct 31; Doron O, Or T, Battino L. Cerebral blood flow augmentation using a cardiac-gated intracranial pulsating balloon pump in a swine model of elevated ICP. *J Neurosurg*. 2019 Apr 12;132(5):1606-1615. doi: 10.3171/2019.1.JNS182864; Basilio AV, Xu P, Takahashi Y. Simulating cerebral edema and delayed fatality after traumatic brain injury using triphasic swelling biomechanics. *Traffic Inj Prev*. 2019;20(8):820-825. doi: 10.1080/15389588.2019.1663347; Takahashi Y, Yanaoka T. Prediction of probability of fatality due to brain injury in traffic accidents. *Traffic Inj Prev*. 2019;20(sup1): S27-S31. doi: 10.1080/15389588.2019.1591621; Mistral T, Roca P, Maggia C. Automated Quantification of Brain Lesion Volume from Post-trauma MR Diffusion-Weighted Images. *Front Neurol*. 2022 Feb 23; 12:740603. doi: 10.3389/fneur.2021.740603; Shang Y, Wang Y, Guo Y. Analysis of the risk of traumatic brain injury and evaluation neurogranin and myelin basic protein as potential biomarkers of traumatic brain injury in postmortem examination. *Forensic Sci Med Pathol*. 2022 Feb 24. doi: 10.1007/s12024-022-00459-4.

тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент тиббиёт академиясида (Ўзбекистон)да олиб борилмоқда.

Бош мианинг қўшма шикастланиши мавжуд беморларда периператив мониторинг сифатини яхшилаш ва хирургик даволаш натижаларини яхшилаш борасида олиб борилган илмий тадқиқотлар натижасида қатор, жумладан, қуйидаги натижалар олинган: беморларда бош мия шикастланишининг ўткир босқичида терапевтик гипотермия клиник натижага сезиларли ижобий таъсир кўрсатмайди (Department of Neurosurgery, Yamaguchi University School of Medicine, Ube, Yamaguchi, Tokyo, Япония); кардио-бошқарилувчи интракраниал баллонли помпани (ICBP) фаоллаштиришнинг оптималлаштирилган протоколлари тизимли кўрсаткичларга минимал таъсир кўрсатган ҳолда, мианинг физиологик кўрсаткичларга ижобий таъсир кўрсатиши исботланган (Department of Neurosurgery, Hadassah-Hebrew University Medical Center, Jerusalem, Исроил); ўлимга олиб келадиган натижа учун прогноз қилинган ИКБ қийматлари 8,55 кПа (64,1 мм.с.м.уст.) эканлиги исботланган, бу ўлимнинг 99% эҳтимоли билан боғлиқ бўлиб, биологик тўқималарни зарядланган деформацияланувчи ғовак қаттиқ матрица (заряднинг қайдланган зичлиги [FCD]) сифатида моделлаштирадиган уч фазали биомеханикага кўра мия тўқималари шишади, суюқликнинг мия томонидан сингдирилиши Гиббс-Доннанинг осмотик босими ҳисобига амалга оширилади, ҳужайралар нобуд бўлганда эса FCDга таъсир қилади (Biomedical Engineering, Columbia University, New York, АҚШ); бош мианинг бирламчи деформациясини моделлаштириш ва ИКБ нинг кейинги ошиши комбинациясидан фойдаланган ҳолда ўлимга олиб келувчи оқибат эҳтимолини башорат қилиш, фақат бирламчи шикастланишни башорат қилиш билан солиштирганда, аниқроқ эканлиги аниқланган (Honda R&D Co., Ltd., Innovative Research Excellence, Tochigi, Япония); МР-таъсирлари бўйича ҳисобланган, шикастланишдан кейин бош мия зарарланишлари ҳажмини паст ва юқори MDда диффузияга кўра ўлчанган ўртача диффузиянинг (MD) аномал қийматларини аниқлашга асосланган атлас асосида микдорий баҳолашнинг автоматлаштирилган усули (AQP) имконияти мавжудлиги аниқланган, бу эса бош мианинг шишли зарарланишларининг тури ва даражасини аниқлашга имкон беради (Univ. Grenoble Alpes, Inserm U1216, CHU Grenoble Alpes, Grenoble Institut Neurosciences, Grenoble, Франция); Нейрогратин (Ng) ва миелиннинг асосий оқсили (MBP) БМШнинг потенциал биомаркерлари эканлиги исботланган, дисфункционал синаптик пластиклик, синапслар дегенерацияси ва миелин қобиғининг парчаланиши орқа мия суюқлигига кўп миқдорда Ng ва MBP тушишига олиб келиши мумкин, гематоэнцефалик барьернинг бузилиши туфайли Ng ва MBP қон оқимида киради, бу эса мианинг жиддий шикастланиши билан ортиб боради, бу БМШ дан кейинги ўткир босқичда мия тўқималарида Ng ва MBP даражаларининг камайиши ва зардобда кўтарилиши кузатилишининг потенциал механизмини тушунтириши мумкин (Department of Forensic Science, School of Basic Medical Sciences, Central South University, Changsha, 410013, Hunan, Хитой).

Дунёда бош мия шикастланган беморларни интенсив нейромониторинг қилиш, башорат предикторларини излаш, ҳужайралар дегенерацияси,

ҳаракатланишнинг пасайиши, когнитив ва ҳуқ-атвор дефицитини камайтириш йўналишларда қатор, жумладан, қуйидаги устувор йўналишларда илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда: БМҚШ турли шакллариининг кардинал клиник кечиши динамикасини ва клиник кечишининг хусусиятларини аниқлаш; бош мия зарарланишининг иккиламчи сабабига боғлиқ ҳолда, БМҚШ турли шакллариининг клиник кечиши хусусиятларини аниқлаш; бош миянинг иккиламчи шикастланиши жиҳатидан ҳар хил турдаги бош мия қўшма шикастланиши учун оптимал ташхисот мажмуасини ишлаб чиқиш; бош миянинг иккиламчи шикастланишининг асосий интракраниал ва экстракраниал механизмларига боғлиқ ҳолда консерватив даволаш усуллариини аниқлаш; бош миянинг қўшма шикастланишида нейротравматологик аралашувларнинг кўрсатмалари ва кўламини аниқлаштириш учун объектив мезонларни ишлаб чиқиш.

**Муаммонинг ўрганилганлик даражаси.** Травматология ва нейрохирургия ривожланишининг ҳозирги даври БМҚШ ни даволаш тенденцияларининг ўзгаришини баҳолаш муаммоларига эътибор қаратиш билан тавсифланади. Масалан, Joseph B. (2015) БМҚШ оғриган беморларни нейрохирургларнинг дастлабки иштирокисиз танлаб даволаш мумкинлигини аниқлаган, бу эса ресурслардан янада самарали фойдаланишга олиб келади<sup>4</sup>. Schiefecker A.J. (2015) терапевтик гипотермиянинг узок муддатли неврологик натижаларга таъсирини ҳали ҳам мунозарали деб ҳисоблаган<sup>5</sup>. Roldán M. ва бошқ. (2021) мия перфузиясини кузатиш имкониятига эга инфрақизил нурларнинг хромофор ютилишига асосланган инвазив бўлмаган янги мониторинг усули бўлган яқин инфрақизил худуднинг спектроскопияси (NIRS) мия ҳолати ҳақида эрта маълумот олиш учун жуда фойдали бўлиши мумкинлигини аниқладилар, чунки миянинг иккиламчи шикастланиши кўпинча жароҳатлардан кейинги биринчи соатларда содир бўлган<sup>6</sup>.

Махкамов К.Э. ва ҳаммуал. (2013) интракраниал қон қуйилиши бўлган беморларда иккиламчи мия шикастланишининг сабаблари, патогенези ва оқибатларини тасвирлаб берганлар. Муаллифларнинг таъкидлашича, шикастланиш ўчоқлари олиб ташланганидан кейин миянинг шишиши ва ўткир пролабирацияси кучайишида даволашнинг ягона усули бу декомпрессив краниотомия ҳисобланади<sup>7</sup>. Эрметов А.Т. ва ҳаммуал. (2019) таянч-ҳаракат тизимининг шикастланиши билан бирга оғир бош мия шикастланишларида, асосий патологиянинг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда, симультан ташрихларни бажариш керак деб ҳисоблайдилар<sup>8</sup>. Сапас N. ва бошқ. (2020) интракраниал босимни ўлчаш кўплаб неврологик ҳолатларни даволашда жуда муҳим эканлигини таъкидлаган, аммо мавжуд ИКБ

<sup>4</sup> Joseph B, Haider AA, Pandit V, Tang A, Kulvatunyou N, O'Keeffe T, Rhee P. Changing paradigms in the management of 2184 patients with traumatic brain injury. *Ann Surg.* 2015 Sep;262(3):440-8; discussion 446-8.

<sup>5</sup> Schiefecker AJ, Beer R, Broessner G. Can Therapeutic Hypothermia Be Guided by Advanced Neuromonitoring in Neurocritical Care Patients? A Review. *Ther Hypothermia Temp Manag.* 2015 Sep;5(3):126-34.

<sup>6</sup> Roldán M. Near-Infrared Spectroscopy in Traumatic Brain Injury. *Sensors (Basel).* 2021 Feb 24;21(5):1586.

<sup>7</sup> Махкамов К. Э., Кузйбаев Ж. М. Хирургическая коррекция вторичных повреждений головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями. *Вестник экстренной медицины*, 2013, (2), 104-107.

<sup>8</sup> Эрметов А.Т., Карабаев О.В., Холбаев Р.Э. и др. Случай симультаных операций на трех сегментах при тяжелой черепно-мозговой травме, сочетанной с травмой опорно-двигательного аппарата. *Вестник экстренной медицины*, 2019, 12 (4), 57-59.



мониторинги усулларининг инвазивлиги, юқори харажати ва малакага бўлган талаби туфайли, ундан фойда кўриши мумкин бўлган кўплаб беморлар, буни қабул қила олмайдилар<sup>9</sup>. Jha R.M., Kochanek P.M. ва бошқалар. (2019) оғир БМҚШдан кейин мия шиши ва интракраниал гипертензияни даволаш учун стандарт клиник протоколлар ўнлаб йиллар давомида ўзгармаган деб ҳисоблашган<sup>10</sup>. Liu D. ва бошқ. (2022) ген экспрессиясига таъсир қилувчи маҳаллий эпигенетик ўзгаришларни, айниқса ДНК метилациясида, аниқладилар ва БМШдан кейин интракраниал гипертензия ҳамда RGMA cg22111818 генидаги ДНК метилациясининг ўткир нобарқарор пасайиши ўртасида янги потенциал ўзаро боғлиқликни топишган<sup>11</sup>. Сабиров Д.М.<sup>12</sup> (2012), Исакулов Ш.Р.<sup>13</sup>, Al-Mufti F.<sup>14</sup> (2019), Foreman B.<sup>15</sup> (2019), Cook A.M.<sup>16</sup> (2020), Liotta E.M.<sup>17</sup> (2021) субарахноидал қон қуйилиши, БМШ, ўткир ишемик инсульт, интрацеребрал қон қуйилиши, бактериал менингит ва жигар энцефалопатияси бўлган нейрореанимацион беморларда нейрореанимацияда мультимодал мониторингни қўллаш учун қарор қабул қилиш бўйича мия шишини бошланғич даволаш учун тавсиялар ишлаб чиқиш борасида кўп ишларни амалга оширишган.

Бош миянинг кўшма шикастланишида янги технологияларни қўллашнинг назарий жиҳатлари ва клиник тажрибасига оид адабиётларнинг таҳлили шуни кўрсатадики, БМҚШ билан оғриган беморларни интенсив даволаш учун нейродиagnostик ва нейрохирургик стандартларни ишлаб чиқиш энг долзарб ҳисобланади. Бундан келиб чиқадики, шошилиш тиббий ёрдам кўрсатишда БМҚШ билан жабрланганларга тиббий ёрдам кўрсатишнинг янги схемасини такомиллаштиришнинг самарали усулларини ўрганишни шакллантириш учун кейинги тадқиқотлар зарурлигини тақозо этади.

**Диссертация тадқиқотининг диссертация бажарилган олий таълим муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги.** Диссертация тадқиқоти Андижон давлат тббиёт институтининг илмий-тадқиқотлар ишлари режасига мувофиқ №01.97000526, Россия Федерациясининг академик Н.Н.Бурденко номидаги нейрохирургия илмий-тиббий тадқиқот маркази билан ҳамкорликдаги илмий лойиха доирасида бажарилган.

<sup>9</sup> Canac N, Jaleddini K, Thorpe SG, Thibeault CM, Hamilton RB. Review: pathophysiology of intracranial hypertension and noninvasive intracranial pressure monitoring. *Fluids Barriers CNS*. 2020 Jun 23;17(1):40.

<sup>10</sup> Jha RM, Kochanek PM, Simard JM. Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology*. 2019 Feb;145(Pt B):230-246. doi: 10.1016/j.neuropharm.2018.08.004. Epub 2018 Aug 4.

<sup>11</sup> Liu D, Zusman BE, Shaffer JR. Decreased DNA Methylation of RGMA is Associated with Intracranial Hypertension After Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2022 Jan 13. doi: 10.1007/s12028-021-01424-9.

<sup>12</sup> Сабиров Д.М., Красненкова М.Б. и др. Роль мониторинга вегетативной нервной системы в прогнозировании исходов у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. *Вестник экстренной медицины*, 2012, (1), 17-20.

<sup>13</sup> Исакулов Ш.Р. Интенсивная терапия при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме. *Бюллетень медицинских интернет-конференций*, 2017, 7 (7), 1354-1354.

<sup>14</sup> Al-Mufti F, Lander M, Smith B. Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: Decision-Making Utilizing Direct and Indirect Surrogate Markers. *J Intensive Care Med*. 2019 Jun;34(6):449-463.

<sup>15</sup> Foreman B, Cass D, Forbes J, Ngwenya LB. A Bedside, Single Burr Hole Approach to Multimodality Monitoring in Severe Brain Injury. *J Vis Exp*. 2019 Mar 26;(145). doi: 10.3791/58993. PMID: 30985741.

<sup>16</sup> Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ. Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. *Neurocrit Care*. 2020 Jun;32(3):647-666. doi: 10.1007/s12028-020-00959-7.

<sup>17</sup> Liotta EM. Management of Cerebral Edema, Brain Compression, and Intracranial Pressure. *Continuum (Minneapolis)*. 2021 Oct 1;27(5):1172-1200. doi: 10.1212/CON.0000000000000988. PMID: 34618757.

**Тадқиқотнинг мақсади** бош мия қўшма шикастланишининг ўткир даврида бош миянинг иккиламчи зарарланишларини ташхислаш, олдини олиш ва даволаш тамойилларини ишлаб чиқишдан иборат.

**Тадқиқотнинг вазифалари:**

бош мия зарарланишининг бирламчи сабабига боғлиқ ҳолда, БМҚШ турли шакллариининг кардинал клиник кечиши динамикасини ва клиник кечишининг хусусиятларини аниқлаш;

бош мия зарарланишининг иккиламчи сабабига боғлиқ ҳолда, БМҚШ турли шакллариининг клиник кечиши хусусиятларини аниқлаш;

бош миянинг иккиламчи шикастланиши жиҳатидан ҳар хил турдаги бош мия қўшма шикастланиши учун оптимал ташхисот мажмуасини ишлаб чиқиш;

бош миянинг иккиламчи шикастланишининг асосий интракраниал ва экстракраниал механизмларига боғлиқ ҳолда консерватив даволаш усулларини аниқлаш;

бош миянинг қўшма шикастланишида нейротравматологик аралашувларнинг кўрсатмалари ва кўламини аниқлаштириш учун объектив мезонларни ишлаб чиқиш;

бош миянинг қўшма шикастланишида иккиламчи келиб чиқадиган интракраниал зарарланишларни даволашнинг хирургик усуллари тизимини асослаш ва ишлаб чиқиш;

бош миянинг қўшма шикастланишини консерватив ва хирургик даволаш усуллари натижаларини қиёсий таҳлил қилиш ва шу асосда миянинг иккиламчи шикастланишининг хусусияти ва оғирлигига қараб оптимал даволаш алгоритми ва прогностик мезонларини ишлаб чиқиш.

**Тадқиқотнинг объекти** сифатида 2013 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда РШТЁИМ Андижон филиалининг нейрореанимация ҳамда I-II кўшалок шикастланишлар бўлимларида кўриқдан ўтказилган ва даволанган бош миянинг қўшма шикастланиши бўлган 270 нафар беморлар олинган.

**Тадқиқотнинг предмети** БМҚШнинг ўткир даврида бош мия шикастланишлари генезига боғлиқ ҳолда хирургик аралашувнинг янги усулларини амалга оширишнинг такомиллаштирилган тактик ва техник жиҳатлари самарадорлигини ҳамда интракраниал ва экстракраниал зарарланишларга қараб интракраниал гематомаларнинг турли шаклларида дифференциаллашган нейрохирургик ва нейротравматологик тактика натижаларини таҳлил қилишдан иборат.

**Тадқиқотнинг усуллари.** Тадқиқотда бош мия қўшма шикастланишининг ўткир даврида бош миянинг иккиламчи зарарланишларини ташхислаш, олдини олиш ва даволаш тамойилларини ишлаб чиқишда умумий клиник, инструментал, рентгенологик, иммунологик ва статистик тадқиқот усуллардан фойдаланилган.

**Тадқиқотнинг илмий янгилиги** қуйидагилардан иборат:

бош мия қўшма шикастланишининг ўткир даврида миянинг ўчоқли ва диффуз зарарланишлари кечишининг интракраниал ва экстракраниал симптомлар билан тавсифланувчи клиник белгилар билан бир қаторда кўз қорачиғи ўзгаришини инобатга олган ҳолда асосланган;

бош мия қўшма шикастланишларида интракраниал ва экстракраниал

қўзғатувчи механизмларни дифференциация қилган ҳолда, мианинг иккиламчи зарарланишлари ривожланиши ва зўрайишининг перфузион қон босимини қўллаб туриш механизмларини зарарланишига олиб келадиган мия гемодинамикаси ва суюқлик айланишининг бузилишининг прогностик мезон эканлиги асосланган;

бош мия қўшма шикастланишларининг ўткир даврида клиник кўринишлар, мидаги ва периферик қон оқимидаги ўзгаришлар, бош мия иккиламчи зарарланишининг тизимли омиллари (гипотензия, гипоксемия, гипонатриемия, йирик бўғимлар ва суюқларнинг, умуртқа поғонасининг ҳамда орқа мианинг шикастланиши) асосида белгилаш асосланган;

бош мия қўшма шикастланишларининг ўткир даври фониди, мия шиши кучайиши билан, интракраниал босимни шошилишч мониторинг қилиш ва мия қоринчаларини дозали дренажлаш орқали мия шишишини бартараф этиш оқибатида дислокацион синдроми ривожланиш хавфини олдини олиши исботланган.

