ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ ҲУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ Dsc.04/30.12.2019.Tib.30.03 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ АСОСИДАГИ БИР МАРТАЛИК ИЛМИЙ КЕНГАШ

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

МАШАРИПОВ АЗАМАТ САБИРОВИЧ

БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИДА ЦЕРЕБРАЛ ВА ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛ ТАНАТОГЕНЕЗ

14.00.15 – Патологик анатомия
14.00.24 – Суд тиббиёти

ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАН ДОКТОРИ (DSc) ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ

ТОШКЕНТ– 2020

УДК: 617.51-001.4-06:616.831-005.4

Докторлик (DSc) диссертацияси автореферати мундарижаси

Оглавление автореферата докторской (DSc) диссертации

Contents of the abstract of doctoral (DSc) dissertation

Машарипов Азамат Сабирович
Бош мия жароҳатида церебрал ва
экстрацеребрал танатогенез..... 3

Машарипов Азамат Сабирович
Церебральный и экстрацеребральный
танатогенез при черепно-мозговой травме..... 25

Masharipov Azamat Sabirovich
Cerebral and extracerebral thanatogenesis
in traumatic brain injury..... 47

Эълон қилинган ишлар рўйхати
Список опубликованных работ
List of published works …….…….…….. 51

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ ҲУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ Dsc.04/30.12.2019.Tib.30.03 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ АСОСИДАГИ БИР МАРТАЛИК ИЛМИЙ КЕНГАШ

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

МАШАРИПОВ АЗАМАТ САБИРОВИЧ

БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИДА ЦЕРЕБРАЛ ВА ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛ ТАНАТОГЕНЕЗ

14.00.15 – Патологик анатомия
14.00.24 - Суд тиббиёти

ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАН ДОКТОРИ (DSc) ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ

ТОШКЕНТ– 2020

Фан доктори (DSc) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида B2019.4.DSc/Tib376 рақами билан рўйхатга олинган.

Диссертация Тошкент тиббиёт академиясида бажарилган.

Диссертация автореферат икки тилда (ўзбек, рус, инглиз (резюме)) Илмий кенгашнинг веб-саҳифаси (www.tma.uz) ҳамда «Ziyonet» ахборот-таълим порталида www.ziyonet.uz жойлаштирилган.

Илмий маслаҳатчи:	**Исраилов Ражаббай** тиббиёт фанлари доктори, профессор
	Искандаров Алишер Искандарович тиббиёт фанлари доктори, профессор
Расмий оппонентлар:	**Алиев Бахром Рахимбердиевич** тиббиёт фанлари доктори, профессор
	Даурханов Асатой Мамедович (Қозоғистон) тиббиёт фанлари доктори, профессор
	Рузиев Шерзод Ибодуллаевич тиббиёт фанлари доктори, доцент
Етакчи ташкилот:	**Ош Давлат Университети (Қирғизистон Республикаси)**

Диссертация ҳимояси Тошкент тиббиёт академияси ҳузуридаги DSc.04/30.12.2019.Tib.30.03 рақамли Илмий кенгаш асосидаги бир марталик илмий кенгашнинг 2020 йил «____» _____ соат ___ даги мажлисида бўлиб ўтади (Манзил: 100109, Тошкент ш., Фаробий кўчаси, 2-уй Тел./факс: (99878) 150-78-25,e-mail: tta2005@mail.ru. Тошкент тиббиёт академияси, 1-ўқув биносининг мажлислар зали).

Диссертацияси билан Тошкент тиббиёт академиясининг Ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (_____ рақами билан рўйхатга олинган). Манзил: 100109, Тошкент ш., Олмазор тумани, Фаробий кўчаси, 2 уй. Тошкент тиббиёт академияси, 2-ўқув бино «Б» корпуси, 1 қават, 7-хона. Тел./факс: (99878) 150-78-25.

Диссертация автореферати 2020 йил «_____» _____да тарқатилди.

(2020 йил «_____» _____ даги _____ рақамли реестр баённомаси).

Г.И.Шайхова,
Илмий даражалар берувчи Илмий кенгаш асосидаги бир марталик илмий кенгаш раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

Н.Ж.Эрматов,
Илмий даражалар берувчи Илмий кенгаш асосидаги бир марталик илмий кенгаш илмий котиби, тиббиёт фанлари доктори

Х.З.Турсунов,
Илмий даражалар берувчи Илмий кенгаш асосидаги бир марталик илмий кенгаш қошидаги илмий семинар раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

КИРИШ (фан доктори (DSc) диссертацияси аннотацияси)

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Дунёда нафақат суд-тиббиёти, балки, клиник тиббиёт амалиётида ҳам бош мия жароҳатлари натижасида юзага келадиган ўзгаришлар ва асоратларни баҳолаш, уларни бартараф қилиш чораларини ишлаб чиқиш соҳадаги долзарб муаммолар қаторида асосий ўринни эгаллайди. Жароҳатлар умумий таркибида «...бош мия жароҳатининг (БМЖ) улуши 30–40% ни, қўшма жароҳатлар қаторида эса 80% ни ташкил қилади. Асосан, уларнинг кенг тарқалганлиги тиббиёт соҳаси турли вакилларининг ушбу масалага бўлган қизиқишини янада оширади..»[1] Муаллифларнинг «...бош мия жароҳатларининг кенг тарқалганлиги ва ўлим даражасининг юқорилиги, уларнинг шубҳа туғдирмайдиган даражада ижтимоий ва тиббий аҳамиятга эгалиги ҳақида...»[2] билдирган фикри асосли ҳисобланади. БМЖдан кейин жабрланувчилар касалликнинг ўткир даврини ва натижада келиб чиқувчи неврологик асоратларни бошидан кечирсада, ўз вақтида кўрсатилган самарали замонавий нейрореанимацион ва нейрожарроҳлик ёрдам эвазига яшаб қолишга муяссар бўлмоқдалар. Тиббиёт соҳасидаги ютуқлар эвазига, қўп ҳолатларда жароҳатнинг оғирлик даражаси беморлардаги асоратларнинг оғирлиги ва летал оқибатларини белгиламайдиган бўлди. Бош мия жароҳатларининг кеч даврларида ўлимнинг бевосита сабаби асосан жароҳат натижасида юзага келган ички аъзоларда ривожланувчи патологик жараёнлар эканлиги, масаланинг ечимини нафақат жароҳатланган бош мия доирасида, балки тўла-тўкис бутун организмда ўрганилиши зарурлигини кўрсатади.

Жаҳонда бош мия жароҳатида церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни баҳолашни такомиллаштиришга қаратилган илмий-тадқиқотларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Бу борада соматик касалликларда ва бош мия жароҳатларида қон қуйилишнинг жойлашган ўрни, оғирлиги, тарқалиши ва маҳаллий асоратларини ҳисобга олган ҳолда патоморфологик ўзгаришларнинг ўзига хосликларини асослаш, турли аъзоларда патоморфологик ўзгаришларни баҳолаш, церебрал ва экстрацеребрал танатогенез алгоритмини яратиш ва суд-тиббий экспертиза жараёнини самарали ташкиллаштириш чора-тадбирлари комплексини ишлаб чиқиш алоҳида аҳамият касб этади.

Мамлакатимиз тиббиёт соҳасини ривожлантириш тиббий тизимни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, бош мия жароҳатларини церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни эрта ташхислаш орқали унинг асоратларини камайтириш «...мамлакатимизда аҳолига кўрсатилаётган тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, тиббий стандартлаштириш тизимини шакллантириш, ташхис қўйиш ва даволашнинг юқори технологик усулларини жорий қилиш, патронаж хизмати ва диспансеризациянинг самарали моделларини яратиш

---

[1] Попов В.Л. Бош мия жароҳати: Суд – тиббий аспектлар // Ўқув қўлланма. – М., 1988. – 240 с.

[2] Шабанов А.К., Картавенко В.И., Петриков С.С. и др. Тяжёлая сочетанная черепно-мозговая травма: особенности клинического течения и исходы // НМП. - 2017. - №4. – С. 324-330

орқали, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва касалликларни профилактика қилиш...»[3] каби вазифалари белгиланган. Ушбу вазифалар бош мия жароҳатларида церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни такомиллаштиришда замонавий тиббий хизмат кўрсатиш даражасини янги босқичга кўтариш ва сифатли суд-тиббий экспертизани амалга оширишда замонавий технологияларни қўллашни такомиллаштириш орқали ногиронлик ва ўлим сабабларини камайтириш имконини беради.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7 февралдаги ПФ–4947-сонли «Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича Ҳаракатлар стратегияси тўғрисида»ги Фармони, 2017 йил 16 мартидаги ПФ-4985-сонли «Шошилинч тиббий ёрдамни такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги, 2017 йил 20 июндаги ПҚ–3071-сонли «Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017–2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги Қарорлари, 2018 йил 7 декабрдаги «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлари тўғрисида»ги ПФ-5590-сонли Фармонлари ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга мазкур диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилади.

Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги. Мазкур тадқиқот республика фан ва технологиялари ривожланишининг VI. «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналиши доирасида бажарилган.

Диссертация мавзуси бўйича хорижий илмий тадқиқотлар шарҳи[4]. Бош мия жароҳатида церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни баҳолашни такомиллаштиришга қаратилган илмий изланишлар жаҳоннинг қатор илмий марказлари ва олий таълим муассасаларида, жумладан: University of Toronto (Канада); Research Representative (UK); Schleswig-Holstein (Германия); Helsinki University (Финляндия); Nanjing University, University Cheng Kung, University Beijing, University Zunyi, Fudan University (Хитой); University of Ulsan (Жанубий Корея); Aarhus University, University Innsbruck Austria (Австрия); All India Institute of Medical Sciences (Ҳиндистон); Tehran University (Эрон); Томск миллий тиббиёт маркази (Россия Федерацияси); Тошкент тиббиёт академияси (Ўзбекистон) да олиб борилмоқда.

Бош мия жароҳатида церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни баҳолаш бўйича олиб борилган илмий тадқиқотлар асосида қатор натижалар олинган, жумладан: бош мия ички жароҳатлари танатогенезида нейроэндокрин ва тўқималар гипоксиясининг бузилишида стресс-

[3]Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги 5590-сонли «Соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида»ги Фармони

[4]Диссертация мавзуси бўйича хорижий илмий-тадқиқотлар шарҳи www.uottawa.ca; www.sklifos.ru, ifnmu.edu.ua, www.english.us.edu.pl, www.keio.ac.jp, www.uksh.de, www.utoronto.ca, www.fudan.edu.cn, www.ucalgary.ca; www.ufsc.br; www.fimmu.com; www.en.csu.edu.cn; www.cu.edu.eg; www.gu.se; www.ku.dk; www.ifnmu.com, www.helsinki.fi, www.tma.uz сайтлар асосида ишлаб чиқилган.

индуцирланиш омиллари аҳамиятининг патогенетик механизмлари ишлаб чиқилган (Перу давлати академияси (Перу)); бош мия жароҳатларини баҳолашнинг бўсаға даражаси AIS≥5, шу борада AIS 3-4 TBI, ва AIS 1-2 даражаси баҳоланган (Institute for Epidemiology and Health Policy Research (Польша)); бош миянинг травматик жароҳатларида (SOTA) замонавий клиник амалиётининг тавсиялари ишлаб чиқилган (Boston University (АҚШ)); бош мия жароҳатларида кетоген диеталарнинг аҳамияти исботланган (Toronto Rehabilitation Institute (Канада)); бош мия жароҳатида церебрал ва экстрацеребрал танатогенез патоморфологик ва суд-тиббий аспектлари ишлаб чиқилган (Тошкент Тиббиёт Академияси (Ўзбекистон)).

Дунёда бош мия жароҳатида церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни илмий асослаш бўйича қуйидаги устувор йўналишларда тадқиқотлар олиб борилмоқда, жумладан, жигар ва МИТ аъзоларидаги патоморфологик ўзгаришларини баҳолаш ва соматик касалликлар ҳамда бош мия жароҳатларида мияга қон қуюлишининг турли вариантларида меъда – жигар танотогенези механизмларини асослаш; бошқа аъзолардаги патоморфологик ўзгаришларни баҳолаш, соматик касалликлар ҳамда бош мия жароҳатларида мияга қон қуюлишининг турли вариантларида танатогенез механизмларини ўрнатишни асослаш; соматик касалликлар ва бош мия жароҳатларида мияга қон қуюлишида церебрал ва экстрацеребрал танатогенезларни дифференциал ташхисотини такомиллаштириш.

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. Бош мия жароҳатларининг оғир шакллари ва геморрагик инсульт ўтказган барча беморларда касалликнинг кечиши ва неврологик бузилишлар церебрал ва экстрацеребрал патологияларни ривожланиши билан бирга кузатилади (Ж.Семенова, 2006; McMillan T.M., Teasdale G.M., Weir C.J. et al., 2011). Бош мияга қон қуйилишларда жойлашган ўрни ва тавсифига боғлиқ бўлмаган ҳолда, унинг якуни ва асоратларининг кечишига таъсир кўрсатувчи энг кўп учрайдиган ўткир экстрацеребрал патологиянинг 5 тури мавжуд: яъни нафас аъзоларининг ўткир патологияси (Е.В.Гнедовская, Т.С.Гулевская, М.А.Пирадов, 2003; О.Б.Долгова, 2004); мия тўқимасига қон қуйилиш ҳолатларида нафас аъзолари патологиясининг юзага келиши ва ривожланиши бир қатор омилларга: бош мия бульбо-понтин респиратор марказ ўзагининг бевосита ёки билвосита шикастланишида альвеоляр гипо- ва гипервентиляция синдромининг шаклланиши билан нафас бошқарувининг марказий бузилишлари (Д.В.Богомолов, И.Н. Богомолова, В.А.Путинцев ва ҳаммуал., 2012); шубҳасиз, қатор ҳолатларда ўткир буйрак етишмовчилиги-гиперосмоляр эритмалар трансфузияси, антибактериал дори воситалари ва вазоконстрикторларни узоқ вақт қабул қилиш каби нейрореанимация ва интенсив теарпия чора-тадбирлари оқибатида юзага келиши мумкин (Л.Н.Бадмаева, 2003; А.В.Коханов, А.А.Николаев, 2007). Мияда ўткир қон айланиши бузилиш ҳолатларида экстрацеребрал патологияларни электролит бузилишлари, диссеминирланган томир ичи қон ивиши (ДТИҚИ)-синдром, гипер- ва гипоосмоляр ҳолат, гипертермия, гипо- ва гипертензия, гипоксия, гипер- ва гипокапния, камқонлик, гипер- ва гипогликемия ва кислота-ишқор

муҳитини бузилиши каби тизимли бузилишлар кузатилади (М.О.Гиголян, А.И.Пискун, К.А.Косинский, 2005; Oehmichen M., 2005). Шундай қилиб, бош мия жароҳатларининг оғир шаклида алоҳида аъзо ва тизимлар даражасида церебрал ва экстрацеребрал патологияларнинг турли шакллари мавжуд бўлади. Ички аъзоларнинг баъзи касалликлари бош мияда қон айланишини бузилиши ривожлангунча ўз ўрнига эга бўлган сурункали патологияларни зўрайиши кўринишида намоён бўлса, бошқалари инсульт фонида, даволашнинг интенсив усулларини қўллаш натижасида бирламчи намоён бўлади. Беморларнинг клиник ҳолатини полиорган етишмовчилиги билан ўткир ва сурункали церебрал ва экстрацеребрал патологиялар, сурункали полипатия ва полиорган етишмовчилик синдроми (ПОЕС)нинг бирга келиши оғирлаштиради (Д.Е.Иванов, Д.М.Пучиньян, В.Г.Нинель 2001; М.А.Пирадов, С.А.Румянцева 2003; Maas A.I.R., Menon D.K., Adelson P.D. et al., 2017).

Ўзбекистонда турли тизим ва аъзолардаги патоморфологик ўзгаришларнинг ўзига хосликлари баҳоланган (М.С.Абдулаходжаева, 2010, 2014; Б.А.Магрупов, 2018; 2019; Р.И.Исроилов, 2018, 2020; Х.З.Турсунов, 2019), ошқозон ичак тизими саратонида сфинктр сақловчи операцияларнинг патоморфологик хусусиятлари (Д.А.Нишанов,2018), қорин ва қорин орти бўшлиғи аъзоларнинг жароҳатларни суд тиббий баҳоланган (О.И.Хван, 2017) бироқ, бош мия жароҳатида церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни илмий асослашга қаратилган ишлар бажарилмаган.

Бош мия жароҳатларидаги бош мия ва ички аъзолардаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш амалий тиббиётнинг долзарб муаммоси ҳисобланади. Бу шу йўналишдаги бош мия жароҳати ва нотравматик мияга қон қуйилишларни профилактикаси, уларнинг асоратланиш турлари ва даражаси, асоратларини олдини олишга, аъзолардаги патологик жараёнларнинг ривожланиш турларини ўрганишга, БМЖ асоратларини даволашнинг янги самарали турларини ишлаб чиқишга қаратилган замонавий илмий ишларнинг етарлилигига қарамасдан, шу кунгача ёритиб келинган БМЖлардаги клиник, лаборатор ва морфологик кузатувлар бу жароҳатларда организмни барча аъзоларидаги патоморфологик ўзгаришларни юзага келишини, уларни даврлар бўйича ифодаланиш даражасини тўлиқ ёритилмаганлиги сабабли, шу вақтгача аниқланган ўзгаришлар тўлиқ асосланмаган.

Диссертация тадқиқотининг диссертация бажарилган олий таълим муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертация тадқиқоти Тошкент Тиббиёт Академиясининг илмий тадқиқотлар иш режаси «Омиллар билан боғлиқ бўлган экспериментал патологиянинг турли шаклларида функционал метаболик ҳамда тузилмавий тавсиф ва организмнинг ҳаёт фаолияти кўрсаткичларини коррекциялаш; эксперт баҳолашнинг янги имкониятлари ва суд-тиббий экспертизанинг текшириш объектлари» (2014-2018 йй) мавзуси доирасида бажарилган.

Тадқиқотнинг мақсади бош мия жароҳати ва бош мияга соматик қон қуйилишларда церебрал ва экстрацеребрал ўлим механизмини баҳолашда

бош мия ва ички аъзолардаги ўзига хос патоморфологик ўзгаришларни ташхислашни такомиллаштиришдан иборат.

