

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

*Кўлёзма ҳуқуқида*  
УДК: 617.51-0014-07-08

**Акмалов Аброрхон Сайдахматович**

**ОҒИР БОШ МИЯ ЖАРОХАТИ БИЛАН  
БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА МИЯ ХИМОЯСИНИ ОПТИМИЗАЦИЯЛАШ**

14.00.37 – Анестезиология ва реаниматология

Тиббиёт фанлари доктори илмий даражасини  
олиш учун ёзилган диссертация

**АВТОРЕФЕРАТИ**

Тошкент - 2007

Иш Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика  
нейрохирургия илмий марказида бажарилган

**Илмий маслахатчи:** тиббиёт фанлари доктори, профессор  
АВАКОВ Вячеслав Ервандович

**Расмий оппонентлар:** тиббиёт фанлари доктори, профессор  
САБИРОВ Джурабой Марифбаевич

тиббиёт фанлари доктори  
КИМ Ен Дин

тиббиёт фанлари доктори  
АЛИМОВ Рустам Арипович

Химоя Тошкент тиббиёт академияси (700109, Фароби кўчаси, 2)  
хузуридаги Д.087.07.01 рақамли Кенгашнинг « 15 » март 2007 йил соат  
13<sup>00</sup> да ўтадиган мажлисида бўлади.

Диссертация билан Тошкент тиббиёт академияси кутубхонасида танишиш  
мумкин.

Автореферат 11 январ 2007 йилда тарқатилди.

**Ихтисослашган Кенгаш илмий котиби,  
тиббиёт фанлари доктори,  
профессор**

**АСРАРОВ  
Асқар Асрарович**

## ДИССЕРТАЦИЯНИНГ УМУМИЙ ТАВСИФИ

**Мавзунинг долзарблиги.** Марказий нерв системасининг травматик шикастланиши нихоятда долзарб муаммодир. Дунёнинг барча мамлакатларида шикастланиш сони йил сайин ортиб бормоқда. Улар ичида марказий нерв системасининг шикастланиши 30-40% ни ташкил этади (Потапов А.А., 2001, Бобринская И.Г ва бошқалар, 2002, Амчеславский В.Г., 2003). Ахолининг актив категориясида (45 ёшгача) бош мия жарохати (БМЖ) натижасида ўлим келиб чиқиши юрак-қон томир ва онкологик касалликлардан ҳам кўпроқ учрайди (Коновалов А.Н., 2001, Гайтур Э.И., 2002, Лубнин А.Ю., 2003, Martin N.A., 1997, Bullock R, 2000).

Нейрохирургик тактика, операция техникаси муаммолари етарли даражада ўрганилганлигига қарамай, хатто ихтисослашган клиникаларда ҳам БМЖдан ўлаётганлар сони кўпчилики (30-60%) ташкил қилмоқда (Афанасьев В.В., 2000, Лебедев В.В., 2000, Кариев М.Х., 2001, Гайдар Б.В., 2001, Сабиров Д.М., 2003, Аваков В.Е., 2003, Бараш П., 2004, Hartl R. et al., 1997).

Миянинг шиши, массив жарохати ва операция қилинмайдиган гематомадан келиб чиққан мия ички босимининг (МИБ) ошиши – бош мия оғир шикастланишини энг хавфли асоратларидандир (Лихтерман Л.Б., 2002, Czosnyka M. et al., 1998, Chesnut R.M., 2000).

**Муаммонинг ўрганилганлик даражаси.** Мия ички босимига тасир қилиш усулларида бири – гипервентиляция (ГВ) усули бўлиб, гипокапния хисобига мия қон томирлари спазми кузатилиб, мияни қонга тўлувчанлигини камайтиради. Хозирги вақтда мия ички босимининг ошишида ГВ усулини ишлатиш бўйича етарлича тажрибалар йиғилганлигига қарамай, клиник натижалар қарама-қаршиликларга эгадир. Яхши натижалар билан бир қаторда (Ошоров А.В., 2004, Bullock R., 1995, 2000) охириги йилларда мия қон айланишига гипокапниянинг ножўя таъсири ҳақидаги хабарлар ҳам кўпайиб бормоқда (Thurman D.J., 1995). БМЖни даволашда умумий гипотермия билан бирга краниоцеребрал гипотермия (КЦГ) - бош мияни маҳаллий совутиш ҳам қўлланилади. Шу билан бирга, бир қатор авторлар бош чанок суяги, юмшоқ тўқимаси ва бош миянинг иссиқлик ўтказивчанлиги жуда пастлигини кўрсатиб беришган. Мия тўқимаси ташқаридан бўладиган қаттиқ совуқ тасирида ҳам ўзининг харорат хусусиятини жуда кам ўзгартирар экан. Буни авторлар миянинг физик хусусиятлари ва унинг қон билан интенсив таъминланиши, яъни доимий иссиқлик оқиб кириши билан боғлашади (Marion D. W. et al., 1993, 1995; Джеймс Е. Котрелл, 1996).

Биз кўриб чиққан адабиётларда ГВ терапияга БМЖ ўткир даврида бош мияда қон айланишининг бузилиши, мия ичи гипертензияси (МИГ) даражасига ва церебрал қон айланиши авторегуляциясининг сақланишига қараб кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар йўқ. Шунингдек, гипотермиянинг турли хил режимлардаги ўпка сунъий вентиляцияси (ЎСВ) вақтидаги химоя қилиш хусусиятлари ўрганилмаган.

Буларнинг хаммаси оғир БМЖ билан бўлган беморларда бош миянинг иккиламчи шикастланишининг патогенези ва даволаш чораларига бўлган муносабатни қайта кўриб чиқишга асос беради.

**Диссертация ишининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги.** Мавзу Республика нейрохирургия илмий марказининг “Республикада эпидемиологик ҳолатни ҳисобга олган ҳолда нейрохирургик касалликларнинг ташҳиси, давоси ва профилактикасининг янги самарадор усулларини ишлаб чиқиш ва тадқиқ қилиш” илмий-тадқиқот иши режасига киритилган. Давлат регистри рақами: № 01.200008704.

**Тадқиқот мақсади** - краниocereбрал гипотермия усулини такомиллаштириш ва ўпка сунъий вентилляцияси режимини дифференциаллаб танлаш йўли билан бош мия химояси ва реанимацияси натижаларини оптимизациялаштириш.

#### **Тадқиқот вазифалари**

1. Тажрибада бош мияни муз халтачалари ёрдамида ташқи совутиш йўли билан кенг қўлланиладиган КЦГ самарадорлигини ўрганиш.

2. Биз томондан таклиф қилинган КЦГнинг перфузион усули самарадорлигини тажрибада ўрганиш.

3. Юқорида қайд этилган усулларни самарадорлик даражаси тажрибада оғир БМЖда мияни совутиш тезлиги ва миядаги иккиламчи шикастланишнинг ривожланишига тасири жихатидан солиштириб кўриш.

4. Оғир БМЖ ўткир даврида транскраниал доплерография (ТКДГ) кўрсаткичлари бўйича бош мияда қон айланишини (БМҚА) ўрганиш, клиник кўринишлар ва қон томирдаги ўзгаришлар ўртасидаги боғлиқликни таққослаб кўриш.

5. Оғир БМЖ билан бўлган беморларда ЎСВ турли тартиблари ва КЦГ усулларининг артериал ( $Sat_aO_2$ ) ва веноз ( $Sat_vjO_2$ ) қонларининг кислород билан тўйиниши, ҳамда кислород бўйича артериовеноз фарқи бўйича мияни кислород билан таъминлашга тасирини ўрганиш.

6. Турли ЎСВ тартиблари ва КЦГ усуллари қўлланилганда оғир БМЖ бўлган беморларда динамикада миядан оқиб чиқувчи қон ва ликвордаги лактат даражасини аниқлаш.

7. Оғир БМЖ бўлган беморларда миядан оқиб чиқувчи қонда липидларнинг перекис оксидланиши (ЛПО) интенсивлиги ва антиоксидант система (АОС) активлигини динамикада ўзгариши бўйича турли ЎСВ тартиблари ва КЦГ усулларининг самарадорлигига солиштирма баҳо бериш.

8. Перфузион КЦГни бош мияни гипоксия ва иккиламчи шикастланишдан адекват ва самарадор химоя усули сифатида амалиётга киритиш зарурлигини асослаш, уни қўллашга кўрсатма ва монеликларни ишлаб чиқиш.

9. Оғир БМЖ кечишини олдиндан билишда кўпроқ информация берадиган кўрсаткичларни аниқлаш.

#### **Тадқиқотнинг илмий янгилиги**

Бош мия хароратини оптимал ( $27^{\circ}\text{C}$ гача) пасайиши перфузион КЦГ самарадорлигининг муҳим омили бўлиб, у артериал ва веноз қондаги

кислород даражасини стабил холда сақлашга ва метаболлик гипоксиянинг ривожланишини олдини олишга имкон беради.

Перфузион КЦГ қўлланилганда бош мияни гипоксия ва иккиламчи шикастланишдан, яъни оғир БМЖ бўлган хайвонлар ва беморларнинг ўлимини кўпайтирувчи сабаблардан химоя қилишда ЛПО жараёнини, эритроцитлар перекис гемолизини (ЭПГ) адаптацион камайтириш ва АОС ферментлари активлигини етарли юқори даражада ушлаш натижасида эритроцитлар фаолиятини физиологик нормада сақлаш асосий омил эканлиги кўрсатилган.

Нормотермияда ЎСВнинг турли ГВ режимларини қўллаш бош мия ишемияси кучайиши ҳисобига унинг иккиламчи шикастланишини ривожланишига олиб келиши аниқланган.

Йўналтирилган мақсадли комплекс тадқиқотлар натижасида ЎСВ оптимал режимлари ва гипотермия чуқурлиги мияда қон айланишининг бузилиш тури ва мия чаноғи ичи гипертензияси даражасига боғлиқлиги биринчи бўлиб исботланган.

Таклиф қилинаётган перфузион КЦГ усули оғир БМЖ бўлган беморларда бош мияни гипоксия ва иккиламчи шикастланишдан химоя қилувчи самарадор ва адекват усул эканлиги биринчи бўлиб исботланган.

#### **Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий ахамияти**

Оғир БМЖ бўлган беморларда ўтказиладиган интенсив терапияни аниқловчи бош мияда қон айланишининг фазалик ўзгаришлари аниқланган.

Комплекс тадқиқотлар натижасида ЎСВ турли режимлари ва КЦГ усуллари самарадорлигига солиштирма тавсив берилган ва уларни қўллаш алгоритми ишлаб чиқилган.

Миядаги қон айланишининг бузилиш турига қараб турли ЎСВ режимлари ва КЦГ усулларини ишлатишга амалий тавсиялар берилган.

Экспериментал ва клиник тадқиқотлар натижаларининг тахлили асосида ишлаб чиқилган перфузион КЦГ мия ишемик синдромининг ҳар қандай кўринишида даволаш профилактика тадбирлари комплексида ишлатилиши мумкин.

Оғир БМЖ бўлган беморларда перфузион КЦГ усулини қўллаш мияни гипоксия ва иккиламчи шикастланишидан химоя қилиш самарадорлигини оширади ва ўлим ҳолатини 17,5% га камайтиради.

ЛПО, АОС ва ЭПГ кўрсаткичлари миянинг шикастланиш даражаси, КЦГ усуллари самарадорлиги, оғир БМЖ прогнози ва натижасини билишда муҳим критериялар бўлиб хизмат қилиши мумкин.

#### **Натижаларнинг жорий қилиниши**

Тадқиқот натижалари Республика нейрохирургия илмий маркази анестезиология ва реанимация бўлимида ва Тошкент Тиббиёт академияси 2-клиникаси анестезиология ва реанимация бўлимида амалиётга тадбиқ этилган, шунингдек Тошкент тиббиёт академиями анестезиология ва реаниматология кафедраси лекцион курсига киритилган.

### **Химояга олиб чиқилаётган асосий ҳолатлар**

1. Ташқи КЦГ оғир БМЖларида ўлимни ошишига олиб келувчи гипоксия ва иккиламчи мия шикастланишидан етарли даражада химоя қилувчи самарадор усул ҳисобланмайди

2. Нормотермия фонида ЎСВнинг ГВ режими ва ташқи КЦГ қўлланилганда мияда метаболизм ошиши ҳисобига мияда гипоксияни ривожланиш хавфи сақланиб қолади, бунга веноз қондаги кислород миқдори камайиши ва гипоксия кўрсаткичи бўлган лактатнинг ошиши далил бўлади.