**Тадқиқотнинг амалий натижалари** қуйидагилардан иборат:

бош мия қўшма шикастланишлари бўлган беморларни дастлабки уч соат ичида ихтисослаштирилган шошилишч тиббий ёрдам муассасаларига ётқизиш даволаш самарадорлигини 2 баробардан ортиқ ошириши исботланган;

бош ва орқа мианинг кучайиб борувчи компрессиясида оператив аралашувлар ўтказишнинг оптимал муддатлари аниқланган;

қўшма шикастланишлар билан боғлиқ бўлган ва бош мианинг иккиламчи зарарланишини олдини олиш борасида шошилишч чоралар кўриш заруриятини кўрсатувчи салбий прогностик мезонлар аниқланган;

ташрих вақтидаги ва кейинги асоратларни, қон йўқотиш ва мия шишишини камайтиришга ёрдам берувчи, ва шу билан бош мианинг интракраниал гематомаларини хирургик даволаш натижаларини яхшиловчи Лагоден спрей маҳаллий дори воситасининг фойдали таъсири исботланган;

реанимация бўлимида гиповолемиа ва гипотония кўринишидаги бош мианинг иккиламчи зарарланишини олдини олиш учун, оғир БМКШ аниқланганда, чора-тадбирларни оёқ-қўлларга 4 та периферик ва марказий венага битта катетер ўрнатиш билан бошлаш мақсадга мувофиқлиги аниқланган;

ташхисотнинг мақбул ва исботли усулларини аниқлашга ҳамда беморни ихтисослаштирилган бўлимга ётқизишга имкон берувчи, бир вақтнинг ўзида камида бешта – нейрохирург, травматолог, анестезиолог-реаниматолог, терапевт ва умумий хирург мутахассислар томонидан кўрик ўтказишнинг клиник самарадорлиги аниқланган;

бош мианинг иккиламчи интракраниал ва экстракраниал зарарланишларини ташхислаш, олдини олиш ва нейротравматологик даволашнинг таклиф этилган мажмуи шифохонада бўлиш муддатларини қисқартириши ва ўлимни камайтириши аниқланган.

**Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги** ишда қўлланилган назарий ёндашув ва усуллар, олиб борилган тадқиқотларнинг услубий жиҳатдан тўғрилиги, етарли даражада материал танланганлиги, қўлланилган усулларнинг замонавийлиги, уларнинг бири иккинчисини тўлдирадиган

умумий клиник, инструментал, рентгенологик, иммунологик ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилганлиги, халқаро ҳамда маҳаллий тажрибалар билан таққослангани, хулоса, олинган натижаларнинг ваколатли тузилмалар томонидан тасдиқлаганлиги билан асосланади.

**Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти.** Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти олинган натижалар назарий аҳамиятга эга бўлиб, нейромониторинг ўтказиш, неврологик функцияларни тикланиш жараёнини яхшилаш ва ишемик асоратлар эҳтимолини камайтиришга имкон берган бош миyaning бирламчи деформациясини ва кейинчалик интракраниал босимнинг ошишини моделлаштириш ёрдамида ўлимга олиб келадиган оқибатлар эҳтимолини башорат қилувчи омилларни ўрганиш, мия шишишида ҳужайра дегенерациясининг морфологик хусусиятларини ва патофизиологик жараёнларини аниқлаш орқали миyaning оғир шикастланишининг ривожланиш тамойиллари ҳақидаги мавжуд тушунчаларни кенгайтиришга муҳим ҳисса қўшганлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти беморларни текшириш схемасининг такомиллаштирилганлиги, ўлимнинг кўрсаткичининг ва ушбу оғир турдаги патологияга чалинган беморларни даволаш учун иқтисодий харажатларнинг пасайишига олиб келган миyaning иккиламчи зарарланиши профилактикасига қаратилган оғир бош мия қўшма шикастланишини олдини олиш ва комплекс даволаш алгоритми ишлаб чиқилганлиги билан изоҳланади.

**Тадқиқот натижаларининг жорий қилиниши.** Бош миyaning қўшма шикастланиши мавжуд беморларга кўрсатиладиган юқори технологияли хирургик ёрдам сифатини ошириш бўйича олинган илмий натижалар асосида:

бош миyaning қўшма шикастланиши мавжуд беморларга кўрсатиладиган юқори технологияли хирургик ёрдам сифатини оширишга қаратилган илмий натижалар асосида ишлаб чиқилган «Бош миyaning қўшма шикастланиши, интрацеребрал гематомаларни хирургик даволаш усуллари» номли услубий тавсиянома тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2022 йил 14 мартдаги 08-09/7590-сон маълумотномаси). Натижада бош миyaning қўшма шикастланиши мавжуд беморларда даволаш сифати ва самарадорлигини оширишга ҳамда умумий ўлим кўрсаткичини 34,4% дан 15,4% гача қисқартириш имконини берган;

бош мия қўшма шикастланган жабрланганларга тиббий ёрдам кўрсатишнинг тактик ва техник жиҳатларини такомиллаштиришга қаратилган илмий натижалар асосида «Бош мия қўшма шикастланишининг ўткир даврида миyaning диффуз зарарланишлари» номли услубий тавсиянома тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2022 йил 14 мартдаги 08-09/7590-сон маълумотномаси). Натижада миyaning диффуз зарарланишидан сўнг натижалар сифатини белгиловчи, ўз навбатида ҳам интракраниал, ҳам экстракраниал шикаст етказувчи иккиламчи омилларнинг ривожланишига боғлиқ бўлган бир неча омилларни аниқлаш имконини берган;

бош миyaning қўшма шикастланиши мавжуд беморларга кўрсатиладиган хирургик ёрдам сифатини ошириш бўйича олинган илмий натижалар соғлиқни сақлаш амалиётига, жумладан, Андижон давлат тиббиёт институти клиникасига, РШТЁИМ Андижон, Наманган ва Фарғона филиалларининг

нейрохирургия бўлимларига жорий этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2022 йил 14 мартдаги 08-09/7590-сон маълумотномаси). Олинган натижаларнинг амалиётга жорий қилиниши бош мия қўшма шикастланган жабрланганларга тиббий ёрдам кўрсатишнинг тактик ва техник жиҳатларини такомиллаштириш, мия шишининг кучайишида кўрсатмалар бўйича интракраниал босимни шошилиш мониторинг қилиш ва мия қоринчаларини дозали дренажлаш БМҚШ нинг ўткир даврида дислокацион синдром ривожланиш хавфини олдини олиш, шифохонада бўлиш муддатини қисқартириш ва ўлимни 30% гача камайтириш имконини берган.

**Тадқиқот натижаларининг апробацияси.** Мазкур тадқиқот натижалари 6 та илмий-амалий анжуманларда, жумладан 3 та ҳалқаро ва 3 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокамадан ўтказилган.

**Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги.** Диссертация мавзуси бўйича жами 21 та илмий иш чоп этилган, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг диссертацияларни асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 8 та мақола, жумладан, 6 таси республика ва 2 таси хорижий илмий журналларда нашр этилган.

**Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми.** Диссертация таркиби кириш, етти та боб, хотима, хулосалар, амалий тавсиялар ва фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан иборат. Диссертациянинг ҳажми 200 бетни ташкил этган.

## ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

Диссертациянинг **кириш қисмида** муаммонинг долзарблиги кўрсатилган ва ёритилган. БМҚШ да ўлим, қўшма шикастланишнинг ўткир даврида ташхис ва даволаш тактикасида кўплаб ҳал қилинмаган масалалар аниқланган. Юқоридагилар асосида илмий ишнинг мақсад ва вазифалари келтирилган. Шу билан бирга иш ҳажми, илмий тадқиқот предмети ва хусусияти, ушбу диссертация иши Ўзбекистонда фан ва технологиялар ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги кўрсатилган. Диссертация мавзуси бўйича нашр қилинган ишлар апробацияси, тадбиқ этилиши тўғрисидаги маълумотлар берилган.

Диссертациянинг **«Таянч ҳаракат аппарати ва орқа мия шикастланиши билан бош мия ўткир қўшма шикастланиши»** деб номланган биринчи бобида БМҚШ да патогенез ва кечиш хусусиятлари тўғрисидаги адабиёт маълумотлари шарҳи кўриб чиқилган. Бобда муаммонинг замонавий ҳолати тўғрисидаги адабиётлар шарҳи берилган.

Диссертациянинг **«Кузатувнинг умумий тавсифи ва қўлланилган тадқиқот усуллари»** деб номланган иккинчи бобида тадқиқот мақсад ва вазифалари асосида олинган маълумотлар проспектив таҳлил қилинган.

Statistica 6,0 дастурида ўртача (M) ва нисбий (P) катталиқ, уларнинг арифметик хатосини (m) ҳисоблаш билан маълумотлар статистик қайта ишланган, фарқлар ишончилиги Стьюдент t мезони бўйича, белгилар ўртасидаги боғлиқлик Спирмен мезони бўйича аниқланган.

Диссертациянинг «БМҚШ ўткир даврида бош мия иккиламчи шикастланишининг асосий бош мия ичи механизмлари прогностик мезони ва қиёсий таҳлили» деб номланган учинчи бобида умумий 270 беморнинг 158 нафарида (46%) бош мия ичи гематомаси мия босими ташхисланган, уларнинг кузатув ва даволаш натижалари берилган. Барча беморлар шартли равишда қуйидаги гуруҳларга бўлинган:

1-гуруҳ: 127 бемор критик ҳолатда БМҚШ кузатилган беморлар учун талаб қилинадиган реанимацион ва нейротравматологик стандарт асосда даволанган;

2-гуруҳ: халқаро тавсияларнинг асосий қоидалари билан ишлаб чиқилган протоколга мувофиқ ёрдам кўрсатилган 143 жабрланувчи киритилган. БМҚШ кузатувида 100% ҳолатда бош мия шикастланиши ташхисланди ва у қуйидагича комбинацияланган:

- 46% ҳолатдаги кузатувда + оёқлар шикастланиши;
- 21% ҳолатда+ умуртқа синиши ва орқа мия шикастланиши
- 5% кузатув + сон суяги синиши;
- 28% ҳолатда + кўкрак қафаси шикастланиши.

Бир қатор муаллифлар маълумотларига кўра [Касумов Н.А.,Вердиев В.Г., Ибрагимов Ф.И., 2014;2018], сон суяги ва тос суяги синиши ҳамда шикастланишида 1,8-2,0 литргача қон йўқотиш мумкин. Елка суяги, биллак суяги ва тизза суяги шикастланганда800 мл дан 1 литргача қон йўқотиш мумкин. Бу маълумотлар қўшма шикастланишда постгеморрагик шокдан қутилишнинг қийинлигидан дарак беради.

Оғирлик ҳолати бўйича жабрланганларнинг тақсимланиши: 43% ҳолатда бош мия чайқалиши, 29% бош миянинг енгил даражада лат ейиши, 10% ҳолатда бош миянинг ўртача даражада лат ейиши, 13 % ҳолатда бош миянинг оғир даражада лат ейиши, 5% ҳолатда диффуз-аксонал шикастланиш, 33% ҳолатда очик бош мия шикастланиши (БМТ), 67% ҳолатда ёпиқ БМТ аниқланган. Биз бош мия қўшма шикастланиши таснифини ишлаб чиқдик ва тавсия қилдик.

I даражада БМҚШ - оғир бўлмаган БМТ ва оғир бўлмаган бош миядан ташқари шикастланиш;

II даражада БМҚШ - оғир бўлмаган БМТ ва оғир бош миядан ташқари шикастланиш;

III даражада БМҚШ - оғир БМТ ва оғир бўлмаган бош миядан ташқари шикастланиш;

IV даражада БМҚШ - оғир БМТ ва оғир бош миядан ташқари шикастланиш;

Биринчи даражадаги БМҚШга – бош мия чайқалиши, бош юмшоқ тўқимасининг лат ейиши + оёқлар, умуртқа ва гавда юмшоқ тўқималарининг лат ейиши киради.

Иккинчи даражадаги БМҚШ га – бош мия чайқалиши + турли найсимон суяклар, ясси ва булутсимон суяклар ҳамда умуртқа синиши ва чиқиши киради.

Учинчи даражадаги БМҚШ га –оёқлар, умуртқа ва гавда юмшоқ тўқималарининг лат ейиши + бош миянинг енгил, ўртача ва оғир даражадаги

лат ейиши, диффуз-аксонал шикастланиш, бош ва бош мианинг босими киради.

Тўртинчи даражадага БМҚШга – I,II,III даражада бош мианинг лат ейиши, ДАП, бош мия эзилган + турли найсимон суяклар, ясси ва булутсимон суяклар ҳамда умуртқа синиши ва чиқиши, кўпайиши киради.

Мазкур бобда шикастланиш олган кундан бошлаб, тўлиқ динамик компьютер томографик текширув ўтказган 101 нафар бемор таҳлили берилган. Статистик таҳлил асосий клиник ва компьютер томографик ҳамда МРТ маълумотларидан (бош мия ичи гематомасининг ҳажми, мия бўртиши, мия шишининг тарқалганлиги, тиниқ тўсиқнинг силжиши) фойдаланиб ўтказилди. Беморлар миасининг қисилиш сабабига боғлиқликда гуруҳларга ажратилди: I гуруҳга 46 кузатувда бош мианинг лат ейиши кузатилмаган, аммо бош мия қисилиши билан бош мия ичи гематомаси аниқланган. II гуруҳда 34 ҳолатда бош мианинг қисилиши билан булутсимон гематома аниқланган; III гуруҳга - мия ичи гематомасининг қисилиши билан бош мия паренхиматоз шикастланиши ифодаланган 21 нафар бемор киритилган.

Жабрланганларнинг аксарияти - 55% автоҳалокатда, 22% - баландликдан йиқилганда, 23% - бош суякка урилганда шикастланиш олган.

Бош мия ичи гематомасида кўпроқ шикастланиш сабаби бошга зарба бериш ёки бош билан йиқилиш, шунингдек автошикастланишлар бўлади. Уларнинг ўртача ёши катта бўлган (1-жадвал). Улар ҳолатининг оғирлиги иккинчи гуруҳ ҳолати оғирлигидан деярли фарқ қилмади ( $t=1,6$ ;  $p>0,05$ ). Гематоманинг ўртача ҳажми ва ўрта структуранинг силжиши бу гуруҳда энг кичик бўлди.

#### 1-жадвал

#### Кардинал клиник натижа ва уларнинг кўрсаткичлари

Гуруҳларнинг кардинал симптомлари	I	II	III
Кузатувлар сони	46	34	21
Ўртача ёши	45,1±1,5	33±2,1	38±2,1
ШКГ бўйича ўртача балл	8,5±0,3	9,3±0,4	6,9±0,3
Беҳушлик (кома) нинг ўртача давомийлиги (кун)	5,1±0,8	4,2±0,8	6,4±0,9
Гематоманинг ўртача ҳажми	30,1±1,7	65,1±5,3	71,1±5,3
Ўртача латерал силжиш	3,1±0,4	3,2±0,5	4,0±0,6
<b>Натижалар</b>			
Яхши тикланган	31	23	13
Ўртача ногиронлик	7	6	5
Чуқур ногиронлик ва ВХ	6	3	2
Ўлимга олиб келиш	2	2	1

*ВХ- вегетатив ҳолат;*

Иккинчи гуруҳ беморларнинг жуда ёшлиги ва қисқа ҳушсиз ҳолатда келган беморлар ҳолатининг унчалик оғирликда эмаслиги билан тавсифланади. Мазкур гуруҳда бош мия кўшма шикастланиши сабабларини исботли кўришда ҳар қандай шикастланиш механизмлари устунлигини

аниқлашнинг имкони бўлмади. Булутсимон гематоманинг ўртача ҳажми мия ичи гематомасига нисбатан икки марта катта бўлиб, ўрта структуранинг силжиши яхши ифодаланган.

Учинчи гуруҳ беморлар ҳолатининг анча оғирлиги билан тавсифланади, бу гуруҳда бош мия қўшма шикастланишсининг энг кўп учрайдиган сабаби йўл тарнспорт ҳодисалари бўлган (25%). Ундан ташқари, ҳушсизлик ҳолатининг давомийлиги миянинг қисилиши турида энг кўп учради. Мазкур гуруҳда беморлар шикастланишнинг оғирлиги, бош мия ичи гематомасининг максимал ўртача ҳажми ва бош мия медиал қисмининг максимал латерализациясининг мослиги кузатилди.

2-3–гуруҳларда 42% кузатувда “ёруғ оралиқ” аниқланди ва булутсимон гематома аниқланган беморлар кузатилди. Ёруғлик оралиғи кузатилган беморлардаги барча неврологик симптомлар орасида анизокория ва фотореакциянинг пасайиши ёки эзилиши энг кўп учрайди. Ушбу неврологик симптомлар кўпинча ёруғлик оралиғи кузатилмаган беморларга нисбатан ёруғлик оралиғидан жабрланган беморларда кўпроқ кузатилади. Ёруғлик оралиғидан жабрланганларда анизокория ва фотореакциянинг тушиши ёки бош мия томонидан эзилиши учраш частотаси кўпроқ учинчи гуруҳда кузатилди (паренхиматоз шикастланиш билан кузатиловчи мияни булутсимон гематома қисиши) ва 90% ни ташкил қилди. Ёруғ оралиқ ва анизокория кузатилган беморларда миянинг булутсимон гематомалар томонидан қисилганлигини катта эҳтимолликда тахмин қилиш мумкин (2-жадвал).

**2-жадвал**

**Ёруғ оралиқ кузатилган ва кузатилмаган беморларда неврологик намоён бўлиш таҳлили (%).**

<b>Неврологик симптомлар</b>	<b>Ёруғ оралиқ кузатилган беморлар</b>	<b>Ёруғ оралиқ кузатилмаган беморлар</b>
Анизокория	57	35
ФР нинг тушиши ёки йўқолиши	56	40
КР нинг тушиши ёки йўқолиши	51	60
Кўз олмасининг ҳар хил жойлашиши	24	36
рЮОҚ мавжуд эмаслиги ёки чегараланиши	44	58
ОЦ нинг тушиши ёки пасайиши	36	48
ПР нинг мавжудлиги	29	41
ГС нинг мавжудлиги	49	39

*ФР-фотореакция; КР-корнеал рефлекслар; рЮОҚ-рефлекторнинг юқорига қараши; ОЦ-окулоцефалик рефлекс; ПР-постурал реакция; ҚС-қўпол гемисиндром.*

Клиник ва МСКТ таққослаш мия қисилиши кузатилган барча беморлар учун команинг давомийлиги ҳамда натижа ўртасида узвий боғлиқликни кўрсатди ( $r=0,6$ ;  $p<0,01$ ). Бу беморларда натижа келган вақтидаги оғирлик ҳолати ( $r=0,5$ ;  $p<0,01$ ), бош мия ичи гематомаси ҳажми ( $r=0,3$ ;  $p<0,05$ ), мия шишишининг ифодаланиши ( $r=0,4$ ;  $p<0,01$ ), асосий қоринчаларнинг қисилиш



даражаси ( $r=0,3$ ;  $p<0,05$ ), ўрта структуранинг силжиш даражаси ( $r=0,2$ ;  $p<0,05$ ) билан сезиларли даражада боғланган.