Тадқиқотнинг вазифалари:

бош мия жароҳатларида қон қуйилишини жойлашган ўрни, оғирлиги, тарқалиши ва маҳаллий асоратларига боғлиқ ҳолда мия тўқимасининг патоморфологик ўзига хосликларини баҳолаш;

соматик касалликларда мияга қон қуйилишини жойлашган ўрни, оғирлиги, тарқалиши ва маҳаллий асоратларига боғлиқ ҳолда патоморфологик ўзига хосликларини баҳолаш;

юрак қон-томир тизими аъзоларидаги патоморфологик ўзгаришларни баҳолаш ва соматик касалликлар ҳамда бош мия шикастланишларида мияга қон қуйилишининг турли вариантларида юрак танатогенезининг ўзига хослигини баҳолаш;

нафас аъзоларида патоморфологик ўзгаришларни баҳолаш ва соматик касалликлар ҳамда бош мия шикастланишларида мияга қон қуйилишининг турли вариантларида ўпка танатогенезининг ўзига хослигини баҳолаш;

жигар ва МИТ меъда-ичак тракти аъзоларидаги патоморфологик ўзгаришларни, соматик касалликлар ҳамда бош мия шикастланишларида мияга қон қуйилишининг турли вариантларида жигар ва меъда-ичак танатогенезининг ўзига хослигини баҳолаш;

бошқа аъзолардаги патоморфологик ўзгаришлар, соматик касалликлар ҳамда бош мия шикастланишларида мияга қон қуйилишининг турли вариантларида шу аъзолар танатогенезининг ўзига хослигини баҳолаш;

соматик касалликлар, бош мия жароҳатларидан мияга қон қуйилишида церебрал ва экстрацеребрал танатогенез дифференциал ташхислаш жадвалини тузиш.

Тадқиқотнинг объекти сифатида 2008-2018 йиллар давомида Республика патологик анатомия ва Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий марказининг Хоразм вилояти филиалида оғир бош мия жароҳати натижасида 74 нафар вафот этган шахсларнинг мурдаси ва соматик касалликлар натижасидаги мияга қон қуйилишлар оқибатида вафот этган 40 нафар шахсларнинг мурдаси хизмат қилган. Улар бош мияга қон қуйилиши сабабларидан келиб чиққан ҳолда 2 гурухга ажратилиб ўрганилди. Шу билан бирга, 845 нафар бош мия жароҳати натижасида вафот этган шахслар мурдасини суд-тиббий текшириш хулосалари ва 117 нафар соматик касалликлар натижасида бош мияга қон қуйилиш оқибатида вафот этган шахсларни патологоанатомик далолатномаси маълумотлари ташкил қилган.

Тадқиқотнинг предмети бўлиб травматик ва нотравматик мияга қон қуйилишларда турли кўринишдаги танатогенезни вужудга келиш қонуниятларини ўрганиш хизмат қилди.

Тадқиқотнинг усуллари: Тадқиқотда морфологик, морфометрик, гистокимёвий ва статистик усуллардан фойдаланилган.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

жойлашган ўрни, оғирлиги, тарқалиши ва маҳаллий асоратларига боғлиқ ҳолда мияга травматик ва нотравматик қон қуйилишларнинг патоморфологик ўзгаришларнинг ўзига хослиги асосланган;

мияга травматик ва нотравматик қон қуйилишларнинг турли вариантларида юрак танатогенези ҳамда юрак қон-томир тизими аъзоларида патоморфологик ўзгаришлари исботланган;

мияга травматик ва нотравматик қон қуйилишларнинг турли вариантларида ўпка танатогенези ҳамда нафас тизими аъзоларида патоморфологик ўзгаришлари исботланган;

мияга травматик ва нотравматик қон қуйилишларнинг турли шаклларида меъда-ичак ва жигар танатогенезида овқат-ҳазм қилиш йўли шиллиқ қаватларида қон айланишининг бузилишидан ўткир эрозия ва яраларнинг юзага келиши, профуз қон кетиш, динамик ичак тутилиши каби синдромларнинг жигардаги патологик ўзгаришлар билан корреляцион алоқаси очиб берилган;

мияга травматик қон қуйилишларда қатор аъзоларга боғлиқ танатогенезнинг суд тиббий экспертизасидаги ўрни ва ривожланиш вақти исботланган;

мияга травматик ва нотравматик қон қуйилишида церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни дифференциал ташхислаш жадвали яратилган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

суд-тиббиёт амалиёти учун соматик касалликларда мияга қон қуйилиши ва бош мия жароҳатларида церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни дифференциал ташхислашда аниқ йўналишли клиник-морфологик мезонлар таклиф этилган;

соматик касалликлар ва БМЖ натижасидаги мияга қон қуйилишларда ривожланувчи морфологик ўзгаришларни турли даврлардаги босқичма-босқич ифодаланишини аниқ билиш, тегишли мутахассисларнинг танатогенез босқичларини аниқлаш ва ўлим сабабларини илмий асослаш диагностик имкониятларини кенгайтирилган;

бош мия жароҳатларидаги мияга қон қуйилишларида юзага келувчи патоморфологик ўзгаришларни жамлама баҳолашда умумий танатогенетик коэффицентни ҳисоблаш тартиби ишлаб чиқилган, бу ўз навбатида бевосита ўлим сабабини тўғри ва асосли ёритиш имконини берган;

тиббиётнинг бошқа йўналишларида бош мия жароҳати олган беморларни даволашда жароҳатдан кейинги турли даврларда ривожланиши мумкин бўлган асоратларни била туриб олдиндан зарур профилактик даволаш чораларини қўллаш имконини берган.

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги. Тадқиқот жараёнида замонавий усул ва ёндашувларнинг қўлланилганлиги, назарий маълумотларнинг олинган натижалар билан мос келиши, олиб борилган текширувларнинг услубий жиҳатдан тўғрилиги, ўрганилган материал миқдорининг етарлилиги, морфологик, морфометрик, патоморфологик ва статистик тадқиқот усулларига асосланилганлиги, бош мия жароҳатида

церебрал ва экстрацеребрал танатогенезнинг ўзига хослиги ва ташхислаш натижалари ҳалқаро ҳамда маҳаллий тажрибалар билан таққосланганлиги, хулоса, ҳам олинган натижаларнинг ваколатли тузилмалар томонидан тасдиқланганлиги билан белгиланади.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти. Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти бош мия жароҳатларида ва соматик касалликларда мияга қон қуйилишида церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни дифференциал ташхислаш жадвали, бош мия жароҳатларида ва соматик касалликларда мияга қон қуйилишида экстрацеребрал патологиялар кўриниши сифатида барча ички аъзоларнинг патоморфологик ўзгаришлари, мияга травматик ва нотравматик қон қуйилишларида полиорган етишмовчилигини намоён бўлиш даражасини баҳолашнинг назарий тизими яратилганлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти амалиётда суд-тиббий экспертлар ва патологоанатомлар иш жараёнида БМЖлари натижасида турли даврларда босқичма-босқич юзага келадиган ўзгаришларни патоморфологик намоён бўлишидан келиб чиққан ҳолда БМЖ натижасида вафот этганларнинг ўлим муддатини, тегишли хулосаларни расмийлаштиришда бевосита ўлим сабабини гистологик жиҳатдан тўлиқ асосланган тўхтамини яратиш, тиббиётнинг нейрожарроҳлик, неврология каби бошқа йўналишларида БМЖ натижасида турли даврларда юзага келиши муқаррар бўлган асоратларни тўлиқ билган ҳолда, беморларга сифатли ва илмий асосланган профилактик чораларни вақтида қўллаш ва тўғри йўналишда даволаш имконини яратганлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларини жорий қилиниши. Бош мия жароҳатида церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни аниқлаш бўйича олинган илмий натижалар асосида:

«Бош мия жароҳати натижасида мияга қон қуйилишларида жигардаги экстрацеребрал танатогенезни патоморфологик баҳолаш» услубий тавсиянома тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2019 йил 27 декабрдаги 8н-з/325-сон маълумотномаси). Мазкур услубий тавсиянома жароҳатланиш оқибатида мияга қон қуйилишида жигар тўқималаридаги патоморфлогик ўзгаришларни ташхислаш ва суд тиббий экспертизани самарали амалга ошириш имконини берган;

«Бош мияга шикастланиш натижасида қон қуйилишларда буйрак тўқимасининг патоморфологик ўзгаришларни баҳолаш» услубий тавсиянома тасдиқланган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2019 йил 27 декабрдаги 8н-з/325-сон маълумотномаси). Мазкур услубий тавсиянома жароҳатланиш оқибатида мияга қон қуйилишида буйрак тўқималаридаги патоморфологик ўзгаришларни ташхислаш ва суд тиббий экспертизани самарали амалга ошириш имконини берган.

Бош мия жароҳатида церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни баҳолашни такомиллаштиришга қаратилган тадқиқот натижалари соғлиқни сақлаш амалиётига, жумладан, Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий марказининг Қорақалпоғистон филиали ва Хоразм вилоят

патологоанатомик Бюро амалиётига тадбиқ этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2020 йил 31 январдаги 8н-з/14-сон маълумотномаси). Олинган натижаларнинг амалиётга жорий қилиниши БМЖларида бош мия стволида томир харакат марказининг жароҳатланиши натижасида буйрак томирлари коллапси оқибатида ривожланадиган, бемор ўлимига сабаб бўлиши мумкин, ўткир буйрак етишмовчилиги, буйрак инфаркти, ўткир пиелонефрит, цистит ва сийдик пуфаги шиллиқ қаватига қон қуйилиши каби экстрацеребрал патологиялар соматик касалликлар оқибатидаги буйрак танатогенезидан кескин фарқ қилиб, бирламчи ривожланиши ва оғир кечишини кўрсатиб берди. Бу ўз навбатида тегишли хулосаларни асосли бўлишини таъминлаган ва юзага келиши муқаррар бўлган асоратларни олдини олиш имконини берган.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Мазкур тадқиқот натижалари 4 илмий-амалий анжуманларда, жумладан 1 та халқаро ва 3 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокамадан ўтказилган.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги. Диссертация мавзуси бўйича жами 30 та илмий иш, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг фан доктори (DSc) диссертациялари, асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 12 та мақола, жумладан, 10 таси республика ва 2 таси хорижий журналларда нашр этилган.

Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми. Диссертация таркиби кириш, бешта боб, хулоса ва фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан ташкил топган. Диссертациянинг ҳажми 197 бетни ташкил этган.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АССОСИЙ МАЗМУНИ

Кириш қисмида диссертация мавзусининг долзарблиги ва заруриати асосланган, тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари, объекти ва предметлари тавсифланган, Республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги кўрсатилган, тадқиқотнинг илмий янгилиги ва амалий натижалари баён қилинган, олинган натижаларнинг ишончлилиги асосланган, уларнинг назарий ва амалий аҳамияти очиб берилган, тадқиқот натижаларини амалиётга жорий қилиш рўйхати, ишнинг апробацияси натижалари, нашр қилинган ишлар ва диссертациянинг тузилиши бўйича маълумотлар келтирилган.

Диссертациянинг **«Бош мия жароҳатлари ва соматик касалликлар натижасида ривожланадиган мияга қон қуйилишларда церебрал ва экстрацеребрал танатогенез муаммоларини ўрганишнинг замонавий талқини»** деб номланган биринчи бобида бош мия жароҳатининг церебрал ва экстрацеребрал танатогенези муаммоси бўйича маҳаллий ва хорижий муаллифлар илмий нашрларининг таҳлилий натижалари келтирилган. Ушбу патологиянинг ривожланиши, патогенези, морфогенетик механизмлари таҳлил қилиниб, илмий ва амалий аҳамияти баён этилган. Бош мия жароҳатининг церебрал ва экстрацеребрал танатогенези юз берадиган

патологик ва суд тиббий ўзгаришларни башоратлаш учун қатор суд-тиббий текширувлар ўтказиш зарурлиги кўрсатилган. Кенг кўламдаги илмий тадқиқотлар мавжудлигига қарамай, бош мия жароҳатининг церебрал ва экстрацеребрал танатогенезида бош миядаги морфологик ўзгаришлари ва суд-тиббий экспертизадаги ўзгаришлар ҳақидаги маълумотларнинг ҳозирги кундаги ҳолати тахлил қилинган. Тавсия этилаётган ташхислаш усуллари, уларнинг натижалари афзалликлари баён этилган.

Диссертациянинг **«Бош мия жароҳатларида церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни баҳолаш материал ва усуллари»** деб номланган иккинчи бобида тадқиқотнинг материал ва услублари батафсил баён қилинган. Тадқиқот материаллари сифатида, ўлимга олиб келувчи бош мия очиқ ва ёпиқ жароҳатлари, шу қаторда алоҳида келувчи ва қўшилиб келган шикастланишда ва мияга нотравматик қон қуйилиш ҳолатлари хизмат қилди. Мазкур илмий тадқиқот учун мияга травматик қон қуйилиш ҳолатлари Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Хоразм филиали базасидан танлаб олинган бўлса, нотравматик қон қуйилиш ҳолатлари Республика паталогоанатомия маркази базасида олиб борилган.

2008 йилдан 2018 йилгача бўлган давр ичида юқорида кўрсатиб ўтилган ташкилотлардан олинган материаллар ўрганиб чиқилиб, мияга травматик ва норавматик қон қуйилиши натижасида вафот этган шахслар мурдаларини текшириш маълумотларининг ретроспектив таҳлили ўтказилди.

Республика суд-тиббиёт экспертиза илмий-амалий маркази Хоразм филиали базасида бош мия жароҳатидан вафот этган (74 нафар) шахс мурдаси, шунингдек, Республика паталогоанатомия маркази базасидаги соматик касалликлардан мияга қон қуйилиши натижасида вафот этган (40 нафар) шахс мурдасида секцион текширишлар олиб борилди.

Ретроспектив таҳлил маълумотларига асосланиб, 10 йиллик даврдаги 845 та ўлим билан якунланган бош мия жароҳатлари бўйича ўтказилган секцион текширув материаллари ўрганиб чиқилди. Бош мия жароҳатлари натижасида вафот этган 845 нафар шахснинг 677 нафари (80,1%) эркаклар ва 168 нафарини (19,9%) аёллар ташкил этди. Шунингдек, 10 йиллик давр ичидаги соматик касалликлар натижасида мияга қон қуйилиши оқибатида вафот этган шахслар мурдаси секцион текширув маълумотларининг ретроспектив таҳлили ўрганилди. Уларнинг умумий сони 117 нафарни ташкил қилди. Шулардан, 60 нафари (51,28%) эркак ва 57 таси (48,72%) аёл жинсига мансуб шахслардир.

Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Хоразм филиалида турли ёшдаги, бош мия жароҳатлари натижасида вафот этган 74 нафар шахс мурдаси секцион текширишлари ўтказилди, улардан 68 нафари (91,89%) эркак ва 6 таси (8,11%) аёл жинсига мансуб.

Айрим ҳолатларда оғир БМЖ натижасида вафот этганларнинг клиник белгилари тўғрисида тўлиқ маълумотларга эга бўлинмади, аммо бу маълумотлар шифохонада вафот этган шахслар бўйича юритилган тиббий ҳужжатлари асосида ўрганиб чиқилди. Жабрланувчиларнинг ўлими, шикастланишнинг оғирлиги билан боғлиқ ҳолда 341 нафарида (40,36%)

жароҳат олинган жойда, жароҳатдан кейинги дастлабки дақиқалар ёки соатларда, тезда содир бўлган, 223 нафарида (26,39%) эса ўлим шифохонада, тиббий ёрдам кўрсатилишдан олдин қайд этилган, қолган 281 нафарида (33,25%) эса БМЖ олган вақтдан сўнг турли муддатларда шифохонада вафот этганлар.

40 нафар соматик касалликлар натижасида мияга қон қуйилишидан вафот этганларнинг секцион текширувлари Республика паталогоанатомия марказида ўтказилди. Уларнинг асосий қисмини 27 нафар (67,5%) эркаклар ва 13 нафари (32,5%) аёллар ташкил этди.

Текширишлар давомида 340 нафар (40,24%) ҳолатларда якка жароҳатлар, 525 (59,76%) ҳолатларда қўш жароҳатлар кузатилди. Шулардан, ёпиқ БМЖлар 358 (42,37%) ҳолатни, очиқ бош мия жароҳатлари эса 450 (53,25%) ҳолатни ташкил килди. Қолган 37 (4,38%) ҳолатни мия қаттиқ пардаси бутунлигини бузилиши билан кечган жароҳатлар ташкил этди.

Бош мия жароҳатларида ички аъзолардаги морфологик ўзгаришлар динамикасини ўрганишда, таққословчи маълумотлар сифатида, доим морфологик ўзгаришлар ҳали ўзини намоён этмаган, мия шикастланишларидан сўнг тез юзага келган ўлим ҳолати хизмат қилди.

Церебрал ва экстрацеребрал танатогенезнинг морфологик белгиларини аниқлаш учун асосий урғуни, бош мия шикастланишларидан сўнг, жабрланувчиларнинг ҳаёт давомийлигига боғлиқ ҳолда, уларнинг ички аъзоларида динамикада ривожланадиган патоморфологик ўзгаришларни ўрганишга қаратилди. Шу билан боғлиқ ҳолда, барча секцион материал 6 та гуруҳга ажратилди (1-жадвалга қаранг).

1-жадвал

Бош мия жароҳати олганларнинг ўлим юзага келгунча ўтган вақтга боғлиқ ҳолда гуруҳларга ажратилиши, шахсий текширув маълумотлари

Гуруҳ	Жароҳатдан кейин ўтган вақт (ўлим содир бўлгунча)	Жабрланганлар сони, (%)
1-чи	Тез ўлим	30 (40,54%)
2-чи	2 соатдан кейинги ўлим	18 (24,32%)
3-чи	12 соатдан кейинги ўлим	9 (12,16%)
4-чи	24 соатдан кейинги ўлим	7 (9,46%)
5-чи	48соатдан кейинги ўлим	6 (8,11%)
6-чи	72 соатдан кейинги ўлим	4 (5,41%)
Жами		**74 (100%)**

Оғир бош мия жароҳати натижасида вафот этган шахслар (74 та мурда) дан олинган секцион материалларни ўрганиш даврида, уларнинг асосий қисми (91,89%) ини эркаклар, қолган қисми (8,11 %) ни аёллар ташкил қилди.