3. Оғир БМЖ ларида ўпка гипнрвентилляциясини қўллаш бош мия гипоксияси ва иккиламчи асоратлар ривожланишига олиб келади, шу билан бирга липидларнинг перекис оксидланиши процесси интенсивлиги ҳисобига эритроцитларнинг мембранасининг нафас олиш функциясининг бузилишига, антиоксидант система ферментларининг активлашишига, эритроцитларнинг перикисли гемолизининг активлашишига олиб келади, бу ўз навбатида нармотермия шароитида нормал физиологик нормалардан анча юқоридир.

4. Перфузион КЦГ оғир БМЖларида бош мия ва тананинг ҳароратининг пасайитиришда, бош миянинг гипоксиядан ва иккиламчи шикастланишидан, миянинг метаболизмининг бузилишларидан химоя қилишда адекват ва эффектив метод бўлиб ҳисобланади.

5. Перфузион КЦГ фонида ЎСВнинг ГВ режимини қўлланилганда МИБнинг сезиларли пасайишига ва микроциркуляциянинг яхшиланишига, бош миянинг иккиламчи шикастланишининг ривожланмаслигига олиб келади, бу ўз навбатида ногиронлик ва қлимни камайишига олиб келади.

### **Ишнинг синовдан ўтиши.**

Диссертация ишининг асосий ҳолатлари республика анестезиолог ва реаниматологларининг биринчи (Тошкент, 2000) ва иккинчи (Бухоро, 2003) съездларида, Ўзбекистон республикаси анестезиолог ва реаниматологлар ассоциацияси халқаро қатнашув билан илмий ғамалий Республика конференциясида (Самарқанд, 2006), нейрохирурглар Жамиятининг илмий анжуманида (Тошкент, 2004), Республика нейрохирургия илмий маркази илмий кенгашида Тошкент тиббиёт академияси нейрохирургия ва ҳарбий дала хирургияси кафедра ходимлари иштирокида (Тошкент, 2006), Тошкент тиббиёт академияси анестезиология ва реаниматология кафедраси, нейрохирургия, ҳарбий дала хирургияси, травматология ва ортопедия кафедралари ва марказий илмий текшириш лабораторияси ходимлари иштирокидаги кафедралараро йиғилишида (2006), ТошПИ анестезиология ва реаниматология кафедраси илмий семинарида (2006), Тошкент врачлар малака ошириш институти анестезиология ва реаниматология кафедрасида Республика шошилиш тиббий ёрдам маркази анестезиология ва реанимация, ҳамда нейрохирургия бўлимлари ходимлари иштирокидаги илмий семинарда (2006) муҳокама қилинган.

### **Натижаларнинг эълон қилинганлиги.**

Тема бўйича 17 та мақола, 1 та монография, 27 та тезислар, 1 та методик тавсия чоп этилган.

### **Диссертациянинг тузилиши ва хажми.**

Диссертация иши компьютер текстида 256 бет бўлиб, 15 та расм ва 40 та жадвал билан иллюстрация қилинган. У мундарижа, қисқартмалар рўйхати, кириш қисми, етгита бўлим, хотима, хулосалар, амалий тавсиялар ва ишлатилган адабиётлар рўйхатидан иборат, бунда 285та манъба бўлиб, улардан 183 таси узоқ мамлакатларникидир.

### **ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ**

Тадқиқот икки қисмдан иборат - экспериментал ва клиник.

Экспериментлар 1-ТошДавТИ марказий илмий тадқиқот лабораторияси моделлаштириш, экспериментал терапия ва биохимия бўлимида 24та 10-15кг ли, 3-5 ёшли зотсиз итларда ўтказилди. Хайвонлар стереотип БМЖдан кейин ўтказилган терапияга кўра 3та гуруҳга (хар бирида 8тадан) ажратилди. 1-гуруҳ (контрол) – гипотермиясиз традицион терапия билан, 2-гуруҳ – традицион терапия билан биргаликда бошга музли халтачалар қўйилган КЦГ билан, 3-гуруҳ – традицион терапия фонида автор томонидан таклиф этилган перфузион КЦГ ўтказилди. Традицион терапия инфузион-дегидратацион (маннит, реополиглюкин, натрий хлор ва б.) ва антибактериал терапияларни ўз ичига олди. Мия жароҳатининг оғир даражасига тўғри келадиган БМЖ В.М.Угрюмовнинг умумий қабул қилинган методикаси бўйича наркозда ётган итларни 1 кг юкни 2,5м баландликдан тепа суяк соҳасига ташлаш билан келтириб чиқарилди. Харорат ўнг ва чап эпидурал бўшлиқда, эшитиш йўлакчасида ва тўғри ичакда ўлчанди.

Тадқиқотнинг клиник қисми 1996-2005 йилларда Республика нейрохирургия илмий марказининг реанимация ва интенсив терапия бўлимида оғир БМЖ билан ётган 286 нафар беморларда ўтказилди. Уларнинг ўртача ёши  $46,5 \pm 2,4$ ни ташкил қилади. Эркаклар 229 (80,1%), аёллар – 57 (19,9%).

БМЖ олинган механизми бўйича кузатувлар қуйидагича бўлинди. Кўча транспорт тўқнашувларида - 35,7% жабрланувчи, юқоридан йиқилишда (ўз бўйи баробар ва ундан юқори) - 36,4%, бошга зарба берилганда - 21,6%. 6,3% шикастланишда – жароҳат механизми аниқлаб бўлмади. Шикастланиш вақтида 25,1% бемор алкоголь тасирида бўлган. 58,0% беморда ёпиқ БМЖ, 42,0% очик БМЖ бўлган. Тез ёрдам машинасида келганлар сони – 133 та (46,5%), бошқа клиникалардан ўтказилганлар сони 136 та (47,6%), ўзи келганлар сони - 17 та (5,9%).

Консерватив терапия 122 беморда (42,7%) ўтказилди, 164 нафар беморда (57,3%) операция ўтказилган (бош чаноғи ичи гематомасини, ботиб синган суякларни олиб ташлаш, шунингдек бош мия чаноғи икки томонлама декомпрессион трепанацияси). 163 бемор соғайиб, уйга чиқарилган (57,0%), ўлганлар – 123 та (43,0%).

**Тадқиқот методлари.** Хамма беморларда касалхонага тушган вақтда бош чаноғини икки стандарт проекцияли умумий рентгенографияси ва компьютер томография ўтказилди.

Мияда қон айланишини текшириш ТКДГ усули бўйича Kranzbühler фирмасининг (Германия) «Logidor 4» доплерографи ёрдамида 2 Мгц датчики билан ўтказилди. Реанимация бўлимидаги қийин шароитда қарамай барча беморларда ТКДГ усули билан церебрал қон айланиш текширилди. Бунда текширувчининг иши бошқа ташхис ва даволаш ишларига тўсиқ бўлмади.

Оғир БМЖ билан клиникага тушган вақтда беморларда мияда қон айланиши бузилишининг 3 тури кузатилди: миянинг гиперперфузияси, мия қон томирлари спазми ва мия гипоперфузияси. Мия қон айланишининг бузилиши тури билан жароҳат олинган вақти ўртасида ўзаро боғлиқлик борлиги аниқланди. Жароҳатдан кейин биринчи кунда тушган 179 бемордан 152 тасида (84,9%) мияда гиперемия, 27 тасида эса (15,1%) – гипоперфузия кузатилди. Кеч муддатларда тушган 107 бемордан 72 тасида (67,3%) мия томирлари спазми, 35 тасида эса (32,7%) мия гипоперфузияси кузатилди. Мия томирлари спазми билан тушган 83 бемордан 81 тасида (97,6%) субарахноидал қон қуйилиши қайд этилди.

Қондаги газ таркибини ва кислота-ишқор ҳолатини ўрганиш учун қонни сон артерияси ва ички бўйинтирик венасидан олинди, бунда кислороднинг артериовеноз фарқи (АВФО<sub>2</sub>) ҳисоблаб чиқилди. Миядаги метаболизмни баҳолаш учун қуйидаги кўрсаткичлар мониторинги ўтказилди: ЛПО (малонли диальдегид (МДА) ва хемиллюминесценция (ХЛ)), антиоксидант система активлиги (АОА) (суппероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КТ) ва глутатионредуктаза (ГР)), ҳамда ЛПО нинг АОА га нисбати (ЛПО/АОА) ўрганилди. Лактатнинг миқдори миядан оқиб чиқувчи қонда (v.jugulars) ва ликворда ўрганилди. Бу ҳамма текширишлар динамикада – бошланғич, 15, 30, 60, 120мин, 6, 24 соат ва 3-5-кунларда ўрганилди. Хушнинг бузилиш даражаси Глазго комалар шкаласи бўйича баҳоланди. Барча беморларга инфузион, дегидратацион, антибактериал терапия ўтказилди. Ўтказилаётган интенсив терапияда қатъий амал қилинган нарсалар – гемоглобин Нб>100г/л, гематокрит Нт–30-35%, марказий вена босими – 40-80мм.вод.ст., раО<sub>2</sub> > 70 mmHg даражада ушлаш, тутқаноқ ва ҳаракатли кўзғолишни йўқотиш, оғриққа бўладиган ноцицептив реакцияларни олдини олиш ва йўқотиш, гипертермияни олдини олиш. Мия шишини камайтириш учун осмодиуретиклар (маннит – 15% - 0,5-1,0 г/кг кунига 2 маҳал), мия метаболизмни камайтириш учун ГОМК – 20% 10,0 дан хар 4 соатда, тиопентал натрия – 3г/кун қилинди. Эркин радикаллар ҳосил бўлишини камайтириш мақсадида токоферола ацетат - 30% кунига 2,0-4,0 дан, пирацетам – 20,0 дан кунига 2 маҳал қилинди. Натрий каналлари ўтказувчанлигини камайтириш мақсадида - лидокаин – 10-15мг/кг/сут ишлатилди. Айланиб юрган қон ҳажмини ушлаб туриш ва унинг реологиясини яхшилаш мақсадида ГЭК препаратлари ишлатилди (стабизол, рефортан). Барча беморларга ЎСВнинг турли режимлари дифференциаллаб ишлатилди.

Олинган маълумотлар Pentium-4 компьютерида EXCEL пакетида ишлаб чиқилган статистик ишловга берилди, бунда статистик функциялар кутубхонасидан фойдаланилди ва ўртача арифметик (М), ўртача квадрат оғишиш ( $\sigma$ ), стандарт хато (m), нисбий катталиқ (частота, %), мумкин бўлган



хато ( $P$ ) билан бирга Стъюдент критерийси ( $t$ ) хисоблаб чиқилди.  $P < 0,05$  бўлганда ўртача катталиклар фарқи ишончли деб хисобланди.

### **Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси**

Экспериментал тадқиқотлар натижаси. 1- гуруҳ хайвонларда жароҳатдан 2 соат ўтгандан сўнг эпидурал бўшлиқда хароратнинг  $0,7^{\circ}\text{C}$  га кўтарилиши кузатилди. Бу мия гиперемияси деб баҳоланди. Тўғри ичакда харорат бир маромда сақланди

2 - гуруҳда ташқи гипотермия вақтида эпидурал бўшлиқнинг иккала томонида ҳам хароратнинг секин аста пасайиши кузатилди. 30 дақиқадан кейин у  $2,5^{\circ}\text{C}$  га, 2 соатдан кейин эса  $5,3^{\circ}\text{C}$  га пасайди. Шу билан бирга тўғри ичакда ҳам харорат пасайиши кузатилди. Эпидурал бўшлиқ ва тўғри ичак харорати фарқи  $1,5^{\circ}\text{C}$  дан ошмади. Бу йўл билан биз мия хароратини  $31,5^{\circ}\text{C}$  дан пастга тушира олмадик. Биринчидан, бунинг учун кўп вақт кетди, иккинчидан, биз умумий гипотермиядан келиб чиқадиган қон томир системаси асоратидан хавотир олдик. Чунки мия совуши билан бирга бутун организм харорати ҳам пасайиб борди.

3-гуруҳ хайвонларда КЦГнинг перфузион усули қўлланилганда эпидурал бўшлиқда хароратнинг тез пасайиши кузатилди. 30 дақиқадан кейин эпидурал бўшлиқда харорат  $27^{\circ}\text{C}$  ни ташкил қилди, бунда тўғри ичакда харорат  $33,5^{\circ}\text{C}$  бўлди, яъни харорат градиенти  $6,5^{\circ}\text{C}$  ни ташкил қилди. Яна бу гуруҳда олдинги гуруҳларга қараганда харорат ўнг ва чап эпидурал бўшлиқларда бир хил бўлмади. Кўрсатилган бўшлиқларда харорат фарқи  $1,5^{\circ}\text{C}$  ни ташкил қилди. Бу совутилган қонни перфузия қилиш учун ўнг уйқу артериясини катетеризация қилиш билан боғлиқ бўлди. Бундан келиб чиқадигани, уйқу артериясини жароҳатланган яримшар (ЖЯ) томонида катетеризация қилиш керак, бунда хароратнинг пасайиши кўроқ шу томонда таъминланади.