Ёруғлик оралиғи аниқланган беморларда қонуниятларни аниқлашда гематома ҳажми, мия шишининг ифодаланганлиги, ўрта структуранинг силжиш даражаси ва асосий цистернанинг қисилиш даражаси билан натижани кучли тузатиш аниқланди ( $p<0,05$ ). Шикастланишдан кейин бирдан ҳушини йўқотган беморларда бу корреляция кучсиз ифодаланган ва ишончсиз ( $p>0,05$ ). Бу ёруғлик оралиғидан жабрланган беморларда бирламчи шикастланиш оғир кечганда кейинчалик касалликнинг кечиши бош мия иккиламчи шикастланиши ривожланиш механизмлари – гематома ҳажмининг катталашиши, мия шишининг ўсиб бориши, ва унга мос тарзда мия силжишининг кучайиши билан тавсифланишини кўрсатади.

Ҳар хил ёшдаги беморларда қисилиш қонунияти бир-биридан фарк қилди. Корреляцион таҳлил асосида 40 ёшдан кичик беморларда ( $n=146$ ) қисилувчи субстрат ҳажми ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ), мия шишининг тарқалганлиги ( $r=0,5$ ;  $p<0,01$ ), ошқозон тизимининг қисилиш даражаси ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ) ва асосий цистернга ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ) боғлиқ. 40 ёшдан катта ( $n=56$ ) беморларда шикастланиш натижаси кўрсатилган кўрсаткичлар билан корреляция қилинмади. Бундай қонуният адабиётларда ёритилмаган [Е.И. Гайтур, 1999-2014] бўлиб, биринчи марта дунё амалиётида аниқланди. Мазкур қонуниятни тушунтириш имконияти 40 ёшгача бўлган беморларда интракраниал заҳира ликвор бўшлиқ ҳажмининг камлиги, бўшлиқда бош мия ичи босимининг ҳаддан ташқари ошишида қўшимча ҳажмининг пайдо бўлиши ҳисобланади ҳамда шикастланиш натижасига таъсир қилади.

Олиб борилган тадқиқот натижалари мия қисилиши бош мия ичи гематома турига боғлиқликда ҳар хил бўлиб ўтишини тасдиқлашга имкон беради. Булутсимон гематома билан мия қисилиши учун энг характерли ёруғлик оралиғининг мавжудлиги, анизокория ва фотореакциянинг бузилиши ҳисобланади. Ёруғлик оралиғи кузатилган беморларда шикастлаништик касалликнинг кечиши нафақат миянинг бирламчи шикастланишига, балки маълум даражада бош мия иккиламчи шикастланиш генезига ҳам боғлиқ. Мия қисилиши маълум даражада бош мия ичи гематомасининг критик ҳажмига эга бўлиб, ликвор бўшлиқнинг компенсатор имконияти бузилмайди. Маълумотларимизга кўра, у 30 мл га тенг.

Бизнинг тадқиқотларимизда мия қон айланиш тезлиги кўп қиррали хусусиятга эга бўлди. Қон оқими тезлигининг пасайиши шикастланишнинг оғирлиги ва оғир БМКШ билан оғриган беморларнинг натижалари билан сезиларли даражада боғлиқ бўлди. Фокал жараёнлар билан "соғлом" томон ва диффуз шикастланишлар билан солиштирганда, қон оқими тезлигининг энг аниқ пасайиши шикастланиш томонида кузатилди. Шикастланишдан кейинги дастлабки уч кун ичида қон оқимининг ўртача тезлигининг пасайишининг катта прогностик қиймати аниқланди. Қон оқими тезлигининг сезиларли даражада пасайиши билан, одатда, ўлимга олиб келадиган натижа пайдо бўлди. Аниқланишича, диффуз шикастланган беморларда қон оқимининг чизиқли тезлигининг ошиши мия гиперемиясига асосланган бўлса, ўчоқли шикастланишлар билан оғриган беморларда чизиқли қон оқимининг тезлиги

кўпинча ангиоспазм ривожланиши билан боғлиқ. Жиддий БМКШ билан оғриган беморларда авторегуляция бузилганлиги сабабли чизикли қон оқими тезлигининг пасайиши, бошқа муаллифларнинг фикрига кўра, ишемик фокал мия шикастланишига олиб келади, бу бизнинг тадқиқотимиз натижасида олинган маълумотлар билан тасдиқланди.

Клиник ва статистик таҳлил шуни кўрсатдики, йирингли-яллиғланиш асоратларининг ривожланиши фокал мия шикастланиши учун кўпроқ хосдир. Комбинацияланган краниоцеребрал шикастланишдан кейин юқумли асоратларнинг ривожланиши жароҳатларнинг кечишига ва охир-оқибатда натижаларига сезиларли таъсир кўрсатади ва ўлимни кескин оширади. Шикастдан кейинги менингит, вентрикулит ва энцефалитнинг этиологик омиллари ярмида грам-мусбат микроорганизмлар ва ярмида грамм-манфийдир. Жиддий механик шикастланишга учраган беморларда лейкоцитлар ва лимфоцитлар томонидан тироксинни ўзлаштиришнинг кўпайиши фагоцитлар фаоллигини оширишга ёрдам беради, шунингдек тималиннинг фагоцитлар фаоллигига таъсири кучаяди ва оғир мия шикастланишидан кейин беморларда иммунитет кучаяди.

Шундай қилиб, шикастлаништик мия касаллигининг клиник кечишида интракраниал гипертензия, мия шишиши, миянинг силжиши ва деформацияси, мия гемодинамикаси ва суюқлик айланишининг бузилиши, мия метаболизмининг бузилиши ривожланишига олиб келадиган иккиламчи интракраниал патогенетик механизмлар муҳим рол ўйнайди, шунингдек, йирингли-яллиғланиш асоратларнинг ривожланиши хам.

Диссертациянинг **«Қиёсий-корреляцион таҳлил ва қўшма бош мия шикастланишида иккиламчи мия зарарланишининг асосий тизимли механизмларининг прогностик мезонлари»** деб номланган тўртинчи боби лаборатор кўрсаткичларни қиёсий таҳлил қилиш асосида тадқиқот натижаларини тавсифлашга бағишланган. Артериал гипотензиянинг прогностик қийматини аниқлаш учун оғир мия шикастланиши билан оғриган 187 бемор танланди. Терминал ҳолатидаги беморларда кузатилган кўрсаткичлар тадқиқотдан чиқарилди.

Юрак уриши сони ва қон босими назорат қилинди. Биз тизимли айланиш параметрларининг биоген аминлар кинетикасига, клиник неврологик ва радиологик тадқиқотлар маълумотларига боғлиқлигини таҳлил қилдик.

Қўшма краниоцеребрал шикастланишдан кейин 1-21 кунларда тизимли гемодинамиканинг селектив параметрларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, артериал гипотензия (қабул қилинганда ва дастлабки 14 кун ичида) 81% ҳолларда аниқланган. Бу шикастлаништик кома маълумотлар банкини таҳлил қилиш натижаларига кўра, бу кўрсаткич 34,6% бўлган артериал гипотензия пайдо бўлиш фоизидан сезиларли даражада ошади. Ҳаммаси бўлиб, фақат бош мия қўшма шикастланишлари билан оғриган беморларнинг бизнинг материалимизда артериал гипотензия эпизодлари 88% ҳолларда аниқланган. Бу яна бир бор ётқизилган беморларда артериал гипотензия қўшма шикастланишлар билан боғлиқлигини ва қон йўқотиш ва қон тўпланишининг оқибати эканлигини исботлайди.

Энг кенг тарқалган артериал гипотензия диффуз шикастланишлари

бўлган беморларда (51%) ва фокал шикастланишлари бўлган беморларда (30%) камроқ кузатилган. Эрта артериал гипотензия билан оғриган беморларда натижалар ёмонроқ (85% ўлим ва вегетатив ҳолатлар). Артериал гипотензияни бошдан кечирмаган қурбонлар гуруҳида ўлим ва вегетатив ҳолатлар сони 15% ни ташкил этди. Бизнинг маълумотларимизга кўра, оғир шикастлаништик мия жароҳати билан оғриган беморларда систолик қон босимининг пасайишининг иккита муҳим даражаси мавжуд. Биринчиси - ўртача артериал босимнинг 70-89 мм.сим.уст. оралиғида пасайиши билан - ўлимга олиб келадиган натижа фақатгина 20% ҳолларда кузатилган, иккинчиси - ўртача артериал босимнинг <70 мм.сим.уст. пасайиши билан - ўлимга олиб келадиган натижа 61% ҳолларда кузатилган.

Бундан ташқари, артериал гипотензия билан оғриган беморларда, қабул қилиш пайтидаги аҳволнинг тахминан бир хил оғирлигига қарамай (артериал гипотензия билан оғриган беморларда Глазго кома шкаласи бўйича ўртача балл  $5,1 \pm 0,6$ , нормадан юқори бўлган беморларда -  $5,7 \pm 0,4$ ; фарқ аҳамиятсиз,  $p > 0,05$ ), команинг ўртача давомийлиги артериал гипотензия бўлганларда сезиларли даражада узоқроқ бўлган ( $10,2 \pm 2,1$  кун,  $4,9 \pm 1,6$  кун, артериал гипотензия эпизодлари бўлмаган қурбонларда;  $p < 0,05$ ).

Эрта артериал гипотензиянинг генезиси турли сабабларга кўра айланма қон ҳажмининг мутлақ ёки нисбий камайиши натижасида юзага келади. Ушбу ҳодиса 72% ҳолларда кузатилади ва 37,2% да айланма қон ҳажмининг пасайиши аниқ бўлиб, ўткир гиповолемияни кўрсатади. 52% ҳолларда гиповолемик бузилишлар юрак уриши ҳажмининг пасайишига олиб келди ва бу фақат 15,1% ҳолларда қопланади. Бир томонда юрак индекси ва айланма қон ҳажми ( $r=0,56$ ;  $p < 0,05$ ) ва бошқа томондан айланма қон ҳажми ва инсулт индекси ( $r=0,57$ ;  $p < 0,01$ ) ўртасида сезиларли боғлиқлик аниқланди.

Тадқиқот шуни кўрсатдики, миянинг бирламчи шикастланиши шикастланишнинг иккиламчи тизимли механизмлари пайдо бўлиши билан кучаяди.

Перфузион босимни ушлаб туриш механизмларининг шикастланиши оғир бош мия қўшма шикастланишларида (мия қон оқимининг авторегуляцияси қисман ёки тўлиқ бузилган) катта аҳамиятга эга бўлиб, унинг ривожланиши билан мия гомеостазнинг тизимли бузилишларига етарли даражада "жавоб беришни" тўхтатади. Натижада, мия тўқималарига, асосан, ишемик характерга эга бўлган турли хил иккиламчи шикастланишлар мавжуд.

Ушбу ишемик бузилишлар мия шикастланишининг иккиламчи тизимли механизмлари туфайли юзага келади. Шунинг учун уларни эрта аниқлаш ва тўхтатиш терапевтик тадбирларнинг асосий мақсади ҳисобланади.

Олинган маълумотларга асосланиб, биз ўткир даврда бирга келадиган краниоцеребрал шикастланишларни ташхислаш ва даволаш тамойиллари алгоритмини ишлаб чиқдик ва таклиф қилдик (3-жадвал).

Диссертациянинг «**Бош мия қўшма шикастланишлари билан оғриган беморларда марказий асаб тизимининг диффуз шикастланишлари клиникаси, диагностикаси ва натижалари**» деб номланган бешинчи бобида клиник ва лаборатор кўрсаткичлар динамикасини ҳисобга олган ҳолда ушбу турдаги патологияни даволаш натижалари тақдим этилган.

### 3-жадвал

Қўшма шикастланиш даражаси, БМТ, ББМТ ва ОДА	Альговер бўйича шок индекси	Ўткир қон йўқотиш	ГҲ ва АҚҲ бўйича танқисликнинг оғирлик даражаси	Прогноз	Даволаш тамойиллари ва йўллари
Қўшма шикастланишнинг I даражаси	Шок I- даражаси 0,5-0,75 балл	0,5 литргача	ГҲ танқислиги- 30% АҚҲ танқислиги- 10%	Ижобий прогноз - 100%	1. Дегидротацион терапия 2. Кристаллоид ва коллоид юбориш 3. Анальгетиклар (Анальгезия) 4. Симптоматик даволаш 5. Гемостатик 6. Антибиотикотерапия (РЛТ) 7. ЦПБ ни ўлчаш ва ҳисобга олиш
Қўшма шикастланишнинг II- даражаси	Шок II даражаси I- 1,25 балл	0,5-дан 1 литргача	ГҲ танқислиги- 30-45% АҚҲ танқислиги- 20% гача	Ижобий -75% Нохуш - 25%	1. Нискомол, декстран, коллоид ва кристаллоидларни юбориш 2. Дегидротацион терапия (РЛТ) 3. Анальгезия (ГОМК, Кетамин) 4. Гемостатиклар. 5. Гепаринизация 6. ЦПБни ўлчаш ва ҳисоблаш 7. Симптоматик даволаш 8. Шош-ч жарроҳлик аралашуви 9. Антибиотикотерапия (РЛТ)
Қўшма шикастланиш III- даражаси	Шок III даражаси I,5-2 балл	1-2 литрдан	ГҲ танқислиги -40-60% ҚАҲ танқислиги-31-40%	Ижобий -50% Нохуш - 50%	Эритроцит, альбумин, коллоидлар, кристаллоид-ларни юбориш. 2. Анальгезия. (ГОМК, Кетамин) 3. Гемостатиклар 4. Гепаринизация 5. Глюкокортикоидлар 6. Гормонотерапия 7. Ёнбош қоринчалар пункцияси ва мониторинги 8. Кучайган адекват (РЛТ) дегидротацион терапия 9. ЦПБ ўлчаш ва ҳисоблаш 10. Симптоматик даволаш 11. Антибиотикотерапия (РЛТ) 12. Шош-ч жарроҳлик аралашуви
Қўшма шикастланиш IV- даражаси	Шок IV даражаси 2-2,5 балл	2-3,5 литр	ГҲ танқислиги - 60% ортик ҚАҲ танқислиги 40% дан ортик	Ижобий -25% Нохуш - 75%	а) эрмасса+плазма+ каллоид+ кристаллоид 0,4+0,1+0,25+0,25 б) Вазн+янги қон цитрат+альбумин плазма+ коллоид+кристаллоид. 2. Анальгезия (медикаментоз уйку) 3. Гемостатиклар 4. Гепаринизация 5. Глюкокортикоидлар 6. Гормонотерапия 7. Ёнбош қоринчалар пункцияси ва мониторинги 8. ЦПБ ўлчаш ва ҳисоблаш 9. Кучайтирилган адекват (РЛТ) дегидротацион терапия 10. Симптоматик даволаш 11. Антибиотикотерапия 12. Шош-ч жарроҳлик аралашуви 13. Интенсив динамик реанимация. Тадбирлар ва кузатувлар

Диффуз жароҳатларга учраган беморларни реабилитация қилиш вақти ва имкониятлари тўғрисидаги савол, асосан, бош мия кўшма шикастланишларидан кейин турли вақтларда жабрланганларнинг аҳволини таққослаш асосида аниқланиши мумкин. Натижалар бош мия кўшма шикастланишлари билан оғриган беморларда ўрганилди, беморларнинг аҳволи, уларнинг ижтимоий фаоллиги ва ногиронлик даражасини ҳисобга олган ҳолда, улар энг яқин деб таснифланди.

Кома давомийлигига кўра диффуз мия шикастланишининг натижалари таҳлил қилинди. Кома давомийлиги 7 кунгача бўлган беморлар гуруҳида 6 нафари вафот этган, улардан 5 нафариди кома фониди содир бўлган ўлим кузатилди.

Бироқ, танатогенезда интракраниал омиллар фақат 4 та ҳолатда етакчи рол ўйнади (мия ўзаги қисилиши ва шишиши). Ушбу гуруҳдан омон қолганларнинг кўпчилиги ўртача ногиронлик (20 та ҳолат) ёки яхши тикланиш (79 та ҳолат) кузатилди.

Шу билан бирга, 8 кун ва ундан кўпроқ вақт давомида комада бўлган 39 бемордан фақат 2 тасида яхши тикланиш кузатилди; қолган омон қолганларда натижалар ўртача (4), оғир ногиронлик (17) ёки вегетатив ҳолатга (7 ҳолат) тўғри келди. 8 кун ва ундан кўпроқ вақт давомида комада бўлган барча 9 нафар вафот этганларнинг танатогенезида асосий сабаб экстракраниал асоратлар бўлди.

Натижаларни башорат қилиш нуқтаи назаридан нафақат команинг давомийлиги, балки команинг чуқурлиги ҳам муҳим аҳамиятга эга бўлди.

Ўртача кома ҳолатида бўлган беморлар гуруҳида (Глазго кома шкаласи бўйича 6-8 балл) 57 кишидан 22 нафари яхши тикланишга эришди. Ушбу гуруҳда ўлим ҳолатлари кузатилмади. Шу билан бирга, чуқур комада бўлган 55 та шикастланганлар яхши тикланмаган; оғир ногиронлик (26 ҳолат ёки 46%) ва ўлим кўрсаткичи (13 ҳолат, 23%) юқори бўлган (4-жадвал).

#### 4-жадвал

#### Қабул пайтида хушини йўқотиш билан БМКШда диффуз мия шикастланиши

Глазго кома шкаласи	Беморлар сони	Глазго натижалар шкаласи (%)				
		I	II	III	IV	V
>11	33	96	2	--	--	2
11-9	32	88	4	4	--	4
8-6	57	37	27	32	4	--
5-3	55	--	11	46	13	23
<b>Жами</b>	<b>177</b>	<b>46</b>	<b>14</b>	<b>26</b>	<b>5</b>	<b>9</b>

*ГКШ натижалари: I- тикланиш; II - енгил ногиронлик; III - умумий ногиронлик; IV-вегетатив ҳолат; V-ўлимга олиб келадиган натижа.*

Корреляцион таҳлил кома чуқурлиги ва диффуз жароҳатлар билан натижалар ўртасидаги яқин муносабатни аниқлади ( $r=-0.52$ ;  $p<0.01$ ). Ушбу маълумотлар кома чуқурлиги ва натижалари ўртасида боғлиқлик борлигини аниқ кўрсатиб турибди: кома қанчалик оғир бўлса, натижалар шунчалик ёмонлашади.

Қиёсий таҳлил коматоз ҳолатининг давомийлиги ва иккала ёш гуруҳидаги натижалар ўртасидаги сезиларли боғлиқликни аниқлади, аммо бу қарияларда кучлироқ эди (мос равишда  $r=0.41$ ;  $p<0.01$  ва  $r=0.30$ ;  $p<0.05$ ). Корреляцион таҳлил шунингдек, кома чуқурлиги ва иккала ёш гуруҳидаги диффуз жароҳатлар натижалари ўртасидаги яқин боғлиқликни аниқлади ( $p<0.01$ , катталар учун  $r=-0.54$ ;  $p<0.01$ ).

Диффуз жароҳати бўлган беморлар гуруҳидаги натижалар кўп қаторли компьютер томограммаларида аниқланган патологик ўзгаришлар даражасига қараб фарқ қилди. КТ текширувида кўринадиган патологияси бўлмаган беморларда (1-гуруҳ), жароҳатдан 6 ой ўтгач, 93% ҳолларда яхши тикланиш ва ўртача ногиронлик қайд этилди. Ушбу гуруҳда иккита бемор вафот этди.

