

Хамдамова Бахора Комилжоновна

**БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ ДОСОПАТИЯЛАРИДА НЕЙРОВАСКУЛЯР
БУЗИЛИШЛАР ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШНИ
ТАКОМИЛЛАШТИРИШ**

14.00.13. – неврология

Монография

Самарканд -2025

Тузувчи:

Хамдамова Б.К. Самарқанд давлат тиббиёт университети ДКТФ неврология кафедраси мустақил изланувчиси

Такризчилар:

Нийёзов Ш.Т. Самарқанд давлат тиббиёт университети неврология кафедраси, доценти, т.ф.д.

Якубова М.М. Тошкент тиббиёт академияси неврология кафедраси профессори, т.ф.д.

Монографияда-бел умуртқалари дорсопатияларида нейроваскуляр бузилишлар бўлган беморларни клиник ва неврологик текшириш усуллари тасвирланган. Олинган натижаларга асосланиб замонавий даволаш усуллари ишлаб чиқилган.

Монография Неврологлар, травматологлар, умумий амалиёт шифокорлари неврология бўйича магистр ва клиник ординатура резидентлари учун мўлжалланган.

The monograph describes the methods of clinical and neurological examination of patients with neurovascular disorders in dorsopathies of the lumbar vertebrae. Based on the results obtained, modern methods of treatment have been developed.

The monograph is designed for neurologists, traumatologists, general practitioners, Masters in neurology and clinical residency residents.

**ШАРТЛИ БЕЛГИЛАР, БИРЛИКЛАР, СИМВОЛЛАР,
ҚИСҚАРТМАЛАР ВА АТАМАЛАР РЎЙХАТИ**

УХС	умуртқа ҳаракат сигменти
НХК	ноқулайлик хисси кўрсаткичи
ОСК	оғриқ синдроми кўрсаткичи
ВСК	вертебрал синдром коэффeценти
МТС	мушак таранглиги кўрсаткичи
ЧСТ	чукқи систолик тезлиги
ОДТ	охирги диастолик тезлик
ПСТ	параметрик систолик тезлик
ҚИ	қаршилиқ индекси
ПҚИ	периферик қаршилиқ индекси
ҚУТ	қўзғалиш утказувчанлиги тезлиги
ҚТТ	қўзғалиш тарқалиш тезлиги
УДСТ	ультратовушли дуплекс сканерлаш текшируви
МРТ	магнит резонанс томография
КТ	компьютер томография
БУД	бел умуртқалари дорсопатиялари
БУД	бел умурт қалари радикулопатиялари
РАДИКУЛЯР СИНДРОМИ	
РС	радикуляр синдром
ЭНМГ	электронеЙромиография
РЛ	резидуал латентлик
СА	сон артерияси
УСА	умумий сон артерияси
КБА	катта болдир артерияси
КиБА	кичик болдир артерияси



КИРИШ

Бугунги кунда, бел оғриғи - бу жиддий тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб, у тўғридан-тўғри даволаниш харажатларининг кўпайишига, иш қобилиятининг сусайишига ва ногиронликнинг барча сабабларини ошишига олиб келади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, «...ривожланган мамлакатларда унинг тарқалиши 40-80%-га етади ва йиллик касалланиш 5%-ни ташкил қилади...»¹. Шу муносабат билан бел умуртқалари дорсопатияларида (БУД) нейроваскуляр бузилишларни эрта ташхислаш ва даволаш усулларини такомиллаштириш ва оптималлаштириш чораларини ишлаб чиқиш тобора муҳим аҳамият касб этади.

Дунё бўйлаб, муаммонинг долзарблигини инобатга олган ҳолда изланиш олиб бораётган тадқиқотчилар берган маълумотларга кўра БУД билан оғриган беморларда нейроваскуляр бузилишлар кечиши, клиник кўринишлари, олдини олиш ва даволашнинг оптимал усуллари аниқлаш учун илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Касаллик патогенезида эндотелий дисфункцияси, яллиғланишга қаратилган тадқиқотлар алоҳида аҳамият касб этмоқда. Дорсопатиялардаги қон томир ўзгаришлари оғрик

¹ World Health Organization WHO 2019. URL: <http://www.who.int/bulletin/volumes/96/ru>

синдромлар белгиларини ташхислаш ва касаллик прогнозини оптималлаштириш ҳамда неврологик ёрдамни такомиллаштириш, профилактик фармакологик таъсир имкониятларинини баҳолаш кабилар ўзига хос аҳамият касб этмоқда.