Традицион терапия ўтказиш давомида АВФО<sub>2</sub> ошиши кузатилди. Бу жароҳат тасирида мияда қон айланишининг пасайиши ва метаболизмнинг ошишини кўрсатади. Кислороднинг қондан экстракцияси ошади. Бунда миядан чиқаётган қоннинг кислородга тўйинганлиги камаяди, бу эса ўз навбатида АВФО<sub>2</sub> ошишига олиб келади. Миянинг муз халтачалари билан ўтказиладиган ташқи совутишда ҳам АВФО<sub>2</sub> ошади, лекин бу 1-гуруҳ билан солиштирилганда кучли намоён бўлмади. АВФО<sub>2</sub>нинг энг паст кўрсаткичи 2-гуруҳда 2 соатдан кейин, яъни эпидурал бўшлиқда энг паст харорат бўлганда ( $32,7^{\circ}\text{C}$ ) кузатилди. Гипотермия тўхтатилганда АВФО<sub>2</sub> ошди. 3-гуруҳ хайвонларда олдинги гуруҳга қараганда жароҳатнинг биринчи соатларида АВФО<sub>2</sub> пасайиши кузатилиб, бу мияда метаболизмни сусайиши натижасида кислород экстракциясининг пасайиши хисобига бўлди. Перфузион КЦГ тўхтатилгач 10 соатдан кейингина АВФО<sub>2</sub> бошланғич кўрсаткичгача ошиши кузатилди.

Агар 1- ва 2-гуруҳларда жароҳатдан 1 соат кейин қондаги лактатнинг мос равишда  $13,8 \pm 0,1\%$  ( $p < 0,05$ ) ва  $13,3 \pm 0,2\%$  ( $p < 0,05$ ) га ошиши кузатилган бўлса, 3-гуруҳда у фақат  $3,4\%$  га ошди ( $p > 0,05$ ), 2 соатдан кейин гуруҳларда

мос равишда -  $55,2 \pm 0,2$  % ( $p < 0,05$ ),  $36,7 \pm 0,1$ % ( $p < 0,05$ ) ва  $10,3$ % ( $p > 0,05$ ) га ошди.

Юқорида келтирилганлардан кўриниб турибдики, қондаги лактатнинг ошиши 1- ва 2-гурухларга қараганда 3-гурухда нибатан паст бўлди.

Янаям кўпроқ маълумотни ликвордаги лактат миқдори берар якан. Травмадан кейин биринчи соатлардан бошлабоқ гурухлар ўртасида унинг кескин фарқ қилиши кузатилди. Агар у 1- ва 2-гурухларда бир соатдан кейин бошланғич кўрсаткичларга нисбатан мос равишда  $33,8$ % ( $p < 0,05$ ) ва  $29,3$ % ( $p < 0,05$ ) га ошган бўлса, 3-гурухда хаммаси бўлиб  $2,8$ % га ошди ( $p > 0,05$ ), 2 соатдан кейин эса мос равишда  $76,1$ % ( $p < 0,05$ ),  $40,0$ % ( $p < 0,05$ ) ва  $1,4$ % ( $p > 0,05$ ) га ошиши кузатилди.

Текширишлар натижаси шуни кўрсатадики, КЦГнинг турли усуллари ЛПО ва мембраналарнинг тузилиш-функционал ҳолатига ҳар хил тасир қилар экан. 1-гурух хайвонларда жароҳатдан 2 соатдан кейин пероксидация жараёни сезиларли фаоллашди. Бунга МДА концентрациясининг кескин ошуви далолат беради, у 2 соатдан кейин бошланғич кўрсаткичга нисбатан  $109$ % га ( $p < 0,05$ ), 12 соатдан кейин эса  $149,6 \pm 0,6$ % га ( $p < 0,05$ ) ошди. Кейинчалик ўлган хайвонларда айниқса юқори кўрсаткичлар кузатилди. ХЛ даражаси 2, 12 соатлардан кейин бошланғич кўрсаткичларга нисбатан мос равишда  $146,7$ % ( $p < 0,05$ ) ва  $227,3$ % га ошди ( $p < 0,05$ ). 2-гурух итларда ҳам шундай ўзгаришлар кузатилди, яъни 1-гурухга нисбатан ЛПО кўрсаткичларида ишочли фарқ кузатилмади ( $p > 0,05$ ).

3-гурух хайвонларда, бошқа гурухлардан фарқли равишда, ЛПОнинг динамикада бошқача ўзгариши кузатилди. Уларда биринчи 12 соат давомида бу кўрсаткичларнинг сезиларли пасайиши кузатилди. Шикастланишдан 1 соат кейин перфузион КЦГ фониди МДАнинг  $42,7$ % га пасайиши кузатилди ( $p < 0,05$ ), кейинчалик эса - 2 ва 12 соатдан кейин мос равишда  $53,1$ % ( $p < 0,05$ ) ва  $54,7$ % га камайди ( $p < 0,05$ ). Ундан сўнг МДА миқдори кескин кўтарилди – 24 соатдан кейин  $14,1$ %га ( $p < 0,05$ ), 48 соатдан кейин эса  $67,7$ %га ( $p < 0,05$ ) ошди.

ХЛ даражаси шикастдан бир соат кейин  $72,8$ % га камайди ( $p < 0,05$ ), 2 соатдан кейин эса бошланғич кўрсаткичга нисбатан  $75,7$ %га камайди ( $p < 0,05$ ) ва 12 соатдан кейин ҳам ишочли ўзгариш кузатилмади.

Биринчи гурухда 8 тадан 4 та ит ўлди ( $50$ %), иккинчи гурухда эса – 8 тадан 3 та ( $37,5$ %), учинчи гурухда 8 тадан 1 та ит ўлди ( $12,5$ %). Агар иккинчи гурухда ўлим биринчи гурухга (контрол) нисбатан  $12,5$ % га пасайган бўлса, учинчи гурухда у  $37,5$ % га камайди.

Юқорида келтирилган малумотлар оғир БМЖларида сунъий КЦГ қўлланилиши ўлим кўрсаткичини пасайишига олиб келишини кўрсатади. Шуни айтиш керакки, бош мияни муз халтачалари ёрдамида ташқи совутиш перфузион КЦГга нисбатан кам самарага эга экан.

Ўтказилган клиник текширувлар натижалари шуни кўрсатадики, оғир БМЖда шикастланиш муддатига боғлиқ ҳолда беморларда мияда кон айланиши бузилишининг уч тури кузатилади.

Мия гиперперфузияси аниқланган беморларда хуш бузилиши Глазго комалар шкаласи бўйича  $7,5 \pm 0,6$  баллни, мия қон томирлари спазми аниқланган беморларда  $6,2 \pm 0,5$  баллни, мия гипоперфузияси аниқланган беморларда эса  $4,3 \pm 0,5$  баллни ташкил қилди. Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, мия гиперперфузияси бўлган беморларда хуш бузилиши нисбатан чуқур эмас, мия гипоперфузияси аниқланган беморларда эса хушнинг чуқур бузилиши кузатилади.

Жароҳатнинг биринчи суткаларида мия гиперперфузияси аниқланиб, мия ўрта артерияси ва ички уйқу артериясида қон оқимининг чизиқли тезлигининг ортиши билан ифодалангани, шунингдек яримшар индексининг пастлиги кузатилади ( $MUA/ИУА < 3$ ). Периферик қон томир қаршилигининг пасайиши ҳам кузатилиб, бу пульсацион индекснинг (PI) меёрдагига нисбатан сезиларли даражада паст бўлиши билан намоён бўлади ( $p < 0,05$ ). Бизнинг фикримизча, бунга вазодилятацион таъсирга эга бўлган NO миқдорининг ортиши ҳам сабаб бўлади. Мияда қон айланиши ауторегуляциясининг сусайиши ҳам кузатилиб, у компрессион синамаларда аниқланади ҳамда зарарланиш томонида кучли ифодаланган бўлади. Мия гиперперфузияси аниқланишига қарамасдан бу беморларда мия гипоксияси кузатилиб, у липидлар перекисли оксидланиши фаоллигининг ортиши билан намоён бўлади.

Жароҳатнинг 3-5- суткасида бошлаб мия қон томирлари проксимал қисми спазми кузатилиб, у қон оқими чизиқли тезлигинингички уйқу артериясида (ИУА) пасайиши ва мия ўрта артериясида (МЎА) ортиши, яъни яримшар индексининг юқори бўлиши ( $M\dot{U}A/ИУА > 3$ ), ауторегуляциянинг чуқур бузилиши, яъни вазодилятацион резервнинг паст булиши – овершут коэффициентининг (ОК)  $1,2 \pm 0,04$  дан паст бўлиши билан намоён бўлди. Пулсацион индекс (PI) нисбатан меёрий кўрсаткичларга яқин даражада қолди, бу эса пил қон томирлар нисбатан интакт бўлиб қолиши билан кечувчи қон томирлар спазмининг уларнинг проксимал қисмларида содир бўлганидан дарак беради. Мияда қон айланишининг бу турда ўзгариши кўпроқ субарахноидал қон куйилиши бўлган беморларда кузатилиши аниқланди. Хамма беморларда МИБнинг ортиши аниқланди. МИБ гипер- ва гипоперфузия аниқланган беморларда айниқса юқори бўлиб, у нафақат меёрий кўрсаткичлардан, балки мия қон томирлари спазми ( $p > 0,05$ ) бўлган беморлардаги МИБ даражасидан ҳам анча юқорилиги аниқланди.

Шунингдек бош миянинг чуқур гипоксик зарарланиши кузатилиб, у кислород баланси кўрсаткичлари ўзгаришлари билан намоён бўлди.  $Sat_{v_j}O_2$  кескин пасайди, ( $p < 0,05$ ),  $AVFO_2$  ( $p < 0,05$ ), ЛПО интенсивлиги ( $p < 0,05$ ), АОА фаоллиги ( $p < 0,05$ ) кўтарилди, қон ва ликворда лактат миқдори ҳам ошди ( $p < 0,05$ ).

Энг салбий кўрсаткичлар мия гипоперфузияси бўлган беморларда кузатилди. Гипоперфузия кўплаб лат ейиш ўчоқлари ҳамда мия туқимаси структурасининг чуқур бузилиши билан кечувчи оғир бош мия жароҳати олган беморларда аниқланди. Бу беморларда кучли ифодаланган МИГ аниқланиб, у церебрал перфузион босимнинг критик даражагача пасайишига

олиб келди. Бу холат доплерографияда мия ўрта артериями (МЎА) ва ички уйқу артериаларида (ИУА) қон оқими чизиқли тезлигининг пасайиши, периферик қаршиликнинг (PI) кескин кўтарилиши ҳамда ауторегуляциянинг вазодилатация резерви – КО нинг пасайиши –  $1,02 \pm 0,03$  кўринишидаги бузилиши шаклида намоён бўлди. ЛПО фаоллиги ва АОС фаоллигининг ортиши, қон ва ликворда лактат микдорининг ортиши,  $Sat_{v_j}O_2$  пасайиши,  $AVFO_2$  нинг ортиши қайдт этилди. Бу ўзгаришлар меёрдаги кўрсаткичларга нисбатан статистик ишончилиги аниқланди ( $p < 0,05$ ).

Оғир БМЖ олган беморларда мияда қон айланиши бузилишининг кўп йўналишли бўлишини ҳисобга олиб, унинг турига боғлиқ равишда ГВнинг мияда қон айланиши (МҚА) ва мия туқимаси метаболизмига таъсирини ўрганишга қарор қилинди. Мияда қон айланиши бузилиши турига қараб беморлар уч гуруҳга бўлинди.

Хамма гуруҳларда текширув нормовентиляция ва нормакапния фониди бошланди, бунда  $pCO_2 = 37,5 \pm 2,5$  даражасига эришилиб, бу кўрсаткич 1 соат давомида ушлаб турилди. Гипокапния турли даражаларининг самарадорлигини аниқлаш мақсадида ҳар бир беморлар гуруҳи яна шартли равишда 3 та гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ беморларда нормовентиляция ( $pCO_2 = 35-40$  мм сим.уст.), 2-гуруҳ беморларда ўртача ГВ ( $pCO_2 = 25-35$  мм сим.уст.), 3-гуруҳ беморларда кучли ГВ ( $pCO_2 = 20-25$  мм.сим.уст.) кўлланилди.