Иккинчи гуруҳнинг ўзига хос хусусияти-қоринча тизимининг ўртача сиқилиши билан ўзгарувчан зичликдаги кичик фокусларни компьютер томограммаларида аниқлаш. Ушбу гуруҳда яхши натижалар ҳам устунлик қилди, бу ҳолатларнинг ярмидан кўпини (57%) ташкил этди. 5 та шикастланганлар (10%) вафот этди, 3 мия шиши, мия ўзаги бузилиши ва эзилиши туфайли, 2 йирингли-септик асоратлар туфайли.

Компьютер томографияси пайтида бош мия деформацияси ёки асос цистерналарининг тўлиқ сиқилиши билан мия ҳажмининг кўпайиши қайд этилган 3-гуруҳ шикастланганларда ёмон натижаларнинг улуши дастлабки икки гуруҳга қараганда юқори бўлди. 47 бемордан 6 таси (13%) вафот этди. Уларнинг 4 таси массив бош мия шиши ва мия ўзаги аксиал эзилиши туфайли ва 2-таси экстракраниал асоратлар туфайли вафот этди.

Компьютер томографияси миянинг ассиметрик диффуз катталашишини 5 мм дан ортиқ аниқлаган шикастланганларнинг 4-гуруҳида ўлим ва вегетатив ҳолатларнинг улуши сезиларли даражада юқори (50%), яхши тикланиш эҳтимоли эса деярли йўқ эди. Бу гуруҳда 2 бемор вафот этди - бири жароҳатдан кейинги дастлабки 3 кун ичида назоратсиз мия шиши туфайли, иккинчиси йирингли-септик асоратлар ривожланиши туфайли.

Тадқиқот натижалари шуни исботлайдики, диффуз мия шикастланишлари натижалари мия шишиши кучайиши ва кўп қаторли компьютер томографияда аниқланиш даражаси ва аниқланган паренхимал шикастланишларнинг оғирлигига боғлиқ.

Ўткир БМКШ - да нейроэндокрин ўзгаришлар катта аҳамиятга эга, бу миянинг иккиламчи шикастланишининг ривожланишига жуда катта таъсир қилади. Оғир механик комбинацияланган жароҳатлар билан оғриган беморларда тироксин билан биргаликда Иммуномодуляторларни биргаликда жароҳатдан кейинги асоратларни даволаш ва олдини олишнинг янги усулини жорий этиш. проф. В.А. Алейник, томонидан асосланган. Тироксинни иккиламчи йирингли-яллиғланишли асоратларни олдини олиш учун иммунитетни ошириш учун тироксин лимфоцитлар томонидан сўрилиш

тезлигини ҳисобга олган ҳолда тималин билан биргаликда ишлатилди. Шу муносабат билан, фагоцитоз ўзгаришининг 40 беморда лейкоцитлар ва лимфоцитлар томонидан тироксин сўрилишига боғлиқлигини ўрганиш учун 1, 4, 10-кунларда оғир комбинацияланган мия шикастланишидан кейин фагоцитик фаоллик ва фагоцитик индекс, шунингдек лейкоцитлар ва лимфоцитлар томонидан тироксин ассимиляцияси ўрганилди. Бизнинг тадқиқотимизда тималин билан иммуномодуляциядан кейин лимфоцитларнинг розет ҳосил қилиш қобилиятини ўргандик.

Диссертациянинг олтинчи боби «**Бош мия қўшма шикастланишларида ўчоқли лат ейишлар ва бош мия тўқимасини янчилишларини клиникаси, диагностикаси ва даволаш усуллари**» га бағишланган. Бош мия лат ейишлари, қобик гематомалари бўлмаган ҳолдаги 105 шикастланганларда ташхис қўйилган, улар барчаси таҳлил қилинган беморларнинг 39% (270) ни ташкил этган. Беморларнинг аксарияти жароҳатлардан кейинги дастлабки 8 кун ичида қабул қилинди (73%). Беморларни нейрохирургия бўлимига қабул қилишнинг ўртача муддати  $4,3 \pm 0,6$  кунни ташкил этди. Беморларда бош мия лат ейишлари ва мия янчилишлари кўпинча йўл - транспорт ҳодисаларидан кейин кузатилди (38), тўғридан-тўғри ва билвосита бош мияга таъсири билан 29%. 19% да лат ейишлар ва янчилишлар баландликдан тушгандан кейин пайдо бўлган, 14% да эса лат ейиш ва мия янчилишлари сабаблари аниқланмаган. Ўртача ёш 42 ёш.

Бош суякларининг биргаликда синиши беморларнинг 55 фоизда, беморларнинг ярмида бош суяги асосининг синиши аниқланди. Ёпиқ шикастланиш 52% ҳолларда, очик - 48% да кузатилган. Беморларнинг 65 % да субарахноидал қон кетиш белгилари аниқланди. Комбинацияланган жароҳатлар 27% ҳолларда кузатилди.

Беморларнинг компьютер томографияси гуруҳлари ва кома давомийлиги ўртасидаги муносабатни таҳлил қилганда, аниқ муносабатлар аниқланди. Фокал лат еган беморларда коматоз ҳолатининг давомийлиги, компьютер томографиясига кўра ва оғирроқ жароҳат олган беморлар гуруҳида кўпроқ бўлган. Натижалар 3 ва 4 гуруҳидаги беморларда сезиларли даражада ёмонлашди. Ўлимга олиб келадиган натижалар ва вегетатив ҳолатлар фақат 3 ва 4 турдаги лат ейишлар ўчоқлари бўлган беморлар орасида кузатилган.

Шундай қилиб, маълум шароитларда динамик клиник назорат остида 3-4 турдаги шикастланиш ўчоқлари бўлган беморларни етарли даражада консерватив даволаш қулай натижаларни бериши мумкин. Бизнинг маълумотларга кўра, қуйидагича бўлиши мумкин: онг барқарор, хажмли жараён 30 мл гача мия тўқимасининг томонларга силжиши 5 мм гача, асос цистерналарининг очиклиги ярим шарларда шишнинг йўқлиги, стабил неврологик ҳолат асос бўла олади. Бироқ, жабирланувчида бош мия тўқимасига ботиб кировчи жароҳати бўлса, албатта оператив муолажа кўрсатилган бўлади.

Диссертациянинг еттинчи бобида «**Комбинацияланган Бош мия қўшма шикастланишларида травматик қобик гематомаларининг клиникаси, диагностикаси ва даволашнинг замонавий ёндашувлари**» ёритилган, бош мия оғир шикастланиши билан жабрланганларни ташхислаш ва даволаш

алгоритми ишлаб чиқилган. Субдурал гематома диагностикасининг мураккаблиги ўрганилган ва исботланган, ҳатто компьютер томографияси текширувини ўтказиш имконияти мавжуд бўлса ҳам. Баъзи беморларда шикастлаништик мия касаллигини кучайтирадиган ярим шарнинг шишининг роли намоён етилди. Оғир комбинацияланган шикаст мия шикастланишининг бориши ва натижаларига сезиларли таъсир кўрсатадиган экстракраниал ва интракраниал восита омилларининг роли кўрсатилган. Гематома олиб ташлангандан сўнг бош суяги ва мия декомпрессиядан шошилишч резекцион декомпрессион трепанациясидан сўнг бош мия паренхимал ва бош мия ўрта ўртаси иккиламчи гематомалари юзага келишини олдини олиш учун эҳтиёж пайдо бўлади. Шикастланиш ва жарроҳликдан сўнг мия томирлари миянинг шишиши ва дислокацияси туфайли мўртлашади ва артериал гипертензия ёки гипотензия ёки гипоксемия шаклида ташқи ва ички тажовузларга кўпроқ мойил бўлади. Бундай ҳолларда иккиламчи гематомалар олиб ташлангандан сўнг гематома ўрнида қайта пайдо бўлиши мумкин. Шунинг учун миянинг иккиламчи гематомалари ва шишини олдини олиш учун биз силикон микротрубали "У"шаклидаги поливинилхлорид катетерини таклиф қилдик. Катетерни олиб ташланган гематома ўрнига махкамладик. Бизнинг "У" шаклидаги катетеримиз микротрубасидан чиқадиган трансдусер "регулятори" билан оқим-чиқиш тизимига эга. Бизнинг ихтироларимиз учун, рационализаторлик таклифига сертификат олинган. Ихтирога талабнома Ўзбекистон Республикаси интеллектуал мулк агентлигига топширилган. Ижобий ечим олинган. "У" шаклидаги катетерлар антибактериал таъсир остида 1 дан 3 кунгача қолдирилди. Катетер орқали физиологик эритма, баъзида кўрсатмаларга мувофиқ совутилган физиологик эритма юборилди. Бу такрорий гематомалар ва миянинг иккиламчи шиши пайдо бўлишининг олдини олишга имкон берди. Бу жарроҳлик амалиёти сабабли даволаш натижаларини яхшиланди ва ўлим ҳолатлари камайди. Операция давомида бош суягининг декомпрессион трепанациялари ва миянинг декомпрессияси фавқулудда ҳолатларда биз "логодендан" лагоҳилус спрейи ишлатдик ушбу ихтиромиз учун Ўзбекистон Республикаси интеллектуал мулк агентлигининг патенти олинди. Операция пайтида, лагоҳилус спрейини ишлатилганда, уни бир хил ишлатиш билан, шишган мия тўқималаридан паренхимал ва пердиapedетик қон кэтиш тезроқ тўхтади. Ушбу усул миянинг такрорий гематомалари ва шишларини камайтиришга имкон берди, шу билан гипоксия ва гипотензиянинг олдини олиш учун шароит яратди ва албатта, даволаниш натижаларини яхшилади. Йирингли-яллиғланишли интракраниал асоратлар (менингит) қобик гематомалари бўлган 18 беморда кузатилди. экстракраниал асоратлар энг кўп учрайдиган ўпка (пневмония) бўлиб, улар 53 беморда кузатилди. Кўтарилувчи уроинфекция 21 ҳолатда, ички қон кэтиш - 9 ҳолатда, ўпка эмболияси 2 ҳолатда аниқланди.

Болюс 100 мл физиологик суюкликни фавқулудда орқа мия каналига субдурал куйиш, яъни екпелляция "тенториал очилиш"ни келтириб чиқаради. Ушбу усулга дастлаб проф. Н.М.Қурбонов ва проф. К.Т.Худойбердиевлар асос солишган. Беморларда тенториал очилишни биз нафас олиш ва қон томир



марказлари тузилмаларини шиши ва силжиши туфайли беморда клиник ўлим ёки нафас етишмовчилиги оғир босқичи ривожланган ҳолларда қўлладик. Бу усулни 20 беморда қўлладик, 14 беморда ушбу усулдан муваффақият қозонилди. Қайта тиклаш ёки реанмация беморнинг ҳаёти учун курашни 3-4 соат давомида давом эттириш учун вақт беради. Такрорий уринишлар нисбатан самарасиз бўлди.

Тадқиқотиимизда 27 бемор вафот этди. Уларнинг 16 тасида ўлимнинг асосий сабаблари интракраниал эди (9 ҳолларда - мия ўзаги эзилиши ва унда қон айланишининг бузилиши билан миянинг шишиши ва дислокацияси, 3 ҳолларда – бош мия ўзаги ва субкортикал тузилмаларга қон кетиш, 4 да-интракраниал йирингли яллиғланиш асоратлари ривожланиши). Қолган 11 ҳолатда ўлим сабаблари экстракраниал асоратлар (6 ҳолатда сепсис билан асоратланган деструктив пневмония, 3 ҳолатда ички қон кетиш, ўпка эмболияси - 2 ҳолатда) бўлган.

Шундай қилиб, ўлим сабаблари фақат 33% ҳолларда ўлим сабаби интракраниал ва экстракраниал асоратларни ривожланишида эса 67% да. Бевосита шиш, мия дислокация ва мия ўзаги бузилиши ривожланиши билан боғлиқ эди.

Бош мия шиши, мия ўзаги бузилиши ва эзилиши ҳамда субкортикал тузилмаларда қон кетиши сабабли вафот этган 9 шикастланганда ўлим ҳолати дастлабки икки ҳафта юзага келди. Ушбу даврда омон қолганларнинг, ўлимнинг асосий сабаблари бошқа интракраниал ва экстракраниал асоратлар бўлди.

Шикастланганларнинг баъзиларида неврологик ҳолатнинг яхшиланишига қарамасдан йирингли-септик асоратларнинг ривожланиши кузатилган, бу юқумли жараёнларнинг жароҳат касалликка салбий таъсирини кўрсатади. Шунга кўра, жароҳатдан кейинги дастлабки 2 ҳафта ичида терапевтик тадбирлар нафақат миянинг шишиши ва шишишини олдини олиш ва йўқ қилишга, интракраниал гипертензияни тузатиш, балки йирингли-септик асоратларнинг олдини олишга ҳам қаратилган бўлиши керак.

Охир оқибат, шикастлаништик мия гематомалари бўлган беморларда жарроҳлик аралашувларнинг самарадорлиги асосан нафақат гематоманинг табиати, ҳажми, локализацияси ва мия моддасига бирламчи зарар етказиш даражасига, балки иккиламчи интракраниал ва экстракраниал зарар етказувчи омилларнинг ривожланишига боғлиқ. Уларни ҳисобга олмасдан, жарроҳлик аралашувининг самарадорлиги яхши бўлиши мумкин эмас. Травматик мия гематомаларини даволашни янада такомиллаштириш жарроҳлик даволаш кўрсаткичларини аниқлаштириш билан эмас, балки турли хил экстракраниал ва интракраниал зарар етказувчи механизмлар туфайли иккиламчи даражали мия шикастланишининг олдини олиш тамойиллари ва усулларини ишлаб чиқиш билан боғлиқ.

## ХУЛОСАЛАР

1. Бош мияшикастланишида иккиламчи ўзгаришларни аниқлаш, ташхислаш, профилактика қилиш ва даволашда БМҚШ диагностикаси, профилактикаси ва даволаш юқори даражада клиник кечиш оғирлиги ва натижасига кўра барча босқичларда белгилловчи муҳим омил ҳисобланади.

2. Бирламчи ҚБМШ билан жароҳатланган беморларни 3 соат ичида шошилиш ихтисослаштирилган даволаш муассасасига ётқизиш даволаш самарадорлигини 2 марта оширади.

3. Оғир ҚМБЖ да шикастлаништик қарахтлик 57% беморда кузатилди. Бунда қарахтликбемор ҳушинингбузилиши, нафасэтишмовчилиги, церебралва орқа мия ҳамда юрак-томир фаолияти бошқаруви бузилиши фонида кечиши билан тавсифланиши мумкин.

4. Бош ва орқа мия ортиб борувчи компрессияси бўйича ташриҳ аралашуви, жумладан оғир ҳолатдаги беморларда ҳам (терминал ҳолатдаги беморларда эмас) шошилиш тарзда ўтказилиши шарт.

5. Қўшма бош мия жароҳатида мия тўқимасининг шишиши ва эзилиши ҳамда даволаш учун бош мия ёнбош қоринчаларини пункция қилиш, дренажлаш ва мониторинг қилиш бош мия иккиламчи ўзгаришларини ҳамда мия шишини олдини олади.

6. Бирламчи невроген синдромларнинг учраши БМЖ оғирлигини исботлайди, иккиламчи невроген ўзгаришлар эса бош мия ташқи шикастланиш оғирлигини кўрсатади ва даволаш чора-тадбирларининг ўзига хослигини белгилайди.

7. Жароҳатнинг ўткир даврида турли генездаги артериал гипотензияси нохуш прогностик белги ҳисобланади. Жароҳатланишнинг 1 суткасида қўшма шикастланишлар билан боғлиқ бўлади.

8. Гипоксемия ва ЦПБ нинг БМҚШ дан сўнг 1 кун давомида пасайиши бош мия бирламчи шикастланиши оғирлигини кучайтиради. Бу беморларнинг даволаш натижаларини яхшиланиши қоннинг газ таркибини ўзгаришларини бартараф қилиш ва олдини олиш билан боғлиқ бўлиб, БМҚШ ни даволашдаги барча босқичларда АБ ни 100-90/70 мм.с.уст.дан паст бўлмаган ҳолда ушлаб туриш, иккиламчи бош мия жароҳатларининг олдини олишга имконият яратади.

9. БМҚШ кузатилган беморларда тироксинни лимфоцитлар томонидан сингишининг пасайиши уларни даволашда қалқонсимон безнинг синтетик гормонларини қўллаш мақсадга муофיקлиги исботланди.

10. Маҳаллий спрей Лагоденни қўллаш ташриҳ ва ташриҳдан кейинги асоратларни камайишига, қон йўқотиш ва бош мия шишининг олдини олишга ёрдам беради, шу билан бирга хирургик даволаш натижаларини яхшилади.

11. Иккиламчи бош мия ичи ва бош миядан ташқари шикастланишни замонавий комплекс ташхислаш ва нейротравматологик даволаш беморларни стационарда даволаниш муддатини қисқартиради ва ўлимни 30% га камайтиради.

**РАЗОВЫЙ НАУЧНЫЙ СОВЕТ ПРИ НАУЧНОМ СОВЕТЕ  
PhD.04/30.12.2019.Tib.95.01 ПРИ АНДИЖАНСКОМ  
ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ ИНСТИТУТЕ ПО  
ПРИСУЖДЕНИЮ УЧЕНЫХ СТЕПЕНЕЙ**

---

**АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ**

**КУЛДАШЕВ КАХРАМОНЖОН АБДУХАЛИЛОВИЧ**

**КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНЫХ  
ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ  
СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

**14.00.28 – Нейрохирургия**

**АВТОРЕФЕРАТ ДОКТОРСКОЙ (DSc) ДИССЕРТАЦИИ  
ПО МЕДИЦИНСКИМ НАУКАМ**

**АНДИЖАН – 2022**

**Тема докторской диссертации (DSc) зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Кабинете Министров Республики Узбекистан за № B2017.3DSc/Tib2017**

Диссертация выполнена в Андижанском государственном медицинском институте.

Автореферат диссертации на трех языках (узбекский, русский, английский (резюме) размещен на веб-странице Научного совета ([www.adti.uz](http://www.adti.uz)) и Информационно-образовательном портале «ZiyoNet» ([www.ziynet.uz](http://www.ziynet.uz)).

<b>Научный консультант:</b>	<b>Худойбердиев Кобилжон Турсунович,</b> доктор медицинских наук, профессор
<b>Официальные оппоненты:</b>	<b>Мамадалиев Абдурахмон Маматкулович</b> доктор медицинских наук, профессор <b>Кравчук Александр Дмитриевич</b> доктор медицинских наук, профессор <b>Лазарев Валерий Александрович</b> доктор медицинских наук, профессор
<b>Ведущая организация:</b>	<b>Ташкентская медицинская академия</b>

Защита диссертации состоится «\_\_» \_\_\_\_\_ 2022 г. в «\_\_» часов на заседании Разового научного совета при Научном совете PhD.04/30.12.2019.Tib.95.01 при Андижанском государственном медицинском институте. (Адрес: 100010, г.Андижан, ул. Ю.Атабекова, 1. Тел./факс: (874) 237-54-33; e-mail: [adti-361@umail.uz](mailto:adti-361@umail.uz)).

