

**КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН САЛАМАТТЫКТЫ САКТОО
МИНИСТЛИГИ
И.К. Ахунбаев атындагы
КЫРГЫЗ МАМЛЕКЕТТИК МЕДИЦИНАЛЫК АКАДЕМИЯСЫ
Б.Н.Ельцин атындагы
КЫРГЫЗ-РОССИЯ СЛАВЯН УНИВЕРСИТЕТИ**

“КЫРГЫЗСТАНДЫН ЭЛ АРАЛЫК УНИВЕРСИТЕТИ” ОИӨК

Диссертациялык кеңеш Д.14.18.585

Кол жазма укугунда
УДК 616.833.5(043.3)

ГЕЛЕСХАНОВ БИСЛАН БИСУЛТАНОВИЧ

**ОМУРТКАНЫН БЕЛ-КУЙМУЛЧАК БӨЛҮГҮНДӨГҮ
НЕЙРОТОФИЯЛЫК ӨЗГӨРҮҮЛӨРДҮН КАЛЫПТАНЫШЫНДА
БОРБОРДУК МЕХАНИЗМДИН РОЛУ**

14.03.03 – патологиялык физиология

Медицина илимдеринин кандидаты илимий даражасын изденип
алуу диссертациясынын
авторефераты

Бишкек – 2019

Илимий иш Б.Н.Ельцин атындагы Кыргыз-Россия Славян университетинин нормалдуу жана патологиялык физиология кафедрасында аткарылган

Илимий жетекчи: И.К.Ахунбаев атындагы КММАнын патофизиология кафедрасынын башчысы, м.и.д., профессор

Тухватшин Рустам Романович

Расмий оппоненттер: С.Б.Данияров атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык кайра окутуу жана квалификациясын жогорулатуу институтунун дарыгерлерди мыктылыкка жеткирүү факультетинин жалпы хирургия кафедрасынын башчысы, м.и.д., профессор

Ниязов Батырхан Сабитович

Медицина илиминин кандидаты, Эл аралык жогорку медициналык мектеби патология кафедрасынын доценти

Ильина Людмила Леонидовна

Жетектөөчү уюм: С.М.Киров атындагы аскер-медициналык академиясы (Санкт-Петербург шаары, Академия Лебедева көчөсү 27).

Диссертацияны коргоо И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз медициналык академиясы, Б.Н.Ельцин атындагы Кыргыз-Россия Славян университетинин жана Кыргыз эл аралык университетинин ОИӨКсы Д. 14.18.585 И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясынын (720020, Бишкек ш., Ахунбаев көч. 92, <https://kgma.kg/index.php/ru>) конференц-залында _____ 2019-жылы саат _____ болот. Диссертация коргоону онлайн көрүүнүн коду ZOOM webinar 872-990-8745

Диссертация менен И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясынын (720020, Бишкек ш., Ахунбаев көч.92.) Б.Н.Ельцин атындагы Кыргыз-Россия Славян университетинин (720000, Бишкек ш., Киев көч.44. <https://www.krsu.edu.kg>) жана Кыргыз эл аралык университетинин ОИӨКсы, 720001, Бишкек шаары, Чүй проспектиси 255, <https://ok.mukr@mail.ru>) китепканаларында таанышууга болот.

Диссертациялык кеңештин

илимий качысы,

м.и.к., доцент

А.Б. Сайдылдаева

Иштин жалпы мүнөздөмөсү

Изилдөөнүн актуалдуулугу

Акыркы он жылдыкта омуртканын дегенеративтик-дистрофикалык ооруларынын жыштыгы бир кыйла өскөндүгү белгиленет [А.М. Вейн, 2001; М.Л. Кукушкин 2011; Chang V., 2008]. Бул ооруларга омуртканын остеохондрозу, деформацияланган спондилез, омурткалардын кемирчек түйүндөрүн, спондилоартроз ооруларын киргизишет. Өнүккөн өлкөлөрдө белдин оорушунан калктын 1,0% эмгекке жарамдуулугун жоготот, ал эми медициналык тейлөө жана ар түрдүү желөк пулга жылына 16 млрд. доллар коротушат. Дегенеративдик-дистрофикалык оорулар бардык бойго жеткендердин ортопедиялык ооруларынын арасынан 40% түзүү менен [Н.Г. Фомичев, М.А. Садовой 2004] өзүнчө бөлүнүп жана аларда негизги белги ооруксунуу белгиси болуп саналат [А.А. Волков, 2008]. Мурун негизги ооруксунуу синдромун ноцицептивдик оору түзөт деп эсептешчү жана популяцияда болжол менен 1-1,5% бардык этиологиясында өнөкөт нейрпатикалык оору менен жабыркашат [В.П. Веселовский, М.К. Михайлов, О.Ш. Саммитов 1990, В.Н. Цыган, А.В. Дергунов ж.б. 2012]. Бирок, бул чөйрөдө жүргүзүлгөн акыркы изилдөөлөр бул көрүнүштү өзгөртүүгө мажбур кылат.

Бүткүл дүйнөлүк саламаттыкты сактоо уюмунун (БДСУ) маалыматы боюнча, алгачкы медициналык жардамдын түзүмүндө (11,3%дан 40 % чейин) оору синдромдору дарыгерге кайрылуунун негизги себебин түзөт [G Gureje O., Simon G.E., Van Korff M., 2001]. Өнөкөт ооруксунуу синдрому бар бейтаптарды неврологиялык кабыл алуу түзүмүндө өнөкөт оору синдрому 52,5%ын түзөт [Л.Я. Лившиц ж.б., 1997].

Желөк-кыймылдаткыч аппараттардын оорусунда ооруксунуунун пайда болушу белгилүү бир анатомиялык түзүмдүн жабыркашын билдирет. Остеохондроздо дегенеративдик-дистрофикалык процесстер, омурткага физикалык күч келишинен, жүлүндүн нерв тамырчасынын кысылышы менен коштолуп, нейрогендик сезгенүүгө жана ткандардын айланасына нейротрофикалык таасирдин түшүшүнө алып келет, ал өз кезинде жүлүндүн арткы мүйүзчөсү ноцицептивдик дүүлүгүсүн жана тийиштүү мотонейрондорду жогорулатат.

Пайда болгон курч жана өнөкөт ооруксунуу дүүлүгүсү, организм үчүн стресс абалын пайда кылып баш мээнин спецификалык эмес түзүмүнүн функционалдык абалын өзгөртөт жана жыйынтыгында ноцицептивдик жана антиноцицептик түзүмдүн карым-катышы өзгөрүшү мүмкүн, булчундагы жана ооруксунуу синдромунун интенсивдүүлүгүндөгү патологиялык процессти кармап турат, ал өз кезинде сезгенүү процессинин таптипке салуусун бузат.

Омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү нейродистрофикалык жана дискогендик оорулардын учурунда жогоруда сүрөттөлгөн этиологиялык факторлор гана эмес, ошондой эле, патологиялык процессти БНС аркылуу кайтарым байланыш тибине ооруксунуу синдромунун өзгөчөлүн өзгөртүү, ал периферия менен ооруксунуу импульстарынын мүнөзүнө жана булактарын өзгөртүү жолу менен белгилүү бир таасирдин алдында төмөндөтсө болот деген гипотезаны текшерүү керектиги болжолдонууда.

Диссертациянын темасынын илимий программалар жана негизги илимий-изилдөө иштери менен байланышы. Тема демилгелүү болуп саналат.

Изилдөөнүн максаты

Омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү нейродистрофикалык жана дискогендик ооруларда, сезгенүү жана ооруксунтуу белгилерин басаңдатуучу БНСна физиологиялык адаптациялык мүнөздөгү эктопикалык экинчи даражадагы сезгич дүүлүгү очогун пайда кылуу менен патогенетикалык ыкманы иштеп чыгуу

Изилдөөнүн милдеттери:

1. Омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү нейродистрофикалык жана дискогендик ооруларында БНСга эктопикалык экинчи даражадагы сезгич дүүлүгү очогун пайда кылуу фонунда бейтаптардын ооруксунтуу белгилеринин этиопатогенетикалык жана клиникалык өзгөчөлүгүн аныктоо.
2. Омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү БНСга эктопикалык экинчи даражадагы сезгич дүүлүгү очогунун фонундагы нейродистрофикалык оору менен ооруган бейтаптын ооруксунуунун эмоционалык мүнөздөмөсүнө баа берүү.
3. Омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү патологиянын нейродистрофикалык өөрчүшүнүн морфофункционалдык өзгөчөлүгүн БНСна экинчи даражадагы сезгич дүүлүгү очогунун фонундагы тажрыйбага пайдалануучу жаныбарларды моделдөөдө иликтөө.
4. Клиникалык жана тажрыйбалык маалыматтардын негизинде борбордук нерв системасына патогенетикалык экинчи даражадагы сезгич дүүлүгү очогун пайда кылуу жолу менен омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү нейродистрофикалык ооруларын патогенетикалык дарылоонун принциптерин негиздөө.