Морфологик текширишлар. Одатда жасадларни суд-тиббий текшириш ўлим юзага келгандан сўнг дастлабки кунда амалга оширилди. 74 та жасадни

суд-тиббий ва 40 та жасадни паталогоанатомик текшириш жараёнида, гистологик текширишлар учун ички аъзолар ва бош миядан бўлакчалар олинди. Ички аъзоларнинг бўлакчалари (бош мия, юрак, ўпка, жигар, буйраклар, буйрак усти бези ва ичаклар) 72 соат давомида 10% ли нейтрал формалинда фиксацияланди, сўнгра 3-4 соат давомида оқиб турган сувда ювилди. Материални сувсизлантириш учун ўсиб борувчи концентрацияли спирт ва хлороформдан ўтказилди, сўнгра парафинга қуйилди. Парафин блокларидан гистологик кесмалар тайёрланиб, улар гематоксилин ва эозин билан бўялди. Шу билан бирга, бириктирувчи тўқимали тузилмаларни аниқлаш учун Ван Гизон усули бўйича, мукополисахаридлар ва гликогенни аниқлаш мақсадида ШИК реакцияси усули бўйича, нерв ҳужайралари Ниссл усули бўйича бўялди.

Бош мия тўқимаси морфометрик текшируви Г.Г.Автандилов усули бўйича аниқланаётган тузилмавий компонентларнинг эгаллаган ҳажмий қисмларни аниқлаш имконини берувчи, нуқтали ҳисоблаш йўли билан амалга оширилди.

Мурдани очиш ва суд-гистологик текширув жараёнида, стандарт суд гистологик текширув ҳаракатларидан ташқари, танатогенез типини аниқлаш учун Д.В. Богомолов (2012) усули асосида танатогенетик коэффициент (ТК) ни ҳисоблаш амалга оширилди (2-жадвалга қаранг).

2-жадвал

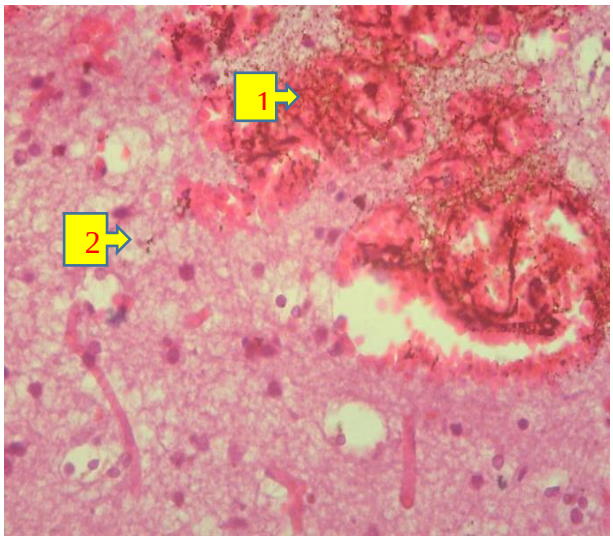
Аъзолар бўйича олинган танатогенетик коэффициентни баҳолаш тартиби

ТК=0 - 0,25	Аъзода ҳисобланган 0 дан 0,5 гача бўлган коэффициент, шу ҳолатдаги танатогенетик жараён ривожланишида аҳамиятли бўлмаган деб ҳисобланиши мумкин.
ТК=0,25 - 0,5	
ТК=0,5 - 0,75	ТК нинг қиймати 0,5 дан 0,75 гача бўлишини танатогенез жараёнини оғирлаштирувчи, аммо танатогенезнинг асосий типи бўлмаган омил сифатида баҳоланиши мумкин.
ТК=0,75 – 1	Ҳисоблаш давомида ТК 0,75 дан 1,0 гача коэффициентга эга бўлган аъзо танатогенезнинг асосий типи сифатида баҳоланиши мумкин.

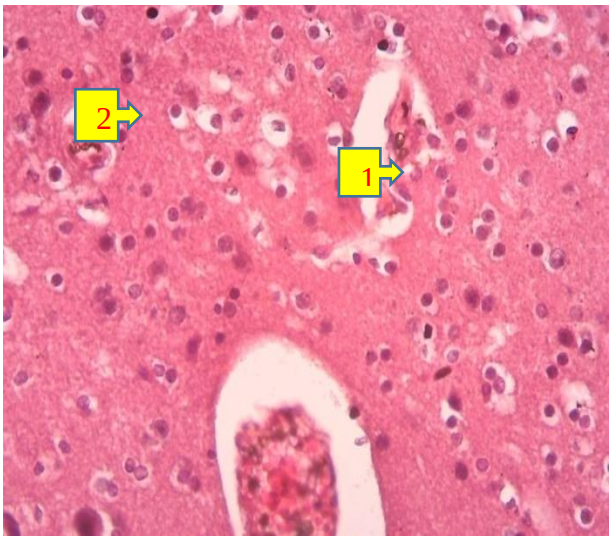
Диссертациянинг **«Мияга травматик қон қуйилишларда церебрал ва экстрацеребрал патоморфологик ўзгаришлар»** деб номланган учинчи бобида бош мия жароҳатларида мия тўқимасида нервлар ва микротомирлардаги патоморфологик ўзгаришлар, турли аъзолар (ўпка, миокард, буйрак, буйрак усти безлари, жигар, меъда-ичак тизими аъзолари) да рўй берадиган патоморфологик ўзгаришлар, бош мия жароҳатидан кейин ва реанимацион чоралар оқибатида пайдо бўладиган полиорган етишмовчилик синдроми ёритиб берилган.

БМЖларидан мияга қон қуйилишларда эрта муддатларда бош мия тўқимасида дастлаб, жароҳатлаш омилларини ҳосил бўлиши билан боғлиқ бўлган дисциркулятор ва шиш ҳолатлари, глиал ҳужайраларни ажралиб чиқиши ва томир деворидаги ҳужайраларнинг яллиғланиш олди омилларини ривожлантирди, сўнгра ҳам асаб, ҳам глиал ҳужайраларда деструктив-

некротик ўзгаришлар устунлиги аниқланди (1-расмга қаранг). Мазкур деструктив ўзгаришларга қон қуйилиш ўчоғи ва уни атрофида томирларни кенгайиши, қондан лейкоцит, моноцитларнинг деструкция ўчоғига ажралиб чиқиши, микроглияни макрофагларга айланиши билан пролиферацияси, некроз атрофида яллиғланиш – ҳужайра демаркацион халқанинг шаклланиши кўринишидаги регенератор реакциялар ривожланди (2-расмга қаранг). Бу патоморфологик ўзгаришлар қон қуйилиши ҳосил бўлгандан сўнг 96-соатга келиб тўлиқ шаклланди.



1-расм. Травматик қон қуйилишидан 3-соатдан сўнг. Микротомирларда эритро - ва лейкостаз (1), яққол намоён бўлган периваскуляр ва перицеллюляр шиш (2). Бўялиш: гематоксилин ва эозин. Х: ок 10, об. 40.



2- расм. Мияга травматик қон қуйилишидан 12-соатдан сўнг. Эритроцитларни атрофдаги нерв тўқимасига кириб бориши (1), полинуклеар лейкоцитар инфильтратларни пайдо бўлиши (2). Бўялиш: гематоксилин ва эозин. К: ок 10, об. 40.

Оғир бош мия жароҳатларида томирларнинг тузилмавий элементларини қайта қурилишини тавсифловчи асосий патоморфологик ўзгаришлар, микроциркуляр оқим томирлари деворларида юзага келди. Томирларнинг морфологик шикастланиши артериолаларнинг вазопаралитик кенгайиши ва перицитлар ҳамда базал мембраналар, эндотелийнинг текисланиши кўринишидаги микроциркулятор ўзан томирлари (МЦЎ) тузилмавий қайта қурилишини ривожланиши билан капилляр қон оқимини ўсиб бориши, ҳужайралараро бўшлиқнинг шиши, лейкоцитларни четда жойлашиши, уларни периваскуляр бўшлиққа кўчиб ўтиши, яллиғланиш инфильтратининг шаклланиши билан бошланди.

Бош миянинг қарама-қарши ярим шарида ва узунчоқ мияда дисциркулятор ва шиш белгилари камроқ намоён бўлиб, лейкоцитларнинг кўчиб ўтиш даражаси паст ва диффуз лейкоцитар инфльтрат шаклланмади. Тахминимизча, биологик фаол моддалар ҳосил бўлишини рефлектор блокланиши бу томирлар шикастланишни маълум даражада камайтирди.

Бош мия тўқимасига жароҳатдан кейинги қон қуйилишларда энг катта майдонни периваскуляр ва перицеллюляр соҳаларда жойлашган (ўртача 36,3% ини) шиш эгаллайди. Эгаллаган майдони бўйича кейинги ўринни

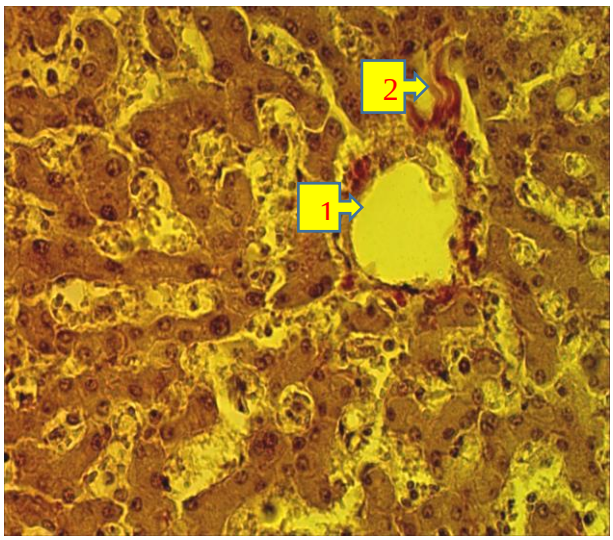
томирлар ёрилиши натижасида юзага келадиган қон қуйилиш ўчоқлари (ўртача 18,38% ини) эгаллайди. Артериал томирларнинг рефлектор торайиши натижасида энг кичик майдонни (ўртача 9,73% ини) томир тузилмалари эгаллайди.

Бош миянинг жароҳатланиши натижасида морфофункционал ҳолатининг ўткир бузилиши жигар паренхимасида дисциркулятор, дистрофик ва деструктив ўзгариш кўринишдаги яққол патоморфологик белгилар ривожланишини кўрсатди.

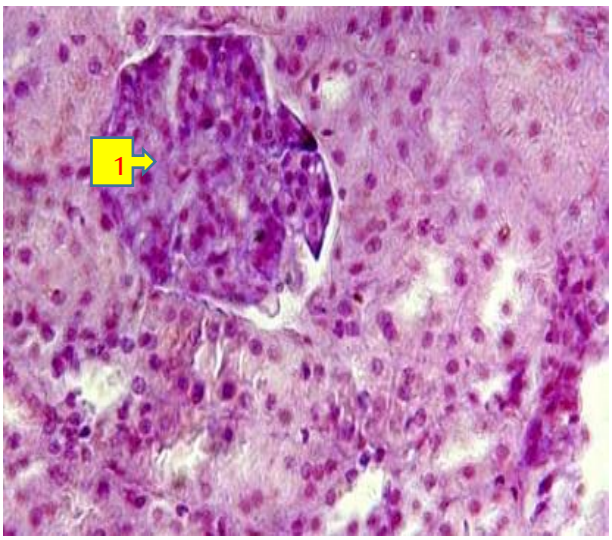
Дастлаб жигарда марказий веналар ва синусоидлар тўлақонлилиги ва кенгайиши кўринишидаги дисциркулятор ўзгаришлар ривожланди, кейинчалик уларнинг девори ўтказувчанлиги ортди, шунингдек, бунга тузилмавий элементларнинг бузилиши ва фибриноид некроз ривожланиши билан бириктирувчи тўқимали тузилмаларни мукоид ва фибриноид бўкиши қўшилди. Строма-томир компонентлари томонидан деструктив ҳолатнинг қўшилиши нейтрофил лейкоцитлар, лимфоид ҳужайралар ва макрофаглар билан инфильтрацияси кўринишида кузатилди. Жигар стромасининг деструктив ва дисциркулятор ўзгариши стромадан гепатоцитларни ажралиши билан кечди, ҳамда гепатоцитларни вакуолли, гиалин-томчили дистрофия ва холестаз кўринишидаги яққол намоён бўлган дистрофик ўзгаришларга учраганини кўрсатди. Гепатоцитларни устунли жойлашувининг бузилиши ва алоҳида ҳужайраларга ажралиши «шокли жигар» ривожланиши билан кечди. Бунда гепатоцитлар тарқоқ жойлашган бўлиб, ядролари кариопикноз ва кариолизисга учраган кўринишда бўлди (3-расмга қаранг).

Бош мия жароҳатидан кейинги мияга қон қуйилишида буйракларнинг коптокчали аппарати ва оралиқ тўқима томирлари шикастланди. Дастлаб мукоид ва фибриноид шиш кўринишидаги бириктирувчи тўқимали тузилмалар дезорганизацияси ривожланди, сўнгра бириктирувчи тўқима ҳужайралари пролифератив ўзгариши ва коптокчалар капилляр тўрининг капиллярлари базал мембранасининг қалинлашиши қўшилди. Базал мембрана қалинлашган гематоксилин ўчоқлар пайдо бўлиши ҳисобига нотекис ва эгри-бугри бўлиб қолади. Мезангиал ва эндотелиал ҳужайралар базал мембрана атрофида эндоплазмадаги фибриляр тузилмалар миқдорини ортиши билан кечувчи пролиферация ва гипертрофияга учради.

Шундай қилиб, бошланғич муддатларида жомчаларнинг ўчоқли пролифератив интракапилляр регенерациясини ривожланиши кузатилди. Кейинчалик жараён оралиқ тўқимада лимфоид инфильтрациянинг пайдо бўлиши билан кечувчи диффуз пролифератив-мембраноз регенератга ўтди. Бош мия жароҳатланишидан кейинги, нисбатан узоқ муддатларда, юқорида баён этилган патоморфологик ўзгаришлар сурункали токсик интерстициал пиелонефрит ривожланиши билан тугади (4-расмга қаранг).



3-расм. Синусоидлар деворида толали тузилмалар гипохромазияси (1), марказий веналар деворида коллаген толаларнинг алоҳида фрагментларини сақланиши (2). Бош мия жароҳатларидан кейинги эрта даврда. Бўялиш: Ван Гизон усули. К: ок 10, об. 40.



4-расм. Бош мия жароҳатидан 6 соатдан кейин. Буйраклар коптокчаларининг травматик регенерация белгиларини ўсиб бориш (1). Бўялиш: гематоксилин ва эозин. К: ок 10, об. 40.

Бош мия жароҳатидан кейин турли муддатларда нафас тизими аъзоларида олиб борилган морфологик текшириш натижалари ва патологик ўзгаришларни ташхислаш асосида, нафас аъзоларидаги патологияларни юзага келиши ва ривожланиши бир қатор омилларга боғлиқ. Уларга айнан: бош мия стволининг бульбо-понтин респиратор марказининг бевосита ёки билвосита шикастланиши оқибатида альвеоляр гипер- ва гиповентиляция синдроми шаклланиши билан ифодаланувчи нафас бошқарувининг марказий бузилиши; бош мия каудал гуруҳ ядроларининг шикастланиши натижасида фарингеал ёки фаринголарингиал парез ёки параличлар оқибатида юзага келадиган, шиллиқ гиперсекрецияси ва юқори нафас йўллари ўтказувчанлигини бузилиши, шунингдек, дисфагия, йўтал рефлекси сусайиши ва аспирация; ўпкадаги қон айланишининг марказий гемодинамик ўзгаришлари; ўпкадаги гипостатик жараёнлар киради.

Трахея интубацияси, трахеостомия ва нафас аппаратида узоқ вақт бўлиш натижасида юзага келадиган асоратларни ҳам инкор этиб бўлмайди. Нафас етишмаслик фонида нафас аъзолари ўткир патологияси гипоксия ривожланиши, шунингдек, зотилжам натижасида юзага келадиган оқибатлар оғир БМЖ олган беморлар ҳолатини янада оғирлаштиради. Зотилжамнинг оғир шаклларининг ривожланиши неврологик асоратлар даврини бошидан ўтказаётган 3 нафар беморда (6,82%) ўлим ҳолатини юзага келишига сабаб бўлди.

Шундай қилиб, бош мия жароҳатининг турли босқичларини бошидан ўтказаётган беморларнинг шифохонадаги ўлим ҳолатлари, БМЖ натижасида воқеа жойида рўй берган ўлим ҳолатларидан фарқли равишда, ўпкадаги қон айланиш жараёнининг бузилиши, ўпка вентиляциясининг бузилиши ва яллиғланиш жараёнларининг кетма-кет алмашиб келиши кўринишидаги

морфологик ўзгаришлар билан тавсифланди. Макроскопик 17 (38,64%) ҳолатда ўпка тўқимасида шиш белгиларининг мавжудлиги ҳисобига, 27 (61,36%) ҳолатларда ўткир эмфизема ҳисобига ўпканинг ҳар икки бўлаги оғирлигини ортиши аниқланди. Бунда кесмада ўпка тўқимаси рангпар тусда, қизғиш-сиёҳ рангда, тўқ қизил кўпикли мўл суюқлик сақлаган ҳолда кўринди. Микроскопик жиҳатдан патологик жараёнлар эквиваленти морфологик комплекси нафас тизимининг барча бўлимларининг ўзгариши кўринишида намоён бўлган. Шу жумладан, қоннинг гемодинамик ва реологик хусусиятларининг бузилиши билан кечувчи, микроциркуляр бўлимни ичига олган, томирлар ўзанининг реактив қайта қурилиши кузатилди.

Микроциркуляр оқимнинг кўплаб томирлари дистония ҳолатида, қон билан нотекис тўлган, бўлакларо артериялар ўртача ва яққол намоён бўлган торайиш ҳолатида, кескин камқонлик, артериялар деворида бўртиш ва гомогенизация соҳалари кузатилди.