Мамлакатимизда аҳолига кўрсатилаётган тиббий хизмат сифатини тубдан яхшилаш ва соғлиқни сақлаш тизимини ривожлантиришга қаратилган кенг қамровли ишлар амалга оширилмоқда. Бу борада «...Аҳолига кўрсатилаётган тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, тиббий стандартлаштириш тизимини шакллантириш, ташхис қўйиш ва даволашнинг юқори технологик усуллари жорий қилиш, диспансеризациянинг самарали моделларини яратиш орқали, соғлом турмуш тарзини қўллаб қувватлаш ва касалликларни профилактика қилиш...»² га қаратилган муҳим вазифалар белгиланган. Курсатилган вазифаларни амалга оширишда аҳоли орасида неврологик касалликларини тарқалиши хавф омилларини эрта аниқлаш ва асоратларининг олдини олишга қаратилган тадбирларни амалга ошириш, кейинчалик аҳолига тиббий ижтимоий ёрдам тўлақонлигини ошириш ва ногиронлик кўрсаткичларини пасайтириш, ҳаёт сифатини ошириш муҳим аҳамиятга эга.

БОБ I.. СПОНДИЛОГЕН НЕВРОЛОГИК СИНДРОМЛАР ШАКЛЛАНИШ МЕХАНИЗМЛАРИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ҒОЯЛАР

“Дорсопатия” атамаси лотинча “dorsum” — бел ва “patia” — касаллик сўзларидан келиб чиққан. Яъни, сўзма-сўз уни “ бел касаллик”деб таржима қилиш мумкин. Касаллик асосан меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида кенг тарқалган бўлиб, бу ерда 41,1% ҳолатлар қайд этилган. Бугунги кунда, бел оғриғи - бу жиддий тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб, у тўғридан-тўғри иш қобилиятининг сусайишига ва ногиронликнинг барча ошишига даволаниш харажатларининг кўпайишига сабаб бўлади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ЖССТ) маълумотларига кўра «...ривожланган мамлакатларда

унинг тарқалиши 40-80%-га этади ва йиллик касалланиш 5%-ни ташкил қилади». [7; б. 843 846].

Замонавий адабиётларда спондилоген (вертеброгеник) неврологик синдромлар кўпинча реконструктив, сўнгра инволюцион дегенератив-дистрофик реакциялар мажмуаси билан боғлиқ бўлиб, улар маҳаллий ва тизимли бўлиши мумкин ва восита фаолиятининг табиати ва даражасига таъсир қилади. Буларнинг барчаси патологик неврологик аломатлар ва дорсопатиялар билан кечадиган умуртқа поғонасидаги дегенератив-дистрофик ўзгаришлар мажмуасини ногиронликка олиб келадиган касаллик деб ҳисоблаш кераклигини кўрсатади, бу еса тегишли даволанишни талаб қилади. [16; б. 20-23, 20; б. 34-39].

Бел дорсопатияларининг энг аниқ клиник кўринишлари 30 ёшдан 50 ёшгача бўлган меҳнатга лаёқатли одамларда кузатилади. Ушбу касаллик вақтинчалик ногиронлик таркибида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Шу сабабли, тадқиқотчилар ушбу муаммони ўрганишга катта қизиқиш билдиришлари ажабланарли эмас [49; б.10-18].

Бел оғриғи деярли ҳар бир киши томонидан сезилган ва бу бел думғаза умуртқанинг шикастланиши билан боғлиқ. Ҳаддан ташқари жисмоний зўриқиш, об-ҳаво шароити, мушак-скелет тизимининг патологияси, туғма ёки орттирилган, ишда ва уйда қониқарсиз вазият, остеопороз ва ортиқча вазн белда сурункали оғриқ ривожланишига сабаб бўлади [23; б. 351-360, 25; б.17-24].