Алган жыйынтыктардын илимий жаңылыгы

Жүргүзүлгөн изилдөөлөрдүн жыйынтыгында, баш мээге омуртканын негизги оорусу чакырган патологиялык очокко карата А-буласы (волокна) аркылуу жеткен БНСна физиологиялык мүнөздөгү ноцицептик импульстардын булагын пайда кылуу, оорунун интенсивдүүлүгүнүн төмөндөшүнө, ошондой

эле вегетативдик нерв түзүмүнүн жана ооруксунуу синдромун эмоционалдык кабыл алуусунун абалына жардам берет.

Тажрыйбалык изилдөөлөр, омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү негизги жаракатына, периферияга кошумча дүүлүгү очогун пайда кылуу, альтеративдик жана экссудативдик процесстеринде аз байкалган формадагы сезгенүү процессинин агымын өзгөртөөрүн көрсөттү. Жыйынтыгында, оорунун экинчи жана үчүнчү айында кемирчек ткандарынын деструктивдик процесси изогендик топторду түзүүчү хондробластардын көп сандагы пайда болуусу жана репаративдер менен толукталат.

Алынган жыйынтыктардын практикалык маанилүүлүгү

Омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү ооруксунуу жана сезгенүү процессинин мүнөзүн модифициялоочу антиноциптивдик түзүмдүн активдешүүсүн чакырган, БНСнын дүүлүгү очогун ыңгайлашып түзүлүүгө негизделген жана натыйжасы катары, дарылоонун мөөнөтүн кыскартып, бейтаптын субактивдик абалын жакшырткан жана активдүү жашоо образына кайтарган ыкма иштелип чыкты жана жайылтылды.

Диссертацияны коргоого алып чыгуучу негизги жоболор

1. Омуртка бөлүгүндөгү бел-куймулчактын нейродистрофикалык оорусунун патогенетикалык жана клиникалык өзгөчөлүгү ошондой эле, ремиссиянын узактыгы кайтарым байланыш тиби жана башка факторлору менен бирге ооруксунуу синдромунун мүнөзү жана жергиликтүү сезгенүү процессинин интенсивдүүлүгү менен аныкталат.

2. Омуртка бөлүгүндөгү бел-куймулчактын нейродистрофикалык оорусу менен жабыркаган бейтаптарга экинчи этаптагы сезгич дүүлүгү очогун түзүп, БНС ооруксунуу белгилерин эмоционалдык кабыл алуусун өзгөртөт жана азайтат.

3. Омуртка ткандарындагы морфофункционалдык өзгөрүүлөр тажрыйбалык нейродистрофикалык процессте сезгенүү реакциясын жана БНС экинчи этаптагы сезгич дүүлүгү очогун моделдөөнүн фонунда ткандардын тезирек репарациясынын төмөндөшү менен мүнөздөлөт.

Диссертациянын жыйынтыктарынын апробациялары

Изилдөөнүн жыйынтыктары жеткирилген жана талкууланган: Б.Н.Ельцин атындагы КРСУнун патологиялык физиология, И.К.Ахунбаев атындагы КММАнын патологиялык физиология кафедраларынын кызматкерлеринин отурумунда(Бишкек, 2017).

Жайылышы

Изилдөөнүн жыйынтыктары И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясынын алдындагы патологиялык физиология кафедрасынын “Нейропатология” лекциясында, Спорттук медицина борборунда жайылтылган(Бишкек ш.)

Жыйынтыктардын жарыяланышы

КР ЖАК (Жогорку аттест. комиссия) диссертациялык материалдарды жарыяланга сунуштаган рецензияланган басылмаларына 7 илимий макала диссертациянын материалдарынын негизинде жарык көрдү.

Диссертациянын түзүлүшү жана көлөмү

Диссертациялык иш 109 беттен турат. Киришүүдөн, бөлүмдөрдөн: “Адабий сереп”, “Изилдөөнүн материалдары жана ыкмалары”, жеке изилдөөлөрдүн жыйынтыктарын баяндаган бөлүмдөрдөн, корутунду, тыянактар, пайдаланган библиографиялык булактардын тизмесинен турат. Адабий көрсөткүч 135 булакты камтыйт; анын ичинен 72 ата-мекендик жана жакынкы чет өлкөлүк, 63–башка чет мамлекеттик.

Диссертациянын негизги мазмуну

Киришүүдө коргоого сунушталган диссертациялык иштин актуалдуулугу, изилдөөнүн максаты жана милдеттери, илимий жаңылыгы, практикалык маанилүүлүгү, негизги жоболор жазылган.

1–БАПТА “Омуртка бөлүгүндөгү бел-куймулчактын нейротрофикалык патологиясынын клиникалык өнүгүшү жана этиопатогенез жөнүндө заманбап элестөөлөр жана дарылоонун ыкмасы” (Адабий сереп) деген бөлүмдө эпидемиология жөнүндө заманбап элестөөлөр, адамдагы жана тажрыйбалык жаныбарлардагы нейродистрофикалык процесстин клиникалык жана этиопатогенездик өнүгүшү берилет.

Бул процессти, анын ичинде ооруксунуу процессин дарылоонун эффективдүүлүгү дары препараттардын көптүгүнө карабай канааттандыраарлык эмес боюнча калууда, бул оорунун патогенездик суроолордун иштеп чыгарылбагандыгы менен түшүндүрүлгөн, өзүнө төмөнкү майда бөлүмдөрдү камтыйт: 1.1.Омуртка бөлүгүндөгү бел-куймулчактын нейродистрофикалык ооруларынынын жалпы көйгөйлөрүнүн мүнөздөмөсү; 1.2.Омуртканын дегенеративдик-дистрофикалык ооруларынын этиопатологиялык өнүгүшүнүн мүнөздөмөсү; 1.3. Омуртканын дегенеративдик-дистрофикалык өзгөрүүлөрүнүн неврологиялык көрсөткүчтөрүнүн патогенетикалык мүнөздөмөсү; 1.4.Ооруну пайда кылуучу механиздер; 1.5. Неврогендик ооруну дарылоонун патогенетикалык принциптери.

2-БАПТА “Изилдөөнүн материалдары жана ыкмалары” деген изилдөөнүн ыкмасы жана материалдарга мүнөздөмө берилет. Иш эки этап менен аткарылган. Адамдарга изилдөө жана жаныбарларга тажрыйба жүргүзүлгөн.

Коюлган максатка жетүү үчүн омуртканын дегенеративдик-дистрофикалык оорусу тактап айтканда дисктердин грыжасы L3-L4, L4-L5, L5-S1 (M40 - M54) менен жабыркаган 45-55 жаштагы эркек жана аял бейтаптарга

бирдей мамиледе клиникалык байкоолор жүргүзүлгөн. Бейтаптар 2 топко бөлүнүшкөн: I топ - бейтаптар, стандарттык дарылоо алган-30 адам; II топко-30 адам, стандарттык дарылоо менен бирге кошумча кистанын арт жагында II бел сөөктүн жанындагы уячага жакын I жана II бел сөөктөрүнүн проксималдык учунда жайгашкан теридеги чекитке дүүлүгүнүн периодикалык булагын пайда кылуу менен, эки күндөн кийин сеанты кайталоо менен 4 күн.

Эки топтогу бейтаптарга эки ай боюу көзөмөл жүргүзүлгөн.

Сенсордук оорунун деңгээлин баалаш үчүн биз тараптан өзүнө визуализацияланган аналогдук ооруну баалоочу шкаланы камтыган анкетаны колдондук [В.П. Веселовский ж.б., 1990; А.Б. Данилов 2004].

Башка ооруксуну синдромун объективдүү мүнөздөмө жана оорунун түрдүү тибин дифференциалдуу аныкташ үчүн “Нейропатикалык ооруну баалоочу Лиддик шкаласы- LANSS” анкетасы дагы бир ыкма болуп берди [Marchettini P., 2005].

Ооруксунуу сезгичтиги ооруксунуу аймагы менен контрлатералдык же ооруксунбаган коңшу аймактагы, оллодиндин же баскан учунда ооруксунуу сезиминин алдындагы өзгөрүүнүн санын билиш үчүн тесттирлеген. Ооруксунуу сезимин объективдүү баалоодо Алрутцанын альгезиметрин (биз тараптан модифицирленген жана ооруксунуу сезими пайда болгон учурда басымдын күчүн грамм менен каттаган) колдонуу менен жүргүзүлгөн.

Неврологиялык статусун баалоо - Ооруксунуунун неврологиялык статусун баалоо үчүн суражылоо жүргүзүлгөн, анда ооруксунуу синдромунун пайда болуу локализациясы, мүнөзү жана убактысы бааланган. Вегативдүү нерв системасынын абалы дем алуунун гемодинамикасынын көрсөткүчүнө жана кандын жалпы анализи ж.б.