Оғир бош мия жароҳатларида буйрак усти безларида яққол намоён бўлган дисциркулятор, дистрофик ва деструктив ўзгаришлар ривожланди, бунда мазкур ўзгаришлар пўстлоқ қаватининг коптокча ва тутамли соҳаларида янада яққол тавсифга эга бўлди, мия қаватида эса шишли ўзгаришлар билан биргаликда феохромацит ҳужайраларнинг бироз фаоллашиши қайд этилди. Комбинациялашган жароҳатларда алоҳида ҳолларда дисциркулятор ўзгаришлар ва шиш белгиларини бироз кучайиши қайд этилди, бироқ пўстлоқ қаватида адренокортикоцитларнинг ўчоқли вакуолли қайта қурилиши сақланиб қолди. Бунда дисциркулятор ўзгариш ва шиш ҳолатларини кучайиши кузатилди, шунингдек, паренхиматоз ҳужайраларнинг фаол деструкцияси, айниқса коптокчали соҳада некроз ўчоқлари ҳосилалари, деструкция ва қон қуйилиш кўринишидаги ҳосилалар кузатилади.

Оғир БМЖларида асосан бир неча аъзо ёки тизимлар даражасида экстрацеребрал патологиянинг ҳар-хил турдаги шакллари мавжуд бўлади. Оғир БМЖда кўпинча патологик жараёнга бошқа аъзо ва тизимларнинг қўшилиши ўрта ва кекса ёшли беморларда яширин ёки сурункали ҳолатда кечувчи ички аъзо касалликларининг зўрайиши сифатида қўшилади. Бундан ташқари барча орган ва тизимларда юқорида баён этилган патоморфологик ўзгаришлар кузатилади. Ўткир экстрацеребрал патологиялар ривожланиши билан илгари мавжуд бўлган сурункали экстрацеребрал патологиялар бирга келиши БМЖдан сўнг миясида қон қуйилишлар бўлган беморларнинг клиник ҳолатини янада кўпроқ оғирлаштиради.

Бизнинг маълумотларга кўра сурункали полипатия - ички аъзо ва тизимлардаги икки ва ундан ортиқ сурункали патологияларнинг бирга келиши, жабрланганларнинг умумий сонини деярли 24,3% ини ташкил этди, бу кўрсаткичнинг у қадар баланд эмаслиги жабрланганларнинг асосий қисми асаб тизими бошқарилишининг бузилишидан келиб чикувчи экстрацеребрал патологияларнинг юзага келишга улгурмай рўй бериши билан боғлиқдир.

БМЖ натижасида жабрланганларда икки ва ундан ортиқ аъзо ва

функционал тизими фаолиятларининг ўткир етишмовчилиги ривожланишини жароҳат олгандан сўнг 12 соатдан ортиқ ҳаёт кечирган шахсларнинг деярли барчасида кузатдик. Юқорида кўрсатилган ҳолатларнинг 8 нафарида (44,4%) ПОЕС кўп компонентли характерга эга бўлиб, 3-4 ёки ундан ортиқ бўлган аъзо ёки тизимларнинг патологик жараёнга қўшилиши билан намоён бўлди.

Оғир БМЖларида, шунингдек, бирламчи ва иккиламчи ПОЕСни шаклланишига олиб келувчи бирламчи ва иккиламчи тизимли ўзгаришларни ажратиш мумкин. Бирламчи ПОЕС эрта ривожланади ва шикастлантирувчи омилни бевосита таъсири натижаси бўлиб ҳисобланади. Бирламчи ПОЕС даги тизимли таъсир маҳаллий жароҳатларнинг чуқурлиги ва тарқалганлиги билан боғлиқдир. Иккиламчи ПОЕС жароҳатловчи омилга нисбатан вақт ўтиши билан юзага келадиган организмнинг тарқоқ тизимли жавоб реакцияси асосий натижа бўлиб ҳисобланади.

БМЖдан кейинги эрта муддатларда ўпка экстрацеребрал танатогенезининг морфологик белгилари бўлиб қуйидагилар ҳисобланди: ателектазлар ва ўпка инфаркти, ўткир респиратор-дисстресс синдром, ўпка шиши, қон қуйилиш, ўпка эмфиземаси ва ЎАТЭ. БМЖдан кейинги кеч муддатларда ўпка экстрацеребрал танатогенези трахеит, бронхит, трахеобронхит ва зотиилжам каби ўпка-бронх инфекцион-яллиғланиш жараёнлари ривожланиши билан намоён бўлди.

Юрак экстрацеребрал танатогенези бош мия стволидаги юрак қон-томир тизимларини бошқариш марказини шикастланишида ривожланди ва ўткир юрак қон-томир етишмовчилиги, аритмия, субэндокардиал қон қуйилишлар ва миокарддаги ўткир ўчоқли метаболик ўзгаришлар кўринишида намоён бўлди, улар церебрал ва аъзо гипоперфузиясига олиб келиб беморлар ўлимига сабаб бўлди.

Буйраклар экстрацеребрал танатогенези бош мия стволини жароҳатланиши билан кечувчи БМЖларида томир-ҳаракат маркази зарарланиши ҳисобига буйрак томирларининг коллапси юзага келиб, ўткир буйрак етишмовчилиги, буйраклар инфаркти ривожланди. Бунда морфологик жиҳатдан буйракларнинг эгри бугри каналчалари эпителийси некрози, клиник жиҳатдан эса олигоурия ва анурия қайд этилди.

Меъда-ичак тракти экстрацеребрал танатогенезда организмнинг носпецифик стресс – реакцияси, гомеостаз кўрсаткичларини тизимли бузилишлари ўрин тутиб, ўткир эрозиялар, яралар, профуз қон кетишлар, энтероколит билан динамик ичак тутилиши, Меллори-Вейс синдромини ривожланишига сабаб бўлди. Бунда кўпинча меъда ва ўн икки бармоқ ичак ярасидан қон кетишлар, ичаклар моторикасини бузилиши оқибатида ичаклар тутилишининг ривожланиши аниқланди.

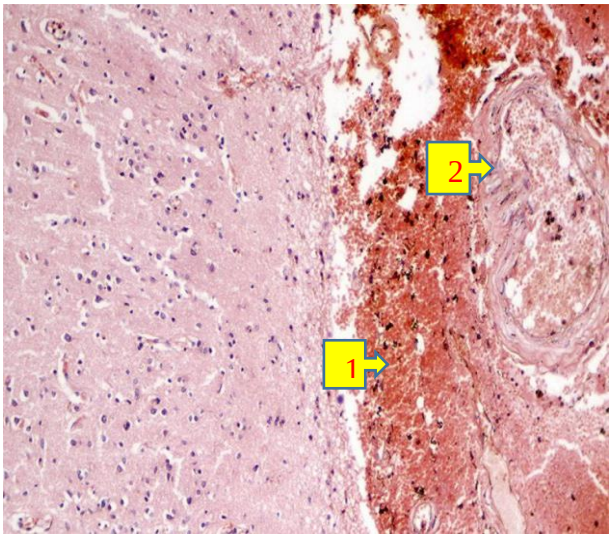
Шундай қилиб, оғир БМЖларидан сўнг жабрланганлардаги экстрацеребрал патологиялар барча ҳолатларда ПОЕС ни ривожланишига олиб келади, у геморрагик инсультнинг оғир шаклларидаги каби, асаб тизимининг бирламчи шикастланишлари билан боғлиқ бўлмаган бошқа критик ҳолатлардаги ПОЕС дан тубдан фарқ қилди. Бу жадал ривожланиш ва патологик жараёнга организмнинг кўплаб аъзолари ва функционал

тизимларининг деярли бир вақтда қўшилишидир. Инсультдан фарқли равишда оғир БМЖларидан кейинги ПОЕС асосан 3-кун давомида ривожланди.

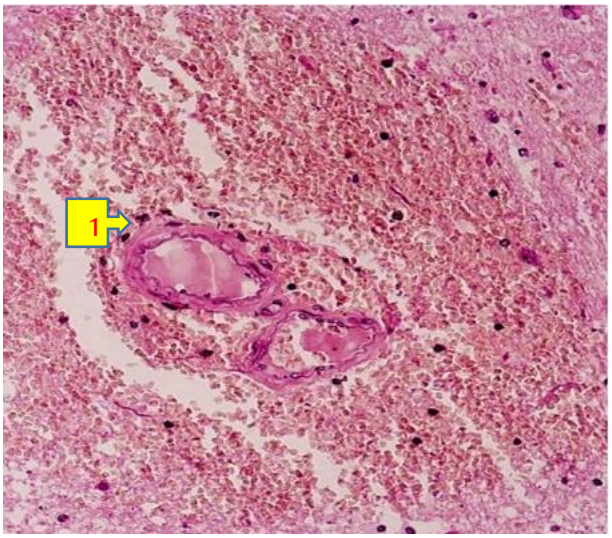
Диссертациянинг **«Мияга нотравматик қон қуйилишларда церебрал ва экстрацеребрал патоморфологик ўзгаришлар»** деб номланган тўртинчи бобида соматик касалликлар оқибатида мияга қон қуйилишида мия тўқимаси ва ички аъзоларда ривожланадиган патоморфологик ўзгаришлар ёритиб берилган.

Соматик касалликларда мияга қон қуйилишнинг ўзига хосликлари бирламчи патологик ўзгаришлар томирлар девори томонидан, қон қуйилиш морфологияси эса томир деворининг шикастланиш даражаси билан алоқадорлигида намоён бўлди (5-расмга қаранг).

Юрак қон-томир касалликларида биринчи ўринга томирлар деворининг плазматик шимилиши, фибриноид бўкиши, миксаматози, гиалинози ва склерози чиқди, томирларнинг зарарланиш турига боғлиқ ҳолда асоратлар сифатида қон қуйилиши ривожланди (6-расмга қаранг).



5-расм. Периваскуляр бўшлиққа қон қуйилиши (1) ва атеросклероз ҳисобига артерия деворининг қалинлашиши (2). Бўялиш: гематоксилин ва эозин. К: ок 10, об. 20.



6-расм. Миксаматоз ва фиброэластоз ҳисобига артерия деворларини қалинлашиши (1). Бўялиш: гематоксилин ва эозин. К: ок 10, об. 20.

Тизимли касалликларда қон қуйилишлар кўп сонли ўчоқлар билан тавсифланди, улар ривожланишнинг диапедез механизми билан ажралиб турди ва томирлар деворидаги тўқима тузилмаларини шикастланиши билан диффуз пролифератив васкулит қайд этилди. Шунингдек, мияга қон қуйилиши, жуда кам учрайдиган касалликлар-дисэластоз ва геммагемангиомалар кўринишидаги томирлар пролиферациясида кузатилди, бунда қон қуйилиш механизми томирлар ёрилиши билан боғлиқдир.

Атеросклероз ва гипертония касаллигидаги мияга қон қуйилишлари миокард инфаркти, буйракларнинг бирламчи бужмайиши, жигар паренхимасининг дистрофияси, атрофияси кўринишидаги экстрацеребрал патологиялар билан бирга кузатилди.

Қандли диабет касаллигидаги мияга қон қуйилишлари гломерулосклероз, юрак қон-томирлари микроангиопатияси ва интерстициал склерози, жигарнинг ёғли дистрофияси кўринишидаги экстрацеребрал патологиялар билан намоён бўлди.

Мия тўқимасига нотравматик қон қуйилишларида томир компонентлари томонидан эгалланган майдон (12,86%) ташкил қилиб, БМЖ дагига нисбатан 2% га кўп бўлиб чиқди. Буни соматик касалликларда томирлар деворининг дилятацияси ва мальфармацияси кўринишидаги зарарланиши билан тушунтириш мумкин. Бунда қон қуйилиш майдонлари (13,74%) БМЖлари билан солиштирилганда деярли 5%га камлиги кузатилди. Бунга сабаб, нотравматик қон қуйилишларда ўчоқлар нисбатан чегараланган ва маҳаллий бўлиб, кўпинча бевосита томирлар атрофида жойлашгандир. Нотравматик қон қуйилишларда шиш ҳам (ўртача 30,79%) чегараланган ҳолда бўлади ва асосан, қон қуйилишлар ва шикастланишлар атрофида жойлашди. Шу билан боғлиқ ҳолда шиш ўчоқларининг майдони БМЖ ларидагига нисбатан деярли 6% га кам бўлди.

Диссертациянинг **«Патоморфологик ўзгаришларга асосан ўлим типини аниқлаш, мияга травматик ва нотравматик қон қуйилишларда церебрал ва экстрацеребрал танатогенезнинг дифференциал ташхислаш»** деб номланган бобида босқичма-босқич ривожланадиган патоморфологик ўзгаришларга асосланган ҳолда, танатогенетик коэффициентни ҳисоблаш йўли билан бевосита ўлимга сабаб бўлган аъзо ёки аъзолар тизимини аниқлаш, мияга травматик ва нотравматик қон қуйилишларда церебрал ва экстрацеребрал патоморфологик ўзгаришлар солиштирилган.

Бош мия жароҳатларида турли даврларда юзага келадиган патоморфологик ўзгаришлардан келиб чиққан ҳолда, ўлим типини аниқлаш учун ишлатилиши мумкин бўлган барча суд-тиббий муассаларнинг гистологик бўлимларида махсус техник воситаларсиз баҳоланиши мумкин бўлган танатогенетик коэффицент (ТК)ни ҳисоблаш тартиби ишлаб чиқилди. Ҳисобланган танатогенетик коэффицентнинг натижаларига кўра 74 та ҳолатдан 42 тасида ҳолатда танатогенетик коэффицентнинг қиймати бош мияда 0,75 дан катта бўлиб, олинган натижалар церебрал танатогенез сифатида баҳоланди.

ТКни ҳисоблашда бош мия жароҳати натижасида вафот этганларнинг 10 нафаридан 2 та аъзода коэффицентнинг 0,75 дан юқори эканлиги аниқланди. Бу ҳолат икки рақобатлашувчи танатогенетик тип сифатида баҳоланди. Уч ва ундан ортиқ аъзоларда ТК нинг 0,75 дан юқори бўлиш ҳолати 8 та текширувда кузатилди ва аъзоларнинг полиорган етишмовчилиги сифатида баҳоланди. Қолган 14 та ҳолатда асосан ўпка ёки бошқа аъзо типлари аниқланди.

Тадқиқот натижасида аниқланишича, оғир бош мия жароҳатларида танатогенез типи асосан жароҳатнинг жойлашган ўрни, тури ва оғирлик даржасига боғлиқ бўлиб, ўз навбатида жароҳат олгандан кейинги яшаш давомийлигини бевосита белгилайди.

Ўтказилган изланишлар шуни кўрсатдики, оғир БМЖ ларида тез ўлим кузатилган ҳолатлар ва 12 соатгача бўлган даврда бевосита ўлим сабаби сифатида бош мия типидаги танатогенезнинг устунлигидан далолат берди. Оғир бош мия жароҳатидан 12 соатдан 48 соатгача бўлган даврда ўлимнинг асосий сабаби бўлиб ўпка танатогенези юзага чиқди. Оғир бош мия жароҳатидан 48 соатдан 72 соатгача бўлган даврда, асосан, буйрак ва буйрак усти бези ўлим типлари, кам ҳолатларда жигар типи устунлик қилди.

Бош мия жароҳатидан кейинги кеч даврларда кўпинча ҳаёт учун номутаносиб патологияли уч ва ундан ортиқ аъзо ўзгаришлари, яъни қўш типдаги танатогенез учраган бўлиб, улар полиорган етишмовчилик сифатида баҳоланди. Ўлим типи аниқлангандан кейин тергов маълумотлари ва морфологик текширув натижаларини ҳисобга олган ҳолда ўлим тури ва сабаби аниқланди.

Бизинг томондан олинган маълумотлар Д.В. Богомолов (2012) ишларида келтирилган маълумотларга яқин ҳисобланиб, бош мия жароҳатидан кейинги эрта даврларда ёки қисқа муддат яшаган шахсларда ўлимнинг мия, кейинги босқичда эса ўпка асоратлари ҳисобига келиб чиқиши билан мос келди.

Бош мияга травматик ва нотравматик қон қуйилишларда ички аъзоларда босқичма-босқич ривожланадиган патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш натижалари бу қон қуйилишларни солиштирма ташхислаш белгилари сифатида қўлланилди.

ХУЛОСАЛАР

«Бош мия жароҳатида церебрал ва экстрацеребрал танатогенез» мавзусидаги фан доктори (DSc) диссертацияси бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижасида қуйидаги хулосалар тақдим этилди:

1. Жойлашишидан қатъий назар БМЖ ларидан кейин бош мияда шиш, ўткир обструктив гидроцефалия, мия стволининг зарарланиши, қоннинг қоринчаларга ёриб кириши ва бошқалар каби неврологик асоратларнинг ривожланиши ҳисобига церебрал танатогенез ривожланиши исботланди. Аниқланишича, оғир бош мия жароҳатларида танатогенез типи фақатгина жароҳат оғирлиги ва турига боғлиқ бўлиб қолмай, асосан жароҳат олгандан кейинги яшаган давр давомийлиги билан ҳам узвий боғлиқдир.

2. Атеросклероз ва гипертония касаллиги фонидаги бош мия жароҳатлари кўпинча некроз ўчоғининг геморрагик шимилиши ва мия қоринчаларига қон ёриб кириши билан асоратланади. Юрак томир тизими томонидан эса аритмия, ўткир миокард инфаркти, миокарднинг ўткир метаболик некрози ва субэндокардиал қон қуйилишлар кузатилади.

3. Нафас аъзоларининг ўткир патологияси энг кўп учрайдиган ҳолатлар, яъни ўпка ателектазлари ва инфаркти, ўткир респиратор дисстресс-синдром, ўпка шиши, ўпка тўқмасига қон қуйилишлари ва ўткир эмфизема. Оғир бош мия жароҳатларида ва оғир геморрагик инсультда ўпка артерияси тромбоэмболияси беморларда учрайдиган энг хавфли асоратлардан бири эканлигини ҳисобга олган ҳолда, реанимацион чоралар вақтида бу

асоратнинг профилактикасиги алоҳида эътибор қаратиш муҳимдир.

4. Оғир бош мия жароҳатларида ошқозон-ичак тракти ўткир патологияси қизилўнгач, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватида микроциркуляциянинг ўткир бузилишидан юзага келган эрозиялар ва яралар, ошқозон ичакдан қон кетиши, динамик ичак тутилиши, энтероколит, Меллори-Вейс синдроми кўринишида намоён бўлади.