С докторской диссертацией можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Андижанского государственного медицинского института (зарегистрирована за № \_\_\_\_). (Адрес: 100109, г.100010, г.Андижан, ул. Ю.Атабекова, e-mail: [adti-361@umail.uz](mailto:adti-361@umail.uz))

Автореферат диссертации разослан 2022 г. «\_\_» \_\_\_\_\_  
(реестр протокола рассылки 2022 г. «\_\_» \_\_\_\_\_)

**М.М. Мадазимов**

Председатель разового научного совета по присуждению учёных степеней, доктор медицинских наук, доцент

**М.Ф. Нишанов**

Ученый секретарь разового научного совета по присуждению учёных степеней, доктор медицинских наук, доцент

**Н.С. Мамасалиев**

Председатель научного семинара при разовом научном совете по присуждению учёных степеней, доктор медицинских наук, доцент

## **ВВЕДЕНИЕ (аннотация докторской (DSc) диссертации)**

**Актуальность и востребованность темы диссертации.** В XXI веке во всем мире наблюдается неуклонный рост травм и повреждений, среди которых наибольшей сложностью отличаются комбинированные и сочетанные повреждения головного и спинного мозга с летальностью 30-40%. Черепно-мозговая травма является ведущей причиной заболеваемости и смертности, особенно в возрасте до 45 лет, при этом в 50-70% случаев она сочетается с внечерепными повреждениями. Летальность при сочетанной черепно-мозговой травме (СЧМТ) варьирует от 13% до 70%. По некоторым прогнозам, ожидается дальнейшее увеличение частоты СЧМТ. «Непрерывный мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) является краеугольным камнем нейрореанимации после тяжелых повреждений головного мозга, и действует как биомаркер вторичного повреждения головного мозга»<sup>1</sup>. Необходимо понимание механизма вторичного повреждения мозга, с учетом этих факторов возможно построение адекватного алгоритма хирургического и консервативного лечения, а также прогнозирование исходов СЧМТ. При этом выбор рациональной программы лечения и реабилитации больных с сочетанными травмами является весьма важной и сложной задачей современной нейрохирургии, так как до настоящего времени нет единого мнения как в отношении технических аспектов, так и необходимости, и сроках проведения оперативного вмешательства, что требует дальнейших научных поисков с изучением потенциальных возможностей осуществления новых направлений при решении данной проблемы.

В мировой практике в настоящее время осуществляется целый ряд целевых научных исследований, среди которых наиболее актуальными остаются исследования, направленные на изучение биомеханических, патофизиологических, гистологических и морфологических особенностей повреждения мозга при тяжелой черепно-мозговой травме, обсуждаются вопросы комбинированного применения различных видов нейромониторинга, что может иметь потенциальную пользу для понимания патофизиологии поврежденного мозга, особое внимание уделяется мониторингу инвазивного внутричерепного давления, что остается краеугольным камнем современной нейрореанимации, несмотря на сопутствующие риски инфекции и повреждения мозговой ткани, возникающие в результате хирургического введения катетера или датчика давления в спинномозговую жидкость или ткани головного мозга.

Современные аспекты развития отечественного здравоохранения включают множество мер, направленных на улучшение результатов лечения больных с сочетанными травмами и связанными с ними патологическими состояниями за счет внедрения современных принципов интенсивной терапии и хирургической помощи при тяжелых СЧМТ. В стратегию развития Нового Узбекистана на 2022-2026 годы по семи приоритетным направлениям

---

<sup>1</sup> Dai H, Jia X, Pahren L, Lee J, Foreman B. Intracranial Pressure Monitoring Signals After Traumatic Brain Injury: A Narrative Overview and Conceptual Data Science Framework. *Front Neurol.* 2020 Aug 28;11:959..

включены задачи по повышению качества оказания населению квалифицированных медицинских услуг<sup>2</sup>. Реализация данных задач, в том числе, путем оптимизации тактических подходов к выбору метода лечения при нарастающей компрессии головного и спинного мозга, а также оптимизации комплексной диагностики и нейротравматологического лечения вторичных внутричерепных и внечерепных повреждений головного мозга, является одним из актуальных направлений экстренной травматологии и медицины в целом, ввиду высокой медико-социальной значимости данной патологии.

Данное диссертационное исследование в определенной степени служит выполнению задач, утвержденных Указом Президента Республики Узбекистан «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан» за №УП-5590 от 17 декабря 2018 года, Постановлениями Президента Республики Узбекистан «О мерах по трансформации хирургической службы, повышению качества и расширению масштаба хирургических операций в регионах» за №ПП-5254 от 4 октября 2021 года и «О дополнительных мерах по обеспечению общественного здоровья путем дальнейшего повышения эффективности работ по медицинской профилактике» за №ПП-4891 от 12 ноября 2020 года, а также других нормативно-правовых документов, принятых в данной сфере.

**Соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий республики.** Диссертационное исследование выполнено в соответствии с приоритетным направлением развития науки и технологий республики VI «Медицина и фармакология».

**Обзор зарубежных научных исследований по теме диссертации<sup>3</sup>.** Исследования патогенеза и выбора тактики лечения сочетанной ЧМТ ведутся во всех развитых странах, таких как: University of Oklahoma, University of Chicago, Columbia University (США); «LaSapienza» University (Италия); Free University of Berlin (Германия); IU School of Medicine (Индия), ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т.Зайцева НАМН Украины» (Украина), ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского» (Россия), Ташкентский научно-исследовательский медицинский центр травматологии и ортопедии и нейрохирургии, Ташкентский институт усовершенствования врачей (Республика Узбекистан),

---

<sup>2</sup> Указ Президента РУз от 28.01.2022 г. № УП-60 «О стратегии развития Нового Узбекистана на 2022-2026 годы». Сборник законодательных актов.

<sup>3</sup> Koizumi H, Suehiro E, Fujiyama Y. Update on intensive neuromonitoring for patients with traumatic brain injury: a review of the literature and the current situation. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2014;54(11):870-7. doi: 10.2176/nmc.ra.2014-0168. Epub 2014 Oct 31; Doron O, Or T, Battino L. Cerebral blood flow augmentation using a cardiac-gated intracranial pulsating balloon pump in a swine model of elevated ICP. *J Neurosurg*. 2019 Apr 12;132(5):1606-1615. doi: 10.3171/2019.1.JNS182864; Basilio AV, Xu P, Takahashi Y. Simulating cerebral edema and delayed fatality after traumatic brain injury using triphasic swelling biomechanics. *Traffic Inj Prev*. 2019;20(8):820-825. doi: 10.1080/15389588.2019.1663347; Takahashi Y, Yanaoka T. Prediction of probability of fatality due to brain injury in traffic accidents. *Traffic Inj Prev*. 2019;20(sup1): S27-S31. doi: 10.1080/15389588.2019.1591621; Mistral T, Roca P, Maggia C. Automated Quantification of Brain Lesion Volume from Post-trauma MR Diffusion-Weighted Images. *Front Neurol*. 2022 Feb 23; 12:740603. doi: 10.3389/fneur.2021.740603; Shang Y, Wang Y, Guo Y. Analysis of the risk of traumatic brain injury and evaluation neurogranin and myelin basic protein as potential biomarkers of traumatic brain injury in postmortem examination. *Forensic Sci Med Pathol*. 2022 Feb 24. doi: 10.1007/s12024-022-00459-4.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи (Узбекистан), Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова (Узбекистан), Ташкентская медицинская академия (Узбекистан).

В результате исследований, проведённых в мире, по повышению качества периоперационного мониторинга и улучшению результатов хирургического лечения у больных с СЧМТ получен ряд научных результатов, в том числе: определено, что у пациентов с терапевтической гипотермией в острой стадии черепно-мозговой травмы она не оказывает существенного положительного влияния на клинический исход (Department of Neurosurgery, Yamaguchi University School of Medicine, Ube, Yamaguchi, Токуо, Япония); доказано, что оптимизированные протоколы активации внутричерепной баллонной помпы с кардиуправлением (ICBP) могут оказывать благотворное влияние на физиологические параметры головного мозга с минимальным влиянием на системные параметры (Department of Neurosurgery, Hadassah-Hebrew University Medical Center, Jerusalem, Израиль); доказано, что прогнозируемые значения ВЧД для летального исхода составляют 8,55 кПа (64,1 мм.рт.ст.), что связано с вероятностью смерти 99%, ткань мозга набухает в соответствии с трехфазной биомеханикой, которая моделирует биологические ткани как заряженную деформируемую пористую твердую матрицу (фиксированная плотность заряда [FCD]), поглощение же жидкости мозгом обусловлено осмотическим давлением Гиббса-Доннана, поскольку FCD подвергается воздействию, когда клетки умирают (Biomedical Engineering, Columbia University, New York, США); выявлено, что прогнозирование вероятности летального исхода с помощью комбинации моделирования первичной деформации головного мозга и последующего повышения ВЧД является более отчетливым по сравнению с прогнозированием только первичного повреждения (Honda R&D Co., Ltd., Innovative Research Excellence, Tochigi , Япония); определено, что существует возможность автоматизированной процедуры количественной оценки на основе атласа (AQP), основанной на обнаружении аномальных значений средней диффузии (MD), рассчитанных по МР-изображениям, взвешенным по диффузии для объема поражений головного мозга с низким и высоким MD после травмы и, таким образом, это позволяет определить тип и объем отечных поражений головного мозга (Univ. Grenoble Alpes, Inserm U1216, CHU Grenoble Alpes, Grenoble Institut Neurosciences, Grenoble, Франция); доказано, что Нейрогранин (Ng) и основной белок миелина (MBP) представляют собой потенциальные биомаркеры ЧМТ, дисфункциональная синаптическая пластичность, дегенерация синапсов и распад миелиновой оболочки могут привести к попаданию большого количества Ng и MBP в спинномозговую жидкость, а из-за нарушения гематоэнцефалического барьера Ng и MBP попадают в кровоток, что усиливается при более тяжелом повреждении головного мозга, это может объяснить потенциальный механизм наблюдения того, что в острой фазе после ЧМТ уровни Ng и MBP снижены в ткани головного мозга и повышены в

сыворотке (Department of Forensic Science, School of Basic Medical Sciences, Central South University, Changsha, 410013, Hunan, Китай).

В настоящий период в мире наиболее актуальными исследованиями травматологии и нейрохирургии продолжают оставаться крупномасштабные рандомизированные клинические исследования по интенсивному нейромониторингу пациентов с черепно-мозговой травмой, поиск предикторов прогноза, использование стволовых клеток и комбинированной терапии для уменьшения клеточной дегенерации, двигательного упадка, когнитивного и поведенческого дефицита. Совсем недавно, использование нервных стволовых клеток в сочетании с селективной лекарственной терапией стало альтернативным вариантом лечения нервной регенерации и поведенческой реабилитации после повреждения нервной системы, так как потеря нейронов после травмы головного мозга приводит к патофизиологическим изменениям на молекулярном и клеточном уровнях, которые серьезно влияют на нейропсихо-поведенческие и двигательные исходы. Дальнейшие исследования этих клинических аспектов несомненно улучшат современное представление о возможностях нейротерапии и позволят изучить проблему хирургического лечения СЧМТ с новых позиций нейрофизиологии поврежденного мозга.

**Степень изученности проблемы.** Настоящий период развития травматологии и нейрохирургии характеризуется акцентуацией на проблемах оценки изменений тенденций в лечении СЧМТ. Так, Joseph B (2015) определил, что пациенты с СЧМТ могут лечиться выборочно, без первоначального привлечения нейрохирургов, что приводит к более эффективному использованию ресурсов<sup>4</sup>. Schiefecker AJ. (2015) считает, что влияние терапевтической гипотермии на долгосрочный неврологический исход все еще остается спорным<sup>5</sup>. Roldán M. et al. (2021) выявили, что спектроскопия в ближней инфракрасной области (NIRS), которая является новым неинвазивным методом мониторинга, основанным на хромофорном поглощении инфракрасного света с возможностью мониторинга перфузии головного мозга может быть крайне полезна для получения ранней информации о состоянии головного мозга, так как вторичные повреждения головного мозга часто происходят в первые часы после травмы<sup>6</sup>.

Махкамов К.Э. с соавт. (2013) описали причины, патогенез и последствия вторичных повреждений головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Авторы утверждают, что при нарастающем отеке и остром пролабировании мозга после удаления очагов повреждения единственным методом лечения является декомпрессивная трепанация черепа<sup>7</sup>. Эрметов А.Т. с соавт. (2019) считают, что при тяжелой черепно-мозговой травме,

<sup>4</sup> Joseph B, Haider AA, Pandit V, Tang A, Kulvatunyou N, O'Keeffe T, Rhee P. Changing paradigms in the management of 2184 patients with traumatic brain injury. *Ann Surg.* 2015 Sep;262(3):440-8; discussion 446-8.

<sup>5</sup> Schiefecker AJ, Beer R, Broessner G. Can Therapeutic Hypothermia Be Guided by Advanced Neuromonitoring in Neurocritical Care Patients? A Review. *Ther Hypothermia Temp Manag.* 2015 Sep;5(3):126-34.

<sup>6</sup> Roldán M. Near-Infrared Spectroscopy in Traumatic Brain Injury. *Sensors (Basel).* 2021 Feb 24;21(5):1586.

<sup>7</sup> Махкамов К. Э., Кузибаев Ж. М. Хирургическая коррекция вторичных повреждений головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями. *Вестник экстренной медицины*, 2013, (2), 104-107.



сочетанной с травмой опорно-двигательного аппарата надо проводить симультанные операции с учетом тяжести доминирующей патологии<sup>8</sup>. Canac N. et al. (2020) утверждают, что измерение внутричерепного давления (ВЧД) имеет решающее значение в лечении многих неврологических состояний, однако из-за инвазивности, высокой стоимости и требуемой квалификации доступных методов мониторинга ВЧД многие пациенты, которым может быть он полезен, не получают его<sup>9</sup>. Jha RM, Kochanek PM. et al. (2019) считают, что стандартные клинические протоколы лечения отека головного мозга и внутричерепной гипертензии после тяжелой СЧМТ не менялись на протяжении десятилетий<sup>10</sup>. Liu D. et al. (2022) определили локальные эпигенетические изменения, особенно в метилировании ДНК, которые влияют на экспрессию генов, и нашли новую потенциальную взаимосвязь между внутричерепной гипертензией после ЧМТ и острым неустойчивым снижением метилирования ДНК в гене RGMA cg22111818<sup>11</sup>. Сабиров Д.М.<sup>12</sup> (2012), Исакулов Ш.П.<sup>13</sup> (2017), Al-Mufti F.<sup>14</sup> (2019), Foreman B.<sup>15</sup> (2019), Cook A.M.<sup>16</sup> (2020), Liotta E.M.<sup>17</sup> (2021) провели большую работу по разработке рекомендаций по начальному лечению отека мозга у пациентов нейрореанимации с субарахноидальным кровоизлиянием, черепно-мозговой травмой, острым ишемическим инсультом, внутримозговым кровоизлиянием, бактериальным менингитом и печеночной энцефалопатией, по применению мультимодального мониторинга в нейрореанимации для принятия решений с использованием прямых и непрямых суррогатных маркеров.

Проведенный анализ литературы, касающейся теоретических аспектов и клинического опыта применения новых технологий при СЧМТ показывает, что разработка нейродиагностических и нейрохирургических стандартов интенсивной терапии больных с СЧМТ является наиболее актуальной. Анализ международных научных изданий позволяет сформулировать изучения эффективных путей совершенствования новой схемы оказания медицинской помощи пострадавшим с СЧМТ в условиях экстренной медицинской помощи.

---

<sup>8</sup> Эрметов А.Т., Карабаев О.В., Холбаев Р.Э. и др. Случай симультанных операций на трех сегментах при тяжелой черепно-мозговой травме, сочетанной с травмой опорно-двигательного аппарата. Вестник экстренной медицины, 2019, 12 (4), 57-59.

<sup>9</sup> Canac N, Jalaeddini K, Thorpe SG, Thibeault CM, Hamilton RB. Review: pathophysiology of intracranial hypertension and noninvasive intracranial pressure monitoring. *Fluids Barriers CNS*. 2020 Jun 23;17(1):40.

<sup>10</sup> Jha RM, Kochanek PM, Simard JM. Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology*. 2019 Feb;145(Pt B):230-246. doi: 10.1016/j.neuropharm.2018.08.004. Epub 2018 Aug 4.

<sup>11</sup> Liu D, Zusman BE, Shaffer JR. Decreased DNA Methylation of RGMA is Associated with Intracranial Hypertension After Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2022 Jan 13. doi: 10.1007/s12028-021-01424-9.

<sup>12</sup> Сабиров Д.М., Красненкова М.Б. и др. Роль мониторинга вегетативной нервной системы в прогнозировании исходов у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Вестник экстренной медицины, 2012, (1), 17-20.

<sup>13</sup> Исакулов Ш.П. Интенсивная терапия при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме. Бюллетень медицинских интернет-конференций, 2017, 7 (7), 1354-1354.

<sup>14</sup> Al-Mufti F, Lander M, Smith B. Multimodality Monitoring in Neurocritical Care: Decision-Making Utilizing Direct and Indirect Surrogate Markers. *J Intensive Care Med*. 2019 Jun;34(6):449-463.

<sup>15</sup> Foreman B, Cass D, Forbes J, Ngwenya LB. A Bedside, Single Burr Hole Approach to Multimodality Monitoring in Severe Brain Injury. *J Vis Exp*. 2019 Mar 26;(145). doi: 10.3791/58993. PMID: 30985741.

<sup>16</sup> Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ. Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. *Neurocrit Care*. 2020 Jun;32(3):647-666. doi: 10.1007/s12028-020-00959-7.

<sup>17</sup> Liotta EM. Management of Cerebral Edema, Brain Compression, and Intracranial Pressure. *Continuum (Minneapolis)*. 2021 Oct 1;27(5):1172-1200. doi: 10.1212/CON.0000000000000988. PMID: 34618757.

Все вышеизложенное диктует необходимость продолжения научных исследований в этом направлении.

**Связь диссертационного исследования с планами научно-исследовательских работ научно-исследовательского учреждения, где выполнена диссертация.** Диссертационное исследование выполнено в рамках плана научно-исследовательских работ Андиганского государственного медицинского института 01.97000526, совместно с научно-медицинским исследовательским центром нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко Российской Федерации.

**Целью исследования** является разработка принципов диагностики, профилактики и лечения вторичных поражений головного мозга при сочетанной черепно-мозговой травме в остром периоде.

**Задачи исследования:**

установить динамику кардинального клинического течения и особенности клинического течения различных форм СЧМТ в зависимости от первичного генеза поражения головного мозга;

определить особенности клинического течения различных форм сочетанной черепно-мозговой травмы в зависимости от вторичного генеза поражения головного мозга;

разработать оптимальный диагностический комплекс при различных видах сочетанной черепно-мозговой травмы в аспекте вторичного повреждения головного мозга;

определить методы консервативной терапии в зависимости от основных внутричерепных и внечерепных механизмов вторичного повреждения головного мозга;

разработать объективные критерии для уточнения показаний и объёма нейротравматологических вмешательств при сочетанной черепно-мозговой травме;

обосновать и разработать систему хирургических методов лечения внутричерепных повреждений вторичного генеза при сочетанной черепно-мозговой травме;

произвести сравнительный анализ методов консервативного и хирургического лечения при сочетанной черепно-мозговой травме и на основании этого разработать оптимальный алгоритм лечения и прогностические критерии в зависимости от характера и выраженности вторичного повреждения головного мозга.