Магниттик-резонанстык сканирлөө T2W режиминде 5 мм чейин омуртканын бел бөлүгүнө, T1W 5 мм чейин сагитталдык жалпактыкка, ошондой эле, XGY OPER 0,4T аппараты менен омуртканын бел бөлүгүндөгү 3 мм калыңдыктагы аксалдык жалпактык кесилишиндеги кластердик сканирлөө ырааттуулугу менен компьютердик томаграфия жүргүзүлгөн.

Изилдөөнүн тажрыйбалык бөлүгү - Максатка ылайык 60 жаныбар(180-220 гр салмагындагы ак лабораториялык келемиштер) колдонулган. Бардык тажрыйбалык жаныбарлар төмөнкү топторго бөлүштүрүлгөн: I топто – интакттык жаныбарлар (n = 15); II топто тажрыйбалык остеохондрозу бар келемиштер (n = 20); III топко кошумча дүүлүгү очогу пайда кылынган, тажрыйбалык остеохондрозу бар келемиштер(n = 25); Изилденген омурткадагы остистик бөлүкчөгө остеохондрозду моделдөө үчүн, жалпы наркоз менен курамында 40% глюкозанын аралашмасы жана 96% этил спирти 1:1 бар аралашманы 0,5 мл шприцтин ийнеси аркылуу киргиздик. [К.И. Команденко, А.И. Рыжнов, И.П.Жураковский 1998; В.П. Пожарский жана соавт., 2005]. III

топтогуларга келемиштердин баш мээсине физиологиялык мүнөздөгү жаңы дүүлүгү очогун түптөш үчүн куйругунун терисине дүүлүгүнүн очогун пайда кылышкан. Андан соң омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү ткандарга тажрыйба жүргүзүлгөндөн 1 жана 2 жума, 1,2 жана 3 айдан кийин гистологиялык изилдөө жүргүзүлгөн.

Кабыл алынган статистикалык маалыматтарды иштеп чыгууда стандарттуу STATISTIKA 6.0 статистикалык програмасы аркылуу жүргүзүлгөн. Белүштүрүүнүн нормалдуулугу Шапиро-Уилка, Лильефорса жана Колмогорова-Смирнова, ошондой эле Стъденттин параметрийлүү t-критерийи аркылуу айырмаланган. Көрсөткүчтөр арасындагы өз ара байланышты үйрөнүү Спирмендин коэффицентти (r) аныктоонун корреляциондук анализи аркылуу жүргүзүлдү. Мүмкүн болуунун жетишкендиги $p < 0,05$ ке жеткенде айырмасы так эсептелинген.

Өздүк жыйынтыктар жана анын талкууланышы деген 3-БАПТА
Омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү нейро-трофикалык өзгөрүүлөрү бар адам жана жаныбарлардын клиника-тажрыйбалык маалыматтарынын этиопатогендик мүнөздөмөсү” өздүк изилдөөнүн жыйынтыктары жана анын талкууланышы берилген.

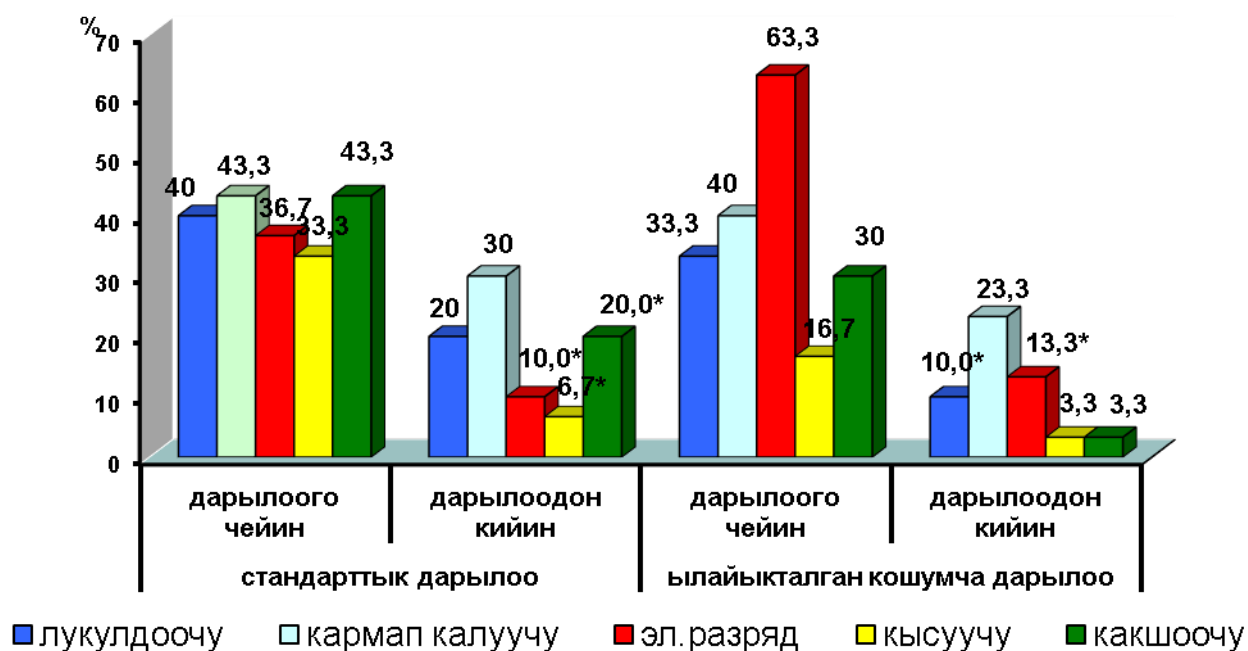
3.1.бөлүкчөсүндө Омуртка бөлүгүндөгү бел-куймулчактын нейротрофикалык өзгөрүүлөрү бар бейтаптардагы этиопатогендик жана клиникалык оорунун пайда болушуна мүнөздөмө берилген.

Кароодон өткөндөрдүн анализинин жыйынтыгында, омуртканын нейротрофикалык өзгөрүүлөрдү L3-L4, L4-L5, L5-S1 дисктеринин грыжасы өнүккөн учурда, аларда ооруну чакырган жекече реакция жана ооруга болгон мамиле көрсөтүлгөн.

Омуртка түзүмүнүн бузулушу оорунун ат түрдүү себептерине жана МРТ–изилдөөлөрүндө табылган омуртканын түзүмдүк бузулуу деңгээлине карабастан, тулку бойдун тактилдик жана температурдук ресепторлорунун бузулушу менен спондандык оруксунуу синдромунун түрүндө оорунун кадимки картинасы көрүнөт. Өнөкөт ооруксунуу ткандардын арасындагы бузулуу жана ткан алдындагы жабыркоо очогунунун өнүгүшүн биз текшерүүдө байкай алдык. Оорунун ооруксунуу сезими, тактап айтканда, анын биригиши жана интенсивдүүлүгү ар түрдүү болуп көпчүлүк учурда жекече мүнөздөмөнү алып жүрөт.

Текшерүүдөн өтүүчү топтогу бейтаптардын 43% учурунда ооруну “кармап калуучу” же “какшап ооручу” деп сүрөттөшкөн. Айрым бейтаптар ооруну “лукулдап”–40,0%, кийинкилер “электр тогунун разряды” түрүндө деп белгилешкен–36,7%. Оорунун 33,3% учурунда бейтаптар оору алардын кыймылдашына тоскоол болууда деп даттанышкан, бул дененин бурулушун

татаалдантат, текшерилген бейтаптар колу жана буттары менен чукул кыймылдарды кылуудан кооптонушканын айтышкан.



1-сүрөт.1. Бейтаптардын омуртканын нейротрофикалык оруусунун пайда болуу өзгөчөлүгү

Эскертүү: * - $P < 0,05$ “дарылоого чейинки” бейтаптарга салыштырмалуу анык

Оорунун мүнөзүн баалоодо анын патогенетикалык өзгөчөлүктөрүн эске алып тиешелүү дарылануу берилген. Оору ноцицептивдик ооруга дал келген учурда, нестероиддик сезгенүүгө каршы препараттар же анальгетиктерди берүүдө көбүрөөк таасир берген. Баардык симптомдор нейропатиялык ооруга дал келген учурларда БНСга таасир эткен препараттар, опийдик топтор, баш мээнин дүүлүгүсүн басаңдатуучу антидепрессанттар тандалган.

Бейтаптардын ооруксунуу сезими проколдук дарылоонун таасиринде төмөндөдү бирок, “кармап калган” жана 30% дан көп учурунда “лукулдаткан” формасында көрүнгөн. Кысуучу мүнөзүндөгү оорулардын пайызы төмөндөдү (6,7%). “Какшатып оорутуучу” (20,0%, $P < 0,05$) ооруксунуу формасы басаңдаган.

“Какшатып” оорунун төмөндөшүнүн себеби, бейтаптар кайра кармап калуучу медиаторлор серотинин жана норадреналиндерди төмөндөтө алган трицикликалык антидепрессанттарды кабыл алышканына байланыштуу болсо керек.