5. Оғир бош мия жароҳатларида юрак экстрацеребрал танатогенези бош мия стволи жароҳатланиб, унда жойлашган юрак томир тизими марказининг регуляцияси бузилиши оқибатида келиб чиқади. Церебрал ва полиорган гипоперфузияга ва оқибатда беморларнинг ўлимига олиб келувчи ўткир юрак томир етишмовчилиги, аритмия, миокарднинг ўткир метоболик ўзгаришлари ва субэндокардиал қон қуйилишлар кўринишида намоён бўлади. Соматик касалликлар оқибатида юзага келган қон қуйилишлардаги юрак экстрацеребрал танатогенези травматик қон қуйилишлардан кескин фарқ қилмайди.

6. Оғир бош мия жароҳатларида буйрак танатогенези соматик касалликлардан келиб чиққан қон қуйилишлардан ўзининг тез ривожланиши, ўткир кечиши билан фарқ қилади. У бош мия стволида жойлашган томир-ҳаракат маркази зарарланиши оқибатида ривожланиб, буйрак томирлари коллапсига олиб келади, оқибатда ўткир буйрак етишмовчилиги, буйрак инфаркти, ўткир пиелонефрит, цистит ва сийдик қопи шиллиқ қаватига қон қуйилишлар кўринишида намоён бўлади.

7. Соматик касалликлар оқибатида юзага келган қон қуйилишлардаги овқат-хазм қилиш тракти экстрацеребрал танатогенези травматик қон қуйилишлардаги билан деярли аналогик бўлиб, организмнинг носпецифик стресс-реакцияси, гомеостаз кўрсаткичларининг тизимли бузилиши билан боғлиқ ҳолда ривожланади. Овқат-хазм қилиш тракти шиллиқ қаватларида қон айланишининг бузилишидан ўткир эрозия ва яраларнинг юзага келиши, профуз қон кетиш, динамик ичак тутилиши, энтероколит, Меллори-Вейс синдроми билан намоён бўлади.

8. Оғир бош мия жароҳатларидаги ўлим ҳолатларининг асосий қисми церебрал танатогенез кўринишида намоён бўлади. Улар жароҳатдан кейинги деярли барча тез ўлим ва 12 соатгача бўлган ўлим муддатларида ўз ифодасини топади. 12 соатдан 48 соатгача бўлган даврда ўлимнинг асосий сабаби бўлиб, ўпка танатогенези юзага чиқади. Қолган ҳолатларнинг асосий қисмини 2 ва ундан ортиқ аъзолар патологияси кўринишидаги полиорган етишмовчилик ташкил қилади.

9. Мияга травматик ва нотравматик қон қуйилишларда бош мия ва ички аъзоларда босқичма-босқич ривожланадиган патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш натижаларига асосланиб, улардаги церебрал ва экстрацеребрал танатогенезни фарқлаш меъёрлари ишлаб чиқилди.

РАЗОВЫЙ НАУЧНЫЙ СОВЕТ DSc.04/30.12.2019.Tib.30.03 ПО ПРИСУЖДЕНИЮ УЧЕНЫХ СТЕПЕНЕЙ ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

МАШАРИПОВ АЗАМАТ САБИРОВИЧ

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ И ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ТАНАТОГЕНЕЗ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

14.00.15 – Патологическая анатомия
14.00.24 – Судебная медицина

АВТОРЕФЕРАТ ДИССЕРТАЦИИ
ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК (DSc)

Ташкент – 2020

Тема диссертации доктора медицинских наук (DSc) зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Кабинете Министров Республики Узбекистан за № B2019.2.DSc/Tib376.

Докторская диссертация выполнена в Ташкентской медицинской академии.

Автореферат диссертации на трех языках (узбекский, русский, английский (резюме)) размещен на веб-странице Научного совета (www.tma.uz) и Информационно-образовательного портала «Ziyonet» (www.ziyonet.uz).

Научные консультанты: **Исраилов Ражаббай,**
доктор медицинских наук, профессор

Искандаров Алишер Искандарович,
доктор медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты: **Алиев Бахром Рахимбердиевич**
доктор медицинских наук, профессор

Даурханов Асатой Мамедович
доктор медицинских наук, профессор

Рузиев Шерзод Ибодуллаевич
доктор медицинских наук, доцент

Ведущая организация: **Ошский государственный университет (Киргизия)**

Защита докторской диссертации состоится «____» _____ 2020 г. в ____ часов на заседании Разового Научного совета DSc.04/30.12.2019.Tib.30.03 при Ташкентской медицинской академии (Адрес: 100109, г.Ташкент, Алмазарский район, ул.Фароби, дом 2. Зал заседания 1-учебного корпуса Ташкентской медицинской академии. Тел/факс: (+99878) 150-78-25, e-mail: tta2005@mail.ru).

С докторской диссертацией (DSc) можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Ташкентской медицинской академии (зарегистрировано за №_____). (Адрес: 100109, г.Ташкент, Алмазарский район, ул.Фароби, дом 2. Ташкентская медицинская академия, 2-учебный корпус «Б» крыло, 1 этаж, 7 кабинет. Тел/факс: (+99878) 150-78-14).

Автореферат диссертации разослан «_____» _____ 2020 года

(реестр протокола рассылки №_____от «_____» _____2020 года)

Г.И.Шайхова
Председатель Разового научного совета по присуждению учёных степеней, д.м.н., профессор

Н.Ж.Эрматов
Ученый секретарь Разового научного совета по присуждению учёных степеней, д.м.н., доцент

Х.З.Турсунов
Председатель Разового научного семинар при Научном совете по присуждению учёных степеней, д.м.н., профессор

ВВЕДЕНИЕ (аннотация диссертации доктора медицинских наук (DSc))

Актуальность и востребованность темы диссертации. Проблема изучения механизмов возникновения и патологии черепно-мозговой травмы остается весьма актуальной как для судебной медицины, так и для клинической медицины. «... ЧМТ составляет 30–40% в общей структуре травматизма, а среди сочетанных травм на ее долю приходится около 80%, что определяет актуальность ее изучения представителями различных медицинских дисциплин ...»[1]. Считается обоснованным мнение В.Л.Попова, что «... широко распространенные травмы головного мозга и высокий уровень смертности, несомненно, имеют социальное и медицинское значение …»[2] большая частота и высокая смертность при повреждениях головы подчеркивает несомненную социально-медицинскую значимость черепно-мозговой травмы. Благодаря эффективной современной нейрореанимационной и нейрохирургической помощи, оказанной после ЧМТ, пострадавшие переживают острый период черепно-мозговой травмы и связанных с ней неврологических осложнений. Благодаря достижениям в медицине, тяжесть травмы в большинстве случаев не определяет тяжести осложнений и последствий летального исхода. Непосредственной причиной смерти на ранних стадиях черепно-мозговой травмы является развитие патологических процессов во внутренних органах в результате травмы, что предполагает необходимость изучения этой проблемы не только на уровне поврежденного мозга, но и всего тела.

В мире проводится ряд научных исследований в целях углубления и совершенствования знаний о церебральном и экстрацеребральном танатогенезе при травмах головного мозга. Обоснованность специфики патоморфологических изменений с учетом локализации, тяжести, распространения и локальных осложнений соматических заболеваний и травм головного мозга, разработка системы мер по оценке патоморфологических изменений в различных органах, разработка алгоритма церебрального и экстрацеребрального танатогенеза, а также комплекс мер по эффективной организации судебно-медицинской экспертизы имеет реальное практическое значение.

Развитие медицинской сферы нашей страны, как и адаптация медицинской системы к требованиям мировых стандартов, снижение ее осложнений за счет ранней диагностики церебрального и экстрацеребрального танатогенеза повреждений головного мозга позволяет «... повысить эффективность, качество и доступность медицинской помощи в стране, а также формирование системы медицинской стандартизации, внедрение высокотехнологичных методов диагностики и лечения, поддержки здорового образа жизни и профилактики заболеваний путем создания

[1] Попов В.Л. Черепно-мозговая травма // Судебно-медицинские аспекты / Учебное пособие. – М., 1988. – 240 с

[2] Шабанов А.К., Картавенко В.И., Петриков С.С. и др. Тяжёлая сочетанная черепно-мозговая травма: особенности клинического течения и исходы // НМП. - 2017. - №4. – С. 324-330

эффективных моделей патронажа и диспансеризации ...»[3] Перечисленные задачи позволят поднять уровень современных медицинских услуг на новый уровень в области улучшения церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при травмах головного мозга и снизить причины инвалидности и смерти за счет совершенствования использования современных технологий при проведении качественных судебно-медицинских экспертиз.

Данное диссертационное исследование в определенной степени способствует реализации задач обозначенным в Указах Президента Республики Узбекистан № УП-4947 «О Стратегии действий по дальнейшему развитию Республики Узбекистан» от 7 февраля 2017 года, № УП-5590 «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан» от 7 декабря 2018 года, в Постановлении Президента Республики Узбекистан Постановление Президента Республики Узбекистан № ПП-3071 «О мерах по дальнейшему развитию специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан на 2017–2021 годы» от 20 июня 2017 года, а также в других нормативно-правовых документах, принятых в данном направлении.

Соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий республики. Диссертационная работа выполнена в соответствии с приоритетным направлением науки и технологии Республики Узбекистан VI. «Медицина и фармакология».

Обзор зарубежных научных исследований по теме диссертации[4] Научные исследования, направленные на улучшение оценки церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при травме головного мозга, проводятся в ряде научных центрах и в высших учебных заведениях зарубежных стран, таких как: University of Toronto (Канада); Research Representative (Великобритания); Schleswig-Holstein (Германия); Helsinki University (Финляндия); Nanjing University, University Cheng Kung, University Beijing, University Zunyi, Fudan University (Китай); University of Ulsan (Южная Корея); Aarhus University, University Innsbruck Austria (Австрия); All India Institute of Medical Sciences (Индия); Tehran University (Иран); Томский национальный медицинский центр (Российская Федерация), а также в Ташкентской Медицинской Академии (Узбекистан).

На основе научных исследований церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при повреждении головного мозга был получен ряд результатов, в том числе: разработка патогенетических механизмов роли стресс-индуцирующих факторов в деградации нейроэндокринной и тканевой гипоксии в танатогенезе травм головного мозга (Перуанская академия наук, Российская Федерация); степень порога оценки черепно-мозговой травмы

[3]Указ Президента Республики Узбекистан № 5590 «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан» от 7 декабря 2018 года

[4]Обзор зарубежных научных исследований по теме диссертации разработан на основе сайтов www.uottawa.ca; www.sklifos.ru, ifnmu.edu.ua, www.english.us.edu.pl, www.keio.ac.jp, www.uksh.de, www.utoronto.ca, www.fudan.edu.cn, www.ucalgary.ca; www.ufsc.br; www.fimmu.com; www.en.csu.edu.cn; www.cu.edu.eg; www.gu.se; www.ku.dk; www.ifnmu.com, www.helsinki.fi, www.tma.uz

AIS≥5, с AIS 3-4 TBI и AIS 1-2 (Institute for Epidemiology and Health Policy Research, Польша; Boston University, США) разработали современные рекомендации клинической практики для черепно-мозговой травмы (SOTA); доказали важность кетогенных диет при травмах головного мозга (Toronto Rehabilitation Institute, Канада; University of Ulsan, Южная Корея; University Hospital Schleswig-Holstein, Германия); разработаны патоморфологические и криминалистические аспекты церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при повреждениях головного мозга (Ташкентская Медицинская Академия, Узбекистан).

По всему миру проводятся исследования приоритетных областей для научного обоснования церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при черепно-мозговой травме и соматических заболеваниях, включая оценку патоморфологических изменений в печени и органах ЖКТ, а также обоснование механизмов желудочно-кишечного и печеночного танатогенеза при различных вариантах церебрального кровоизлияния; оценки патоморфологических изменений в других органах и обоснование установления механизмов танатогенеза при различных вариантах соматического кровоизлияния в мозг и повреждениях головного мозга; совершенствование дифференциальной диагностики церебрального и экстрацеребрального танатогенеза.

Степень изученности проблемы. У всех больных с тяжелыми формами черепно-мозговой травмы и геморрагического инсульта неврологические расстройства сопровождаются развитием как церебральной, так и экстрацеребральной патологии (Семенова Ж., 2006; McMillan T.M., Teasdale G.M., Weir C.J. et al., 2011). Имеются пять наиболее часто встречающихся видов острой экстрацеребральной патологии, которые осложняют течение и оказывают влияние на исход кровоизлияния независимо от характера и локализации последнего: острая патология органов дыхания (Гнедовская Е.В., Гулевская Т.С., Пирадов М.А., 2003; Долгова О.Б., 2004), возникновение и прогрессирование патологии органов дыхания при обширных кровоизлияниях обусловлено рядом факторов, а именно: центральными нарушениями регуляции дыхания с формированием синдромов альвеолярной гипер- и гиповентиляции при непосредственном или опосредованном поражении бульбо-понтинного респираторного центра ствола головного мозга (Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Путинцев В.А. и соавт., 2012); в ряде случаев острая патология почек – неизбежное следствие таких мероприятий интенсивной терапии и нейрореанимации, как трансфузия гиперосмолярных растворов, длительное введение антибактериальных препаратов и вазоконстрикторов (Бадмаева Л.Н., 2003; Коханов А.В., Николаев А.А., 2007). При остром нарушении мозгового кровообращения экстрацеребральные патологии дополняли такие системные нарушения, как электролитные расстройства, ДВС синдром, гипер- и гипоосмолярное состояние, гипертермия, гипо- и гипертензия, гипоксия, гипер- и гипокапния, анемия, гипер- и гипогликемия и нарушения кислотно-щелочного баланса (Ахмедиев М.М., 2006; Бердиев Р.Н., Берснев В.П., 2006;

Гиголян М.О., Пискун А.И., Косинский К.А., 2005; Oehmichen M., 2005). Таким образом, при тяжелых формах черепно-мозговой травмы присутствует многообразие форм церебральной и экстрацеребральной патологии на уровне отдельного органа или системы. Одни заболевания внутренних органов представляют собой обострения хронической патологии, имевшей место до развития нарушения мозгового кровообращения, другие впервые появляются на фоне инсульта, в том числе вследствие применения интенсивных методов лечения. Усугубляет клиническое состояние больных сочетание острой и хронической церебральной и экстрацеребральной патологии с полиорганной недостаточностью, т.е. наличие хронической полипатии и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) (Иванов Д.Е., Пучиньян Д.М., Нинель В.Г., 2001; Пирадов М.А., Румянцева С.А., 2003; Maas A.I.R., Menon D.K., Adelson P.D. et al., 2017).

В Узбекистане проведены научные исследования по оценке патоморфологических особенностей разных органов и систем (Абдулаходжаева М.С., 2010, 2014; Магрупов Б.А., 2018; 2019; Исроилов Р.И., 2018, 2020; Турсунов Х.З., 2019), патоморфологические особенности сфинкртросохраняющих операций при раке желудочно-кишечного тракта (Нишанов Д.А.,2018), дана судебно-медицинская оценка повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства (Хван О.И., 2017), в частности не проведены научные исследования церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при черепно-мозговой травме.

Изучение патоморфологических изменений в головном мозге и внутренних органах после ЧМТ является актуальной проблемой в практической медицине. Об этом свидетельствует обилие современных исследований в этой области, направленных на профилактику черепно-мозговой травмы и нетравматических кровоизлияний в мозг, виды и степень их осложнений, изучение развития патологических процессов в органах, разработку новых эффективных методов профилактики осложнений ЧМТ. Однако клинические, лабораторные и морфологические наблюдения, которые были описаны до настоящего времени, не были полностью оправданы, так как они не полностью объясняют патоморфологические изменения в организме при этих травмах и степень их выраженности во времени.

Связь диссертационного исследования с планами научно-исследовательских работ высшего образовательного учреждения, где выполнена диссертация. Диссертационное исследование выполнено в рамках плана научно-исследовательских работ Ташкентской медицинской академии на тему:«Функциональная метаболическая и структурная характеристика и пути коррекции показателей активности организма при различных формах экспериментальной патологии, связанных с факторами; новые возможности экспертной оценки и объекты судебно-медицинской экспертизы» (2014–2018).

Цель исследования. Изучение патоморфологических изменений в головном мозге и внутренних органах при кровоизлияниях в мозг

развившихся вследствие черепно-мозговой травмы и соматических заболеваний, которые важны для оценки церебрального и экстрацеребрального танатогенеза, углубление знаний о поэтапном развитии цереброви сцеральных механизмов.

Задачи исследования:

оценить патоморфологические особенности кровоизлияний в мозг при соматических заболеваниях в зависимости от локализации, тяжести, распространенности и местных осложнений;

оценить патоморфологические особенности кровоизлияний при черепно-мозговой травме в зависимости от локализации, тяжести, распространенности и местных осложнений;

оценить патоморфологические изменения в органах сердечно-сосудистой системы и установить особенности сердечного танатогенеза при различных вариантах кровоизлияния в мозг вследствие соматических заболеваний и черепно-мозговых травм;

оценить патоморфологические изменения в органах дыхания и установить особенности дыхательного танатогенеза при различных вариантах кровоизлияния в мозг вследствие соматических заболеваний и черепно-мозговых травм;

оценить патоморфологические изменения в органах ЖКТ и печени и установить особенности желудочно-кишечного и печеночного танатогенеза при различных вариантах кровоизлияния в мозг вследствие соматических заболеваний и черепно-мозговых травм;

оценить патоморфологические изменения в других органах и установить особенности танатогенеза в этих органах при различных вариантах кровоизлияния в мозг вследствие соматических заболеваний и черепно-мозговых травм;

создать таблицу дифференциальной диагностики церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при кровоизлияниях в мозг вследствие соматических заболеваний и черепно-мозговых травм.

Объектом исследования явились 74 трупа лиц умерших от кровоизлияний в мозг вследствие черепно-мозговой травмы и 40 трупов лиц умерших от кровоизлияний в мозг вследствие соматических заболеваний изученных в Хорезмском областном филиале Республиканского научно-практического Центра судебной медицины и Республиканского Центра патологической анатомии с 2008 по 2018 годы. Исходя из причины кровоизлияния в мозг, при изучении они были разделены на две группы. Одновременно ретроспективно проанализированы результаты судебно-медицинской экспертизы трупов 845 человек, умерших вследствие ЧМТ и данные 117 патологоанатомических исследований, трупов лиц умерших вследствие нетравматических кровоизлияний в мозг.

Предметом исследования явилось изучение закономерности развития различных видов танатогенеза при травматических и нетравматических кровоизлияниях в мозг.

Методы исследования. В исследовании использовались морфологический, морфометрический, гистохимический и статистический методы.