Умуртқа поғонаси дорсопатияси ривожланишида аниқланган неврологик симптомлар ҳозирги вақтда умумлаштирилиб, умуртқа ва умуртқадан ташқари белгиларга бўлинади [2; б 41-49, 4; б.16-30]. Умуртқа синдромлар синувртебрал нерв рецепторларининг кўзғалишига жавобан ҳосил бўлади ва таъсирланган умуртқа ҳаракат сегменти (УХТ) соҳасидаги мушак-тоник реакциялар билан намоён бўлади. [106; б. 802-809]. Умуртқадан ташқари синдромлар умуртқа синдром фонида шаклланади, аммо умуртқа

поғонасидан ташқарида ўзини намоён қилади. Улар мушак, асаб ва нейроваскулярга бўлинади. [116; б. 148-156, 120; б. 15-18].

Нерв синдромлари орасида радикуляр синдромлар энг кўп ажралиб туради, бу барча умуртқадан ташқари синдромларнинг 40% ни ташкил қилади. Илдизларнинг патологияси уларнинг диск чурраси билан қисилиши ёки умуртқа ҳаракат сегментининг бошқа таркибий тузилмаларини бевосита зарарланиши натижасида юзага келиши мумкин. Илдиз функциясининг бузилиши кўпинча тўғридан-тўғри механик сиқилишсиз содир бўлади. Бунга илдизни ўраб турган тўқималарда шиш, веноз стаз (айниқса дурал томирлар ҳалқаси соҳасида ва илдиз қаттиқ парда орқали ўтадиган жойда), илдизни озиқлантирадиган томирлар спазм натижасида илдизнинг ишемияси сабаб бўлади. Қоида тариқасида, илдиз патологияси бир вақтнинг ўзида бир нечта омилларнинг таъсиридан келиб чиқади [129; б.204-7].

Дорсопатиядаги мушак синдромлари асосан мушак тонусининг сегментар иннервациясининг бузилиши билан боғлиқ ва таъсирланган орқа мия ҳаракат сегменти билан боғлиқ бўлган орқа мия сегментидан иннервация қилинган мушакларда намоён бўлади. Зўриқиш натижасида мушакда маҳаллий ишемия ривожланади, бу тўқималарда вазомотор ва нейродистрофик ўзгаришларга олиб келади ва мушак толаси рецепторларининг фаоллашувини янада кучайтиради. Шундай қилиб, таранг мушаклар орқа миянинг бир хил сегментининг дорзал шоҳлари ҳужайраларига узатиладиган қўшимча импульслар манбаига айланади. Оғриқ импульсларининг кучайиши орқа мия олд шоҳларининг фаоллигини оширади, бу эса ўз навбатида мушакларнинг спазмини кучайишига олиб келади [135; б.208-214].

Умуртқа поғонаси дорсопатиясида умуртқа зарарланган сегментидан чиқадиган нерв импульслари марказий асаб тизимининг қон томир марказларига етиб боради, орқа мия сегментларига қайтади ва таъсирланган функционал умуртқа сегменти билан боғлиқ тузилмаларда периферияда намоён бўлади [87; б.53-61, 118; б. 246-251].

Бу умуртқадан ташқари синдромларнинг пайдо бўлиши ва намоён бўлиш

механизмини кўрсатади. Уларнинг клиник хусусиятларини тушунтириш учун тананинг бирлиги ва яхлитлиги тамойилларига асосланган ноёб омиллар тизими таклиф қилинди. Сабаб бўлувчи омиллар дистрофик диск ўзгаришларига жавобан таъсирланган УХТ ва унинг атрофидаги тўқималарда юзага келадиган бузилишлар деб ҳисобланади. Дискдаги дистрофик жараёнларнинг ривожланиши, трофик тизимлардаги декомпенсация ходисалари билан бир қаторда, восита стереотипини ва умуртқали сегментнинг маҳаллий ортикча юкланишини бошқарувчи тизимларда дисфункцияни ҳам талаб қилади.