Мия гиперперфузияси бўлган беморларда  $36^\circ C$  ҳароратда нормовентиляция тартибидаги сунъий нафас фониди мияда қон айланиши кўрсаткичларининг дастлабки кўрсаткичларга нисбатан сезиларли ўзгариши аниқланмади ( $p > 0,05$ ), яъни унинг бир сутка давомида кўлланилиши ТКДГ маълумотлари бўйича мияда қон айланиши кўрсаткичларининг ўзгаришига олиб келмади. Ипсилатерал яримшарда (ИЯ) ҳам, шикастланган яримшарда (ШЯ) ҳам вазодилатацион резервнинг дастлабки кўрсаткичларга нисбатан ўзгариши аниқланмади. Текширув хамма босқичларида периферик қаршилик дастлабки даражада, яъни кескин паст холда ( $p < 0,05$ ) сақланиб қолди. Нормовентиляция фониди МИБ ўзгармасдан, меёрий кўрсаткичлардан анча юқори даражада сақланиб қолди ( $p < 0,05$ ). Бу гуруҳда кислород баланси  $Sat_{v_j}O_2$  нинг ортиши,  $AVFO_2$  нинг пасайиши, яъни мия ишемияси ва гипоксияси йўқлиги билан характерланган бўлса ҳам, лактатнинг қон ва ликворда кескин ортиши кузатилди, бу эса мия гипоксиясининг кучайиб боришидан дарак беради. Бу холат артериал қоннинг капиллярларга тушмасдан тўғридан тўғри вена қон томирларига ўтиб кетиши натижасида веноз қонда кислород микдорининг юқори бўлиши ва мия туқимаси хужайралари гипоксик холатда қолиши билан тушунтирилади. Мия хужайралари ишемияси кетаётганини липидлар переокисли оксидланиши ва АОС фаоллигининг ортиши ҳам тасдиқлайди.

Ўртача гипервентиляция фониди периферик қаршилик ва вазодилатацион резервнинг ортиши, қон оқими чизиқли тезлигининг мия ўрта артериясида ҳамда ички уйқу артериясида пасайиши кузатилди. Шунинг таъкидлаш керакки, бу ўзгаришларнинг иккала яримшарларда ҳам бир хил

йўналишда бўлишига қарамасдан, ИЯда бу курсаткичлар дастлабки курсаткичларга нисбатан ишончли ўзгарган бўлса ( $p < 0,05$ ), ШЯда бу ўзгаришлар ишончли бўлмади ( $p > 0,05$ ). ГВ вақтида МИБнинг 26,5 % га пасайиши кузатилди, ГВ тўхтатилгандан кейин ҳам унинг қайта кўтарилиши кузатилмади, МИБ дастлабки кўрсаткичлардан паст даражада сақланиб қолди ( $p < 0,05$ ). Ўртача ГВ фонида  $Sat_{vj}O_2$  нинг ортиши ва  $AVFO_2$  нинг пасайиши кузатилган бўлса ҳам, бу курсаткичлар меёр даражасида сақланиб қолди ( $p > 0,05$ ), бу эса мия гипоксиясининг йўқлигидан дарак беради. Буни лактат миқдорининг ўзгаришлари ҳам тасдиқлади, аммо динамикада қон ва ликворда унинг ортиши тенденциялари кузатилган бўлса ҳам, бу кўрсаткичлар ишончли эмаслиги аниқланди ( $p > 0,05$ ). Динамикада ЛПО ва АОС фаоллигининг бир оз ортиши аниқланганига қарамасдан, бу ўзгаришлар дастлабки кўрсаткичларга нисбатан ишончли эмас эди ( $p > 0,05$ ), аммо олдинги гуруҳларга нисбатан ишончли даражада паст бўлди ( $p < 0,05$ ).

3-гуруҳ беморларда кучли ГВ фонида ТКДГ маълумотлари бўйича мияда қон айлинишининг олдинги гуруҳларга нисбатан кескин ўзгариши аниқланди. Мия яримшарлари кўрсаткичлари орасидаги фарқ ишончли бўлса ҳам ( $p < 0,05$ ), бу ўзгаришлар нафақат ИЯда, балки ШЯда ҳам ишончлидир ( $p < 0,05$ ). 30 дақиқали ГВ вазодиятацион резервнинг (КО) ИЯда 37,0% га ( $p < 0,05$ ), ШЯда эса 16,2% га ( $p < 0,05$ ) ортиши кузатилди. МИБ 35,2 % га пасайди ( $p < 0,05$ ). Вазодиятацион резервнинг кескин ортиши ва МИБнинг пасайишига қарамасдан, кислород балансининг ёмонлашиши кузатилди. Кучли ГВ фонида  $Sat_{vj}O_2$  дастлабки кўрсаткичларга нисбатан 31,0% га ( $p < 0,05$ ), меёрий кўрсаткичларга нисбатан эса 15,5% га пасайиши кузатилди ( $p < 0,05$ ),  $AVFO_2$  мос равишда 57,5% ( $p < 0,05$ ) ва 34,0% ( $p < 0,05$ ) га кўтарилди. Шунингдек лактат миқдорининг қонда (34,0%) ( $p < 0,05$ ) ва ликворда (75,3%) ( $p < 0,05$ ) кўтарилиши кузатилди. ГВнинг биринчи соатларида ЛПО интенсивлиги ва АОС фаоллигининг яққол кўтарилиши кузатилмаган бўлса ҳам, бир неча соат ўтиши билан улар олдинги гуруҳлар кўрсаткичларига нисбатан ошинчли даражада юқори бўлди ( $p < 0,05$ ). АОС нинг 3-5 – суткаларда «толиқиши» ҳам олдинги гуруҳларга нисбатан шу гуруҳда сезиларли даражада юқори ифодаланган.

1-гуруҳ беморларда ўлим кўрсаткичи 48,0% ни, 2- ва 3- гуруҳ беморларда эса мос равишда 41,4 % ва 26,9 % ни ташкил қилди (1-жадвал). Ўлим ҳолати асосан мия гиперемияси биринчи кундаёқ мия гипоперфузияси билан алмашган беморларда кузатилди.

1-жадвал

Нормотермия шароитида мия гиперемияси бўлган беморларда  
ўлим кўрсаткичи

Гуруҳ	Беморлар сони	Ўлганлар сони	%
1-гуруҳ	25	12	48,0
2-гуруҳ	29	12	41,4
3-гуруҳ	26	7	26,9
Хаммаси	80	31	38,8

Нормал хароратда ЎСВни хар хил режимларда қўлланилиши хам кутилган натижани бермаганлигини хисобга олиб, мия гиперперфузияси билан бўлган 60та беморга КЦГнинг кенг қўлланиладиган усули қўлланди – муз халтачалар билан бош ўралганда бош мия харорати секинлик билан пасайиши кузатилди. Гипотермия бошлангандан 2 соат ўтгач беморлар бош мия харорати  $34,6 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$  гача туширилгандан кейин, ЎСВнинг хар хил режимлари қўлланилди. Гипотермия бош мияни ишемиядан химоя қилиши кераклигига қарамасдан, бош мия метаболизми кўрсаткичлари динамикада ёмонлашиб борди. Бизнинг фикримизча, бу мия хароратини секин ва узок вақт давомида пасайиши билан боғлиқ бўлиб, бу вақт ичида бош мияда иккиламчи шикастланишлар кучаяди. Бу эса ўз навбатида текширилаётган кўрсаткичларнинг ёмонлашувига олиб келади. Кейинчалик мия харорати туширилгандан кейин бу кўрсаткичларни бир қанча яхшиланиши кузатилди. МИБ нормовентиляция фонида ўзгармади ( $p > 0,05$ ).

Ташқи гипотермия фонида ўртача ГВ нинг қўлланиши МИБни ишончли пасайишига, кислород баланси, мия метаболизмини яхшиланишига олиб келди ва бу ўзгариш текширишнинг дастлабки дақиқаларидаёқ кузатилди. Шунини айтиш керакки, ўртача ГВ фонида мия ярим шарлари ўртасида ишончли асимметрия аниқланди. Кўпроқ ўзгаришлар, яъни пиал томирлар спазми ва вазодиятация резервининг кўпайиши ИЯда кузатилди. Бу ўзгаришлар хақида ИЯда ЎМА ва ИУАда қон оқшининг чизиқли тезлигининг озгина сусайиши, периферик қаршилиқнинг ишончли ортиши, шунингдек компрессион синама натижаларининг яхшиланиши далолат беради. ИЯдан фарқли равишда ШЯда мия қон томирлари спазми айтарли даражада кузатилмади. Бу бизнинг фикримизча шикастланган ярим шардаги қон томирларнинг  $\text{CO}_2$  га нисбатан сезувчанлиги пасайишига боғлиқ, лекин бу вазодиятацион резервнинг нормаллашувига халақит бермади – КО дархол яхшилана бошлади. Кислород билан таъминланиш бу гуруҳда кислородни мияда ишлатилиш даражасини ошиши билан характерланди.  $\text{Sat}_v\text{O}_2$  нинг озгина камайиши ва  $\text{AVFO}_2$  нинг ошишга бўлган тенденцияси кузатилди.

Бу ўзгаришларнинг ишончли бўлишига қарамасдан бошланғич кўрсаткичлар билан солиштирилганда улар меёрий чегарада қолган. МИБ камайиши хисобига микроциркуляция яхшиланиши кузатилди ва мия хужайралари гипоксияси камайди. Буни қон ва ликворда лактатнинг камайиши, ЛПО жараёнлари интенсивлиги ва АОС фоаллиги ошиши кўрсатади.

Мияда қон айланиши кўрсаткичларини энг кўп ўзгаришлари кучли ГВ олиб борилган беморларда кузатилди. Бу беморларда мия томирлар спазми фақатгина нормовентиляциядаги беморларга нисбатан эмас, балки ўртача ГВдаги беморларга нисбатан хам юқори бўлди. Бунда мия қон айланишини ишончли ўзгариши олдинги гуруҳлардан фарқ қилиб, иккала ярим шарларда хам кузатилди. Пиал томирларнинг кучли спазми периферик қаршилиқнинг ишончли ортишига ва мия қон айланишини сезиларли камайишига олиб келди. Бу хамма ўзгаришлар дастлабки натижаларга нисбатан ишончли, аммо

норма билан солиштирганда мия қон айланишида кучли бузилишлар кузатилмади. Бу гуҳда МИГ сезиларли камайишини ишончилиги фақатгина 1-гуруҳга нисбатан бўлмай, балки 2-гуруҳга ҳам тегишли. Кучли ГВ вақтида мияда кислород экстракциясининг ошиши кузатилишига қарамасдан қон ва ликвордаги лактат миқдори, ЛПО интенсивлиги ва АОС фаоллиги камайиши кузатилди. Нормотермия ҳолатидаги беморларда 3-5-кунларда кузатилган АОС кўрсаткичларининг “толиқиши” бу гуруҳда кузатилмади.

Энг юқори ўлим кўрсаткичи (33,3%) нормал вентиляция режимидаги беморларда, энг ками эса (19,2%) кучли ГВ қўлланган беморларда кузатилди (2 жадвал). Шунингдек, бу ерда асосий ўлим мия гиперемиясининг тезда гипоперфузияга ўтган беморларда юз берди.

2-жадвал

Ташқи КЦГ шароитида мия гиперемияси бўлган беморларда ўлим кўрсаткичи

Гуруҳ	Беморлар сони	Ўлганлар сони	%
1-гуруҳ	24	8	33,3
2-гуруҳ	22	5	22,7
3-гуруҳ	26	5	19,2
Ҳаммаси	72	18	25,0

Шундай қилиб, мия гиперперфузияси бўлган беморларда ўрта ва кучли ГВни ташқи гипотермия фонида қўллаш мақсадга мувофиқ, чунки у бундай беморларда МИГни камайишига, вазодиятация резерви ошишига олиб келади ва микроциркуляцияни яхшилаб, мияни иккиламчи шикастланишини камайтиради.

Мия томирлари спазми билан бўлган 62та беморда ўСВни ҳар хил режимлари нормотермия фонида қўлланилди. ўСВни нормал вентиляция режими қўлланилганда динамикада мия қон айланиши ортиб бориши, кислород баланси ёмонлашуви, мия ичи гипертензияси ортиши кузатилди. Переоксидация жараёни интенсивлиги ортиши, АОС фаоллигини тезлик билан толиқиши кузатилди.

ГВни қўллаш юқоридаги бузилишларни янада ортиб боришига сабаб бўлди. Агар ГВгача мия томирларининг проксимал қисми спазми кузатилган бўлса, ГВ фонида дистал (периферик) спазм қўшилди. Периферик қаршилиқ ортиши ва мияда қон айланишининг камайиши ШЯда кўпроқ номоён бўлди. Бу эса бош мияни иккиламчи шикастланиши ортиб боришига сабаб бўлди.