Научная новизна исследования заключается в следующем:

выявлены патоморфологические особенности травматических и нетравматических кровоизлияний в мозг в зависимости от локализации, тяжести, распространенности и местных осложнений;

установлены особенности патоморфологических изменений в органах сердечно-сосудистой системы и особенности сердечного танатогенеза при различных вариантах травматического и нетравматического кровоизлияния в мозг;

установлены особенности патоморфологических изменений в органах дыхания и особенности легочного танатогенеза при различных вариантах травматического и нетравматического кровоизлияния в мозг;

установлены особенности патоморфологических изменений в органах ЖКТ, печени и особенности желудочно-кишечного, печеночного танатогенеза при различных вариантах травматического и нетравматического кровоизлияния в мозг;

установлены особенности патоморфологических изменений в других органах и особенности их танатогенеза при различных вариантах травматического и нетравматического кровоизлияния в мозг;

создана таблица дифференциальной диагностики церебрального и экстрацеребрального танатогенезов при травматическом и нетравматическом кровоизлиянии в мозг.

Практические результаты исследования заключается в следующем:

для практики судебной медицины предложены конкретные информативные клинико-морфологические критерии дифференциальной диагностики церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при черепно-мозговой травме и кровоизлияниях в мозг вследствие соматических заболеваний;

знание конкретных морфологических признаков в определенных периодах после ЧМТ и соматических кровоизлияниях расширит диагностические возможности соответствующих специалистов при научном обосновании основной причины смерти и определении танатогенеза;

в предлагаемом исследовании, основанном на комплексной оценке патоморфологических изменений при кровоизлияниях в мозг вследствие травмы головного мозга, был разработан обобщенный танатогенетический коэффициент для правильного и обоснованного определения причины смерти;

при лечении черепно-мозговой травмы в других областях медицины танатогенетический коэффициент дает нам уверенность в использовании необходимых профилактических мер при знании осложнений, которые как известно развиваются в разные посттравматические периоды.

Достоверность результатов исследования обусловлена использованием в работе научно-теоретических подходов и методов,

методологической правильностью проведенных исследований, достаточным количеством собранного материала, современностью примененных методов, основанных на дополняющих друг друга морфологических, морфометрических, гистологических, гистохимических и статистических методах проверок. Своеобразие развившихся патоморфологических и морфометрических изменений в головном мозге и во внутренних органах, умерших от ЧМТ и кровоизлияний при соматических заболеваниях, подтверждены сопоставлением международных, а также местных опытов.

Научная и практическая значимость результатов исследования. Теоретическая значимость результатов ислледования заключается в том, что создана таблица дифференциальной диагностики церебрального и экстрацеребрального танатогенезов при кровоизлияниях в мозг вследствие соматических заболеваний и черепно-мозговой травмы. Оценены патоморфологические изменения всех внутренних органов как проявление экстрацеребральной патологии кровоизлияний в мозг. Полученные результаты могут быть использованы для оценки степени выраженности полиорганной недостаточности при травматических и нетравматических кровоизлияниях в мозг.

Практическая значимость результатов исследования заключается в том, что на практике для патологоанатомов и судебно-медицинских экспертов, исходя из поэтапных патоморфологических проявлений, позволяет определить время смерти умерших вследствие ЧМТ, сделать соответствующие выводы и напрямую определить причину смерти на основе гистологических изменений. Кроме того, полученные результаты дают возможность для своевременного и надлежащего лечения пациентов с помощью высококачественных и научно-обоснованных профилактических мер с полным знанием неизбежных осложнений ЧМТ в нейрохирургии, неврологии и других областях медицины.

Внедрение результатов исследования. На основе полученных научных результатов оценки церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при черепно-мозговой травме:

разработана и утверждена методическая рекомендация «Патоморфологическая оценка экстрацеребрального печёночного танатогенеза при травматическом кровоизлиянии в мозг» (заключение № 8н-з/325 Министерства здравоохранения РУз от 27 декабря 2019 г.). Данная методическая рекомендация позволила при травматических кровоизлияниях в мозг диагностировать патоморфологические изменения в тканях печени и способствовала эффективности проведения судебно-медицинских экспертиз;

разработана и утверждена методическая рекомендация «Патоморфологическая оценка повреждений почечной ткани при травматическом кровоизлиянии в мозг» (заключение № 8н-з/325 Министерства здравоохранения РУз от 27 декабря 2019 г.). Данная методическая рекомендация позволила при травматических кровоизлияниях в мозг диагностировать патоморфологические изменения в ткани почек и способствовала эффективности проведения судебно-медицинских экспертиз.

Результаты исследований, направленные на коррекцию оценки церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при повреждениях головного мозга, были внедрены в практику здравоохранения, в том числе в Каракалпакский филиал Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы, Хорезмское областное патологоанатомическое бюро (заключение № 8н-з/14 Министерства здравоохранения РУз от 31 января 2019 года). Внедрение в практику полученных результатов показало, что развитие почечного танатогенеза в виде острой почечной недостаточности, инфаркта почек, острого пиелонефрита, цистита и кровоизлияний в слизистую оболочку мочевого пузыря приводящих к летальному исходу, возникшие при ЧМТ за счет повреждения сосудисто-двигательного центра в стволе головного мозга способствующих коллапсу сосудов почек резко отличались от соматических патологий почек первичным развитием и тяжелым течением. Это в свою очередь дало возможность повысить достоверность данных заключений и предупредить развитие неизбежных осложнений.

Апробация результатов исследования. Результаты данного исследования обсуждались на 6 научных конференциях, в том числе на 1 международной и 5 республиканских научно-практических конференциях.

Опубликованность результатов исследования. По теме диссертации опубликовано более 30 научных работ, в том числе 12 статей, из которых опубликованы 10 в отечественных и 2 в зарубежных изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссии Республики Узбекистан для публикации основных научных результатов диссертаций.

Структура и объём диссертации. Диссертация состоит из введения, пяти глав, заключения, выводов и списка использованной литературы. Объём диссертации составляет 197 страниц.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во введении обоснована актуальность и востребованность проведенного исследования, сформулированы цель и задачи, объект и предмет исследования, указано соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий республики, излагается научная новизна и практические результаты исследования, раскрывается научная и практическая значимость полученных результатов, внедрение их в практику, приведены сведения по опубликованным работам и структуре диссертации.

В первой главе диссертации **«Современная трактовка проблем церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при кровоизлияниях в мозг вследствие соматических заболеваний и черепно-мозговых травм»**, представлены аналитические результаты научных публикаций отечественных и зарубежных авторов по проблеме церебрального и экстрацеребрального танатогенеза повреждений головного мозга. Анализируются механизмы развития, патогенез, морфогенетические механизмы данной патологии и указывается их научная и практическая

значимость. Существует необходимость в серии судебно-медицинских расследований для прогнозирования патологических и судебно-медицинских изменений, возникающих при церебральном и экстрацеребральном танатогенезе повреждений головного мозга. Несмотря на обширные исследования, современное состояние морфологических изменений в церебральном и экстрацеребральном танатогенезе повреждений головного мозга и изменения в криминалистике предполагают необходимость дальнейших исследований для решения этих задач.

Во второй главе диссертации **«Материалы и методы изучения церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при черепно-мозговой травме»** приводятся объекты, объем и методы исследования. Случаи с открытой и закрытой, изолированной и сочетанной с другими повреждениями смертельной черепно-мозговой травмы и случаи нетравматических кровоизлияний в мозг. Случаи травматических кровоизлияний для данного научного исследования были выбраны из базы Хорезмского филиала Республиканского научно-практического Центра судебно-медицинской экспертизы, а случаи нетравматических кровоизлияний в мозг были выбраны из базы Республиканского Патологоанатомического Центра.

В период с 2008 по 2018 годы были изучены материалы названных выше организаций и проведен ретроспективный анализ данных о трупах жертв травматического и нетравматического кровоизлияния в мозг.

На базе Хорезмского филиала Республиканского научно-практического Центра судебно-медицинской экспертизы были проведены секционные исследования тел 74 человек, погибших от черепно-мозговой травмы, а также в Республиканском Патологоанатомическом Центре секционные исследования тел 40 человек, умерших от нетравматических кровоизлияний в мозг.

По данным ретроспективного анализа, на протяжении 10 лет были изучены секционные исследования 845 трупов, с заключением смертельная черепно-мозговая травма, из них 677 (80,1%) лиц мужского и 168 (19,9%) женского пола. Также, по данным ретроспективного анализа были изучены секционные исследования лиц умерших от кровоизлияния в мозг при соматических заболеваниях в течение 10 лет. Общее их количество составило 117 единиц, из них 60 (51,28%) лиц мужского и 57 (48,72%) женского пола.

Секционные исследования были проведены на 74 трупах в Хорезмском филиале Республиканского научно-практического Центра судебно-медицинской экспертизы, по заключению смертельной черепно-мозговой травмы, из них 68 (91,89%) лиц мужского и 6 (8,11%) женского пола, различного возраста.

При смертельных случаях по поводу ЧМТ в большинстве случаев мы не располагали сведениями о клинике заболевания, однако эти данные были изучены на основе медицинской документации соответствующих медицинских учреждений. В связи с тяжестью повреждения смерть 341 (40,36%) пострадавших наступила быстро, на месте травмы у 223 (26,39%)

смерть зарегистрирована в стационаре до оказания медицинской помощи, остальные 281 (33,25%) погибли в стационарах в различные сроки после получения ЧМТ.

Секционные исследования проведены на 40 умерших от кровоизлияния в мозг при соматических заболеваниях в Республиканском Патологоанатомическом Центре. Из них 27 (67,5%) лиц мужского и 13 (32,5%) женского пола соответственно.

Сочетанная черепно-мозговая травма наблюдалась в 525 (59,76%) случаях, изолированная в 340 (40,24%) случаях. Закрытые ЧМТ встречались в 358 (42,37%) случаях, в 450 (53,25%) случаях травмы были открытые, но не проникающие, в остальных 37 (4,38%) проникающие, т.е. с нарушением целостности твердой мозговой оболочки.

При изучении динамики морфологических изменений внутренних органов в качестве исходных данных всегда служили случаи быстрой смерти после черепно-мозговой травмы, при которой еще не проявляются её патоморфологические изменения.

Основной акцент для выявления патоморфологических признаков церебрального и экстрацеребрального танатогенеза мы сделали на оценку патоморфологических изменений во внутренних органах в динамике, в зависимости от продолжительности жизни больных после черепно-мозговой травмы. В связи с этим весь секционный материал был разделен на 6 групп (смотрите Таблицу 1).

Таблица 1

Распределение пострадавших по группам в зависимости от времени смерти после получения черепно-мозговой травмы, собственные исследования

Группа	Время, прошедшее после травмы (до наступления смерти)	Число пострадавших, (%)
1-я	Быстрая смерть	30 (40,54%)
2-я	Смерть через 2 часа	18 (24,32%)
3-я	Смерть через 12 часов	9 (12,16%)
4-я	Смерть через 24 часа	7 (9,46%)
5-я	Смерть через 48 часов	6 (8,11%)
6-я	Смерть через 72 часа	4 (5,41%)
Всего:		74 (100%)

При изучении секционного материала трупов лиц умерших от тяжёлой ЧМТ (74) основную часть (91,89%) составляли лица мужского пола, остальную (8,11%) часть женщины.

Морфологические исследования. Судебно-медицинское исследование трупов обычно производилось до истечения первых суток, после наступления смерти. При судебно-медицинском вскрытии 74 трупов и

патологоанатомическом вскрытии 40 трупов, для гистологического исследования были взяты кусочки из зоны границы кровоизлияния и окружающей мозговой ткани и отдаленных зон тканей головного мозга и внутренних органов. Кусочки внутренних органов (головного мозга, сердца, легких, печени, почек, надпочечников и кишечника) фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 72 часов, затем промывали в проточной воде в течение 3-4 часов. Обезвоживание материала проводилось в спиртах возрастающей концентрации и хлороформе, далее заливали в парафин. Из парафиновых блоков изготавливались гистологические срезы, которые были окрашены гематоксилином и эозином, для выявления соединительнотканных структур методом Ван Гизона, мукополисахариды и гликоген выявлялись методом ШИК реакции, нервные клетки окрашивались по методу Ниссля.

Головной мозг подвергался морфометрическому исследованию, проводился подсчет точек, который позволял вычислить объемные доли исследуемых структурных компонентов по методу Г.Г.Автандилова.

В процессе вскрытия и судебно-гистологической экспертизы трупа, кроме стандартной процедуры гистологического исследования, был рассчитан танатогенетический коэффициент (ТК) по методу Д.В.Богомолова (2012) (смотрите Таблицу 2).

Таблица 2

Порядок оценки танатогенетического коэффициента по органам

ТК=0 – 0,25	В случае, когда вычисленный коэффициент органа от 0 до 0,5 для развития данного танатогенетического процесса может считаться незначительным.
ТК=0,25 – 0,5	
ТК=0,5 – 0,75	Значение ТК составляющее от 0,5 до 0,75 усугубляет процесс танатогенеза, однако может рассматриваться как фактор, который не является основным типом танатогенеза.
ТК=0,75 – 1	Значение ТК органа с коэффициентом от 0,75 до 1,0 рассматривается как основной тип танатогенеза.

В третьей главе **«Церебральные и экстрацеребральные патоморфологические изменения при травматическом кровоизлиянии в мозг»** освещены патоморфологические изменения нервной ткани, микрососудов головного мозга, морфометрическое исследование ткани головного мозга, патоморфологические изменения в печени и почках, патология дыхательной системы и надпочечников, синдром полиорганной недостаточности при кровоизлияниях в мозг после ЧМТ.

При травматическом кровоизлиянии в ткань головного мозга в ранних сроках после геморрагии первоначально развиваются дисциркуляторные и отечные явления, связанные с образованием факторов повреждения и выработкой глиальными клетками и клетками стенок сосудов провоспалительных факторов, затем начинается преобладание деструктивно-некротических изменений, как в нервных, так и в глиальных клетках (смотрите Рисунок 1). На эти деструктивные изменения в очаге кровоизлияния и в окружности развиваются ответные воспалительно-

регенераторные реакции в виде расширения сосудов, миграции из крови лейкоцитов, моноцитов в очаг деструкции, пролиферации микроглии с превращением в макрофаги, формирование воспалительно-клеточного демаркационного вала вокруг некроза (смотрите Рисунок 2). Эти патоморфологические изменения полностью формируются к 96 часам после образования кровоизлияния.

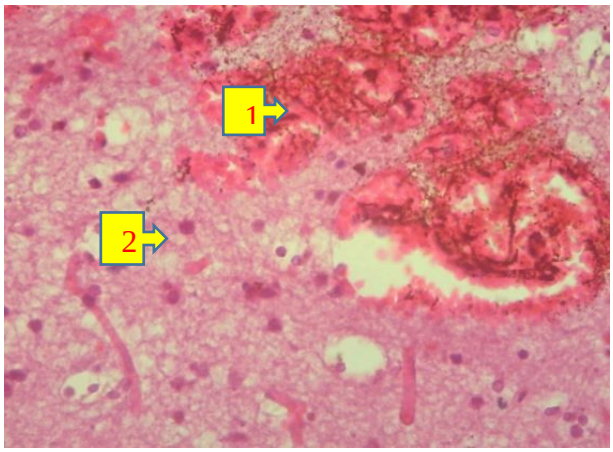


Рис. 1. На 3-й час после травматического кровоизлияния. Эритро- и лейкостаз в микрососудах (1), выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек (2). Окр: Г-Э. Х: ок.10, об.40.

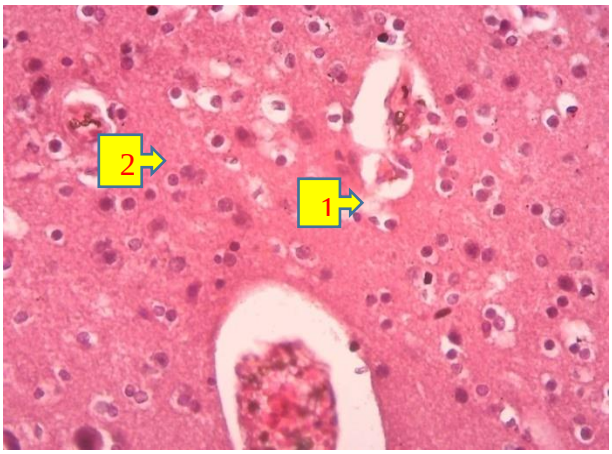


Рис. 2. 12-й час после травматического кровоизлияния в мозг. Проникновение эритроцитов в окружающую нервную ткань, появление полинуклеарных лейкоцитарных инфильтратов (2). Окр: Г-Э. Х: ок.10, об. 40.

При тяжелой черепно-мозговой травме основные патоморфологические изменения, характеризующие перестройку структурных элементов сосудов, происходят в стенках сосудов микроциркуляторного русла. Морфологически поражения сосудов начинаются с вазопаралитического расширения артериол и нарастания капиллярного кровотока с развитием структурных перестроек сосудов МЦР в виде сглаживания эндотелия, базальной мембраны и перицитов; отека межклеточного пространства; краевого расположения лейкоцитов, миграции их в периваскулярное пространство; формирование воспалительного инфильтрата.

В противоположном полушарии головного мозга и в продолговатом мозге дисциркуляторные и отечные явления менее выражены, степень миграции лейкоцитов низкая и диффузный лейкоцитарный инфильтрат не формируется. Видимо это происходит за счет рефлекторного блокирования образования биологически активных веществ, что минимизирует повреждения сосудов.

При травматическом кровоизлиянии в ткани головного мозга самую большую площадь занимал отек, локализирующийся чаще в периваскулярной и перицеллюлярной зонах (в среднем 36,3%). По величине площади следующее место занимают очаги кровоизлияния, возникшие из-за разрыва сосудов МЦН (в среднем 18,38%). Вследствие рефлекторного сужения артериальных сосудов самую малую площадь (в среднем 9,73%) занимают сосудистые структуры.

Травматическое состояние и острое нарушение морфофункционального

состояния головного мозга сопровождалось определенными патоморфологическими изменениями паренхимы печени в виде дисциркуляторных, дистрофических и деструктивных явлений.