**Объектом исследования** явились 270 больных с сочетанной черепно-мозговой травмой, находившиеся на обследование и лечение в отделение нейрореанимации, в I-II отделениях сочетанных травм РНЦЭМП АФ за период 2013 по 2019 гг.

**Предмет исследования** составляет анализ эффективности усовершенствованных тактико-технических аспектов выполнения новых способов хирургического пособия в зависимости от генеза поражений мозга в остром периоде СЧМТ и дифференцированной нейрохирургической и

нейротравматологической тактики при различных формах внутричерепных гематом в зависимости от внутричерепных и внечерепных поражений.

**Методы исследований.** Для достижения цели исследования и решения поставленных задач были применены общеклинические, инструментальные, радиологические, иммунологические и статистические методы исследования.

**Научная новизна** исследования заключается в следующем:

выявлены клинические особенности течения очаговых и диффузных поражений мозга в остром периоде сочетанной черепно-мозговой травмы с учетом характера, распространенности и тяжести первичных и вторичных проявлений, а также изменениями зрачка;

обоснована, что прогностическим критерием развития и прогрессирования вторичных поражений головного мозга при сочетанной черепно-мозговой травме с дифференцировкой внутри- и внечерепных провоцирующих механизмов их формирования, является нарушения мозговой гемо- и ликвородинамики, что вызывает поражение механизмов поддержания перфузионного артериального давления;

выявлены прогностические критерии, основанные на клинических признаках, дислокационных явлениях, изменениях мозгового и периферического кровотока, системных факторах вторичного повреждения головного мозга (гипотензия, гипоксемия, гипонатриемия, повреждения крупных суставов и костей, позвоночника, спинного мозга) в остром периоде сочетанной черепно-мозговой травмы;

доказано, что экстренное мониторирование внутричерепного давления и дозированное дренирование желудочков головного мозга при нарастающем отеке головного мозга на фоне острого периода черепно-мозговой травмы предупреждают риск развития дислокационного синдрома.

**Практические результаты исследования** заключаются в следующем:

доказано, что первичная, в первые три часа, госпитализация больных с сочетанной черепно-мозговой травмой в экстренные специализированные лечебные учреждения повышает эффективность лечения более чем в 2 раза;

определены оптимальные сроки проведения оперативных вмешательств по поводу нарастающей компрессии головного и спинного мозга;

выявлены неблагоприятные прогностические критерии, связанные с сочетанными повреждениями, и указывающие на необходимость принятия экстренных мер в плане профилактики вторичных повреждений головного мозга;

доказано благоприятное влияние отечественного препарата, спрея из Лагодена, способствующее снижению операционных и послеоперационных осложнений, кровопотери и отека головного мозга, тем самым улучшающее результаты хирургического лечения внутричерепных гематом головного мозга;

выявлено, что для профилактики вторичного поражения головного мозга в виде гиповолемии и гипотонии в отделении реанимации при установлении тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы рекомендуется начинать

мероприятия с установления 4 периферических катетеров на конечности и одну центральную вену;

определена клиническая эффективность единовременного осмотра минимум 5 специалистов: нейрохирурга, травматолога, анестезиолога-реаниматолога, терапевта и общего хирурга, что позволяет определить оптимальные и доказательные способы диагностики и госпитализировать в профильное отделение;

определено, что предложенный комплекс диагностики, профилактики и нейротравматологического лечения вторичных внутричерепных и внечерепных повреждений головного мозга уменьшает сроки пребывания в стационаре и снижает летальность.

**Достоверность результатов исследования.** Достоверность результатов обоснована использованием объективных критериев оценки состояния пациентов, современных методов диагностики и лечения, корректным применением методологических подходов и наборов статистического анализа, методы решения рассмотренных в диссертации проблем основываются на современных научно-практических представлениях и подходах к диагностике и хирургическому лечению больных с сочетанными травмами.

**Научная и практическая значимость результатов исследования.** Полученные результаты вносят существенный вклад в расширение существующих представлений о принципах развития тяжелых повреждений мозга путем выявления морфологических особенностей и патофизиологических процессов клеточной дегенерации при отеке мозга, изучения предикторов вероятности летального исхода с помощью комбинации моделирования первичной деформации головного мозга и последующего повышения внутричерепного давления, что позволило провести нейромониторинг, улучшить процесс восстановления неврологических функций и сократить вероятность развития ишемических осложнений.

Практическая значимость результатов исследования состоит в том, что усовершенствована схема обследования больных, разработан алгоритм профилактики и комплексного лечения тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы, ориентированный на предупреждение вторичных повреждений головного мозга, что привело к снижению летальности и уменьшению экономических затрат на лечение пациентов с этим тяжелым видом патологии.

**Внедрение результатов исследования.** По результатам научного исследования по улучшению качества оказываемой высокотехнологичной хирургической помощи пациентам с сочетанной черепно-мозговой травмой:

разработаны методические рекомендации «Сочетанная черепно-мозговая травма, методы хирургического лечения внутримозговых гематом» (справка Министерства здравоохранения 08-09/7590 от 14 марта 2022 года). Предложенные рекомендации позволили улучшить качество и эффективность лечения и снизить общую летальность больных с сочетанной черепно-мозговой травмой с 34,4% до 15,4%;

разработаны методические рекомендации «Диффузные повреждения головного мозга в остром периоде сочетанной черепно-мозговой травмы»

(справка Министерства здравоохранения 08-09/7590 от 14 марта 2022 года). Предложенные рекомендации позволили выделить несколько факторов, определяющих качество исхода после диффузных повреждений мозга, которые в свою очередь зависят от развития вторичных как внутричерепных, так и внечерепных повреждающих факторов;

полученные научные результаты по улучшению качества оказываемой хирургической помощи больным с сочетанными черепно-мозговыми травмами внедрены в практическую деятельность здравоохранения, в частности в клинику АндГосМИ, в нейрохирургическое отделение Андижанского, Наманганского и Ферганского филиалов РНЦЭМП Республики Узбекистан (справка Министерства здравоохранения 08-09/7590 от 14 марта 2022 года). Совершенствование тактико-технических аспектов оказания помощи пострадавшим с сочетанной черепно-мозговой травмой, экстренное мониторирование внутричерепного давления и дозированное дренирование желудочков головного мозга по показаниям при нарастающем отеке головного мозга, позволило предупредить риск развития дислокационного синдрома при СЧМТ в остром периоде, уменьшить сроки пребывания в стационаре и снизить летальность до 30%.

**Апробация результатов исследования.** Результаты данного исследования были обсуждены на 6 научно-практических конференциях, в том числе, на 3 международных и 3 республиканских.

**Опубликованность результатов исследования.** По теме диссертации опубликовано 21 научных работ, в том числе 8 журнальных статей, 6 из которых в республиканских и 2 в зарубежных журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан для публикаций основных научных результатов докторских диссертаций.

**Структура и объем диссертации.** Диссертация состоит из введения, семи глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка цитированной литературы. Объем работы составляет 200 страниц.

## **СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИОННОЙ РАБОТЫ**

**В диссертационной работе, в части введения** - освещены и доказаны злободневность проблемы. Выяснилось летальность при СЧМТ, множественность нерешенных вопросов в тактике диагностики и лечения в остром периоде сочетанных травм. На основании вышеизложенного установлена цель и задачи научной работы. При этом конкретно определен объем работы, характер и предмет научного исследования, установлено соответствие этой диссертационной работы с приоритетными направлениями развития науки и технологии в Узбекистане. В работе проводятся сведения о внедрении, апробация опубликованных работ по теме диссертации.

**В первой главе** «Острые сочетанные черепно-мозговые травмы с повреждениями опорно-двигательного аппарата и спинного мозга» рассмотрен обзор литературных данных о патогенезе и особенности течения

при СЧМТ. Глава представляет обзор литературы, в которых приводятся сведения о современном состоянии проблемы.

**Во второй главе** диссертации «Общая характеристика наблюдений и используемые методы исследования». На основании цели и задач исследования выполнен перспективный анализ полученной информации.

В программе Statistica 6,0 выполнена статистическая обработка данных с вычислением средних (M) и относительных (P) величин, их среднеарифметических ошибок (m), достоверность различий определялась по критерию Стьюдента, связь между признаками определяли по Спирмену.

**В третьей главе** «Сравнительный анализ и прогностические критерии основных внутричерепных механизмов вторичного повреждения головного мозга при СЧМТ в остром периоде» из общей группы 270 наблюдений приводятся результаты обследования и лечения 158 (46%) пострадавших, у которых диагностировано сдавление мозга внутричерепными гематомами. Все пострадавшие условно были сгруппированы на следующие группы:

1 группа: 127 пострадавших, которым было проведено стандартное базовое реанимационное и нейротравматологическое лечение, требуемое для больных с СЧМТ в критических состояниях;

2 группа: 143 пострадавших, оказание помощи которым проводилось согласно разработанному протоколу, с позиций основных положений международных рекомендаций. При СЧМТ в 100% наблюдении диагностирована ЧМТ и она комбинировалась:

- в 46% наблюдений + травма конечности;
- в 21 % случаев + переломы позвоночника и повреждения спинного мозга
- 5 % наблюдений + переломы костей таза;
- 28% случаев + повреждения грудной клетки.

По данным ряда авторов [Касумов Н.А., Вердиев В.Г., Ибрагимов Ф.И., 2014; 2018] при повреждениях и переломах бедренной кости и костей таза, потеря крови может достигать от 1,8 – 2,0 литров крови. При повреждениях костей предплечья, предплечевой кости и костей голени кровопотеря может составлять от 800 мл до 1 литра крови. Эти данные свидетельствуют о том, что при сочетанных повреждениях трудно избегать постгеморрагического шока.

Распределение пострадавших по тяжести состояния: в 43% случаев выявлено сотрясение головного мозга, а в 29% наблюдений установлен ушиб головного мозга легкой степени, у 10% установлен ушиб головного мозга средней степени, в 13 % наблюдений выявлена тяжелая степень ушиба головного мозга, диффузно-аксональное повреждение установлено в 5% случаев, открытые ЧМТ – 33%, закрытые ЧМТ – 67%. Нами разработана и предложена классификация сочетанных черепно-мозговых травм.

СЧМТ I ст. - нетяжелые ЧМТ и нетяжелые внечерепные травмы

СЧМТ II ст. - нетяжелые ЧМТ и тяжелые внечерепные травмы

СЧМТ III ст. - тяжелые ЧМТ и нетяжелые внечерепные травмы

СЧМТ IV ст. - тяжелые ЧМТ и тяжелые внечерепные травмы

К первой степени СЧМТ отнесены - сотрясение головного мозга, ушиб мягких тканей головы + ушиб мягких тканей конечностей, позвоночника и

туловища. Ко второй степени СЧМТ отнесены - сотрясение головного мозга + переломы и вывихи различных трубчатых костей, плоских и губчатых костей и позвоночника.

К третьей степени отнесены- ушиб мягких тканей конечностей, позвоночника и туловища +ушибы легкой, средней и тяжелой степени головного мозга, диффузно-аксональное повреждение, сдавление всей головы и головного мозга.

В четвертой степени СЧМТ отнесены- ушиб головного мозга I, II, III степени, ДАП, сдавление головного мозга + переломы, вывихи, размозжение трубчатых костей, плоских и губчатых костей и позвоночника

В этой главе дан анализ только 101 больного, которым было проведено полное динамическое компьютерно-томографическое исследование, начиная с первых суток после травмы. Статистический анализ проведен с использованием основных клинических и компьютерно – томографических и МРТ данных (объем внутримозговой гематомы, выраженность набухания мозга, распространенность отека мозга, степень смещения прозрачной перегородки). Больные были сгруппированы в зависимости от причины сдавливания мозга: в I группев 46 наблюдениях выявленывнутричерепные гематомы без ушиба головного мозга, но со сдавлением. У II группы в 34 случаях установленыоболочечные гематомы со сдавлением головного мозга; III группа - 21 больнойс выраженными паренхиматозными повреждениями головного мозга, со сдавлением внутримозговой гематомой.

Большинство пострадавших - 55% получили травму в автоавариях, у 22% - при падении с высоты, 23% - при ударе по черепу. При внутримозговых гематомах наиболее часто причиной травмы были удары по голове или головой, а также автотравмы. Средний возраст у них был наибольшим (таблица 1). Тяжесть их состояния существенно не отличалась от тяжести состояния больных второй группы ( $t=1,6$ ;  $p>0,05$ ). Средний объем гематом, и смещение срединных структур были наименьшими в этой группе больных.

Вторая группа характеризовалась наиболее молодым возрастом и меньшей тяжестью состояния больных при поступлении с коротким бессознательным состоянием. При детальном рассмотрении причины сочетанной черепно-мозговой травмы в данной группе не удалось обнаружить преобладания какого-либо механизма получения травмы. Средний объем оболочечных гематом был вдвое больше, чем объем внутримозговых гематом. Смещение срединных структур более выраженным.

Третья группа характеризовалась более тяжелым состоянием больных, при этом самой частой причиной сочетанной черепно-мозговой травмы в этой группе был дорожно-транспортное происшествие (25%). Кроме этого, длительность бессознательного состояния была наибольшей при этом виде сдавления мозга. О тяжести травмы в этой группе больных свидетельствовали и максимальный суммарный объем внутримозговых гематом, и соответственно максимальная латерализация медиальных частей головного мозга.

Таблица 1

## Кардинальные клинические исходы и их показатели

Кардинальные симптомы	I	II	III
Количество наблюдений	46	34	21
Средний возраст	45,1±1,5	33±2,1	38±2,1
Средний балл по ШКТГ	8,5±0,3	9,3±0,4	6,9±0,3
Средняя длительность комы(сут)	5,1±0,8	4,2±0,8	6,4±0,9
Средний объем гематом	30,1±1,7	65,1±5,3	71,1±5,3
Среднее латеральное смещение	3,1±0,4	3,2±0,5	4,0±0,6
<b>Исходы</b>			
Хорошее восстановление	31	23	13
Умеренная инвалидизация	7	6	5
Глубокая инвалидизация и ВС	6	3	2
Летальный исход	2	2	1

В 2-3 группах у 42% наблюдений выявлено «светлый промежуток» и наблюдался у больных с оболочечными гематомами.

Среди всех неврологических симптомов у больных со светлым промежутком наиболее часто наблюдались анизокория и угнетение или выпадение фотореакции. Эти же неврологические симптомы чаще выявлялись среди пострадавших со светлым промежутком, чем среди пациентов без него. У пострадавших со светлым промежутком частота встречаемости анизокории и угнетения фотореакции на стороне сдавления мозга была наибольшей среди больных третьей группы (сдавление мозга оболочечными гематомами, сопровождающимися выраженными паренхиматозными повреждениями) и составила 90%. Следовательно, у больных со светлым промежутком и анизокорией можно предполагать с большой степенью вероятности сдавление мозга оболочечными гематомами (табл.2).

Таблица 2

## Анализ неврологической картины у пациентов (%)

Неврологические симптомы	Больные со светлым промежутком	Больные без светлого промежутка
Анизокория	57	35
Угнетение или выпадение ФР	56	40
Угнетение или выпадение КР	51	60
Разностояние глазных яблок	24	36
Ограничение или отсутствие ВВр	44	58
Снижение или выпадение ОЦ	36	48
Наличие ПР	29	41
Наличие ГС	49	39

*ФР-фотореакции; КР-корнеальных рефлексов; ВВр-рефлекторного взора вверх; ОЦ-окулоцефалический рефлекс; ПР-постуральные реакции; ГС-грубого гемисиндрома.*



Клинические и мультислойные компьютерно-томографические сопоставления выявили тесную взаимосвязь между длительностью комы и исходами для всех больных со сдавлением мозга ( $r=0,6$ ;  $p<0,01$ ). Исходы у этих больных достоверно коррелировали с тяжестью состояния при поступлении ( $r=0,5$ ;  $p<0,01$ ), объемом внутричерепной гематомы ( $r=0,3$ ;  $p<0,05$ ), выраженностью набухания мозга ( $r=0,4$ ;  $p<0,01$ ), степенью сдавления цистерн основания ( $r=0,3$ ;  $p<0,05$ ), степенью смещения срединных структур ( $r=0,2$ ;  $p<0,05$ ). При определении этих же закономерностей у больных со светлым промежутком были выявлены сильные корреляции исходов с объемом гематомы, выраженностью отека мозга, степенью смещения срединных структур и степенью сдавления цистерн основания ( $p<0,05$ ). У больных, у которых потеря сознания наступила сразу после травмы, эти корреляции были слабо выраженными и не достоверными ( $p>0,05$ ). Это показывает, у пострадавших со светлым промежутком, у которых первичная травма была менее тяжелой, дальнейшее течение заболевания охарактеризовались развитием механизмов вторичного повреждения головного мозга - увеличения объема гематомы, нарастания отека мозга и соответственно этому усилению смещения мозга.

Закономерности сдавления мозга у больных разного возраста отличались. На основании корреляционного анализа было выявлено, что исходы у больных младше 40 лет ( $n=146$ ) достоверно зависели от объема сдавливающего субстрата ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ), распространенности отека мозга ( $r=0,5$ ;  $p<0,01$ ), степени сдавления желудочковой системы ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ) и цистерн основания ( $r=0,3$ ;  $p<0,01$ ). У больных старше 40 лет ( $n=56$ ) исходы травмы не коррелировали с указанными показателями. Такая закономерность не описана в литературе [Е.И. Гайтур, 1999-2014] и выявлена впервые в мировой практике. Возможным объяснением данной закономерности является меньший объем интракраниальных резервных ликворных пространств у пациентов до 40 лет, и появление дополнительного объема в полости черепной коробки при повышении внутричерепного давления и влияет на исход травмы.

Результаты проведенного исследования позволяют утверждать, что сдавление мозга происходит по-разному в зависимости от вида внутричерепных гематом. Наиболее характерным для сдавления мозга оболочечными гематомами является наличие светлого промежутка, анизокории и нарушений фотореакции. У больных со светлым промежутком течение травматической болезни зависит не только от первичного повреждения мозга, но в большей степени генеза вторичного поражения головного мозга. При сдавлении мозга имеется определенный критический объем внутричерепной гематомы, при котором не нарушаются компенсаторные возможности ликворных пространств. По нашим данным, он равен 30 мл.