Шундай қилиб, умуртқа ва умуртқадан ташқари неврологик синдромларнинг механизмларида патогенетик жиҳатдан аҳамиятли қон томир компоненти мавжуд. Бироқ, бел умуртқаларининг дорсопатиясининг нейроваскуляр жараёнлари даражасида бу жиҳат етарли даражада ўрганилмаган.

Бел умурқалари дорсопатияларида гемодинамиканинг бузилиши нейроваскуляр бузилишлар фактори сифатида

Бел дорсопатияларда нейроваскуляр касалликларни ташхислаш ва даволаш сезиларли қийинчиликларни келтириб чиқаради, бу етарли даражада аниқ клиник хусусиятлар ва дифференциал диагностика мезонлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Рефлекс-мушак реакцияларининг йўқлиги кўпинча ўз вақтида ташхис қўйишга имкон бермайди, бунинг натижасида вегетатив қон томир касалликлари етарлича этибор бермасдан қолади. [119; б. 1549-1558, 127; б. 338-340]. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, бел дорсопатиясининг фаоллик босқичида артериялар ва артериолаларнинг функционал спазмининг устунлиги, шунингдек, оёқларда капиллярларининг симпатик стимуляцияси ва вегетатив тизимнинг ошиши кузатилади. Бу автоном асаб тизимининг симпатик қисми фаоллик ҳолатида эканлигини ва вазоконстрикциянинг ривожланишида рол ўйнашини кўрсатади [32, б. 28-36]. Нейроваскуляр синдромлар БУД клиник кўринишини сезувчанлик бузилишларининг

ўзгарувчан шакли билан сезиларли даражада мураккаблаштиради, ташхис қўйиш, бошқариш қийин ва кўпинча оёқлардаги томирларининг органик облитерация қилувчи касалликларини ўхшаб кетади. Ушбу хусусиятлар туфайли БУД кучайишининг барқарор ремиссиясига тезда эришиш мумкин эмас. Кўпинча оёқларнинг органик облитерация қилувчи қон томир касалликлари сифатида яширинган, бу 23,9% ҳолларда нотўғри даволанишга олиб келади ва гемодинамиканинг ёмонлашишига сабаб бўлади [119; б. 1549-1558, 127; б.338-340].

Бел остеохондрозининг неврологик кўринишлари бўлган беморларда оёқларнинг бўйлама реовазографияси пайтида қон томир реакцияларининг спастик йўналиши тез-тез аниқланади. Бу аслида оғриқ оёқла вазоспазмига олиб келади [35; б.80-82, 40; б. 40-42] ва бу жараёнда орқа миянинг сегментар шаклланишларини жалб қилиш туфайли томир тонусининг бузилишига сабаб бўлади [45; б.146-152, 53; б. 17-22]. Метаболизмнинг бузилиши нейроваскуляр касалликларнинг ривожланишида асосий рол ўйнайди. серотонин асабий қўзғалишнинг воситачиси бўлиб, автоном асаб тизимининг симпатик қисмининг таъсирини кучайтириши аниқланди. Катехоламинлар даражасининг ошиши периферик қон томир спазмини келтириб чиқаради [35; б.80-82].

Тўқималарда маҳаллий қон айланишининг бузилиши мушаклардаги патобиокимёвий ўзгаришларга олиб келади. Тўқималарнинг гипоксияси шароитида кининлар каби биологик фаол моддалар тўпланиши мумкин, улар шиш билан биргаликда яллиғланишни келтириб чиқаради ва ҳужайралар томонидан гистаминнинг чиқарилишини рағбатлантиради, бу толали тўқималарнинг дегенерациясига ёрдам беради [75; б. 153-157, 82; б. 87-93]. Кўпинча қон томир касалликлари оғриқ синдроми томонида намоён бўлади, аммо баъзи ҳолларда улар иккала томонда ҳам пайдо бўлиши мумкин [35; б.80-82].

Оёқларнинг реовазографияси билан биргаликда реокаудоспондилография усули ёрдамида умуртқа остеохондрознинг

неврологик кўринишлари бўлган беморларда бел сегментлари ва орқа мия илдизларида маҳаллий ишемик касалликлар аниқланди.