Первоначально развиваются дисциркуляторные изменения в виде расширения и полнокровия центральных вен и синусоидов с последующим повышением проницаемости их стенки, также присоединением мукоидного и фибриноидного набухания соединительнотканных структур с развитием фибриноидного некроза и разрушения структурных элементов. Присоединение деструктивных явлений со стороны строма-сосудистых компонентов сопровождались инфильтрацией их нейтрофильными лейкоцитами, лимфоидными клетками и макрофагами. Дисциркуляторные и деструктивные изменения стромы печени сопровождались оголением и отделением гепатоцитов от стромы и подвергались выраженным дистрофическим изменениям в виде вакуолярной, гиалино-капельной дистрофии и холестаза. Разрушение балочного расположения гепатоцитов, разделение их в отдельные клетки сопровождались развитием «шоковой печени» в виде разбросанных гепатоцитов, кариопикноза и кариолизиса их ядер (смотрите Рисунок 3).

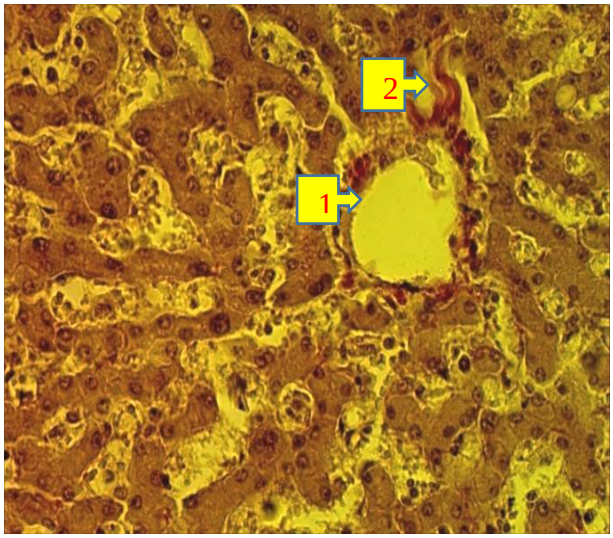


Рис. 3. Гипохромазия волокнистых структур в стенках синусоидов, сохранение отдельных фрагментов коллагеновых волокон (2) в стенке центральной вены (1). Окраска: по Ван-Гизону. Ув: ок. 10, об. 40.

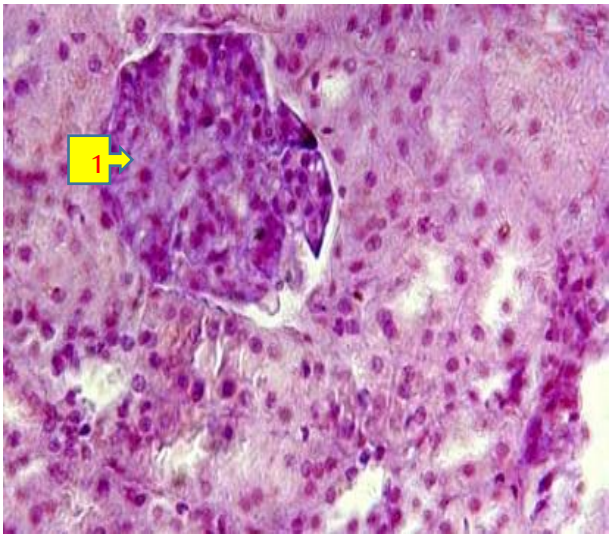


Рис. 4. Через 6 часов. Нарастание признаков травматической регенерации клубочков почки (1). Окраска: гематоксилином-эозином. Ув: ок.10, об.40.

После травматического кровоизлияния в головной мозг, поражается клубочковый аппарат и сосуды межуточной ткани почек. Первоначально развивается дезорганизация соединительно-тканных структур в виде мукоидного и фибриноидного набухания, затем присоединяются пролиферативные изменения соединительно-тканных клеток и утолщение базальной мембраны капилляров капиллярной сети клубочков. Базальная мембрана становится извилистой и неровной за счет появления утолщенных гематоксилиновых очагов. Мезангиальные и эндотелиальные клетки пролиферируются и гипертрофируются с увеличением количества

фибриллярных структур в эндоплазме и вокруг базальной мембраны. Так, в начальных сроках исследования наблюдается развитие очаговой пролиферативной интракапиллярной регенерации клубочков и в последующем процесс переходит в диффузный пролиферативно-мембранозный регенерат с появлением в межуточной ткани лимфоидной инфильтрации. В относительно поздние сроки после травмы головного мозга описанные выше патоморфологические изменения заканчиваются развитием хронического токсического интерстициального пиелонефрита (смотрите Рисунок 4).

При черепно-мозговых травмах наблюдается возникновение и прогрессирование патологии органов дыхания, что обусловлено рядом факторов, а именно: центральными нарушениями регуляции дыхания с формированием синдромов альвеолярной гипер- и гиповентиляции при непосредственном или опосредованном поражении бульбо-понтинного респираторного центра ствола головного мозга; фарингеальным или фаринголарингеальным парезом или параличом при поражении каудальной группы ядер черепных нервов, что приводит к гиперсекреции слизи и нарушению проходимости верхних дыхательных путей, а также дисфагии, снижению кашлевого рефлекса и аспирации; центральными гемодинамическими изменениями легочного кровотока; гипостатическими процессами в легких.

Неизбежны осложнения интубации трахеи, трахеостомии и длительного проведения аппаратного дыхания. При развитии острой патологии органов дыхания гипоксия на фоне дыхательной недостаточности, а также интоксикация при пневмонии ухудшают состояние больных с тяжелым инсультом. Развитие тяжелых форм пневмонии обуславливало летальный исход у 3 (6,82%) больных, переживших период неврологических осложнений.

Таким образом, случаи смерти стационарных больных на различных этапах переживания черепно-мозговой травмы в отличие от случаев смерти в результате ЧМТ на месте происшествия, характеризуются особенностями морфологических изменений легких, представленных последовательной сменой процессов нарушения кровообращения, легочной вентиляции и воспалением. Макроскопически выявлено увеличение массы обоих легких в 17 (38,64%) случаях при наличии признаков отека легочной ткани, в 27(61,36%) случаях за счет острой эмфиземы, причем на разрезе ткань легких выглядела бледной, красновато-фиолетового цвета с обильным выделением темно-красной пенистой жидкости. Микроскопически комплекс морфологических эквивалентов патологических процессов представлен изменениями всех отделов дыхательной системы, в том числе реактивными перестройками сосудистого русла, включая микроциркуляторный отдел, с сопровождающими их нарушениями гемодинамики и реологических свойств крови. В частности, наблюдается реактивная реконструкция сосудистого русла, в том числе микроциркуляторного русла, с нарушением гемодинамических и реологических свойств крови.

Большинство сосудов микроциркуляторного русла в состоянии дистонии заполнены кровью неравномерно, междольковые артерии в состоянии умеренного и выраженного спазма, резко малокровны, в стенках артерий наблюдаются участки набухания и гомогенизации.

На фоне тяжелой черепно-мозговой травмы в надпочечниках развиваются выраженные дисциркуляторные, дистрофически и деструктивные изменения, причем эти изменения имели более выраженный характер в клубочковой и пучковой зонах коркового слоя, а в мозговом слое вместе с отечными изменениями отмечалась некоторая активация феохромацитных клеток. При комбинированной травме в отдельности отмечались некоторые усиления дисциркуляторных и отечных явлений, но в корковом слое сохранились очаги вакуолярных перестроек адренокортикоцитов. При этом отмечалось усиление дисциркуляторных и отечных явлений, также наблюдалась активная деструкция паренхиматозных клеток, особенно в клубочковой зоне коры в виде образования очагов некроза, деструкции и кровоизлияния.

При тяжелых черепно-мозговых травмах присутствует многообразие форм экстрацеребральной патологии в основном на уровне нескольких органов или систем. При тяжелой ЧМТ часто включение в патологический процесс других органов и систем происходит у лиц зрелого и пожилого возраста, как обострение скрыто протекающих или хронических заболеваний внутренних органов. Кроме этого, во всех органах и системах наблюдаются описанные выше патоморфологические изменения. Сочетанное развитие острой экстрацеребральной патологии и обострение ранее существующей хронической экстрацеребральной патологии, ещё более усугубляет клиническое состояние больных с кровоизлиянием в мозг после ЧМТ.

По данным наших исследований хроническая полипатия – сочетание 2-х и более форм хронической патологии внутренних органов и систем, наблюдается почти у 24,3% из общего числа пострадавших это связано с тем, что смерть основной части пострадавших наступала ещё до развития экстрацеребральных патологий, связанных с нарушением регуляции нервной системы.

У пострадавших вследствие ЧМТ остро развившуюся недостаточность функций двух и более органов или функциональных систем мы наблюдали почти во всех случаях у лиц, проживших более 12 часов после получения травмы. Из указанных выше случаев у 8 (44,4%) пострадавших СПОН носил многокомпонентный характер с вовлечением в патологический процесс 3-4 органов или систем.

При тяжелой ЧМТ можно выделить первичные и вторичные системные изменения, приводящие к формированию первичного или вторичного СПОН. Первичный СПОН формируется рано и является результатом прямого воздействия повреждающего фактора. Системное воздействие при первичном СПОН обусловлено распространенностью и глубиной локальных повреждений. Вторичный СПОН представляет собой отсроченный результат генерализованного системного ответа организма на повреждающий фактор.

В ранние сроки после ЧМТ морфологическими проявлениями легочного экстрацеребрального танатогенеза явились: ателектазы и инфаркты легких, острый респираторный-дистресс синдром, отек легких, кровоизлияния, эмфизема легких и ТЭЛА. В поздние сроки после ЧМТ легочной экстрацеребральный танатогенез проявлялся развитием инфекционно-воспалительных процессов, как трахеит, бронхит, тархеобронхит и пневмонии.

Сердечный экстрацеребральный танатогенез развивается при поражении центра регуляции сердечно-сосудистой системы в стволе головного мозга и проявляется острой сердечно-сосудистой недостаточностью, аритмией, острыми очаговыми метаболическими изменениями миокарда и субэндокардиальными кровоизлияниями, которые приводят к церебральной и органной гипоперфузии и смерти больных.

Почечный экстрацеребральный танатогенез наблюдался при ЧМТ с поражением ствола головного мозга, за счет повреждения сосудисто-двигательного центра, возникновения коллапса сосудов почек с развитием острой почечной недостаточностью, инфарктов почек. При этом морфологически выявляли некроз эпителия извитых канальцев почек, клинически отмечалась олигоурия и анурия.

В патогенезе пищеварительного экстрацеребрального танатогенеза при ЧМТ имеет место неспецифическая стресс-реакция организма, системные нарушения показателей гомеостаза, которые сопровождаются нарушением кровоснабжения слизистой оболочки ЖКТ с развитием острых эрозий, язв, профузным кровотечением, динамической кишечной непроходимостью и энтероколитом, синдромом Меллори-Вейса. Были выявлены острые кровоточащие язвы желудка, 12-ти перстной кишки, нарушение моторики кишечника в виде развития кишечной непроходимости.

Таким образом, экстрацеребральная патология у пострадавших после тяжелой ЧМТ во всех случаях приводит к развитию СПОН, которые как при тяжелых формах геморрагического инсульта имеют четкие отличия от СПОН при других критических состояниях, не связанных с первичным поражением нервной системы. Это быстрота развития и практически одномоментное вовлечение в патологический процесс многих органов и функциональных систем организма. В отличие от инсульта полное развитие СПОН при кровоизлияниях после тяжёлой ЧМТ происходит в основном до истечения 3-х суток.

В четвертой главе **«Церебральные и экстрацеребральные патоморфологические изменения при нетравматических кровоизлияниях в мозг»** освещены патоморфологические изменения ткани головного мозга, морфометрические исследования, патоморфологические изменения во внутренних органах при кровоизлияниях вследствие соматических заболеваний.

Особенности кровоизлияния в мозг при соматических болезнях заключается в том, что первичные патологические изменения обнаруживаются со стороны стенки сосудов, а морфология кровоизлияния

имеет связь со степенью поражения стенок сосудов (смотрите Рисунок 5).

При сердечно-сосудистых заболеваниях на первое место выходят плазматическое пропитывание, фибриноидное набухание, миксаматоз, гиалиноз и склероз стенки сосудов, а в связи с видом поражения сосудов как осложнение развивается кровоизлияние (смотрите Рисунок 6).

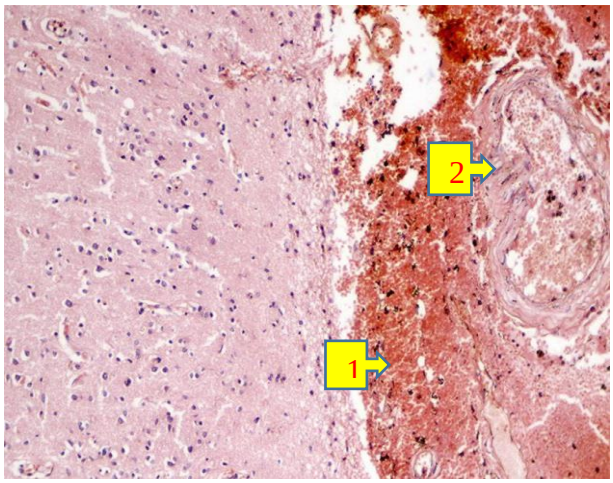


Рис. 5. Утолщение стенки артерии (2) за счет атеросклероза и кровоизлияние в периваскулярное пространство (1). Окр: Г-Э. Х: ок. 10, об. 20.

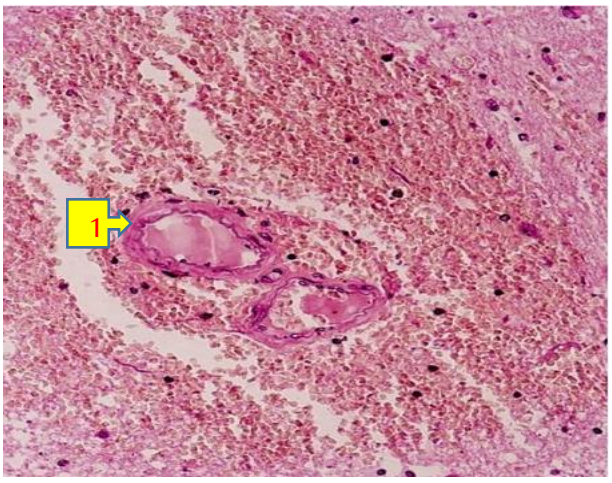


Рис. 6. Утолщение стенки артерии (1) за счет миксаматоза и фиброэластоза. Окр: Г-Э. Х: ок. 10, об. 20.

Кровоизлияния при системных заболеваниях характеризуются множеством очагов, которые выделяются диапедезным механизмом развития и со стороны сосудов отмечается диффузный пролиферативный васкулит с поражением тканевых структур стенки сосудов. Также кровоизлияния в мозг наблюдаются при редких заболеваниях сосудов как дисэластоз и пролиферация сосудов в виде геммагемангимы, механизм кровоизлияния связан с разрывом сосудов.

Атеросклероз и гипертоническая болезнь с кровоизлиянием в мозг сопровождается экстрацеребральной патологией в виде инфаркта миокарда, первичным сморщиванием почек, дистрофией и атрофией паренхимы печени.

Экстрацеребральная патология при сахарном диабете с кровоизлиянием в мозг проявляется гломерулосклерозом, микроангиопатией сосудов сердца и интерстициальным склерозом, жировой дистрофией печени.

При нетравматических кровоизлияниях в ткани головного мозга площадь, занимаемая сосудами (в среднем 12,86%) оказалось на 2% больше по сравнению с ЧМТ, и объясняется тем, что при соматических заболеваниях в основном поражаются сосуды в виде дилятации и мальфармации их стенки. При этом очаг кровоизлияния (в среднем 13,74%) по сравнению с ЧМТ оказывается локализованным и ограниченным, часто обнаруживается локализация очагов непосредственно вокруг сосудов и занимаемая площадь его также, по сравнению с ЧМТ была меньше на 5%. При нетравматических кровоизлияниях в мозг отек (в среднем 30,79%) был ограниченным и локализовался в основном вокруг кровоизлияния и поврежденного сосуда. В связи с этим площадь очага отека по сравнению с ЧМТ был меньше на 6%.

В пятой главе диссертации **«Определение типа смерти на основании патоморфологических изменений, дифференциальная диагностика церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при травматических и нетравматических кровоизлияниях в мозг»** описывается определение типа смерти на основе поэтапных патоморфологических изменений путем расчета танатогенетического коэффициента, освящены и сопоставлены церебральные и экстрацеребральные патоморфологические изменения при травматических и нетравматических кровоизлияниях в мозг.

Была разработана методика расчета танатогенетического коэффициента, вычисляемого на основании патоморфологических изменений, возникающих в различное время после ЧМТ, которые можно оценить без специальных технических приспособлений в гистологических отделениях судебно-медицинских учреждений. Согласно результатам рассчитанных танатогенетических коэффициентов, в 42 из 74 случаев значение танатогенетического коэффициента было более 0,75 в головном мозге, указывающая, что наблюдаемая смерть была в основном связана с функциональными изменениями в головном мозге, следовательно, тип смерти расценивался как церебральный.

При вычислении ТК было выяснено, что у 10 умерших от травматического кровоизлияния в мозг коэффициент был выше 0,75 в двух органах. Эти случаи были расценены как два конкурирующих танатогенетических типа. В 8 случаях наблюдалось ТК выше 0,75 в трёх и более органах и это было расценено как полиорганная недостаточность органов. В остальных 14 случаях наблюдался в основном легочной тип или тип другого органа.

Согласно исследованию, тип танатогенеза при тяжелых повреждениях головного мозга зависит от локализации, вида и тяжести травмы, и тем самым непосредственно влияет на продолжительность жизни после травмы.

Исследования показали, что случаи «быстрой смерти» и «смерти в течение 12 часов» после тяжелого ЧМТ связаны с первичными нарушениями жизненно важных структур головного мозга и кровоизлияния в головной мозг. Это свидетельствует о превосходстве танатогенеза по типу мозга. Наиболее частой причиной смерти от тяжелой черепно-мозговой травмы в период от 12 до 48 часов является легочной танатогенез. В периоде от 48 до 72 часов после тяжелых черепно-мозговых травм головы, в основном наблюдается преобладание почечного и надпочечного, реже печеночного типа смерти.

На поздних сроках после травматического повреждения головного мозга наблюдались патоморфологические изменения трех и более органов, иначе – конкурирующий тип танатогенеза, что было расценено как полиорганная недостаточность. После определения типа смерти, учитывая материалы расследования и морфологические исследования, были определены вид и причина смерти.