Анын натыйжасында, борбордук ноцицептивних нейрондордун белдик жана супрабелдик түзүмдөр менен байланышкан активдешүүсү жүргөн. Натыйжада, жүлүндө ГАМКтын ноцицептивдик нейрондордун активдүүлүгүнө таасир тийгизген концентрациясы жогорулады.

Жүргүзүлгөн стандарттык дарылоодо остеохондроздун пайда болушу бир топ төмөндөдү бирок, оорунун мүнөзү эч өзгөрүлгөн жок жана амбулатордук

дарылоодон кийин бейтапка физикалык жүктү аткаруу учурунда оорунун кайтып келүү коркунучу сакталды.

Текшерүүдөн өткөн бейтаптарда ооруксунуу синдрому көпчүлүк учурда чымыркануу жанан скелеттик булчуңдарда тонустун көтөрүлүүсү менен коштолгонун белгилөө керек.

Бир тарабынан булчуңдардын ичкерүүсү (тоническая сокращение) омуртканын кыймылдуулугун азайтат, физикалык жүк учурунда зырылдаган оорудан кандайдыр бир деңгээлде алдын алат. Бир чети көпкө созулган скелеттүү булчуңдун тырышуусу кандык муундарды кысып, соо ткандардын ишемиясынын өнүгүшүнө гана эмес, деструктивдүү процесс менен, ишемияланган негиздин кысылышына алып келген. Бул албетте, кирүүчү жана чыгуучу БНСнын нервдик булаларынын кысылышына алып келген.

Жыйынтыгында сезгенүү баш мээнин борбордук түзүлүшүнүн көзөмөлүсүз “өз алдынча” жүргөн. Оору скелеттүү булчуңдардын көпкө чейин тырышуусун(спазм) жөнгө салды, бул ирет патологиялык түс жана оорунун булагы болушу мүмкүн болгон нерв системасынын борбордук механизм жана вегетативдүү нерв системасын кайра активдештирди.

Гипоталамус жабыркаган жеринин ноцицептивдик импульстарынын таасири астында нервдик гана эмес гормоналдык системанын стресстин типтүү картинасына мүнөздүү активация жүрдү.

1-таблица. Остеохондроз менен жабыркаган бейтаптардын жүрөк кан тамыр жетишсиздиги жана дем алуу системасынын абалынын көрсөткүчтөрү

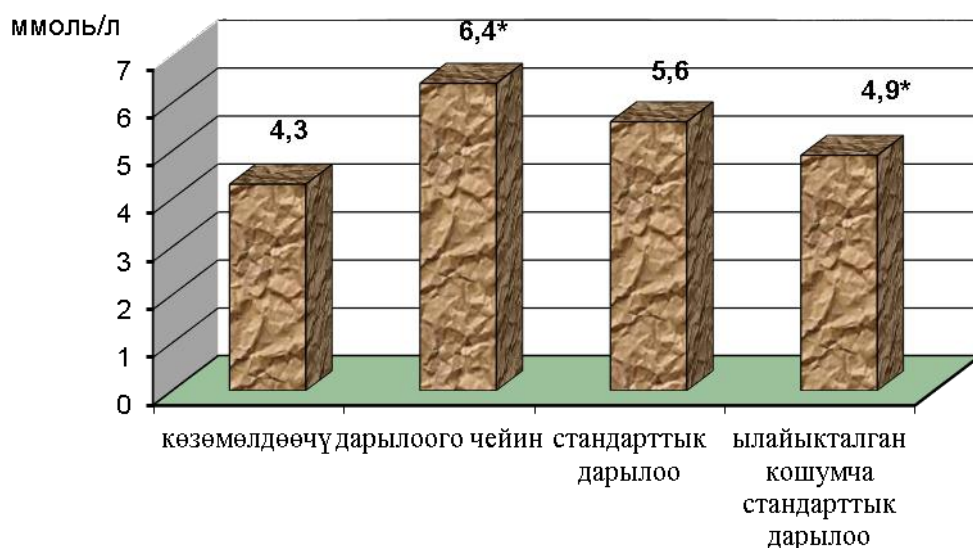
Көрсөткүч	Топтор			
	көзөмөлдөөчү	дарылоого чейин	стандарттык дарылоо	ылайыкталган кошумча стандарттык дарылоо
ДЖ(ЧД), мин	16,0 ± 1,0	20,1 ± 0,5*	17,2 ± 0,2	16,4 ± 0,2*
ЖЖК(ЧСС), сокку/мин	69,3 ± 2,3	83,0 ± 1,3*	75,0 ± 0,2*	75,3 ± 1,4*
АБ(АДsis), мм рт.ст	119,7 ± 2,7	144,0 ± 3,3*	130,0 ± 1,2	126,0 ± 1,2*
Аdias, мм рт.ст	68,0 ± 3,1	89,0 ± 1,7*	84,3 ± 1,8*	75,0 ± 2,0*

Эскертүү: * - $P < 0,05$ текшерилүүчү топ менен салыштырмалуу

Ооруксунуу синдромунун күч алышында бейтаптардын тердөө, жүздүн гиперимиясы, ооздун кургашы менен коштолгон психикалык дүүлүгүсү байкалды. Объективдүү изилдөөдө дем алуу жана жүрөк кан тамыр түзүмүнүн, гипергликемиянын өнүгүшүндөгү өзгөрүүлөрдү байкай алдык. Оорунун курч кармашында бейтаптардагы дем алуунун жыштыгы 25,6% жогорулаган

тахипноэ, ЖЖК–19,3%, систологиялык жана диастологиялык басымдын 20,3% же 30,9% ылайык өнүгүшүү байкалган.

Канда глюкозанын деңгээли–48,8%га жогорулады (2-сүрөт).



2-сүрөт. Оорунун курч кармашында остеохондрозу бар бейтаптардын кан плазмасындагы глюкозанын концентрациясы

Эскертүү: * - $P < 0,05$ текшерилүүчү топ менен салыштырмалуу

Ооруксунууга каршы дарылоону камтыган салттуу дарылоонун таасиринде, изилдеген система тарабындагы динамика бардык көрсөткүчтөрү менен оң тарапка жылды.

Физиологиялык мүнөздөгү БНСга кошумча ноцицептивдик очокту пайда кылуу, салттуу дарылоонун фонундагы вегетативдик реакциянын аз болушу менен коштолгон. Мисалга: кооптуу, Ооруксунуунун курч учурунда(приступ), чукул физикалык жүктөн кийинки оорунун пайда болуу учурунда, ЖЖК жана дем алуу жыштыгы өзгөргөн жок, ал эми систологиялык артериалдык басым бир аз жогорулады, глюкозанын деңгээли физиологиялык нормада калган. Муундардын кеңейиши–беттеги бозоруу, теринин күлгүн (порозовением) болушу менен алмашты, ал кандайдыр бир деңгээлде омуртканын ошол жердин симпатиалык иннервациясын парасимпатикалыкка алмашуусун далилдеди, бел булчуңдарынын тонусу төмөндөдү ж.б.у.с.

Биз потологиялык процесстин деңгээлдеринин биринде пайда болгон айланпаны бузуу (разарвать) зарылчылыгын билдик. Ооруксунуу импульсун жергиликтүү деңгээлде төмөндөтсө болот– бул сезгенүү очогун жок кылуу– ооруксуздандырбоо. Бирок, курч учурундагы сезгенүү процеске таасир этүү бир аз оор болду, өзгөчө оору курч мезгилинде бир топ оору бул үчүн убакыт талап кылынат. Жергиликтүү ооруксуздандырбоо (обезболивание) чындыгында ооруксунуу синдромун түшүргөн бирок, өтө кыска мөөнөткө гана. Бардык

процедуралар–жергиликтүү сезгенүү жана омуртканын курчоосун дарылоо үчүн биз тараптан оорунун ноцицептивдик же нейропатикалык мүнөзүнө жараша бейтаптын дарылоого келген убактысынан баштап сөзсүз түрдө жүргүзүлгөн.

Ооруксуну синдрому бар текшерүүдөн өткөн бейтаптарда жай сезгенүү реакциясы менен коштолгон, бул СРБ жана лейкоцитардык формула көрсөткүчтөрүндө көрүнүп турат.

2-таблица. Омуртканын нейродистрофикалык оорусу бар бейтаптардын лейкоцитардык көрсөткүчтөрү.