Агар ўлим кўрсаткичи 1-гуруҳда 40,0%ни ташкил қилган бўлса, 2- ва 3-гуруҳларда мос равишда 55,6% ва 71,4%ни ташкил қилди (3-жадвал). Жадвалда кўриниб турганидек бош мия томирлари спазми билан оғир БМЖ бўлган беморларда нормотермия фонида ГВ ни, айниқса кучли ГВни қўллаш ўлим кўрсаткичининг ошишига олиб келди.

Номотермия шароитида мия томирлар спазми бўлган беморларда  
ўлим кўрсаткичи

Гуруҳ	Беморлар сони	Улганлар сони	%
1-гуруҳ	10	4	40,0
2-гуруҳ	9	5	55,6
3-гуруҳ	7	5	71,4
Хаммаси	26	14	53,8

Ташқи гипотермия фонидида нормал вентиляция қўлланилганда ЛПО махсулотларини (МДА, ХЛ), шунингдек плазмада эритроцитлар гемолизи кўрсаткичининг динамикада ортиши кузатилди.

Аналогик равишда АОС ферментлари фаоллигининг динамикада ортиб бориши кузатилиб, уларнинг концентрацияси сутка давомида кўтарилиб борди. 3-5-суткаларга келиб уларнинг пасайиши кузатилса ҳам, лекин нормотермиядаги кўрсаткичларга нисбатан бу пасайиш унча кучли ифодаланмаган. Бу гипотермия фонидида АОС «толиқишининг» кучсиз ифодаланганлиги билан тушунтирилади, буни ЛПО/АОА нисбатнинг пастлиги ҳам тасдиқлайди. Шунингдек лактат миқдорининг қонда ва айниқса ликворда ортиши кузатилди. Кислород таъминоти томонидан текширув давомида  $Sat_{v_j}O_2$  нинг паст даражада сақланиб қолиши аниқланди.  $AVFO_2$  эса меёрдан юқори даражада сақланиб қолди, бу ўзгаришлар нормотермиядагидан кўра кучсиз ифодаланган бўлса ҳам, бу статистик ишонарли эмас эди ( $p>0,05$ ).

Ўртача ГВ тартибида ЎСВ қўлланилиши мияда қон айланишининг сезиларли даражада ўзгаришларига олиб келди. Периферик қаршиликнинг ортиши ҳамда вазодиллятатор резервнинг кўтарилиши кузатилди ( $p<0,05$ ). Шунингдек МЎА ҳамда ИУАда қон оқими чизикли тезлигининг пасайиши кузатилди. Шуни айтиш керакки, бу ўзгаришлар ИЯда ишонарли ( $p<0,05$ ), ШЯда ишонарли эмас ( $p>0,05$ ). Ўртача ГВ нинг қўлланилиши 30 дақиқа ўтиши биланок МИБнинг 20,5% га пасайишига олиб келди, аммо кейинчалик у қайта кўтарилиб, 24 соатдан кейин дастлабки кўрсаткичлардан ҳам ортиб кетди ( $p<0,05$ ). Кислород балансида ўртача ГВ фонидида  $Sat_{v_j}O_2$  нинг ишонарли пасайиши ва  $AVFO_2$  нинг ортиши кузатилди. Лактат миқдори қонда ҳам, ликворда ҳам ишонарли ортган бўлса ҳам, унинг кескин ва эрта ўзгариши ликворда кузатилди.

Шунингдек пероксидация интенсивлигининг ҳамда АОС фаоллигининг ишонарли ортиши кузатилди ( $p<0,05$ ). Динамикада ЛПО кўрсаткичларининг ортиши тенденцияси кузатилган бўлса, АОА кўрсаткичларининг тезда «толиқиши» кузатилди, ва 3-5- суткаларда уларнинг дастлабки кўрсаткичларга нисбатан пасайиши кузатилди ( $p<0,05$ ).

Ташқи гипотермия фонидида кучли ГВнинг қўлланилиши пиал қон томирлар тонусининг яққол ифодаланган ортишига олиб келди ва бу ўзгаришлар олдинги гуруҳлардан фарқ қилиб, иккала яримшарда ҳам ишонарли бўлди ( $p<0,05$ ). МИБнинг 15 дақиқадан кейин кескин пасайиши кузатилди ва у ол-



динги гурухлардагига нисбатан кучли ифодаланганлиги кузатилди, аммо у киска вақтли бўлиб, ГВ тўхтатилгандан кейин 4 соат ўтиши билан ишонарли кўтарилиши кузатилди.  $p\text{CO}_2 = 35,0 \pm 2,5$  даражада ушланган булса ҳам, кислород балансининг кучли бузилиши кузатилди. 15 дакика ўтиши билан  $\text{Sat}_{\text{v}}\text{O}_2$  55,8% га пасайди,  $\text{ABFO}_2$  эса  $43,0 \pm 0,9$  гача ортди ( $p < 0,05$ ). Шунингдек ЛПО ва АОА кўрсаткичларининг кескин кўтарилиши кузатилди. ГВ тўхтатилишига қарамасдан бу кўрсаткичлар ишонарли ортиб боришда давом этди. Олдинги гурухдан фарқ қилиб, бу гурухда АОА нинг «толиқиши» 24 соатдан кейин юзага келди.

Ўлим кўрсаткичи 1-гурухда 36,4 % ни ташкил қилган бўлса, 2- ва 3- гурухларда мос равишда 54,5% ва 60,0 % ни ташкил қилди (4-жадвал).

4-жадвал

Ташқи КЦГ шароитида мия томирлар спазми бўлган беморларда ўлим кўрсаткичи

Гурух	Беморлар сони	Улганлар сони	%
1-гурух	11	4	36,4
2-гурух	11	6	54,5
3-гурух	10	6	60,0
Хаммаси	32	16	50,0

Жадвалдан кўришиб турибдики, ташқи КЦГ ва ГВнинг, айниқса кучли ГВ нинг қўлланилишига қарамасдан, мия қон томирлари спазми даво натижаларининг ёмонлашишига олиб келади.

Шундай қилиб, енгил ГВнинг қўлланилиши бош мияда метаболизмнинг маълум даражада пасайишига олиб келган бўлса ҳам, мия қон томирлари кучли ифодаланган спазми бўлганда кутилган натижаларни бермади. ГВ, айниқса кучли ГВ қўлланилиши бош ички босимининг ишонарли пасайишига олиб келса ҳам, мия ишемиясининг кучайиб боришига ва бунинг натижасида бош мия иккиламчи зарарланишига олиб келади.

Олдинги гурухлардаги беморларда қўлланилган бош мия химояси чораларининг самарасиз бўлгани сабабли бош мия қон томирлари спазми бўлган 14 та беморда перфузион КЦГ қўлланди. ЎСВ режимига боғлиқ ҳолда беморлар икки гурухга бўлинди: 1-гурух ( $n=7$ ) нормовентиляция билан, 2-гурух ( $n=7$ ) – ўртача ГВ билан. Перфузион КЦГ қўлланилганда эпидурал бўшлиқда хароратнинг ташқи совутишга нисбатан кўпроқ пасайиши кузатилди. 20-30- дақиқадан кейин эпидурал бўшлиқда харорат  $27^\circ\text{C}$  гача пасайди, бунда биз юрак-қон томир тизими томонидан кузатилувчи асоратлардан хавфсирамадик, чунки туўри ичакда харорат  $32^\circ\text{C}$  дан пасаймади.

Нормовентиляция фонида перфузион КЦГ қўлланилганда мия қон томирлари спазми билан бўлган беморларда қон томирлар спазми кучайиши ва мияда қон айланиши (МҚА) сусайиши кузатилмади. Кучли ГВ қўлланилганда мияда кислород балансининг ишинчли бузилиши кузатилди.

Қондаги ва ликвордаги лактат миқдори, ЛПО интенсивлиги ва АОС фаоллиги ошди.

Агар ўлим кўрсаткичлари 1-гр 28,6% ни ташкил қилган бўлса, 2- гуруҳда бу кўрсаткич 42,9% ни ташкил қилди (5-жадвал).

5-жадвал

Перфузион КЦГ фонида бош мия қон томирлари спазми билан бўлган беморлардаги ўлим кўрсаткичлари

Группа	Беморлар сони	ўлганлар	%
1-гр	7	2	28,6
2-гр	7	3	42,9
Жами	14	5	35,7

Юқоридаги таблицадан кўриниб турибдики мия қон-томирлари спазми билан бўлган беморларда нормовентиляция фонида перфузион КЦГни қўллаш ўлим кўрсаткичлари бирмунча камайишига олиб келди. Перфузион КЦГни ГВ билан бирга олиб боришда аксинча беморлар ахволини оғирлашиши ва ўлим кўрсаткичларини ортиши кузатилди.

Мия қон томирлари гипоперфузияси билан бўлган беморларда нормовентиляция тартибида олиб борилган ЎСВ МҚАга таъсир кўрсатмади. Бундай тартибда нормотермия ҳолатида динамикада кислород балансини ёмонлашуви, ЛПО интенсивлигининг ортиши ва АОС заифлашиши кузатилди. Буларнинг барчаси мия тўқимасининг иккиламчи зарарланишига, бу ўзгаришлар эса ўз навбатида мия шишини кучайишига сабаб бўлди.

Нормотермия фонида гипервентиляцияни, айниқса, кучли гипервентиляция МИБ қисман камайишига сабаб бўлди, бироқ, бу ҳолатда яққол кислород балансини ёмонлашиши, артериовеноз кислород тафовутини ортиши, қон ва ликвордаги лактатнинг ортиши кузатилди.

Нормотермия фонида, нормовентиляция қўлланганда мия қон томирлари гипоперфузияси билан бўлган беморлардаги умумий ўлим 66,7% ни ташкил қилди (6-жадвал). Ўлим ҳолати бўйича гуруҳлар орасида яққол тафовут аниқланмади.

6-жадвал

Нормотермия шароитида мия қон томирлари гипоперфузияси билан бўлган беморлардаги ўлим кўрсаткичлари

Гуруҳ	Беморлар сони	Ўлганлар	%
1-гуруҳ	8	5	62,5
2-гуруҳ	9	6	66,7
3-гуруҳ	7	5	71,4
Жами:	24	16	66,7

Мия қон томирлари гипоперфузияси билан бўлган 64 беморларда бошни ташқи тарафдан хладагент ёрдамида совутиш усули қўлланилди. Бу ҳолатда

хам бош мия хароратининг жуда секин пасайиши кузатилди. Бунда мия хароратини 34°C гача тушириш учун икки - уч соат керак бўлди. Гипотермия фонида ЎСВнинг нормовентиляция тартибини қўллаш периферик каршилиқнинг қисман ортишига олиб келади, бу ўзгаришлар периферик қон томирларнинг гипотермияга нисбатан кўрсатган реакцияси натижаси юзага келган бўлиши мумкин. Бироқ, бу ўзгаришлар тўлиқ ишончли эмас ( $p > 0,05$ ).

ГВ, айниқса, кучли ГВ МИГни қисман сусайишига сабаб бўлди, бироқ, у кўпроқ бош миядаги гипоксия ва ишемия ортиши билан ифодаланувчи салбий ҳолатларга сабаб бўлди.  $Sat_{v_j}O_2$  пасайиши,  $AVFO_2$  нинг ортиши, қон ва ликворда лактатнинг ортиши бундан яққол дарак бериб туради. Шунингдек ЛПО интенсивлигининг ортиши, АОС активлигининг тезда заифлашиши кузатилди.

Нормотермия фонида мия қон томирлари гипоперфузияси билан бўлган беморлардаги умумий ўлим – 66,7% (7-жадвал). Жадвалдан шу нарса кўринадики ташқи КЦГ нинг айрим ижобий натижаларига қарамай, ўлим ҳолатини камайишига олиб келмайди, аксинча ташқи КЦГни кучли ГВ билан бирга ишлатиш ўлим ҳолатларини ортишига сабаб бўлади.

7-жадвал

Ташқи КЦГ шароитидаги мия гипоперфузияси билан бўлган беморлардаги ўлим кўрсаткичи

Гуруҳ	Беморлар сони	Ўлганлар	%
1-гр	9	6	66,7
2-гр	8	5	62,5
3-гр	7	5	71,4
Жами	24	16	66,7

Юқорида келтирилган натижалар шуни кўрсатадики мия гипоперфузияси билан бўлган беморларда мия хароратини 34°C га пасайтириш айрим химоя натижаларини бергани билан, ЎСВнинг ГВ режимида иккиламчи зарарланишлар чақиритиши мумкин бўлганлиги сабабли мияни самарали химоя қила олмайди. Бундай хароратда нормовентиляция фонидаги беморларда яхши натижа кузатилади.