В наших исследованиях скорости мозгового кровообращения имели разнонаправленный характер. Снижение скорости кровотока достоверно коррелирует с тяжестью полученной травмы и исходами пациентов СЧМТ с тяжелой степенью. При очаговых повреждениях на стороне повреждения

наблюдалось наиболее выраженное снижение скорости кровотока, по сравнению со «здоровой» стороной и диффузными повреждениями. Было выявлено большое прогностическое значение снижения средней скорости кровотока в первые трое суток после травмы. При выраженном снижении скорости кровотока обычно наступал летальный исход. Определено, что повышение линейной скорости кровотока у больных с диффузными повреждениями имеет в основе гиперемию мозга, тогда как повышение линейной скорости кровотока у больных с очаговыми повреждениями обусловлено чаще всего развитием ангиоспазма. Снижение линейной скорости кровотока в связи с нарушенной ауторегуляцией пациентов СЧМТ с тяжелой степенью, по данным других авторов, приводит к ишемическим очаговым повреждениям мозга, что подтверждается полученными в результате нашего исследования данными.

Клинико-статистический анализ показал, что развитие гнойно-воспалительных осложнений более характерно для очаговых повреждений головного мозга. Развитие инфекционных осложнений после сочетанной черепно-мозговой травмы оказывает существенное влияние на течение и, в конечном итоге, на исходы травм, и резко увеличивает летальность. Этиологическими факторами посттравматических менингитов, венитрикулитов и энцефалитов являются в половине случаев Грамм-положительные микроорганизмы и в половине случаев - Грамм-отрицательные. У больных с тяжелой механической травмой увеличение поглощения тироксина лейкоцитами и лимфоцитами способствует росту фагоцитарной активности, а также повышению эффектов тималина на фагоцитарную активность и усиление иммунитета у больных после тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы.

Таким образом, существенную роль в клиническом течении травматической болезни мозга играют вторичные внутричерепные патогенетические механизмы, обуславливающие развитие внутричерепной гипертензии, набухания мозга, смещения и деформации мозга, нарушений церебральной гемодинамики и ликвороциркуляции, расстройств церебрального метаболизма, а также развитие гнойно-воспалительных осложнений.

**Четвертая глава** «Сравнительно-корреляционный анализ и прогностические критерии основных системных механизмов вторичного повреждения мозга при сочетанной черепно-мозговой травме» посвящена описанию результатов исследования на основании сравнительного анализа лабораторных показателей. Для определения прогностического значения артериальной гипотензии были отобраны 187 пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой. Из исследования были исключены показатели, которые наблюдались у больных в терминальном состоянии. Число сердечных сокращений и артериальное давление мониторировались. Анализировали зависимость параметров системного кровообращения от кинетики биогенных аминов, данных клинико-неврологического и рентгенологического исследований.

Анализ выборочных параметров системной гемодинамики в 1-21 сутки после сочетанной черепно-мозговой травмы выявил, что артериальная гипотензия (при поступлении и в первые 14 суток) выявлена в 81% наблюдений. Это значительно превышает процент встречаемости артериальной гипотонии по результатам анализа банка данных травматической комы, где этот показатель составил 34,6%. Всего в нашем материале пациентов только с сочетанной ЧМТ эпизоды артериальной гипотензии выявлены в 88% наблюдений. Это доказывает еще раз, что артериальная гипотензия при поступлении ассоциируется с сочетанными повреждениями и является следствием кровопотери и депонирования крови. Наиболее часто артериальная гипотензия наблюдалась среди больных с диффузными повреждениями (51%), и гораздо реже у больных с очаговыми повреждениями (30%). У больных с ранней артериальной гипотензией исходы были хуже (85% летальных исходов и вегетативных состояний).

Кроме этого, у пострадавших с артериальной гипотонией, несмотря на примерно одинаковую тяжесть состояния при поступлении (средний балл по шкале комы Глазго у пострадавших с артериальной гипотензией составил  $5,1 \pm 0,6$ , у пострадавших с нормотензией -  $5,7 \pm 0,4$ ; различие не существенно,  $p > 0,05$ ), средняя длительность коматозного состояния была достоверно большей у перенесших артериальную гипотонию ( $10,2 \pm 2,1$  суток, против  $4,9 \pm 1,6$  суток, у пострадавших без эпизодов артериальной гипотензии;  $p < 0,05$ ).

Генез ранней артериальной гипотонии обусловлен абсолютным или относительным снижением объема циркулирующей крови вследствие различных причин. Это явление наблюдается в 72% случаев и в 37,2% снижение объема циркулирующей крови носило выраженный характер, свидетельствуя об острой гиповолемии. Гиповолемические расстройства в 52% наблюдений приводили к снижению ударного объема сердца. И это компенсируется только в 15,1% наблюдений. Выявлялась достоверная корреляция между сердечным индексом и объемом циркулирующей крови ( $r = 0,56$ ;  $p < 0,05$ ) с одной стороны, и объемом циркулирующей крови и ударным индексом с другой ( $r = 0,57$ ;  $p < 0,01$ ).

Проведенное исследование показало, что первичное повреждение мозга усугубляется возникновением вторичных системных механизмов повреждения. Наибольшее значение при тяжелой ЧМТ имеют повреждения механизмов поддержания перфузионного давления (частично или полностью нарушается ауторегуляция мозгового кровотока), при развитии которых мозг перестает адекватно «реагировать» на системные нарушения гомеостаза. Вследствие этого возникают различные вторичные повреждения мозговой ткани, преимущественно ишемического характера. Причиной этих ишемических нарушений и выступают вторичные системные механизмы повреждения мозга. Именно поэтому их раннее выявление и прерывание является основной целью лечебных мероприятий. На основании полученных данных нами разработан и предложен алгоритм диагностики и принципов лечения сочетанных черепно-мозговых травм в остром периоде (табл. 3).

Таблица 3

Степень сочетанных травм ЧМТ, ПСМТ и ОДА	ШИ по Альговеру	Острая кровопотеря	Степень тяжести дефицита по ГО и объёма ОЦК	Прогноз	Принципы и пути лечения
Сочетанная травма 1 степени	Шок 1 степени 0,5-0,75 балл	До 0,5 литров	Дефицит ГО -30% Дефицит ОЦК – 10%	Благоприятный прогноз – 100%	1. Дегидратационная терапия 2. Введение кристаллоидов и коллоидов 3. Аналгетики (Аналгезия) 4. Симптоматическое лечение 5. Гемостатики 6. Антибиотикотерапия (РЛТ) 7. Измерение и учёт ЦПД
Сочетанная травма 2 степени	Шок 2 степени 1-1,25 балл	От 0,5-до 1 литра	Дефицит ГО-30-45% Дефицит ОЦК-до 20%	Благоприятный -75% Неблагоприятный -25%	1. Введение нискомол, декстран, коллоидов и кристаллоидов 2. Дегидратационная терапия (РЛТ) 3. Аналгезия (ГОМК, Кетамин) 4. Гемостатики. 5. Гепаринизация 6. Измерение и учёт ЦПД 7. Симптоматическое лечение 8. Экстренное хирургическое вмешательство 9. Антибиотикотерапия (РЛТ)
Сочетанная травма 3 степени	Шок III степени 1,5-2 балл	От 1-2 литров	Дефицит ГО-40-60% Дефицит ОЦК-31-40%	Благоприятный -50% Неблагоприятный -50%	Введение эритроцитов, альбумина, коллоидов, кристаллоидов. 2. Аналгезия. (ГОМК, Кетамин) 3. Гемостатики 4. Гепаринизация 5. Глюкокортикоиды 6. Гормонотерапия 7. Пункция и мониторинг боковых желудочков 8. Усиленная адекватная (РЛТ) дегидратационная терапия 9. Измерение и учёт ЦПД 10. Симптоматическое лечение 11. Антибиотикотерапия (РЛТ) 12. Экстренное хирургическое вмешательство
Сочетанная травма 4 степени	Шок IV степени 2-2,5 балл	2-3,5 литр	Дефицит ГО-свыше 60% Дефицит ОЦК-свыше 40%	Благоприятный -25% Неблагоприятный -75%	а) Введение эр.масса+плазма+каллоид+кристаллоид 0,4+0,1+0,25+0,25 б) Эр. Масса+свеж. ситрат. кровь+альбумин плазма+ коллоид+кристаллоид. 2. Аналгезия (медикаментозный сон) 3. Гемостатики 4. Гепаринизация 5. Глюкокортикоиды 6. Гормонотерапия 7. Пункция и мониторинг боковых желудочков 8. Измерение и учёт ЦПД 9. Усиленная адекватная (РЛТ) дегидратационная терапия 10. Симптоматическое лечение 11. Антибиотикотерапия (РЛТ) 12. Экстренное хирургич. вмешательство 13. Интенсив. динам. реанимац. мероприятия и наблюдения

**В пятой главе** «Клиника, диагностика и исходы диффузных поражений ЦНС у больных с СЧМТ» приводятся результаты лечения данного вида патологии с учетом динамики клинико-лабораторных показателей. Вопрос о сроках и возможностях реабилитации пациентов, перенесших диффузные повреждения, в значительной степени может быть освещен на основе сопоставления состояния пострадавших в различные сроки после СЧМТ. Результаты изучены у больных с СЧМТ с учетом состояния больных, их социальной активности, степени нетрудоспособности отнесены к ближайшим.

В группе пациентов с длительностью комы до 7 суток включительно скончались 6, при этом у 5 из них смерть наступила на фоне продолжавшейся комы. Однако интракраниальные факторы в танатогенезе имели ведущее значение только в 4 наблюдениях (набухание с вклиниванием ствола мозга).

У большинства выживших пострадавших этой группы наблюдались умеренная инвалидизация (20 случаев) или хорошее восстановление (79 случаев). В то же время из 39 пациентов, находившихся в коме 8 суток и более, хорошее восстановление наблюдалось только у 2; у остальных выживших исходы соответствовали умеренной (4), глубокой инвалидизации (17) или вегетативному статусу (7 случаев). В танатогенезе всех 9 умерших, находившихся в коме 8 суток и более, основными были экстракраниальные осложнения.

С точки зрения прогнозирования исходов, важное значение имели не только длительность коматозного состояния, но и глубина комы.

В группе пострадавших с умеренной комой (6-8 баллов по шкале комы Глазго) у 22 из 57 отмечено хорошее восстановление. Летальных исходов в этой группе не наблюдалось. В то же время у 55 пострадавших, находившихся в глубокой коме, отсутствовало хорошее восстановление; отмечен высокий процент тяжелой инвалидизации (26 случаев, или 46%) и летальных исходов (13 случаев, 23%) (табл.4).

**Таблица 4**

**Диффузные повреждения головного мозга при СЧМТ с угнетением сознания при поступлении**

Шкала комы Глазго	Число больных	Шкала исходов Глазго (в %)				
		I	II	III	IV	V
>11	33	96	2	--	--	2
11-9	32	88	4	4	--	4
8-6	57	37	27	32	4	--
5-3	55	--	11	46	13	23
<b>Всего</b>	<b>177</b>	<b>46</b>	<b>14</b>	<b>26</b>	<b>5</b>	<b>9</b>

*Исходы по ШКТ: I-восстановление; II-легкая инвалидизация; III-тяжелая инвалидизация; IV-вегетативное состояние; V-летальный исход.*

Корреляционный анализ выявил тесную зависимость между глубиной комы и исходами при диффузных повреждениях ( $r=-0,52$ ;  $p<0,01$ ). Эти данные ясно свидетельствуют о наличии корреляции между глубиной комы и исходами: чем тяжелее кома, тем хуже исходы.

Сравнительный анализ выявил достоверную зависимость между длительностью коматозного состояния и исходами в обеих возрастных группах, но она была более сильной у пожилых (соответственно  $r=0,41$ ;  $p<0,01$ , и  $r=0,30$ ;  $p<0,05$ ). Корреляционный анализ выявил также тесную зависимость между глубиной комы и исходами диффузных повреждений в обеих возрастных группах (для детей  $r=-0,51$ ;  $p<0,01$ , для взрослых  $r=-0,54$ ;  $p<0,01$ ). Исходы в группе пострадавших с диффузными повреждениями отличались в зависимости от степени патологических изменений, выявленных на мультислайных компьютерных томограммах. У пострадавших с отсутствием видимой патологии на компьютерных томограммах (1 группа) через 6 месяцев после травмы отмечалось хорошее восстановление либо умеренная инвалидизация в 93% случаев. В этой группе скончалось два пациента.

Особенностью второй группы является выявление на компьютерных томограммах небольших очагов измененной плотности с умеренным сдавлением желудочковой системы. В этой группе также преобладали хорошие исходы, составившие более половины случаев (57%). Скончалось 5 пострадавших (10%), причем 3 в связи с отеком мозга, дислокацией и ущемлением ствола мозга, 2 – по причине гнойно-септических осложнений.

У пострадавших 3 группы, у которых при компьютерно-томографическом исследовании отмечалось увеличение объема мозга с деформацией или полным сдавлением цистерн основания, удельный вес плохих исходов был выше, чем в первых двух группах. Скончалось 6 из 47 пациентов (13%). 4 из них - вследствие развития генерализованного отека мозга с последующим аксиальным вклиниванием и ущемлением ствола мозга, а 2 - вследствие экстракраниальных осложнений.

В 4 группе пострадавших, у которых при компьютерной томографии выявлялось асимметричное диффузное увеличение мозга с латерализацией в сторону более чем на 5 мм, доля летальных исходов и вегетативных состояний была значительно выше (50%), при этом вероятность хорошего восстановления практически отсутствовала. Скончались 2 пациента - один из-за неуправляемого отека мозга в первые 3 суток после травмы, второй - из-за развития гнойно-септических осложнений.

Проведенное исследование доказывает, что исходы диффузных повреждений головного мозга зависят от степени выраженности набухания мозга и выраженности паренхиматозных повреждений, выявляемых при мультислайном компьютерно-томографическом исследовании и степени СЧМТ.

При острой СЧМТ имеют большое значение нейроэндокринные нарушения, которые очень грубо влияют на развитие вторичного повреждения головного мозга. Внедрение нового метода лечения и профилактики посттравматических осложнений с применением тироксина совместно с иммуномодуляторами у больных с тяжелой механической сочетанной травмой, под руководством д.м.н. проф. В.А. Алейника, было обосновано. Применяли тироксин совместно с тималином с учетом показателя поглощения лимфоцитами тироксина для усиления иммунитета с целью профилактики вторичных гнойно-воспалительных осложнений. В связи с чем, с целью изучения у больных с грубой СЧМТ зависимости изменения фагоцитоза, от поглощения лейкоцитами

и лимфоцитами тироксина у 40 больных после тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы на 1, 4, 10 сутки исследовалась фагоцитарная активность и фагоцитарный индекс, а так же усвоение лейкоцитами и лимфоцитами тироксина. В нашем исследовании нами изучена способность лимфоцитов к розеткообразованию после иммуномодуляции тималином.

**В шестой главе** диссертации «Клиника, диагностика, и методы лечения очаговых ушибов и разможжений головного мозга при СЧМТ» Очаговые ушибы мозга, без оболочечных гематом, были диагностированы у 105 пострадавших, которые составили 39% от всей (270) анализируемой группы больных с черепно-мозговой травмой. Большинство больных поступило в первые 8 суток после травмы (73%). Средний срок поступления больных в отделение нейрохирургии был равен  $4,3 \pm 0,6$  суткам. У больных ушибы и разможжения головного мозга часто наблюдались после дорожно-транспортных происшествий (38), при прямом и непрямом ударе головой - 29% наблюдений. У 19% ушибы и разможжения выявились после падения с высоты и у 14% причины ушибов и разможжения головного мозга не удалось выяснить. Средний возраст составил 42 года.

Сопутствующие переломы костей свода черепа выявлены у 55% пострадавших, а переломы основания черепа у половины больных. Закрытая травма наблюдалась в 52% случаев, открытая - в 48%. Признаки субарахноидального кровоизлияния были выявлены у 65% больных. Сочетанные повреждения имели место в 27% наблюдениях.

При анализе взаимосвязи между компьютерно-томографическими группами больных и длительностью комы была получена четкая взаимосвязь. Длительность коматозного состояния у больных с очаговыми ушибами была большей в группе больных, где по данным компьютерной томографии была наибольшая степень разрушения мозгового вещества и которые получили более тяжелую травму. Исходы были достоверно хуже у больных 3 и 4 групп. Летальные исходы и вегетативные состояния наблюдались только среди больных с очагами ушибов 3 и 4 вида.

Таким образом, при определенных условиях адекватное консервативное лечение больных с очагами ушиба 3-4 видов под динамическим клиническим контролем может обеспечить благоприятные исходы. По нашим данным, такими условиями могут быть: стабильное состояние сознания, объем очага до 30 мл, до 5мм смещение в стороны структур головного мозга открытые цистерны основания, отсутствие полушарного отека мозга, стабильный неврологический дефицит. Однако, если имеется проникающая черепно-мозговая травма или вдавленные переломы, оперативное лечение, безусловно, показано, даже если пострадавший соответствует вышеперечисленным критериям.

**В седьмой главе** диссертации «Клиника, диагностика и лечение травматических оболочечных гематом при сочетанных ЧМТ» описаны современные подходы к лечению, разработан алгоритм диагностики и лечения пострадавших с сочетанной тяжелой черепно-мозговой травмой. Изучена и доказана сложность диагностики субдуральной гематомы, даже при наличии круглосуточной возможности выполнения компьютерно-томографического исследования. Продемонстрирована роль полушарного отека, который

усугубляет у части больных течение травматической болезни головного мозга. Показана роль экстракраниальных и интракраниальных вторичных факторов, оказывающих существенное влияние на течение и исходы тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы. При экстренной резекционной декомпрессионной трепанации черепа и декомпрессии головного мозга после удалении гематомы возникает необходимость профилактики возникновения вторичных гематом головного мозга, из-за паренхиматозного строения головного мозга. После травмы и операции, сосуды головного мозга становятся более хрупкими из-за отека и дислокации головного мозга и более податливыми к внешним и внутренним агрессиям в виде артериальной гипертензии или гипотензии, или гипоксемии. В таких случаях возникают вторичные гематомы в ложе удаленной гематомы. Поэтому в целях профилактики вторичных гематом и отеков головного мозга нами предложен «У» образный поливинилхлоридный катетер с силиконовой микротрубкой. Которой устанавливали в ложе удаленной гематомы. Наш «У» образный катетер имеет приточно-отточную систему с трансдюссером «регулятор» оттока из микротрубки. На наше изобретение получено удостоверение на рац.предложение. Подана заявка на изобретение в Агентство интеллектуальной собственности Республики Узбекистан. Получено положительное решение. «У» образные катетеры оставляли от 1 до 3х суток под антибактериальным покрытием. Через катетер вводили физиологический раствор, иногда по показаниям охлажденный физиологический раствор. Это давало возможность профилактики образования повторных гематом и вторичного отека головного мозга. Тем самым улучшались результаты хирургического лечения уменьшалась летальность. При экстренных резекционных декомпрессионных трепанациях черепа и декомпрессии головного мозга во время операции нами использован спрей из лагохилуса «из логодена» на это наше изобретение получен патент Агентства интеллектуальной собственности Республики Узбекистан. Во время операции при применении спрея из лагохилуса при его равномерном использовании быстрее останавливались паренхиматозные и пердиапедезные кровотечения из отечных тканей головного мозга. Этот способ давал возможность уменьшить число повторных гематом и отеков головного мозга, тем самым создавались условия для профилактики гипоксии и гипотонии и, естественно, улучшались результаты лечения. Гнойно-воспалительные внутричерепные осложнения (менингит) наблюдались у 18 пострадавших с оболочечными гематомами. Наиболее частыми экстракраниальными осложнениями были легочные (пневмонии), которые наблюдались у 53 пациентов. Восходящая уроинфекция выявлена в 21 случае, внутренние кровотечения - в 9, в 2 наблюдениях диагностирована тромбоэмболия легочной артерии.