Көрсөткүч	Бейтаптардын тобу			
	көзөмөлдөөчү	дарылоого чейин	стандарттык дарылоо	ылайыкталган кошумча стандарттык дарылоо
Лейкоциттер, $\times 10^9/\text{л}$	$5,3 \pm 0,2$	$8,5 \pm 0,2^*$	$8,0 \pm 0,2^*$	$6,0 \pm 0,1^*$
палочкоядердук, %	$3,0 \pm 0,01$	$12,3 \pm 0,9^*$	$7,1 \pm 1,2^*$	$4,0 \pm 0,01$
сегментоядердук, %	$62,0 \pm 3,4$	$83,0 \pm 2,7^*$	$75,0 \pm 2,0^*$	$67,0 \pm 2,0$
лимфоциттер, %	$29,0 \pm 2,9$	$19,0 \pm 3,2$	$20,0 \pm 1,3$	$36,0 \pm 1,4$
моноциттер, %	$6,0 \pm 0,2$	$6,6 \pm 1,3$	$6,4 \pm 0,7$	$6,1 \pm 0,9$
базофилдер, %	$1,0 \pm 0,01$	$1,0 \pm 0,03$	$1,0 \pm 0,01$	$1,0 \pm 0,02$
эозинофилдер, %	$3,1 \pm 0,02$	$3,6 \pm 0,01$	$3,5 \pm 0,01$	$1,0 \pm 0,01^*$

Эскертүү: * - $P < 0,05$ “дарылоого чейинки” бейтаптарга салыштырмалуу анык

Атап айтканда, лейкоцитоздун саны 60,3%га бул таякча ядролуу клеткалардын деңгээлинен 4 эсе көп, сегментядролуу лейкоциттер 33,8%га көтөрүлгөндүгү, бул менен катар өнөкөт стресстин өнүгүшүнө кыйыр таасир берген лимфоциттердин деңгээли бир топ кичирейгендиги да байкалган.

Сезгенүүгө каршы терапиянын таасиринде сезгенүү реакциясынын төмөндөшүнө болгон тенденция байкалды. БНСга физиологиялык ылайыкташкан кошумча дүүлүгүнүн очогу, бир четинен таякча ядролуу жана сегментядролуу лейкоциттердин төмөндөшүнүн эсебинен лейкоцитардык реакциясынын төмөндөшүнө, ал эми экинчи жагынан кандагы лимфоциттердин санынын көбөйүшүнө алып келгендигин көрсөттү. Текшерилип жаткан бейтаптарда дарылоого чейин РБСнын 4 эсе жогорулашы белгиленген, стандарттык дарылоодон соң бул көрсөткүч төмөндөдү. Стандарттык жана кошумча дарылоонун айкалышынын ыкмасы РБСнын бир топ төмөндөшүн ($P < 0,05$) чакырды.

РБСнын динамикасына караганда салттуу дарылоо ыкмасы менен дарыланган бейтаптардын тобунда омурткадагы ткандардын сезгенүү

реакциясы сакталууда, ал эми модифицирленгендерде–сезгенүү процессинин тынчтануусу байкалган. БНСна кошумча дүүлүгү очогун пайда кылууда лейкоциттердин деңгээли төмөндөгөнүн байкайбыз.

Биз өз ишибизде, баш мээге кошумча дүүлүгүнүн очогун пайда кылууда физиологиялык түшүнүккө ылайык БНСда адапташкан реакциялар активдештирүүгө мүмкүндүк берет, мүнөзүн жана ооруксунуу реакциясынын пайда болушун өзгөртөт деп алдык. Теридеги ооруксунуу чекитинин кыска мөөнөттүк дүүлүгүсү миелиновдик А-буласына ноцицептивдик маалыматтарды өткөрүү менен коштолот. Дүүлүгүсүн кайталанышы баш мээдеги дүүлүгү очогун, 1-стадиядагы стресстик реакцияны пайда кылууга мүмкүнчүлүк берет. Бул коргоочу реакцияларды түптөөгө жана адапташкан системаларды мобилизациялаганга алып келет. Ошону менен катар, бул стадияда глюкокортиоиддер синтезинин күчөшү мүнөздү, алар жабыркаган ткандардын сезгенүү реакциясын тынчтандырат жана аутоиммундук процесстерди төмөндөтөт.

Омуртканын тканында жана айланасында жайгашкан сезгенүү очогундагы ноцицептивдик рецепторлор чакырган өнөкөт же патологиялык оору ичке миелинсиз С-буласы менен модулдашат. Бул оорунун интенсивдүүлүгү ткандардын жабыркоосуна, булчуңдуу корсеттин тырышуусуна, ишемияга ж.б. көз каранды жана көзөмөлгө баш ийбейт себеби, баш мээде өзгөчө оорунун генератору пайда болот.

Көңүл бурчу нерсе, физиологиялык дүүлүгү-кошумча дарылоонун таасиринде ооруну эмоционалдык сезүүсү өзгөрдү. Алсак, даттануулар: “лукулдоочу”, “кысуучу”, “супсак (тупой)” оору өзүнүн мүнөзүн өзгөрттү жана бейтаптар ооруксунууну кабыл алуунун аз дифференцияланган, эмоционалык вербалдуу конкреттүүлүккө ээ эмес абалды кабыл алды.

Альгезиметриянын жардамы менен оорунун объективдешүүсүн, стандарттык дарылоонун интенсивдүүлүгүндө оору 15,4%га модифицирленген ыкмада 70,8% га ($P < 0,05$) төмөндөгөн.

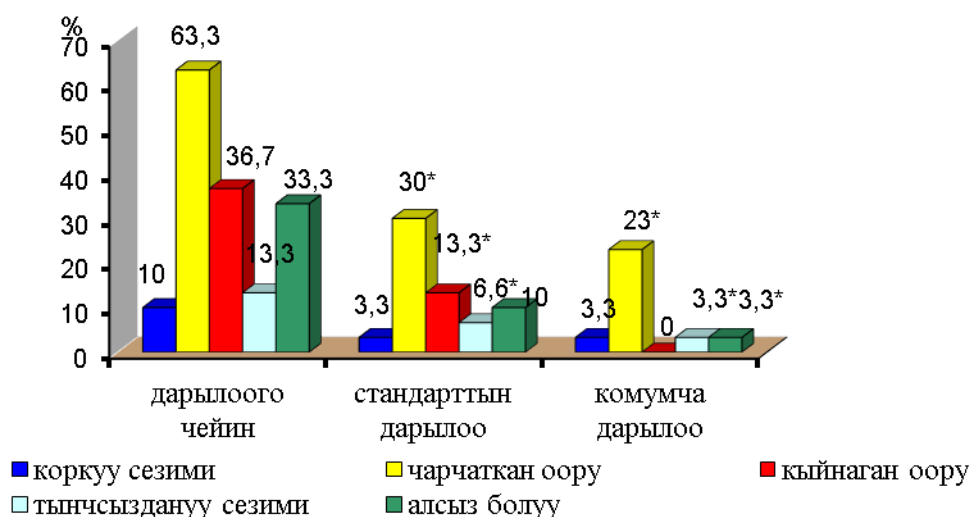
Лидс шкаласы боюнча стандарттык дарылоо ыкмасында оорунун интенсивдүүлүгү 44,3%га төмөндөгөн, ал эми физиологиялык дүүлүгүү–сезилген деле жок (3-таблица).

Компьютердик томография салттуу дарылоонун ыкмасында грыжасын көлөмү дарылоо процессинде өзгөрбөгөнүн көрсөттү. Ал эми жаңы дүүлүгү очогунун пайда болуусунда 18,7%га төмөндөдү, бул биздин көз карашыбызда сезгенүү, ошондой эле грыжанын ткандарынын айланасындагы патологиялык гидрофилдүүлүгү менен байланыштуу.

3-таблица. Омуртканын нейродистрофикалык оорулары бар бейтаптардын ооруксунуу реакциясын баалоо

Көрсөткүчтөр					
дарылоого чейин			дарылоодон кийин		
грыжанын көлөмү мм	альгезиметрия	Лид шкаласы (балл.)	грыжанын көлөмү мм	альгезиметрия	Лид шкаласы (балл.)
1 топ – стандарттык дарылоо					
дарылоого чейин			дарылоодон кийин		
6,4± 0,3	157,1± 10,3	7,0 ±1,2	6,4 ±0,3	181,3± 11,2	3,9± 1,0
			-	P>0,05	P<0,05
2 топ –стандарттык +кошумча дарылоо, n=30					
дарылоого чейин			дарылоодон кийин		
5,9 ±0,1	126,1± 2,2	6,9± 1,3	4,8± 0,1	215,4 ±2,0	0,9± 0,3
			-	P<0,05	P<0,05
P>0,05	P<0,05	P>0,05	P>0,05	P<0,05	P<0,05

Стандарттык дарылоо жүргүзүлгөндө оорунун интенсивдүүлүгү, омуртканын оорусунда төмөндөдү, ошол эле учурда бейтаптарды психологиялык жактан кыйнаган сыздап ооручу мүнөздөгү оору пайда болгон. БНСына кошумча дүүлүгүнүн очогун бейтаптардын абалын бир топ жакшырткан, БНС тараптагы жалпы симптомдор жок болду, ошондой эле нейропатикалык мүнөздөгү жергиликтүү көрсөткүчтөрдүн төмөндөөсү жүргөн (4-сүрөт).



4-сүрөт. Жүргүзүлгөн дарылоодо дегенеративдик–дистрофикалык оорулары бар бейтаптардын эмоционалдык деңгээлинин өзгөрүшү.

Эскертүү: * - P < 0,05 “дарылоого чейинки” бейтаптарга салыштырмалуу анык.