Биз мия гипоперфузияси билан бўлган 14 та беморга мия химояси мақсадида перфузион КЦГ усулини қўладик. Барча беморларда 20 - 30 дақиқи давомида мия хароратини 27°Cга пасайтириш имконига эга бўлдик, бунда тана харорати 33-32°C дан пасаймади.

Нормовентиляция фонида перфузион КЦГ қўлланганда МИГ 7,7% гача пасайди ( $p > 0,05$ ), кислород балансини яхшиланди, шунингдек АОС активлиги ва ЛПО интенсивлигининг камайиши кузатилди.

Перфузион КЦГ фонида ЎСВнинг қисқа муддатли кучли ГВ қўлланганда МИГни яққол пасайиши кузатилди ( $p < 0,05$ ), кислород баланси яхшиланди. Аввалги кўрсаткичларга нисбатан қондаги ва ликвордаги лактат, ЛПО интенсивлиги ва АОС активлигини пасайиши қайд этилди. Бу ҳолатда

нормовентиляция кузатилган АОС фаоллигининг тез заифлашиши кузатилмади.

Бош мия гипоперфузияси билан бўлган беморларда перфузион КЦГ фонида ўлим 50,0% (8-жадвал). Перфузион КЦГ фонида ўлим ташқи гипотермияга нисбатан 11,6% га, уни қисқа вақт давомида кучли ГВ билан қўшиб ишлатганда эса 28,5% га камайди.

8-жадвал

Миясида гипоперфузия бўлган беморларда перфузион КЦГ қўлланилганда ўлим кўрсаткичи

Гурух	Беморлар сони	Ўлганлар	%
1-гурух	7	4	57,1
2-гурух	7	3	42,9
Жами	14	7	50,0

Юқорида келтирилганлардан маълум бўлдики, мия гипоперфузияси билан бўлган беморларда перфузион КЦГ усулида мия хароратини 27,0°C гача пасайтириб, унинг фонида қисқа вақт кучли ГВ, кейин эса ўртача ГВ ни қўллаш мақсадга мувофиқ экан.

Тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатадики, ўтказилаётган даво чоралари миядаги қон айланишининг бузилиш тури, МИГ ва миядаги метаболизмнинг бузилиш даражаларига қараб, ҳар бир бемор учун индивидуал танланиши керак.

ТКДГ кўрсаткичларига асосан мияда қон айланишининг 3 хил ткри аниқланди – мия гиперемиями, мия томирлари спазми ва мия гипоперфузияси. Буларнинг ичида мия гиперперфузияни даволаш кўпроқ яхши натижа билан тугайди, энг ёмон натижалар миянинг диффуз шиши билан кечадиган мия гипоперфузиясида кузатилади.

Бош мия жарохатини анъанавий даволашда ЛПО ва АОА тизимидаги бузилишлар кучлироқ ифодаланганлиги аниқланди. Иккиламчи асоратлар клиник намоён бўлишидан аввал ЛПО фаоллигининг кучайиши, АОА фоизли миқдори ва унинг ноферментатив звеносининг секин-аста «толиқиши» кузатилди. МДА кўпайиши кузатилиб, у ЛПО тизимининг кескин фаоллашишидан дарак беради. ЛПО тизимининг фаоллашиши жарохатдан кейинги биринчи соатлардаёқ аниқланувчи цитомембраналарнинг кескин ностабилашиши, антиоксидант тизими фаоллиги етишмовчилиги билан кечади. АОС функционал фаоллиги компенсатор имкониятлар чегарасидан чиқиб, динамикада «толиқиши» кузатилди.

ЛПО/АОА курсаткичлари бўйича олиб борилаётган терапиянинг самардорлигига ҳам баҳо бериш мумкин. Даво чоралари етарли даражада бўлмаганда, жарохатдан кейинги асоратлар ривожланганда ўрганилаётган кўрсаткичлар динамикада нисбатан узоқ вақт давомида юқориликча сақланиб қолди ва меёр даражасига секинлик билан келиши тенденцияси кузатилди.

Музли халтачалар воситасидаги ташқи совутиш ЛПО ва АОА ларга нисбатан олинганда самарасиз бўлиб чикди. Перфузион КЦГ қўлланилиши

ЛПО жараёнлари фаоллиги даражасини пасайтириш имконини бериб, АОС ферментларининг «тежамли сарфланишига» олиб келди ва бу билан мембраналар структур-функционал хусусиятлари бузилишининг олдини олади.

Шундай қилиб, оғир БМЖда қонда ва бош мия тўқимасида эркин радикаллар билан боғлиқ жараёнларнинг фаоллашиши содир булиб, организм про-, антиоксидант мувозанати кучли ифодаланган бузилишлари билан намоён бўлади, шунингдек нисбатан кучли ифодаланган нейросенсибилизация юзага келиб, бу юзага келган бузилишларнинг мақсадли йўналтирилган коррекцияси қўлланилиши зарурлигини кўрсатади.

Музли халтачалар воситасида бошни ташқи совутиш қўлланилганда перфузион КЦГ га нисбатан кучсиз протектор таъсир олинади. Перфузион КЦГ бошни ташқи совутишдан фарқли равишда гипоксия шаротида осон нобуд бўлувчи мия пўстлоғи тўқимасини халок бўлишидан сақлайди.

КЦГ ни ўз вақтида ва тўғри қўллаш ҳамда ЎСВ ГВ режимини дифференциаллаб қўлланилиши бош мияни ишончли химоясини таъминлаб, унинг функционал имконитларининг сақланиб қолишига олиб келади.

КЦГнинг нейрореанимация амалиётида кенг тарқалган усули – бошни паст хароратли элементлар билан махаллий совутиш кам самарали бўлиб чиқди. Бу усулда тана ва бош хароратлари орасидаги фарқ минимал ( $1,5^{\circ}\text{C}$  дан ортиқ эмас) бўлиб, у бир неча соат давом этади. Бунда жуда кам иссиқлик ўтказувчанлик кўрсаткичига эга бўлган бош суяги қалинлиги, ҳамда фаол қон айланиши хисобига доимий иссиқлик келиб туриши катта ахамиятга эга бўлиб, улар мия тўқимасини совутишни жуда қийинлаштиради.

Бизнинг текширувларимизда ҳам бу маълумотлар тасдиқланди. Олиб борилган тажрибалар шуни кўрсатдики, бошни музли халтачалар билан ташқи совутишда бош мия хароратининг пасайиши жуда секин содир бўлади. Бунда бир вақтнинг ўзида тана харорати ҳам пасайиб боради. Шу сабабли бош миянинг нисбатан чуқур гипотермиясига ( $27-28^{\circ}\text{C}$ ) эришиш мумкин бўлмай қолади, чунки тана харорати  $32^{\circ}\text{C}$  гача пасайтирилганида юракда аритмия, қоринчалар фибрилляцияси ва бошқа кўринишлардаги юрак - қон томир тизими томонидан бўлувчи асоратлар юзага келади. Экстракорпорал совутилган қон воситасидаги гипотермияда бош мия хароратининг тез пасайиши кузатилади. Биз бу усулга ҳақиқий КЦГ сифатида баҳо бердик, чунки бунда бош мия ва тўғри ичак хароратлари орасидаги фарқ  $6^{\circ}\text{C}$  гача боради. Биз юрак - қон томир тизими томонидан кузатилувчи асоратлар хавфидан қўрқмасдан бош мия хароратини  $27^{\circ}\text{C}$  гача пасайтириш имконига эга бўлдик, чунки бунда тана харорати  $32^{\circ}\text{C}$  дан паст эмас эди. Юқорида келтирилган натижалар шуни кўрсатадики, КЦГ нинг перфузион усули бош миянинг тикланмайдиган иккиламчи зарарланишларига олиб келувчи гипоксиядан химоя қилишнинг самарали усули бўлиб хисобланади.

## ХОТИМА

Шундай қилиб, текширишларимиз натижалари оғир БМЖларида МҚАнинг уч турда бузилишини кўрсатди – гиперемия, томирлар спазми ва мия гипоперфузияси. ГВни қўллаш мия гиперемияси билан беморларга са-

марали таъсир қилиб, томир спазмлари ва мия гипоперфузияси бўлган беморларда у мия метаболизмига салбий таъсир кўрсатар экан. Ҳайвонларда ўтказилган тажрибалар ҳамда клиник текширишлар натижаси миянинг ҳароратини муз халтачалар ёрдамида пасайтириш жуда секин кечини кўрсатди. Бунда миянинг ҳарорати билан бирга тана ҳарорати ҳам пасаяди. Шунинг учун бош миянинг нисбатан чуқур гипотермиясини ( $27-28^{\circ}\text{C}$ ) амалга ошириш мумкин эмас, чунки тана ҳарорати  $32^{\circ}\text{C}$ дан пасайганда юрак қон томир тизими томонидан аритмия, қоринчалар фибриляцияси ва бошқа кўринишларда ўзгаришлар кузатилади. Гипотермияни экстракорпорал совутилган қон ёрдамида амалга оширилганда биз миянинг ҳарорати тез ва самарали пасайганини кузатдик. Бу усулни ҳақиқий КЦГ деб баҳоладик, чунки бунда бош мия ва тўғри ичак орасида ҳарорат градиенти ўртача  $5^{\circ}\text{C}$  ни ташкил қилди. Биз, юрак қон томир тизими томонидан асоратлардан хавотир олмаган ҳолда, бош мия ҳароратини  $27^{\circ}\text{C}$  гача пасайтириш имконига эришдик, чунки бунда тана ҳарорати  $32^{\circ}\text{C}$  дан пастга тушмади. Юқорида келтирилган натижалар мия томирлари спазми ва мия гипоперфузияси бўлган беморларда КЦГ перфузион усули бош миани гипоксиядан ҳимоя қилиш борасида самарали эканлигини кўрсатди, беморларда ЎСВнинг ГВ режими қўллаганда ҳам перфузион КЦГ миянинг иккиламчи шикастланишидан асрайди.

### Хулосалар

1. Ҳайвонларда кенг қўлланиладиган КЦГ усули ташқи совутиш агентини қўллаб ўтказилганда бош мия ҳароратининг секинлик билан пасайиши кузатилди, бунда тана ҳарорати ҳам бирга пасайиб, бош мия ва тана ҳарорати градиенти  $1,5^{\circ}\text{C}$ дан ошмайди. Кислород баланси ва липидларнинг перекис оксидланиши кўрсаткичлари нормотермия билан солиштирилганда ишонарли фарқи кузатилмади.

2. Оғир БМЖ билан ҳайвонларда перфузион КЦГ бош мия ҳароратини самарали пасайтиради ( $27^{\circ}\text{C}$ гача), тана ҳароратини оптимал даражада сақлайди ( $32^{\circ}\text{C}$ гача), миани гипоксиядан ва иккиламчи шикастларидан (асоратлардан) сақлайди, ўлим кўрсаткичини ( $37,5\%$ га) пасайтиради.

3. БМЖ билан ҳайвонларда перфузион КЦГда ташқи КЦГ усулига қараганда,  $\text{Sat}_{\text{v}}\text{O}_2$  юқори кўрсаткичларда қолади, кислород бўйича артериовеноз фарқ ошмайди, лактат даражаси ликвор ва вена қонида паст бўлади.

4. Шикастдан кейинги биринчи суткада  $68,2\%$  беморларда миёда қон айланиши гиперперфузия типига кузатилади, бу эса башорат нуқтаи-назаридан яхши ҳисобланади. Гиперперфузия мия ўрта артериясида ва ички уўку артериясида қоннинг чизиқли тезлигини кўтарилиши, PI ва КО пасайиши билан кечади. 3-5-суткага келиб –  $71,3\%$  беморда мия қон томирларининг спазми кузатилади, улар учун қоннинг чизиқли тезлигининг МЎАда кўтарилиши, ИУАда эса пасайиши, PI ҳамда КОнинг ортиши хос. Мия гипоперфузияси шикастдан кейинги турли муддатларда учраши

мумкин, у башорат нуқтаи-назаридан ёмон ҳисобланади. У мия қон айланишининг сезиларли ўзгаришлари билан кечади.