Экстренное болюсное введение 100 мл. физ.р-ра. в спинномозговой канал субдурально, то есть, экспелляция «ревклинивание»тенториального отверстия, применялось нами с начала нашего исследования. У истоков этого начинания стояли проф. Н.М. Курбанов и проф. К.Т. Худойбердиев. Этот метод нами применялся, когда у больных появлялись признаки вклинивания в тенториальное отверстие. То есть дыхательные и сердечно-сосудистые центры из-за отека и смещении срединных структур сдавлены, у больного развилась фаза



клинической смерти или грубой дыхательной недостаточности и все витальные показатели отрицательные. Нами этот метод применялся у 20-ти больных, у 14 пациентов имели успех от метода. Реклинация или же экспелляция дает время для продолжения борьбы за жизнь больного на 3–4 часа. Повторные экспелляции относительно мало эффективны.

Скончалось 27 пострадавших. У 16 из них основными причинами смерти были внутричерепные (в 9 случаях – отек и дислокация мозга с ущемлением ствола мозга и нарушением кровообращения в нем, в 3 - случаях кровоизлияния в ствол и подкорковые структуры, в 4 - развитие внутричерепных гнойно-воспалительных осложнений). В остальных 11 случаях причинами летального исхода явились экстракраниальные осложнения (деструктивные пневмонии, осложнившиеся сепсисом в 6 случаях, внутреннее кровоизлияние в 3, тромбоз легочной артерии - в 2 случаях). Таким образом, только в 33% причины смерти были непосредственно связаны с развитием отека, дислокации мозга и ущемлением ствола мозга, в 67% случаев причиной летальных исходов было развитие других интракраниальных и экстракраниальных осложнений.

Все 9 пострадавших, у которых наблюдался отек, дислокация мозга с ущемлением ствола, кровоизлияниями в ствол и подкорковые структуры, скончались в течение первых двух недель после травмы. У переживших этот период основными причинами смерти стали другие внутричерепные и внечерепные осложнения.

У части пострадавших развитие гнойно-септических осложнений наблюдалось на фоне или после улучшения неврологического статуса, что свидетельствует о существенном негативном влиянии инфекционных процессов на течение травматической болезни. Соответственно, в первые 2 недели после травмы лечебные мероприятия должны быть направлены не только на предупреждение и устранение отека и набухания мозга, коррекцию внутричерепной гипертензии, но и на профилактику гнойно-септических осложнений.

В конечном итоге, эффективность хирургических вмешательств у больных с травматическими гематомами головного мозга в значительной мере зависит не только от характера, объема, локализации гематомы и степени первичного повреждения вещества мозга, но также и от развития вторичных внутричерепных и внечерепных повреждающих факторов. Без их учета эффективность хирургического вмешательства может быть минимальной. Дальнейшее совершенствование лечения травматических гематом головного мозга связано не столько с уточнением показаний для хирургического лечения, но и с разработкой принципов и методов профилактики вторичного повреждения головного мозга за счет различных внечерепных и внутричерепных повреждающих механизмов его первичного и, главное, вторичного повреждения при СЧМТ.

## ВЫВОДЫ

1. Диагностика, профилактика и лечение вторичных повреждений головного мозга при СЧМТ, в значительной степени определяющих тяжесть клинического течения и исходы, является важнейшей задачей на всех этапах оказания помощи пострадавшим с сочетанной черепно-мозговой травмой.

2. Первичная, в первые три часа госпитализация больных с СЧМТ в экстренные специализированные лечебные учреждения более чем в 2 раза улучшает эффективность лечения.

3. Травматический шок при тяжелой СЧМТ наблюдается более чем у 57% пострадавших, при этом он может протекать на фоне нарушенного сознания, дыхательной недостаточности, нарушений центральной регуляции сердечно-сосудистой деятельности как церебрального, так и спинномозгового уровня.

4. Оперативное вмешательство по поводу нарастающей компрессии головного и спинного мозга должно производиться в экстренном порядке, в том числе у больных в тяжелом (но не терминальном) состоянии.

5. Экстренное мониторирование внутричерепного давления и дозированное дренирование желудочков головного мозга по показаниям при нарастающем отеке головного мозга, предупреждают риск развития дислокационного синдрома при СЧМТ в остром периоде.

6. Частота первично-неврогенных синдромов определяет тяжесть ЧМТ, а прогрессирование вторично-неврогенных симптомов зависит от характера и тяжести сочетанных повреждений, а также от адекватности предпринятых лечебных мероприятий.

7. Артериальная гипотензия различного генеза в остром периоде травмы является крайне неблагоприятным прогностическим признаком. В 1-е часы и сутки после травмы она чаще всего связана с сочетанными повреждениями.

8. Гипоксемия и снижение ЦПД в первые часы и сутки после СЧМТ травмы, усугубляет тяжесть первичного поражения головного мозга. Улучшение результатов лечения этих больных тесно связано с предупреждением и устранением выраженных изменений газового состава крови и поддержании АД не ниже 100-90/70 мм.рт.ст. на всех этапах лечения при СЧМТ, тем самым создает возможность для предупреждения вторичных повреждений головного мозга.

9. Снижения поглощения тироксина лимфоцитами у пациентов с СЧМТ указывает на целесообразность применения в лечении синтетических гормонов щитовидной железы.

10. Использование отечественного препарата спрея из Лагодена, способствует снижению операционных и послеоперационных осложнений, включая кровопотерю и отек головного мозга, тем самым улучшает результаты хирургического лечения.

11. Современная комплексная диагностика и нейротравматологическое лечение вторичных внутричерепных и внечерепных повреждений головного мозга уменьшает частоту летальности до 30%, а также сокращает сроки пребывания в стационаре.

**ONE-TIME SCIENTIFIC COUNCIL UNDER THE SCIENTIFIC  
COUNCIL PhD.04/30.12.2019.Tib.95.01 ON AWARD OF SCIENTIFIC  
DEGREES AT THE ANDIJAN STATE MEDICAL INSTITUTE**

---

**ANDIJAN STATE MEDICAL INSTITUTE**

**KULDASHEV KAKHRAMONJON ABDUKHALILOVICH**

**COMPLEX DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF SECONDARY  
BRAIN INJURIES IN THE ACUTE PERIOD OF CONCOMITANT  
TRAUMATIC BRAIN INJURY**

**14.00.18 – Neurosurgery**

**ABSTRACT OF DOCTORAL DISSERTATION (DSc)  
ON MEDICAL SCIENCES SCIENCES**

**ANDIJAN – 2022**

**Subject of dissertation (DSc) is registered in the Higher Attestation Commission under the Cabinet of Ministers of the Republic of Uzbekistan for the No.B2017.3DSc/Tib207**

The dissertation has been carried out at the Andijan state medical institute.

Abstract of the dissertation is available in two languages (Uzbek, Russian and English (abstract)) on the web page of the Scientific Council ([www.adti.uz](http://www.adti.uz)) and Informational and Educational Portal «Ziyonet» ([www.ziyonet.uz](http://www.ziyonet.uz)).

<b>Scientific consultant:</b>	<b>Khudoyberdiev Kobiljon Tursunovich</b> doctor of medical sciences, professor
<b>Official opponents:</b>	<b>Mamadaliev Abdurakhmon Mamatkulovich</b> doctor of medical sciences, professor <b>Kravchuk Alexander Dmitrievich</b> doctor of medical sciences, professor <b>Lazarev Valery Alexandrovich</b> doctor of medical sciences, professor
<b>Leading organization:</b>	<b>Tashkent medical academy</b>

Defense of the dissertation will be held on «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2022 at \_\_\_ p.m. at the meeting of the one-time Scientific Council under the Scientific Council PhD.04/30.12.2019.Tib.95.01 at the Andijan state medical institute (Address: 170100, Andijan city, Yu. Atabekov str., 1. Phone/fax: (+998) 74-223-94-50, e-mail: [info@adti.uz](mailto:info@adti.uz)).

The dissertation is available in the Information Resource Center of the Andijan state medical institute (Registration number №\_\_\_\_\_) (Address: 170100, Andijan city, Yu. Atabekov str., 1. Phone/fax: (+998) 74-223-94-50, e-mail: [info@adti.uz](mailto:info@adti.uz)).

Abstract of the dissertation sent out on «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2022.  
(mailing report № \_\_\_ on \_\_\_\_\_ 2022).

**M.M. Madazimov**  
Chairman of the one-time scientific  
council for the award of scientific degrees,  
doctor of medical sciences, docent

**M.F. Nishanov**  
Scientific secretary of the one-time  
scientific council for the awarding of scientific  
degrees, doctor of medical science, docent

**N.M. Mamasaliyev**  
Chairman of the scientific seminar at  
the scientific council on award of scientific  
degrees, doctor of medical science, professor

## INTRODUCTION (abstract of doctoral dissertation)

**The aim of the research work** is to develop principles for the diagnosis, prevention and treatment of secondary brain lesions in concomitant traumatic brain injury in the acute period.

**The object of the scientific research** were 270 patients with concomitant traumatic brain injury, who were examined and treated in the neuro-reanimation department, in I-II departments of concomitant injuries of the AB RRCEM for the period of 2013 to 2019.

### **The scientific novelty of the research work is**

the clinical features of the course of focal and diffuse brain lesions in the acute period of concomitant traumatic brain injury were revealed, taking into account the nature, prevalence and severity of primary and secondary manifestations, as well as changes in the pupil;

substantiated that a prognostic criterion for the development and progression of secondary brain lesions in combined traumatic brain injury with differentiation of intracranial and extracranial provoking mechanisms of their formation is a violation of cerebral hemo- and liquorodynamics, which causes damage to the mechanisms of maintaining perfusion blood pressure;

prognostic criteria were identified based on clinical signs, dislocation phenomena, changes in cerebral and peripheral blood flow, systemic factors of secondary brain damage (hypotension, hypoxemia, hyponatremia, damage to large joints and bones, spine, spinal cord) in the acute period of combined traumatic brain injury;

it has been proven that emergency monitoring of intracranial pressure and dosed drainage of the cerebral ventricles with increasing cerebral edema against the background of an acute period of traumatic brain injury prevent the risk of developing a dislocation syndrome.

**Implementation of the research results.** According to the results of a scientific study to improve the quality of high-tech surgical care provided to patients with concomitant traumatic brain injury:

methodological recommendations “Combined traumatic brain injury, methods of surgical treatment of intracerebral hematomas” were developed (conclusion of the Ministry of Health 08-09/7590 dated March 14, 2022). The proposed recommendations improved the quality and effectiveness of treatment and reduced the overall mortality of patients with concomitant traumatic brain injury from 34.4% to 15.4%;

methodological recommendations “Diffuse brain damage in the acute period of combined traumatic brain injury” were developed (conclusion of the Ministry of Health 08-09/7590 dated March 14, 2022). The proposed recommendations made it possible to identify several factors that determine the quality of the outcome after diffuse brain damage, which in turn depend on the development of secondary, both intracranial and extracranial damaging factors;

the obtained scientific results on improving the quality of surgical care provided to patients with concomitant craniocerebral injuries have been introduced

into the practice of healthcare, in particular, in the clinic of the Andijan State Medical Institute, in the neurosurgical department of the Andijan, Namangan and Ferghana branches of the Republican Scientific Center for Medical Emergencies of the Republic of Uzbekistan (conclusion of the Ministry of Health 08-09/7590 dated March 14, 2022). Improving the tactical and technical aspects of providing care to victims with concomitant craniocerebral injury, emergency monitoring of intracranial pressure and dosed drainage of the cerebral ventricles according to indications with increasing cerebral edema, made it possible to prevent the risk of developing dislocation syndrome in TBI in the acute period, to reduce the length of stay in the hospital and reduce mortality by up to 30%.

**The structure and volume of the dissertation.** The dissertation consists of an introduction, seven chapters, a conclusion, conclusions, practical recommendations and a list of references. The volume of the thesis is 200 pages.

**ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РУЙХАТИ**  
**СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ**  
**LIST OF PUBLISHED WORKS**

**I бўлим (I часть; I part)**

1. Кулдашев К.А. Диагностика и лечение сочетанных черепно-мозговых травм Монография. // Монография. Молдова, 2018.
2. Кулдашев К.А., Мадазимов М.М., Худойбердиев К.Т. Вторичные повреждения головного мозга при сочетанных черепно-мозговых травмах. // Монография. Молдова, 2018.
3. Кулдашев К.А., Мадазимов М.М., Худойбердиев К.Т., Акбаров И.Н. Новые аспекты хирургического лечения сочетанных черепно-мозговых травм в остром периоде. // Монография. Молдова, 2018.
4. Алейник В.А., Бабич С.М., Ходжиматов Г.М., Кулдашев К.А., Хакимов М.Н. Фагоцитоз и поглощение тироксина лейкоцитами и лимфоцитами у больных с тяжелой механической травмой // Терапевтический вестник Узбекистана -№3. 2016. Стр-41-43. (14.00.00, №7)
5. Алейник В.А., Бабич С.М., Ходжиматова Г.М., Кулдашев К.А., Хакимов М.Н. Показатель поглощения лимфоцитами тироксина как критерий применения тироксина у больных с тяжелой механической травмой // Инфекция, иммунитет и фармакология -№3. 2016. Стр-25-29. (14.00.00, №15).
6. Кулдашев К.А., Худойбердиев К.Т., Норматова Д.М., Мамажонов К.Х., Кулдашева Г.К. Клиническое обоснование алгоритмов лечения тяжелых черепно-мозговых травм в условиях региональных лечебных учреждениях // Журнал Новый день в медицине -№1 (13) 2016. Стр-26-30. (14.00.00, №22).
7. Кулдашев К.А., Худойбердиев К.Т., Рустамов У.М., Расулов Ж.М., Кулдашева Г.К., Косимхожиев М.И., Хакимов М.Н. Диагностика и хирургическое лечение внутричерепной гипертензии травматического генеза. // Журнал Новый день в медицине -№1 (13) 2016. Стр-61-66. (14.00.00, №22).
8. Кулдашев К.А., Акбаров И.Н., Хакимов М.Н., Кулдашева Я.М., Хакимова З.К., Кулдашева Г.К. Принципы лечения сочетанных черепно-мозговых травм в остром периоде. // Проблемы биологии и медицины -№4.2 (115) 2019. Стр-61-66. (14.00.00, №19).
9. Кулдашев К.А., И.Н. Акбаров, М.Н. Хакимов, Я.М. Кулдашева, З.К. Хакимова, Г.К. Кулдашева Внутричерепные инфекционно-воспалительные осложнения при сочетанной черепно-мозговой травме. // Проблемы биологии и медицины -№4.2 (115) 2019. Стр-66-69. (14.00.00, №19).
10. Kuldashhev K.A. Diagnostic and therapeutic aspects of combined cerebral and spine-spinal injuries // J. Art of medicine. International Medical Scientific Journal. 2022. Volume-2. Issue-1. P.64-69. (14.00.00, №3)
11. Kuldashhev K.A., Haydarova F.A., Kuldasheva Y.M., Inomova G.K. Current state of the problem of colonic anastomotic leakage // British Medical Journal. 2022. Volume-2. Issue-1. P.221-230. (Scientific Journal Impact Factor – 7.815).

## II бўлим (III часть; part II)

12. Кулдашев К.А., Алимджанов И.И. Худойбердиев К.Т. Рустамов У.М. Кулдашева Г.К. Гуломов Ш.А. Мамажонов К.Х. Салиев А.Р. “Ўтқир даврдаги қўшма бош мия жарохати натижасини математик прогнозлаш” Ўзбекистон Республикаси интеллектуал мулк агентлиги №DGU03688 2016 й.

13. Кулдашев К.А., Алимджанов И.И. Шадманов А.К. Рустамов У.М. Загрутдинов Ф.Ф. Кулдашева Г.К. Рустамова Р.У. Салиев А.Р. “Қўшма бош мия жарохати катта нейрожаррохлик ташрихларида лагохилус спреини қўллаш” Ўзбекистон Республикаси интеллектуал мулк агентлиги №DGU 03687 2016 й.

14. Кулдашев К.А., Сочетанная черепно-мозговая травма, методы хирургического лечения внутримозговых гематом. Методические рекомендации. Андижан, 2021.

15. Кулдашев К.А., Диффузные повреждения головного мозга в остром периоде сочетанной черепно-мозговой травмы. Методические рекомендации. Андижан, 2021.

16. Кулдашев К.А., Иномова Г.К. Эшматов М.М. Кулдашева Я.М. Аспекты лечения вторичных повреждений головного мозга при сочетанных черепно-мозговых травмах “Тиббиётнинг долзарб муаммолари” XXV илмий-назарий анжумани материаллари 27 апрель 2018 й. Б 291-292

17. Кулдашев К.А., Худайбердиев К.Т., Хакимов М.Н. Аспекты лимфоторопной терапии в остром периоде сочетанной черепно-мозговой травмы. Материалы Республиканской научно-практической конференции «Профилактическая медицина: вчера, сегодня и завтра» 2018 й. Б. 278-279

18. Кулдашев К.А., Кулдашева Г.К., Хакимов М.Н., Кулдашева Я.М., Абдухалилов М.К., Хакимова З.К. Лимфотропная иммуномодулирующая терапия при внутричерепных инфекционно-воспалительных осложнениях сочетанных ЧМТ в остром периоде “Лимфология” Республика миқёсидаги илмий -амалий анжунман материаллари 2020 йил 65-бет

19. Кулдашев К.А., Мирзаюлдашев Н. Ю., Кулдашева Я.М., Хакимова З. К., Мамажонов К. Х. Современные аспекты хирургического лечения вторичных повреждений головного мозга при сочетанных черепно-мозговых травмах "Экономика и социум"№10(89) 2021 Стр 759-765

20. Кулдашев К.А., Хакимов М. Н., Исаков К. Б., Мухтаров Ж. М. Main clinical-diagnostic and therapeutic aspects of combined cerebral and spine-spinal injuries Norwegian Journal of development of the International Science №53/2021, P. 44-47.

21. Kuldashev K.A., Kuldasheva J.M., Khakimov M.N. Lymphotropic immunomodulating therapy for intracranial infectious and inflammatory complications of combined traumatic brain injury “VI World Asthma, allergy & corp. forum” London, UK, P.49-50



Автореферат «Тошкент тиббиёт академияси ахбаротномаси» журнали тахририятида тахрирдан ўтказилиб, ўзбек, рус ва инглиз тилларидаги матнлар ўзаро мувофиқлаштирилди.

Босмахона лицензияси:



**9338**

Бичими: 84x60 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. «Times New Roman» гарнитураси.  
Рақамли босма усулда босилди.  
Шартли босма табоғи: 3,75. Адади 100 дона. Буюртма № 50/22.

Гувоҳнома № 851684.  
«Тирографф» МЧЖ босмахонасида чоп этилган.  
Босмахона манзили: 100011, Тошкент ш., Беруний кўчаси, 83-уй.