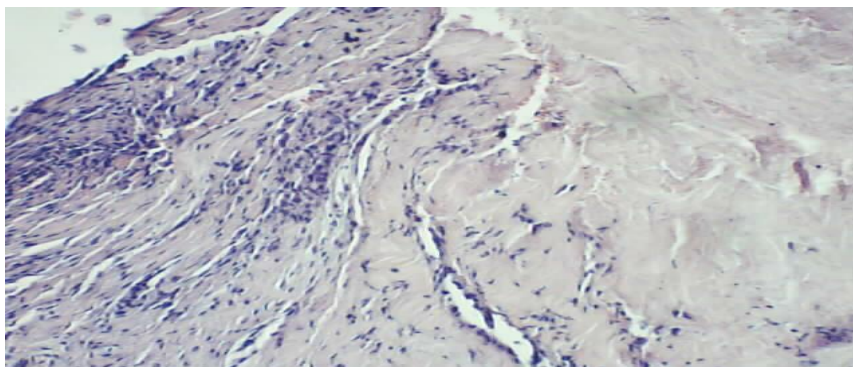
Интенсивдүү оорунун басаңдашы менен катар текшерилип жаткандардын ооруну кабылдоонун эмоционалдык мүнөзү дагы өзгөргөн, буга альгезимерт көрсөткөн маалыматтар далил боло алат. Бейтаптар, оорунун курч учурунун (приступ) жакындоосунда азырак денгээлде коркуу сезими болгондугун белгилешкен. Бул интенсивдүү оору салыштырмалуу аз болгондугу жана оорунун курч абалы бир аз кыска мөөнөткө созулгандыгы менен байланыштуу.

Белгилеп кетчү нерсе, кээ бир бейтаптарда оору ушунчалык интенсивдүү болгондуктан “алсыз” мүнөздү алып жүргөн. Биздин оюбузча, бул бейтаптын стресс абалы, жыйынтыгында энергетикалык ресурстардын калбай калышына алып келген бөйрөк үстүндөгү бездердин, жүрөк кан тамыр, дем алуу системасынын гиперфункциясы менен башланыштуу.

Ошондуктан, А-буласы аркылуу кошумча физиологиялык ноцицептикалык системаны жөнгө салуу, биз белгилеп өткөндөй адаптацияланган мүнөзгө ээ болуп, оорунун эмоциялык кабылдоосун оң тарапка бир кыйла өзгөртөт.

3.2 Бөлүмчөдө омурканын бузулушу моделденген жаныбарлардын түзүлүш-функцияларынын абалына физиологиялык ооруксунуу дүүлүгүсүнүн таасири иликтенген.

Жаныбарларда, көзөмөлдөөчү жана негизги топтордо тең бузулган омурканы моделдөөнүн жыйынтыгында, биринчи жумада (7 күн) хондроциттер жана фибрилярдык булалардын өзгөрбөөсү менен негизги заттын ортосунда орточо шишик байкалган. Ошол эле учурда, хондроциттерде вакуолийдин саны көбөйдү (5-сүрөт).

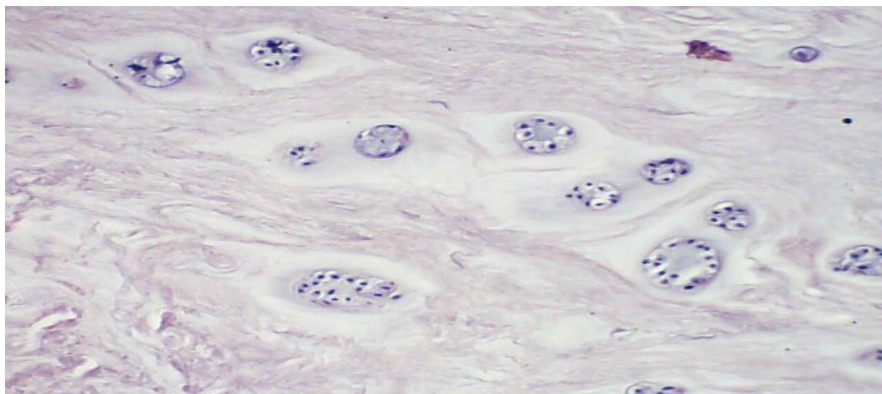


5-сүрөт. Келемиштердин омуртка ткандарынын айланасы бузулгандан 7 күндөн кийинки патологиялык очок. Грануляциялдык ткань. Гематосилин-эозиндик боек. 320 га чоң-ган.

Препараттарда катуу булалуу (губоволокнистая) кемирчек ткандары каралган, ал эки түрдөгү клеткалардан турат: изогендик топтор жана жекелик. Изогендик топтордо көпчүлүк кемирчек клеткаларынын тобу жайгашкан. Строма (аралыктык зат) бир типтеги, аз боектуу. Коллагендик типтеги

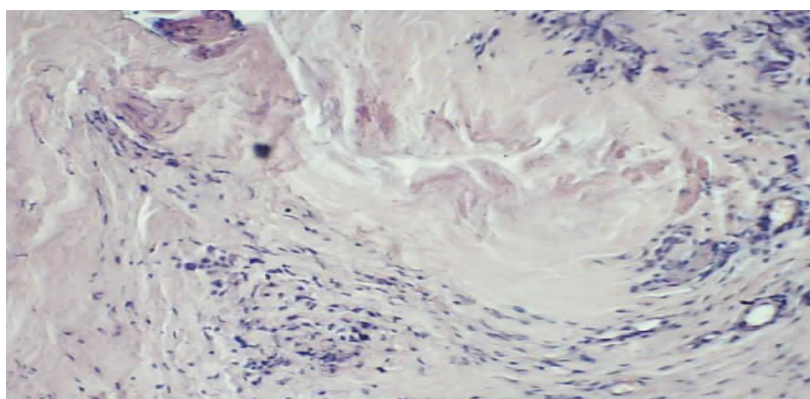
булалардын чети туура так бөлүнүп турат. Кемирчек клеткалардын цитоплазмасы изогендик топтордой эле өз-өзүнчө жайгашкан, вакуолизирленген.

Омуртканын бузулушу болгон тажрыйбалуу жаныбарлар тобунун 14 күндөн соң, тегерегиндеги ткандарда кичирээк шишик түрүндөгү суюктук чогулду (6-сүрөт).



6-сүрөт. Хондроциттердин изогендик жыйналышы. Гематоксилин-эозиндик боек. 320га чоң-ган.

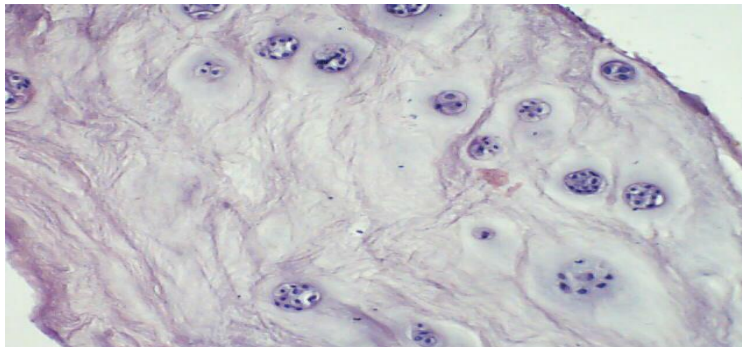
Хондроциттерде өзүнчө дан (отдельные зерно) эле байкалган, бирок жөнөкөй фибриллярдык буланын структурасы бузулган боюнча калган (7-сүрөт).



7-сүрөт. Негизги жаныбарлар тобундагы омуртка бузулушунун 14-күнүндөгү патологиялык очоктун структуралык бузулушу. Грануляция. Гематоксилин-эозиндик боек. 320га чоң-ган.

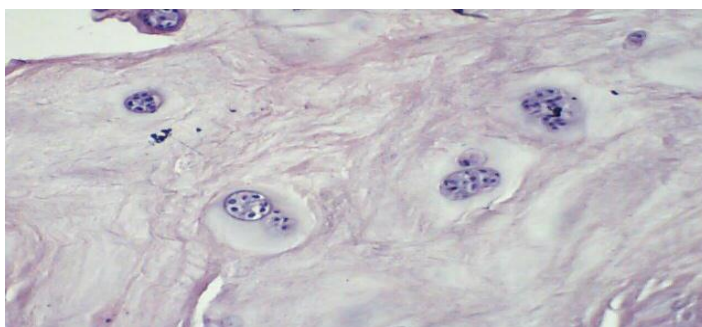
Жаныбарлардын бөлүгүндөгү кемирчек клеткалар калың булалуу бириктирүүчү, булалардын түзүмү бирдей эмес көрүнгөн ткандарда жайгашкан. Муну менен катар коллаген тибиндеги була үстөмдүк кылган. Кемирчек клеткалар эки типте – же изогендик топ түрүндө, же жекелик болуп кездешти. Изогендик топтордо көпчүлүк учурда тегиз эмес жана алсыз болушкан. Кемирчек клеткаларынын цитоплазмасы вакуолизирленген болуп чыкты. Негизги заттардагы жана муундардын стенкасындагы структуралык бузуулуулар белгиленген эмес.