5. Оғир БМЖ билан беморларда нормотермия шароитида мия қон айланишининг бузилиш типидан қатъий назар миянинг кислород билан таъминланиши ёмонлашади, ГВни, айниқса кучли ГВни қўллаганда у янада кучаяди. Ташқи КЦГни қўллаш, айнан мия гиперперфузияси бўлган беморларда, кислород балансининг бирмунча яхшиланишига ёрдам беради, лекин ГВни мия қон томирлари спазми ва мия гипоперфузияси мавжуд беморларда қўллаш мия гипоксиясини чуқурлаштириб юборади Перфузион КЦГ кислород балансини мўтадиллаштиради, у ГВни қўллаганда ёмонлашмайди.

6. Оғир БМЖ билан беморларда нормотермия шароитида мия қон айланишининг бузилиш типидан қатъий назар динамикада миядан чиқаётган қонда ва ликворда лактат миқдори ошади, айниқса ГВ ўтказилганда. Унинг энг паст кўрсаткичлари перфузион КЦГ қўллаганда кузатилади.

7. Агар мия гиперперфузияси мавжуд беморларда ЛПО интенсивлиги ва АОС фаоллиги кўрсаткичларини пасайтириш учун фақат ташқи КЦГ етарли бўлса, мия қон томирларининг спазми ива мия гипоперфузияси мавжуд беморларда бу самарага перфузион КЦГ ёрдамида эришилади.

8. Перфузион КЦГ мия ҳароратини самарали ( $27^{\circ}\text{C}$  гача) пасайтириб, тана ҳароратини оптимал даражада (до  $32^{\circ}\text{C}$ ) сақлаб туради, мияни гипоксиядан ҳамда иккиламчи шикастлардан (асоратлардан) химоя қилади, оғир БМЖ билан беморларда ўлим кўрсаткичларини пасайтиради. Булар барчаси патогенетик нуқтаи-назардан ушбу усулни БМЖда реанимация тадбирларини ўтказишда ҳам самарали, ҳам адекват усул сифатида тавсия этишга имкон беради.

9. Оғир БМЖда энг информатив башорат кўрстакичлари мия томирларининг вазодиллятатор резерви, мия ичи босими,  $\text{Sat}_{\text{v}}\text{O}_2$ ,  $\text{ABFO}_2$ , ликвор ва миядан чиқувчи қондаги лактат миқдори, ЛПО интенсивлиги ҳамда АОС фаоллиги кўрсаткичлари ҳисобланади.

### **Амалий тавсиялар**

1. Транскраниал доплерографияни стандарт текширув усуллари қаторига киритиш лозим. Чунки унинг ёрдамида мияда қон айланишининг бузилиши турини, вазодиллятация резерв ҳолати, шунингдек МИГ даражаси ва унинг генезини аниқлаш мумкин.

2. ЎСВ режими ва КЦГ усулларини бош мияда қон айланишининг бузилиш тури ва МИГ даражасига қараб танлаш керак.

3. Агар бош мия гиперемияси бўлган беморларда бош мияни традицион ташқи совутиш қўлланилади. МИБ 20,0 см. $\text{H}_2\text{O}$  дан кўп бўлса 30 мин давомида кучли ГВ, кейин эса ўртача ГВ режимига ўтилади -  $\text{pCO}_2$  30мм.рт.ст. дан туширмаган ҳолда.

4. Мия томирлари спазми ва мия гипоперфузияси бўлган беморларда перфузион КЦГни эрта бошлаб, мия ҳароратини  $27,0^{\circ}\text{C}$  гача пасайтириш керак

ва бунинг фониди МИГ даражасига қараб ГВ нинг турли режимлари қўллаш мумкин.

5. ЎСВ режимлари ва перфузион КЦГ самарадорлигини баҳолаш учун артериал ва миядан чиқувчи қонда кислород миқдори, АВФО<sub>2</sub>, қон ва ликвордаги лактат миқдори, шунингдек ЛПО, АОС ва ЭПГ кўрсаткичларини мониторинги зарур.

6. Оғир БМЖ бўлган беморларда перфузион КЦГни қўллаш бош мияни гипоксиядан ва иккиламчи шикастланишлардан химоялаш самарасини оширади, ўлим даражасини камайтиради.

7. Перфузион КЦГнинг самарадорлигини ошириш учун уни ШЯ томонидан ўтказиш тавсия этилади, чунки перфузия ўтказиладиган томонда қарши томонга нисбатан харорат 1,0-1,5С паст бўлади.

## **ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ**

### **Журналларда чоп этилган мақолалар**

1. Акмалов А.С. Влияние гипервентиляционного режима ИВЛ на кровообращение и метаболизм головного мозга у больных с тяжелой ЧМТ //Проблемы клин. и эксперимент. медицины. Тошкент ш. 1996. – Б.48-51.

2. Аваков В.Е., Акмалов А.С. Актуальные вопросы защиты мозга при его острой ишемии и гипоксии //Узбек. тибб. журн. Тошкент, 1998.- №5. -Б.9-13.

3. Аваков В.Е., Акмалов А.С., Кариев М.Х. Применение Нимотопа (ни-модипина) при тяжелой черепно-мозговой травме //Бюл. Украинской Ассоциации Нейрохирургов. Киев, 1998. Вып.5. – Стр. 44-45.

4. Влияние антиоксидантной терапии на процессы пероксидации у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Мирзабаев М.Д., Кариев М.Х., Акмалов А.С., Юлдашев Р.М. //Неврология. -Тошкент, 1999. - №2. – Б.48-50

5. Особенности течения травматического отека головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста. Мирзабаев М.Д., Холбаев Р.И., Бурнашев М.И., Акмалов А.С. //;Узбекистон врачлари ассоцияцияси Бюл. –Тошкент, 1999. -№4. –Б.49-51.

6. Углеводный обмен в головном мозге при его ишемических и гипоксических поражениях. Акмалов А.С., Кариев М.Х. //Журн. теоретич. и клин. медицины. –Тошкент, 2000.- №3. -Б.28-30.

7. Акмалов А.С. Применение гипервентиляционного режима ИВЛ у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. //Журн. теоретич. и клин. медицины. –Тошкент, 2000.- №3.-Б. 26-27.

8. А.А.Ким. М.Д. Мирзабаев, А.С.Акмалов. Сравнительная оценка основных показателей центральной гемодинамики у больных с ЧМТ, осложненной постгеморрагической анемией //Неврология. –Тошкент, 2003. -№3-4. - Б. 25-26.

9. Акмалов А.С. Допплерографическая оценка мозгового кровотока у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. // Журн. теоретич. и клин. медицины. –Тошкент, 2004. - № 2. – Б. 77-80.

10. Акмалов А.С. Роль доплерографии при оценке эффективности ги-



первентилиации у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Умумий амалиёт дўхтири ахборотномаси. – Самарканд, 2004. - №2(30). - Б.25-28.

11. Акмалов А.С., Куддусов У.М. Влияние различных методов краниоцеребральной гипотермии на свободнорадикальные процессы при экспериментальной ЧМТ. // Узбекистон тиббиёт журнали. Тошкент, 2004. - № 6. – Б.60-63.

12. Акмалов А.С. Изменение мозгового кровотока при различных режимах гипервентиляции у больных тяжелой ЧМТ // Журн. теоретич. и клин. медицины. – Тошкент, 2004. - № 5. – Б. 87-91.

13. Акмалов А.С. Влияние различных методов краниоцеребральной гипотермии на метаболизм головного мозга при ЧМТ в эксперименте. // Журн. теоретич. и клин. медицины. – Тошкент, 2004. - № 5. – Б. 119-124.

14. Куддусов У.М., Акмалов А.С. Оценка эффективности различных методов краниоцеребральной гипотермии в эксперименте. // Неврология журн. – Тошкент, 2004. - № 3. – Б. 47-49.

15. Акмалов А.С. Возможности транскраниальной доплерографии в оценке внутричерепной гипертензии. // Журн. теоретич. и клин. медицины. – Тошкент, 2005. - №3. – Б.165-168.

16. Акмалов А.С., Куддусов У.М. Влияние краниоцеребральной гипотермии на метаболизм мозга в эксперименте. // Журн. теоретич. и клин. медицины. – Тошкент, 2005. - №3. – Б.168-173.

17. Акмалов А.С., Куддусов У.М. Влияние краниоцеребральной гипотермии на метаболизм мозга в эксперименте // Открытое образование (приложение к журналу). – Ялта-Гурзуф, -2006. -№3 -Б.68-70.

### **Монография**

18. Острые ишемические поражения мозга (проблемы защиты, интенсивной терапии и реанимации). Аваков В.Е., Чурилова О.В., Акмалов А.С., Абдусаломов С.Н. // Ташкент. 2001. 110 бет.

### **Тезислар**

19. Акмалов А.С., Аваков В.Е. Принципы интенсивной терапии у больных с отеком мозга // Сб. науч. тр. «Актуальные вопросы диагностики, лечения и реабилитации больных на этапах длительного наблюдения». – Тошкент, 1996. – Б. 48-49.

20. Акмалов А.С., Мирзабаев М.Д. Состояние показателей центральной гемодинамики у больных тяжелой ЧМТ // Научн.-практ. конф. посвященная 25-летию нейрохирургической службы Южно-Казахстанской области. – Шымкент, 1997. -Б.48-50.

21. Лечение травматического отека головного мозга. Аваков В.Е., Акмалов А.С., Тулаев У.Б., Касымов Х.Р. // Матер. 1-го съезда Анестезиологов и реаниматологов Узбекистана. – Тошкент, 1999. – Б.68.

22. Акмалов А.С. Процессы глюконеогенеза в мозге при тяжелой ЧМТ. // Матер. 1-го съезда Анестезиологов и реаниматологов Узбекистана. – Тошкент, 1999. – Стр.80.

23. Акмалов А.С., Тулаев У.Б. Нарушение центральной гемодинамики у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Журн. теоретич. и клин. ме-

дицины. –Тошкент, 2000.- №3.-Б.31.

24. A.Akmalov, U.Tulaev, A.Kozlov. Craniocerebral injury //Euroacademia multidisciplinaria neurotraumatologica. 6<sup>th</sup> EMN Congress. Moscow, Russia. May 14-17, 2001.

25. Акмалов А.С., Кариев М.Х., Тулаев У.Б. Допплерографическая оценка ауторегуляции мозгового кровотока у больных с черепно-мозговой травмой //1-Республ. науч.-практич. конф. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи». -Тошкент-Фаргона. 5-6 октябрь 2001г. – Б.111-112.

26. Тулаев У.Б., Акмалов А.С. Применение краниocereбральной гипотермии при ЧМТ //1-Республ. науч.-практич. конф. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи». -Тошкент-Фаргона. 5-6 октябрь 2001г. – Б. 364-365.

27. Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока у больных с черепно-мозговой травмой. А.С.Акмалов, М.Х. Кариев, У.Б. Тулаев, У.М. Куддусов. //Сб. матер. 5-Дальневосточная науч.-практ. конф. нейрохирургов и неврологов. –Хабаровск, 2001. –Б. 105-106.

28. Акмалов А.С., Тулаев У.Б., Куддусов У.М. Некоторые проблемы лечения больных с отеком головного мозга //2-Республ. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: травмы и их медико-социальные последствия». –Тошкент, 2002. -Б.356-358.

29. Акмалов А.С., Тулаев У.Б., Куддусов У.М. Сравнение эффективности различных методов гипотермии //2-Республ. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: травмы и их медико-социальные последствия». –Тошкент, 2002. -Б. 358-359.

30. Роль доплерографии при оценке эффективности гипервентиляции. Акмалов А.С., Тулаев У.Б., Куддусов У.М. 3-съезд нейрохирургов России. 4-8 июнь 2002 года. Санкт-Петербург. -Б.394

31. Мирзабаев М.Д., Мирзаджанова З., Акмалов А.С. Прогностический аспект центральной и мозговой гемодинамики при тяжелой ЧМТ //Матер. 3-съезда нейрохирургов России. -Санкт-Петербург, 4-8 июнь 2002 йил. -Б. 425.

32. Сравнительный анализ методов краниocereбральной гипотермии Тулаев .Б., Акмалов А.С.,Козлов А.Б., Куддусов У.М. //Матер. 3-съезда нейрохирургов России. -Санкт-Петербург, 4-8 июнь 2002 года. -Б. 440-441.

33. Акмалов А.С. Роль гипервентиляционного режима ИВЛ и краниocereбральной гипотермии в лечении больных черепно-мозговой травмой //Журн. клин. и теоретич. медицины. –Тошкент, 2002г. -№ 4. -Б.-131.

34. Принципы интенсивной терапии при сочетанной ЧМТ. Акмалов А.С., Кариев М.Х., Куддусов У.М., Шоматов А.Ш. //3-Республ. науч.-практич. конф. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: проблемы кровотечений в экстренной медицине» -Тошкент, 7-8 ноября 2003 й. -Б.378-379.