Данные полученные нами близки с данными, представленными в Д.В.Боговоловым (2012), это совпадает с тем фактом, что смерть в ранние

сроки после травматических кровоизлияний в мозг, происходит из-за повреждения головного мозга, а на более поздних сроках в основном за счёт лёгочных осложнений.

Результаты изучения поэтапно развивающихся патоморфологических изменений во внутренних органах при травматических и нетравматических кровоизлияниях в мозг были использованы как признаки дифференциальной диагностики этих кровоизлияний.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании проведенного исследования диссертации доктора медицинских наук (DSc) на тему: «Церебральный и экстрацеребральный танатогенез при черепно-мозговой травме» сформулированы следующие выводы:

1. Было доказано, что церебральный танатогенез в виде неврологических осложнений, таких как отек мозга, острая обструктивная гидроцефалия, повреждение ствола головного мозга, прорыв крови в желудочки мозга и другие неврологические осложнения развиваются независимо от локализации ЧМТ. Было установлено, что тип танатогенеза при тяжелых повреждениях головного мозга зависит не только от степени тяжести и типа повреждения, но также от продолжительности жизни после повреждения.

2. Черепно-мозговые травмы на фоне атеросклероза и гипертонической болезни со стороны головного мозга чаще осложняются геморрагическим пропитыванием очага некроза и прорывом крови в желудочки мозга, а со стороны органов сердечно-сосудистой системы развитием аритмии, острого инфаркта миокарда, острых очаговых метаболических некрозов миокарда и субэндокардиальных кровоизлияний.

3. Острая патология органов дыхания встречается наиболее часто, из них: ателектазы и инфаркт легких, острый респираторный дистресс-синдром, отек легких, кровоизлияния в легочную ткань и острая эмфизема. Тромбоэмболия легочной артерии является наиболее опасным осложнением у больных с тяжелым геморрагическим инсультом и тяжелой черепно-мозговой травмой, что во время реанимационных мер требует особого внимания для профилактики этого осложнения.

4. Острая патология желудочно-кишечного тракта при тяжелой черепно-мозговой травме представляется острыми изменениями слизистой пищевода, язвами и эрозиями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, желудочно-кишечным кровотечением, динамической кишечной непроходимостью и энтероколитом, синдромом Меллори-Вейса.

5. При тяжелой ЧМТ сердечный экстрацеребральный танатогенез развивается вследствие поражения центра регуляции сердечно-сосудистой системы в стволе головного мозга и проявляется острой сердечно-сосудистой недостаточностью, аритмией, острыми очаговыми метаболическими изменениями миокарда и субэндокардиальными кровоизлияниями, которые приводят к церебральной и органной гипоперфузии и смерти больных.

Сердечный экстрацеребральный танатогенез при кровоизлияниях в мозг вследствие соматических заболеваний не имеет резких различий от травматических.

6. Почечный танатогенез при кровоизлияниях в мозг после тяжёлой ЧМТ в отличие от кровоизлияний в мозг при соматических заболеваниях характеризуется быстрым развитием, острым течением и высокой летальностью, так как, развивается вследствие повреждения сосудисто-двигательного центра в стволе головного мозга, что ведёт к коллапсу сосудов почек и развитию острой почечной недостаточности, инфаркта почек, острого пиелонефрита, цистита и кровоизлияния в слизистую оболочку мочевого пузыря.

7. Патогенез пищеварительного экстрацеребрального танатогенеза при кровоизлияниях в мозг за счет соматических заболеваний почти аналогичен с патогенезом травматического кровоизлияния в мозг и развивается в связи с неспецифической стресс-реакцией организма, системными нарушениями показателей гомеостаза, которые сопровождаются нарушением кровоснабжения слизистой оболочки ЖКТ с развитием острых эрозий, язв, профузным кровотечением, динамической кишечной непроходимостью и энтероколитом, синдромом Меллори-Вейса.

8. Основная часть смертельных случаев вследствие тяжёлой ЧМТ проявляется в виде церебрального танатогенеза. Они встречаются практически во всех случаях быстрой смерти и смерти до 12 часов после травмы. В периоде с продолжительностью жизни от 12 до 48 часов основной причиной смерти является легочной тип танатогенеза. Основную часть остальных смертельных случаев составляет полиорганная недостаточность, сопровождающаяся патологией двух и более органов.

9. На основе результатов изучения поэтапно развивающихся патоморфологических изменений в головном мозге и внутренних органах при травматических и нетравматических кровоизлияниях в мозг, создана таблица дифференциальной диагностики церебрального и экстрацеребрального танатогенеза при кровоизлияниях в мозг вследствие соматических заболеваний и черепно-мозговых травм.

ONE – TIME SCIENTIFIC COUNCIL ON AWARDING THE SCIENTIFIC DEGREES DSc.04/30.12.2019.Tib.30.03 AT THE TASHKENT MEDICAL ACADEMY

TASHKENT MEDICAL ACADEMY

MASHARIPOV AZAMAT SABIROVICH

CEREBRAL AND EXTRACEREBRAL THANATOGENESIS IN TRAUMATIC BRAIN INJURY

14.00.15 – Pathological anatomy
14.00.24 - Forensic Medicine

ABSTRACT OF THE DISSERTATION OF THE DOCTOR OF MEDICAL SCIENCES (DSc)

TASHKENT – 2020

The theme of doctoral dissertation is registered at Higher Attestation Commission at the Cabinet of Ministers of the Republic of Uzbekistan in number B2019.4.DSc/Tib376.

The dissertation has been prepared in the Tashkent medical academy.

The abstract of the dissertation is posted in three languages (Uzbek, Russian and English (resume)) in placed on the website of the Scientific Council www.tma.uz and informative-educational portal «ZiyoNet» www.ziyonet.uz.

Scientific consultants:	**Isroilov Rajabbay** Doctor of medical sciences, professor
	Iskandarov Alisher Iskandarovich Doctor of medical sciences, professor
Official opponents:	**Aliyev Bahrom Rakhimberdievich** Doctor of medical sciences, professor
	Daurkhanov Asatoy Mammadovich Doctor of medical sciences, professor
	Ruziev Sherzod Ibodullaevich Doctor of medical sciences, docent
Leading organization:	**Osh State University (Kyrgyzstan)**

Defense will be held «____» _____ 2020, at _____ hours at the meeting of one-time Scientific Council DSc.04/30.12.2019.Tib.30.03 at the Tashkent Medical Academy (Address: 100109, Tashkent, Farabi St., 2. The meeting room of the 1st training of the building of the Tashkent Medical Academy. Phone/Fax: (99878)150-78-25, e-mail: tta2005@mail.ru).

With a doctoral thesis (PhD) can be found at the Information and Resource Center of the Tashkent Medical Academy (registered № _____). Address: 100109, Tashkent, Farabi St., 2. Tashkent Medical Academy, 2nd educational building, «B» wing, 1 floor 7 study. Phone/Fax: (99878) 150-78-14.

Abstract of dissertation sent out «_____» _____ 2020.

(Protocol of maining № _____ from «_____» _____ 2020).

G.I. Shaykhova
Chairman of one–time scientific council awarding scientific degrees, doctor of medical sciences, professor

N.J. Ermatov
Secretary of one–time scientific council awarding scientific degrees, doctor of medical sciences, docent

X.Z.Tursunov
Chairman of academic seminar under one–time scientific council awarding scientific degrees, doctor of medical sciences, professor

INTRODUCTION (abstract of (DSc) thesis)

Target of the Research. The study and deepening of knowledge about pathomorphological changes in the brain and internal organs that are important for assessing cerebral and extracerebral tantogenesis, as well as for involving cerebral blood vessels and thanatogenesis in somatic diseases.

Research materials were 74 corpses of people who died from cerebral hemorrhages as a result of traumatic brain injury and 40 corpses of people who died from cerebral hemorrhages as a result of somatic diseases. Based on the cause of cerebral hemorrhage, during the study they were divided into two groups. At the same time, the results of a forensic examination of the corpses of 845 people who died as a result of the head injury and the data of 117 pathological studies, the bodies of people who died as a result of non-traumatic cerebral hemorrhages are retrospectively analyzed.

The scientific novelty of the study:

The morphological features of nontraumatic cerebral hemorrhages and hemorrhages during traumatic brain injury were revealed depending on the location, severity, prevalence and local complications.

The features of pathomorphological changes in the organs of the cardiovascular system and the mechanisms of cardiac thanatogenesis were established for various variants of non-traumatic hemorrhage in the brain and for traumatic brain injury.

The features of pathomorphological changes in the respiratory organs and the mechanisms of respiratory thanatogenesis were established for various variants of non-traumatic hemorrhage in the brain and for traumatic brain injury.

Evaluated pathomorphological changes in the organs of the gastrointestinal tract and liver, and mechanisms of gastrohepatic thanatogenesis have been established for various variants of non-traumatic hemorrhage in the brain and for traumatic brain injury.

Pathomorphological changes in other organs were determined and thanatogenesis was established for various variants of non-traumatic hemorrhage in the brain and for traumatic brain injury.

A table has been created for the differential diagnosis of cerebral and extracerebral thanatogenesis in case of cerebral hemorrhage due to somatic diseases and traumatic brain injury.

Implementation of the research results. Based on the obtained scientific results of the assessment of cerebral and extracerebral thanatogenesis in case of traumatic brain injury:

the methodological recommendation «Pathomorphological evaluation of extracerebral hepatic thanatogenesis in case of traumatic cerebral hemorrhage» were approved (conclusion of the Ministry of Healthcare of the Republic of Uzbekistan No. 8н-з/ 325 of 27.12.2019). This methodical recommendation made it possible to diagnose pathological changes in the liver tissue during traumatic hemorrhages in the brain and contributed to the effectiveness of forensic medical examinations;

the methodological recommendation «Pathomorphological assessment of renal tissue damage in traumatic cerebral hemorrhage» were approved (conclusion of the Ministry of Healthcare of the Republic of Uzbekistan No. 8н-з/ 325 of 27.12.2019). This methodical recommendation made it possible to diagnose pathomorphological changes in kidney tissue during traumatic brain hemorrhages and contributed to the effectiveness of forensic examinations.

The results of research aimed at correcting the assessment of cerebral and extracerebral tannogenogenesis for brain injuries were introduced into public health practice, including the Karakalpak branch of the Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medicine, Khorezm Regional Pathological Bureau (conclusion of the Ministry of Healthcare of the Republic of Uzbekistan No. 8н-з/14 from 31 January 2020).

The structure and volume of the dissertation. The dissertation consists of introduction, five chapters, conclusions and references. The volume of the dissertation is 197 sheets.

ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ
LIST OF PUBLISHED WORKS

I қисм (I часть; I part)

1. Машарипов А.С., Искандаров А.И. Экспертные критерии определения давности смертельных ЧМТ: Монография (Германия), 2012. – С. 1–102.
2. Машарипов А.С., Кулдашев Д.Р., Искандаров А.И., Якубов Х.Х., Хикматуллаев Р.З. Частота летальных исходов в зависимости от причин смерти при сочетанной травме // Журнал Патология. – Ташкент, 2009, № 1. – С. 35-36.
3. Машарипов А.С., Искандаров А.И. Оценка давности черепно-мозговой травмы по морфологическим изменениям в печени и почках // Журнал Патология. – Ташкент, 2010, № 1. – С. 35-36.
4. Машарипов А.С., Искандаров А.И. Практическое значение показателей тканевого распределительного лейкоцитоза во внутренних органах для определения времени наступления смерти после черепно-мозговой травмы // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 2010, № 2. – С. 90–92.
5. Машарипов А.С., Исраилов Р.И. Развитие сердечного танатогенеза при тяжелой черепно-мозговой травме // Журнал Вестник Ташкентской медицинской академии. – Ташкент, 2018, № 2. – С. 87-89.
6. Машарипов А.С. Морфологические изменения надпочечников вследствие тяжёлой черепно-мозговой травмы // Журнал Медицина. – Минск, 2018, № 3. – С. 33-36.
7. Машарипов А.С. Особенности морфологических изменений печени и почек при тяжелой черепно-мозговой травме // Журнал Вестник Ташкентской медицинской академии. – Ташкент, 2018, № 2. – С. 84–86.
8. Машарипов А.С. Тяжелая черепно-мозговая травма: проблемы и перспективы. // Журнал Вестник Ташкентской медицинской академии. – Ташкент, 2019, № 3. – С. 159–161.
9. Машарипов А.С. Экстрацеребральная патология надпочечника при травматических кровоизлияниях в мозг // Новый день в медицине. – Ташкент, 2019, № 4. – С. 203–206.
10. Машарипов А.С., Исраилов Р.И. Морфологическая характеристика легочной ткани в случаях смерти на месте происшествии от черепно-мозговой травмы // Журнал Вестник Ташкентской медицинской академии. – Ташкент, 2019, № 2. – С. 105–108.
11. Машарипов А.С., Машарипова Х.К. Экстрацеребральная патология дыхательной системы при черепно-мозговой травме. //Новый день в медицине. – Ташкент, 2019, № 4. – С. 207–211.
12. Masharipov A.S. Pulmonary Complications as an Immediate Cause of Death at Craniocerebral Injury // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019. 9 (7):255–258.

II қисм (II часть; II part)

13. Машарипов А.С., Искандаров А.И. Экспертная оценка давности черепно-мозговой травмы по морфологическим изменениям внутренних органов // Сибирский медицинский журнал. – Иркутск, 2010, № 2. – С. 51-52.

14. Машарипов А.С., Искандаров А.И. Определение давности смертельных черепно-мозговых травм по патоморфологическим изменениям внутренних органов: Информационное письмо. – Ташкент, 2010, № 8п/65. – 8 с.

15. Машарипов А.С., Юлдашев Б.С. Бош мия жароҳатидаги бош мияда кузатиладиган морфологик ўзгаришлар динамикаси // Сб. мат. конф.: Актуальные вопросы судебной медицины и медицинского права. – Тошкент–Самарканд, 2010. – Выпуск III. – С. 84–89.

16. Машарипов А.С., Юлдашев Б.С. Бош мия жароҳатидаги жигарда кузатиладиган морфологик ўзгаришлар динамикаси // Сб. мат. конф.: Актуальные вопросы судебной медицины и медицинского права. – Тошкент–Самарканд, 2010. – Выпуск III. – С. 89–93.

17. Машарипов А.С., Искандаров А.И. Визначення давності черепно-мозгової травми за тканинни мрозподільним лейкоцитозом у внутрішніх органах // Журнал Вісник наукових досліджень. – Тернополь, 2010, № 2. – С. 32-33.

18. Машарипов А.С. Оценка танатогенеза в различные сроки после тяжёлой черепно-мозговой травмы // Сб. мат. конф.: Veda a technologie: krokdobudoucnosti. – Прага, 2012. – С. 59–61.

19. Машарипов А.С., Кулдашев Д.Р. Судебно-медицинская оценка прогнозирования течения и исходов тяжёлой ЧМТ у детей // Сб. мат. VIII-го съезда: Актуальные вопросы травматология и ортопедии. – Ташкент, 2012. – С. 142.

20. Машарипов А.С., Кулдашев Д.Р. Судебно-медицинская оценка черепно-мозговой травмы при алкогольной интоксикации // Сб. мат. VIII-го съезда: Актуальные вопросы травматология и ортопедии. – Ташкент, 2012. – С. 143-144.

21. Машарипов А.С. Механик жароҳатлар / Учебно-методическое пособие. Урганч, 2013. – с. 1–27.

22. Машарипов А.С., Салойдинов А.Ш., Арифджанова Ж.Ф. Оценка повреждений при черепно-мозговой травме // Журнал Теория и практика современной науки. – Таганрог, 2016, № 3. – С. 663–665.

23. Машарипов А.С., Искандаров А.И., Кулдашев Д.Р. Новые технологии при изучении судебно-медицинской экспертизы механических повреждений. // Конф. матер. тупл.: Республика ўқув-услубий анжуман материаллари. – Нукус, 2009. – Б. 128-129.

24. Машарипов А.С., Исраилов Р.И. Танатогенез в различные сроки после тяжёлой черепно-мозговой травмы // Сб. мат. конф.: Пути совершенствования судебной экспертизы. Зарубежный опыт – Ташкент, 2017. – С. 154.

25. Машарипов А.С. Судебно-медицинская оценка танатогенеза при черепно-мозговой травме // Сибирский Медицинский Журнал. – Иркутск, 2018, № 2. – С. 43–46.

26. Машарипов А.С. Ответная реакция гематоэнцефалического барьера при черепно-мозговой травме // Сб. мат. III съезда: “Globals cienceandin novations 2018: centralasia”. – Астана, 2019. – С. 232–234.

27. Машарипов А.С., Искандаров А.И. Определение времени получения черепно-мозговой травмы по характерным морфологическим изменениям в лёгких, печени и почках // Конф. матер. тўпл.: Тиббиётнинг долзарб муаммолари 17 илмий анжуман материаллари 1-том. – Тошкент Тиббиет Академияси Урганч филиали, 2010. –70-71 бетлар.

28. Машарипов А.С., Искандаров А.И. Характер изменений распределительного лейкоцитоза в паренхиматозных органах в зависимости от продолжительности посттравматического периода после ЧМТ // Конф. матер. тўпл.: Тиббиётнинг долзарб муаммолари 17-илмий анжуман материаллари 1-том. – Тошкент Тиббиет Академияси Урганч филиали, 2010. – 71-72 бетлар.

29. Машарипов А.С., Исраилов Р.И. Патоморфологическая оценка повреждений почечной ткани при травматическом кровоизлиянии в мозг: Методическая рекомендация. – Ташкент, 2019. – 15 С.

30. Машарипов А.С., Исраилов Р.И. Патоморфологическая оценка экстрацеребрального печеночного танатогенеза при травматическом кровоизлиянии в мозг: Методическая рекомендация. – Ташкент, 2019. – 17 С.

Автореферат «Жамият ва бошқарув» журнали тахририятида
тахрирдан ўтказилди (17 январ 2020 йил).

M U H A R R I R I Y A T V A N A S H R I Y O T B O ’ L I M I

Разрешено к печати: 08 июня 2020 года
Объем – 2,64 уч. изд. л. Тираж – 100. Формат 60x84. 1/16. Гарнитура «Times New Roman»
Заказ № 0552 -2020. Отпечатано РИО ТМА
100109. Ул. Фароби 2, тел: (998 71)214-90-64, e-mail: rio-tma@mail.ru