Көзөмөлдөөчү топтогу жаныбарга бир ай (30 күн) байкоо жүргүзүлгөн соң, тажрыйбалык омуртканын бузулушунда стомада суюктуктун чогулушу байкалган. Ал эми хондроциттер көлөмүн чоңойтушкан бул алардын деструкциясы уланып жатканын күбөлөндүрөт. Хондробластардын саны бир топ көбөйгөн (8-сүрөт).



8-сүрөт. Негизги жаныбарлар тобундагы омуртка бузулушунун 30-күнүндөгү кемирчек клеткаларынын изоэхогендик топтору: жеке изоэхогендик топтордун түшүүсү; булалык түзүмдүн тегиз эмес жоондугу. Гематоксилин-эозиндик боек. 320га чоң-ган.

Омуртканын бузулушу бар тажрыйбалык жаныбарларды 30-күнүндө кошумча физиологиялык оорунун очогун пайда кылгандан соң негизги заттык шишиги бир топ кичирейди. Хондроциттерде өзүнчө дан гана белгиленди. Түптөлгөн топтордун айланасындагы фибрилярдык булалардын структурасы так көрүндү. Азыркы перепаратта (10-сүрөт) сезгенүүнүн 3-стадиясы каралып жатат, тактап айтканда көп сандагы кайрадан пайда болгон хондробластар, кемирчек ткандарынын перифериясында пайда болгон жаңы изогендик топтордун пролиферативдик процессин тастыктайт. (9-сүрөт)

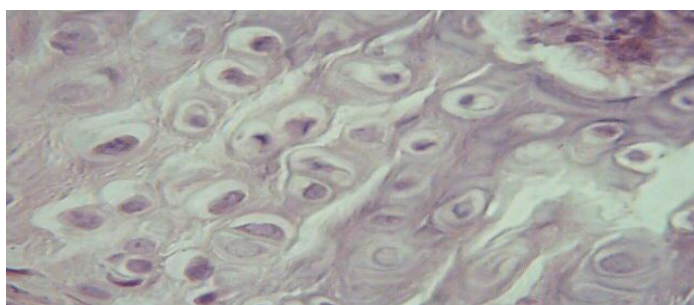


9-сүрөт. Омуртканын бузулушу бар көзөмөлдөөчү топтогу жаныбарлардын 60-күнү негизги затка суюктукту сиңирүү. Гематоксилин-эозиндик боек. 180ге чоң-ган.

Эки айдан кийин, көзөмөлдөөчү жаныбарлардагы аралык заттардын (межуточного вещества) ткандарындагы суюктуктун азайышы байкалды.

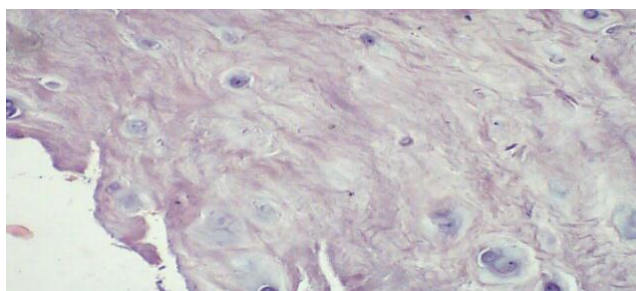
Булалуу структуралардын калыбына келиши байкалууда, бирок кээ бир жерлерде бүдөмүк көрүнөт. Кайсы бир хондроциттердин бириккен тобунан идентификацияга оңой менен баш ийбеген кошууну (включение) байкай алдык. Переферия талаасында кайрадан пайда болгон хондробластардын маанилүү деңгээлде чоңоюсун көрсө болот (9-сүрөт).

Омуртка ткандарынын бузулушу бар тажрыйбалык негизги жаныбарлардын тобунда оорунун физиологиялык буласы 60 күн өткөндөн кийин стомада шишик кеткенсип көрүндү. Перепараттарда негизги зат калыбына келгендиктен буланын түзүмү жана кемирчек клеткалар так даана көрүнүп турат. Мурунку топтордон айырмаланып, хондробластардын саны бийик деңгээлде көбөйдү жана алар 3-4 хондроциттерден турган топту пайда кылды (10-сүрөт).



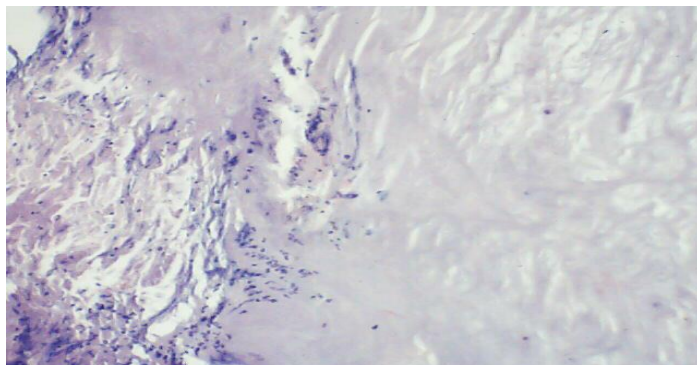
10-сүрөт. Омуртканын бузулушу бар негизги топтогу жаныбарлардын 60-күнү кемирчек ткандарынын орточо шишиги. Гематоксилин-эозиндик боек. 320га чоң-ган.

Байкоолор омуртка ткандары бузулган көзөмөлдөөчү жаныбарлар тобунда 90 күндөн кийин да кемирчектин түзүмү дандардын (зерно) дагы бузулган абалда экендигин байкаса болот. Фибиллярдык була дайыма бирдей боелгон. Ошол эле убакытта, хондроциттердин мурдагылары дагы көп санда пайда болгон (11-сүрөт).



11-сүрөт. Омуртканын бузулушу бар көзөмөлдөөчү топтогу жаныбарлардын 90-күнү суюктуктун топтолушу жана кемирчек ткандарындагы буланын шишиши. Гематоксилин-эозиндик боек. 320га чоң-ган.

Негизги жаныбарлардын тобуна омуртканын тажрыйбалык бузулушуну жана оорунун физиологиялык очогун пайда кылуу 90 күндөн кийин хондробластардан турган кемирчек ткандарынын пролифериясы так байкалды. Бардык ткандар ашыкча суюктуктан жана патологиялык кошуулардан арылышты. Иш жүзүндө нормалдуу кемирчек түзүмү байкалып турат (12-сүрөт).



12-сүрөт. Кемирчектин регенерациясы: бузулуу перифериясы боюнча жаш кемирчек клеткалардын пролифериясы. Гематоксилин-эозиндик боек. 320га чоң-ган.

Ошентип, Омуртканын патологиялык оорусуна карата БНСга физиологиялык дүүлүгү очогун пайда кылуу БНСдагы дүүлүгүнү жана баш мээге кошумча эндорфиндерди таштоонун негизинде туруктуу дүүлүгүү түзүмүн пайда кылат, ооруну кабыл алуудагы эмоционалдык картинаны өзгөртөт жана негизги оору чакырган интенсивдүүлүктү төмөндөтөт.

Тажыйбалык изилдөөлөр, негизги омуртка бөлүгүндөгү бел-куймулчактын бузулуусуна, периферияга кошумча дүүлүгүнүн очогун пайда кылуу, патологиялык чынжырчаны бөлүү менен ноцицептивдик импульсацияны төмөндөтөт, бузулуунун очогундагы альтеративдик жана экссудативдик процесстерди төмөндөтүү менен сезгенүү процессесинин агымын өзгөртөт. Жыйынтыгында, оорунун экинчи жана үчүнчү айларында кемирчек ткандарындагы деструктивдүү процесстер басандайт жана изогендик топторду пайда кылган хондробластардын саны байкаларлык деңгээлде репараттар менен толукталат.

ЖЫЙЫНТЫКТАР

1. Негизги интенсивдүүлүгү жана мүнөзү ар түрдүү болгон омуртканын нейродистрофикалык ооруларындагы өнөкөт ооруксунуунун негизги булагы болуп, бузулуу очогунун сезгенүүсү жана бел бөлүгүнүн булчуңдарынын тырышуусу болуп эсептелинет, алар стандарттык дарылоодо жана өзгөчө БНСна ылайыкташкан физиологиялык дүүлүгү очогун пайда кылууда

төмөндөйт, жыйынтыгында нерв түзүмдөрүнүн трофикалык функциясы калыбына келет жана булчундун тырышуусу кое берет экендиги көрсөтүлгөн.

2. Омуртканын нейродистрофикалык оорусу бар БНСга физиологиялык сезимтал доминанттарды пайда кылуу, ооруну эмоционалдык кабылдоону жана оорунун мүнөзүн модификациялайт, ал сезгенүү процессине жана бейтаптардын жалпы абалына оң таасир берет, ремиссиянын келишин тездетет.