35. Акмалов А.С., Аваков В.Е., Куддусов У.М. Роль гипервентиляции у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой //Матер 2-съезда анестезиологов и реаниматологов Республики Узбекистан. –Бухоро, -13-14 ноябрь.

2003й. - Б. 77-78.

36. Состояние ауторегуляции мозгового кровотока у больных с черепно-мозговой травмой. Аваков В.Е., Акмалов А.С. //Матер 2-съезда анестезиологов и реаниматологов Республики Узбекистан. –Бухоро, -13-14 ноябрь. 2003й. -Б. 82-83.

37. Интерпретация показателей гемодинамики по данным мониторинга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Касымов Х.Р., Голеусов С.В., Акмалов А.С. //Матер 2-съезда анестезиологов и реаниматологов Республики Узбекистан. –Бухоро, -13-14 ноябрь. 2003г. - Б.51.

38. Состояние церебрального кровотока у больных тяжелой черепно-мозговой травмой с сопутствующей артериальной гипертензией. Акмалов А.С., Халиков Ш.А., Кариев Г.М. //Матер 2-съезда анестезиологов и реаниматологов Республики Узбекистан. –Бухоро, -13-14 ноябрь. 2003й. - Б. 85-86.

39. Сравнительная оценка эффективности различных методов краниоцеребральной гипотермии. Куддусов У.М., Акмалов А.С., Аваков В.Е. //Матер 2-съезда анестезиологов и реаниматологов Республики Узбекистан. –Бухоро, -13-14 ноябрь. 2003й. - Б. 86-87.

40. Акмалов А.С. Роль краниоцеребральной гипотермии при ЧМТ //Современные вопросы оптимизации диагностики, лечения и профилактики заболевания. -Тошкент. -2005. -Б. 71-73.

41. Голеусов С.В., Акмалов А.С. Применение ИВЛ у больных с тяжелой ЧМТ с переломом основания черепа //Современные вопросы оптимизации диагностики, лечения и профилактики заболевания. -Тошкент. -2005. Б. 75-76.

42. Расулов У.Б., Акмалов А.С. Состояние реологических свойств крови у больных тяжелой ЧМТ. //Современные вопросы оптимизации диагностики, лечения и профилактики заболевания. -Тошкент. -2005. Б. 93-94.

43. Акмалов А.С. Влияние различных методов краниоцеребральной гипотермии на метаболизм головного мозга при черепно-мозговой травмой //Поленовские чтения. Мат. Юбилейной всероссийской науч.-практич. конф. -Санкт-Петербург, 2006. -Б.18.

44. Акмалов А.С. Роль транскраниальной доплерографии при оценке эффективности гипервентиляции у больных тяжелой черепно-мозговой травмой //Материалы IV-съезда нейрохирургов России. –Москва, -18-22 июня 2006. -Б.419.

45. Акмалов А.С. Применение перфузионной краниоцеребральной гипотермии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой //Матер. науч.-прак.конф. «Адекватность анестезии и современные технологии в интенсивной терапии» Самарканд, 2006. -Б.46-47.

#### **Патент:**

46. Ихтирога топширилган /Регистрация номери: № IAP 20060215 «Способ охлаждения головного мозга» Акмалов А.С., Шаматов А.Ш.

#### **Методик тавсия:**

47. Акмалов А.С., Аваков В.Е., Куддусов У.М. Актуальные вопросы патогенеза и защиты мозга при тяжелой ЧМТ // Тошкент. 2003, -12 бет.

Тиббиёт фанлари доктори илмий даражасига талабгор Акмалов Аброрхон Саидахматович 14.00.37 – Анестезиология ва реаниматология ихтисослиги бўйича «Бош мианинг оғир шикастланишларида миани химоя қилишни оптималлаштириш» мавзусидаги диссертациясининг

#### **РЕЗЮМЕСИ**

**Таянч (энг муҳим) сўзлар:** бош миё травмаси, бош миё ишемияси, гипотермия, краниоцеребрал гипотермия.

**Тадқиқот объектлари:** 1-ТошДавТИ марказий илмий-текшириш лабораторияси моделлаштириш, экспериментал терапия ва биохимия бўлимида 24 та кучукда краниоцеребрал гипотермиянинг турли усуллари самарадорлиги ўрганиб чиқилди, РНХИМда 286та беморда гипервентиляциянинг турли режимлари ва КЦГнинг усулларининг самарадорлиги ўрганиб чиқилди.

**Ишнинг мақсади:** бу ишнинг асосий мақсади – бош мия оғир жароҳатлари билан булган беморларда гипервентиляциянинг турли режимларини ишлатишга дифференциал ёндашиш ва КЦГнинг самадор усулларини яратиш ёрдамида мия химоясини отималлаштириш.

**Тадқиқот усули:** транскраниал доплерография ёрдамида бош миёдаги қон айланишини баҳолаш, артериал ва веноз қоннинг кислород билан тўйинишини, қондаги ва ликвордаги лактат миқдорини, липидлар перекис оксидланишини, антиоксидант системаси ферментларининг фаоллигини ва эритроцитларнинг перекисли гемолизини аниқлаш.

**Олинган натижалар ва уларнинг янгилиги:** ўтказилган таҳлил оғир бош мия жароҳати кислород балансининг бузилиши ва липидлар перекис оксидланиши жараёнининг кучайишига олиб келишини кўрсатади. Бош миёни музли халталар ёрдамида етарли даражада совута олмаслиги ва бунинг натижасида уни гипоксиядан самарали химоя қилаолмаслиги аниқланди. Таклиф этилаётган перфузион краниоцеребрал гипотермияни қўллаш бош мия хароратини оз вақт ичида, тана хароратига кўп таъсир этмаган холда, исталган тезликда ва даражада пасайтириш имконини беради. Тана хароратини 32°C дан туширмаган холда миёни 27°C гача совутиш мумкин. Бу эса ўз навбатида кислород баланси бузилиши ва липидлар перекис оксидланиши жараёнини камайтириб, бош миёни иккиламчи гипоксик ва ишемик шикатланишининг олдини олади .

**Амалий аҳамияти:** бош миёнинг оғир жароҳатларида қўлланиладиган самарали усул – перфузион краниоцеребрал гипотермия усули ихтиро этилди. Бу усулнинг амалиётга тадбиқ этилиши бош миёнинг оғир жароҳатларида унинг иккиламчи гипоксик ва ишемик асоратларининг олдини олишда самарали восита бўлиб хизмат қилади. Бош мия оғир жароҳатларида ГВни дифференциал тадбиқ этиш алгоритми ишлаб чиқилди.

**Тадбиқ этиш даражаси ва унинг иқтисодий самарадорлиги:** тадқиқот натижалари Республика нейрохирургия илмий маркази ва Тошкент тиббиёт академиясининг 2-клиник шифохонаси анестезиология ва реаниматология бўлимларининг амалий фаолиятида кенг қўлланилмоқда.

**Қўлланиш соҳаси:** реанимация ва нейрохирургияда.

## РЕЗЮМЕ

диссертации Акмалова Абдорхон Саидахматовича на тему «Оптимизация защиты мозга при тяжелой черепно-мозговой травме» на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.00.37 - Анестезиология и реаниматология

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, ишемия мозга, ИВЛ, гипервентиляция, гипотермия, краниоцеребральная гипотермия.

**Объекты исследования:** 24 собак с дозированной ЧМТ – 1-группа (контрольная) 8 собак, которым проводили традиционную интенсивную терапию при ЧМТ без гипотермии; 2-группа - 8 собак, которым кроме медикаментозной терапии проводили наружную КЦГ; 3 группа - 8 собак, которым кроме медикаментозной терапии проводили перфузионный метод КЦГ. У 286 больных с тяжелой ЧМТ изучена эффективность ГВ на фоне различных методов КЦГ в зависимости от типа нарушения мозгового кровотока.

**Цель работы:** оптимизировать результаты защиты и реанимации мозга при тяжелой черепно-мозговой травме путем совершенствования метода краниocereбральной гипотермии и дифференцированного выбора режима искусственной вентиляции легких.

**Метод исследования:** показатели МК оценен по данным ТКДГ, определение насыщения артериальной и венозной крови кислородом, мозгового кровотока, уровня лактата в периферической крови и в ликворе, показателей интенсивности ПОЛ, активности ферментов АОС, состояния ПГЭ.

**Полученные результаты и их новизна:** на основании целенаправленных комплексных исследований впервые доказано, что перфузионный метод КЦГ является эффективным и адекватным методом защиты головного мозга от гипоксии и вторичных повреждений при ТЧМТ.

Установлено, что при проведении перфузионной КЦГ важным фактором защиты головного мозга от гипоксии и вторичных повреждений, с которыми связана гибель животных при ТЧМТ, является сохранение на пределе физиологической нормы функционирования эритроцитов вследствие адаптационного снижения процессов ПОЛ, сохранение на достаточно высоком уровне активности ферментов АОС (СОД, КТ, ГР), реакции перекисного гемолиза эритроцитов и которые могут служить критериями оценки прогноза эффективности проводимого лечения, исхода заболевания.

**Практическая ценность:** разработана и патогенетически обоснована эффективность метода перфузионной КЦГ при ТЧМТ. Разработан алгоритм дифференциального применения ГВ у больных с тяжелой ЧМТ в зависимости от типа нарушения МК и степени развития ВЧГ. Включение метода перфузионной КЦГ повышает эффективность защиты мозга от гипоксии и вторичных повреждений, уменьшает частоту летальных исходов при ТЧМТ.

**Степень внедрения и экономическая эффективность:** результаты исследования внедрены в практику Республиканского научного центра нейрохирургии Мз РУз и отделение анестезиологии и реаниматологии 2-клиники Ташкентской медицинской академии.

**Область применения:** реанимация и нейрохирургия.

## RESUME

the thesis of Akmalov Abrorkhon Saidakhmatovich «Optimization of protection of a brain at a severe craniocerebral trauma» on competition of a academic degree of the Doctor of Medicine, M.D. on a speciality 14.00.37 – Anaesthesiology and resuscitation.

**Key words:** a craniocerebral trauma, ischemia of a brain, artificial lung ventilation (ALV), hyperventilation, hypothermia, craniocerebral hypothermia (CCH).

**Objects of research:** 1<sup>st</sup> group (control) - 8 dogs, which apply traditional intensive therapy at craniocerebral trauma without hypothermia. 2<sup>nd</sup> group - 8 dogs, which apply drug treatment with external craniocerebral hypothermia. 3<sup>rd</sup> group - 8 dogs, which apply drug treatment with perfusion method of hypothermia. At 286 patients with heavy craniocerebral trauma, efficiency hyperventilation on a background of various methods CCH is investigated depending on type of infringement of a cerebral blood flow.

**Purpose:** to optimize results of protection and reanimation of a brain at a severe craniocerebral trauma by perfection of a method craniocerebral hypothermia and the differentiated choice of a mode of artificial ventilation easy.

**Methods:** the cerebral blood flow parameters estimated by transcranial Dopplerography datas. Also was definite saturation of arterial (SataO<sub>2</sub>) and venous (Sat<sub>vjO<sub>2</sub></sub>) blood oxygen, cerebral blood flow (arteriovenous difference O<sub>2</sub>), a level of lactate in peripheral blood and in liquor, parameters of intensity.

**Results and novelty:** by complex study was proved that perfusion method of the craniocerebral hypothermia is an effective and adequate method of protection of a brain caused by hypoxia and secondary damages at severe craniocerebral trauma. It is established, that at carrying out perfusion CCH the important factor of protection of a brain from hypoxia and secondary damages to which the death of animals at severe craniocerebral trauma, is preservation on a limit of physiological norm of functioning erythrocytes owing to adaptable decrease in processes the lipid peroxidation, preservation at high enough level of activity of enzymes antioxidant system, reactions peroxide hemolysis erythrocytes and which can serve as criteria of an estimation of the forecast of efficiency of spent treatment, an outcome of disease.

**Practical value:** it is developed and pathogenetic efficiency of a perfusion method of the CCH is proved at severe craniocerebral trauma. The algorithm of differential use hyperventilation at patients with severe craniocerebral trauma is developed depending on type of cerebral blood supply disturbance and a degree of development intracranial hypertension.

Inclusion of a method perfusion method of the CCH increase efficiency of protection of a brain from hypoxia and secondary damages reduces frequency of lethal outcomes at severe craniocerebral trauma.

**Introduction and economic efficiency:** results of research are introduced in practice of the Republican science centre of neurosurgery Health Ministry of the Republic of Uzbekistan and department of anesthesiology and resuscitation of 2-clinic of the Tashkent medical academy.

**Field of application:** resuscitation and neurosurgery.