3. Жаныбарлардын эксперименталдык моделдерине жүргүзүлгөн морфологиялык изилдөөнүн жыйынтыгы, омуртканын нейродистрофикалык процесси альтеративдик-экссудативдик жана сезгенүүдө сезимтал доминанттардын фонундагы сезгенүүдөгү пролиферативдик процесстин төмөндөшүн тастыктайт.

4. Клиникалык-тажрыйбалык изилдөөнүн негизинде омуртканын нейродистрофикалык ооруларындагы оорунун интенсивдүүлүгүн жана мүнөзүн өзгөртүүчү, БНСна физиологиялык сезимтал доминанттарды А-буласы аркылуу периферияга оорунун рецепторлорун, ноцицептивдик маалыматты жеткирүүчү потогенетикалык ыкма иштеп чыгарылган.

Практикалык сунуштар

Омуртканын деструктивдик-дегенеративдик оорусу бар бейтаптарды дарылоодо ооруксунуунун сезилиш мүнөзүн эске алуусу сунушталат. БНСга физиологиялык дүүлүктүрү түрүндөгү жаңы сезимтал очокту пайда кылуу формасындагы алаксытуучу терапияны дайындоо, оорунун терс формаларын өзгөртөт, ал бейтаптын психологиялык абалын оң тарапка өзгөртөт, сезгенүү процесин стандарттык алкакка алып келет жана калыбына келүү мөөнөтүн тездетет жана ремиссиянынын учурун кеңейтет.

Диссертациялык иштин темасы боюнча жарыяланган иштердин тизмеси

1. Гелесханов Б.Б. Патологические механизмы остеохондроза позвоночника (литературный обзор) / Б.Б. Гелесханов // Центрально-Азиатский медицинский журнал. – 2013. – Т.19. - №4. – 120 – 125-б.

2. Гелесханов Б.Б. Влияние отвлекающего раздражителя на особенности восприятия боли больными с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника / Б.Б. Гелесханов: // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2015. – Т.15. - №7. – 44 – 47-б.

3. Гелесханов Б.Б. Изменение характера хронической боли при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника на фоне применения современных методов лечения / Б.Б. Гелесханов, Р.Р. Тухватшин // Вестник

Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2015. – Т.15. - №7. – 161 – 163-б.

4. **Гелесханов Б.Б.** Восприятие боли больными с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника при создании эктопической чувствительной доминанты / Б.Б. Гелесханов: // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2016. – Т.16. - №11. – 106 – 108-б.

5. **Гелесханов Б.Б.** Создание искусственной болевой доминанты в эксперименте на крысах как метод улучшения репарации межпозвонкового диска / Б.Б. Гелесханов, Р.Р. Тухватшин // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2017. – Т.17. - №3. – 130 – 133-б.

6. **Гелесханов Б.Б.** Влияние дополнительной чувствительной доминанты в головном мозге на характер хронической боли у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника / Б.Б. Гелесханов // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2018. - №1. 254-256-б.

7. **Гелесханов Б.Б.** Морфофункциональные особенности репарации межпозвонкового диска у животных с экспериментальным остеохондрозом / Б.Б. Гелесханов // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2018. - №1. – 257 - 261-б.

Гелесханов Бислан Бисултановичтин “Омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү нейротофиялык өзгөрүүлөрдүн калыптанышында борбордук механизмдин ролу” аттуу 14.03.03 – патологиялык физиология адистиги боюнча медицина илиминин кандидаты илимий даражасын изденип алуу үчүн жазылган диссертациясына

РЕЗЮМЕ

Түйүндүү сөздөр: омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү нейротофиялык өзгөрүүлөр, сезгенүү, оору

Изилдөөнүн объектиси: изилдөөгө 45-55 жаш курагындагы омуртканын дегенеративдик-дистрофиялык оорусу менен жабыркаган бейтаптар; тажрыйбада пайдаланылуучу жаныбарлар (180 - 220 гр салмагындагы келемиштер)

Изилдөөнүн максаты: омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү нейродистрофикалык жана дискогендик ооруларда, сезгенүү жана оруксунтуу белгилерин басаңдатуучу эктопикалык экинчи даражадагы сезгич доминанталарды түзүү менен патогенетикалык ыкманы иштеп чыгуу

Изилдөөнүн методу: клиникалык-лабораториялык ыкма

Изилдөөнүн жыйынтыгы жана илимий жаңылыгы: маанилүү эмес периферикалык дүүлүгүнүн орду, кистанын арт жагында, бурчунда жайгашкан таасиринин күчү боюнча орточо болгон II бел сөөктүн жанындагы уячага жакын I жана II бел сөөктөрүнүн проксималдык учунда пайда болгондугу белгеленген. Оруксунуу сезими борбордук нерв системасында дүүлүгүнүн жаңы очогун пайда кылат жана эндорфиндердин кошумча бөлүп чыгаруусун, негизги оорунун ооруксунуу сезимин чакырган туруктуу дүүлүгүнүн системасын түзөт.

Тажрыйбалык изилдөөлөр, омуртканын бел-куймулчак бөлүгүндөгү негизги жаракатына периферига кошумча дүүлүгү очогун түзөрүн, альтеративдүү жана эксудативдик процесстеринде аз байкалган формадагы сезгенүү процессинин агымын өзгөртөрүн көрсөттү. Жыйынтыгында, оорунун экинчи жана үчүнчү айында кемирчек ткандарынын деструктивдик процесси хондробластардын көп сандагы пайда болуу формасында репаративдүү алмашат, изогендик топторду түзүүчү баштапкы абалга чейин калыбына келтирүү мөөнөтүн кыскартат.

Колдонуу чөйрөсү: патофизиология, неврология.

РЕЗЮМЕ

диссертации Гелесханова Бислана Бисултановича на тему: «Роль центральных механизмов в формировании нейротрофических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности: 14.03.03 – патологическая физиология

Ключевые слова: нейтрофические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника, воспаление, боль.

Объект исследования: пациенты, страдающих дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, в возрасте 45-55 лет; 60 подопытных животных (крысы, массой 180-220 гр.).

Цель исследования.

Разработать патогенетический метод снижения воспалительного и болевого синдромов при нейродистрофических заболеваниях пояснично-крестцового отдела позвоночника созданием эктопической второстепенной чувствительной доминанты, физиологического адаптивного характера.

Полученные результаты и их новизна.

Установлено, что раздражение вызывает физиологическое по силе, новое болевое воздействие, которое создает новый очаг, по отношению к патологической боли в позвоночнике, раздражение в ЦНС и формирует устойчивую систему возбуждения за счет дополнительного выброса

эндорфинов в головной мозг, изменяет эмоциональную картину восприятия боли и уменьшает ее интенсивность, вызванную основным заболеванием.

Экспериментальные исследования показали, что формирование дополнительного очага раздражения на периферии, к основному повреждению пояснично-крестового отдела позвоночника, уменьшает ноцицептивную импульсацию, прерывая патологическую цепь, изменяет течение воспалительного процесса в форме снижения альтеративных и экссудативных процессов в очаге повреждения. В итоге, ко второму и третьему месяцу заболевания деструктивные процессы в хрящевой ткани затухают и дополняются репаративными, в виде появления заметного количества хондробластов, формирующих изогенные группы.

Область применения: патофизиология, неврология.

SUMMARY

of Geleshanov Bislan Bisultanovich dissertation on the theme: "The role of central mechanisms in the formation of neurotrophic changes of the lumbosacral department of the spine" for the degree of candidate of medical sciences in the specialty: 14.03.03 - Pathological physiology

Key words: Neurotrophic changes of the lumbosacral department of the spine, inflammation, pain.

Object of the study: patients suffering from degenerative-dystrophic diseases of the spine, aged 45-55; 60 experimental animals (rats weighing 180-220 g.).

Purpose of the study. To develop a pathogenetic method of reducing inflammatory and pain syndromes in neurodystrophic and discogenic diseases of the lumbosacral department of the spine by creating an ectopic secondary sensitive dominant.

Research methods: clinical and laboratory methods.

The results and their novelty. It was established that a slight peripheral irritation of the point located on the back of the hand, in the corner formed by the proximal end of I and II metacarpal bones in the fossa near the II metacarpal, causes a moderate effect. The painful sensation creates a new focus of irritation in the central nervous system and forms a stable excitation system that causes an additional release of endorphins and a change in the emotional picture of pain caused by the underlying disease.

Experimental studies have shown that the formation of an additional focus of irritation at the periphery, to the main damage to the lumbosacral spine, changes the course of the inflammatory process in the form of less pronounced alterative and exudative processes. As a result, by the second and third months of the disease, the destructive processes in the cartilage tissue are replaced by reparative, in the form of

the emergence of a large number of chondroblasts forming isogenic groups, reducing the recovery time to the original state.

Application area: pathophysiology, neurology.

«Соф басмасы» ЖКсында басылган
720020, Бишкек ш., Ахунбаев көч., 92.
Тиражы - 50 нуска.