Сўнгги йилларда вертебро неврология ва ангиологиянинг интенсив ривожланиши туфайли периферик асаб локал клиник кўринишини ўрганишда сезиларли ютуқларга эришилди. Бироқ, асаб ва қон томир тизимларининг биргаликда шикастланиши, шунингдек, оёқларда нейроваскуляр синдроми масалаларига камроқ этибор қаратилди.

Нейроваскуляр синдромларнинг клиник полиморфизми уларнинг асосидаги умумий патофизиологик механизмларни акс эттиради, аммо бу синдромларнинг ўзига хос вариантларининг этиологик ва патогенетик жиҳатлари сезиларли даражада фарқ қилади. [57; б. 129-135]

Орқа мия рецепторларидаги дегенератив ўзгаришлар нафақат оғриқни, балки бошқа клиник кўринишларни ҳам келтириб чиқаради. Марказий асаб тизимидан ўтадиган патологик ўзгарган импульслар турли рефлексли асаб жараёнларининг қўзғатувчисига айланади, вазомотор толалар эса умуртқа поғонаси остеохондрозидан нейроваскуляр касалликларнинг рефлекс механизмининг эффектори сифатида ишлайди. Бу периферик томирларда умуртқа рефлекс таъсирининг мавжудлигини тасдиқлайди.

Бир қатор тадқиқотчилар дискоген патологиядаги вегетатив ва қон томир бузилишларини илдизларда вегетатив оқ бириктирувчи толалар мавжудлиги, синувртебрал асабнинг қўзғалувчанлиги ошиши, шунингдек радикуляр артерияларнинг сиқилиши, умуртқа тешик ва эпидурал томирларда локализация қилинган патология билан боғлашади. [110; б. 3-8] Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, умуртқалараро дискларнинг шикастланишидан келиб чиқадиган вегетатив қон томир касалликлари радикуляр синдромлар билан бир хил частотада содир бўлади, айниқса чурралар умуртқалараро тешикларда қон томир магистралларини сиқиб чиқарадиган ҳолатларда, бу артериал ва веноз қон айланишининг бузилишига олиб келади остеофитларнинг кўпайиши [112; б.1394-98].

Мушакларнинг ўзгариши туфайли нейроваскуляр касалликлар, жумладан, олдинги нарвон мушаклари каби турли мушакларнинг патологияси билан боғлиқ синдромлар алоҳида эътиборга лойиқдир, ноксимон, кичик кўкрак, умров ости, ўрта нарвон [113; б.1112-26, 115; б. 1370-4], бошнинг пастки қийшиқ, камбаласимон мушаклар .

Ушбу синдромларнинг патогенетик механизмларининг асоси умуртқа поғонасининг дегенератив-дистрофик ўзгарган қисмларидан келадиган патологик импульсларга жавобан юзага келадиган мушакларнинг спазмидир [58; б.129-135, 59; б.27-38]. Харакат толалари орқали ўтадиган импульслар превертебрал мушакларнинг айрим гуруҳларининг спазмларини келтириб чиқаради. Ушбу жараённинг рефлекс ёйи умуртқалараро дискларда, бўғимларда ,бойламларда жойлашган рецептор қисмидан ва скелет мушаклари толаларида жойлашган эффектор қисмидан иборат. [57; б. 470-473]. Дискнинг шикастланишига жавобан юзага келадиган реактив синдромлар нафақат оёқларда, балки умуртқа поғонасининг турли патологик шароитларида, масалан, букилиш, сколиотик ёки узок муддатли ёзиш ҳолатида намоён бўлади. [62; б. 185-193]. Нейроостеофиброз мушакларнинг таранглашган жойларида ривожланиши мумкин. Агар нервлар ва қон томирлари спазми мушаклар ёнидан ўтса, улар сиқилиши мумкин, бу мушакларнинг спазмидан келиб чиқадиган нейроваскуляр синдромларнинг кенг тарқалган механизмлари бор.

Мавжуд маълумотларга асосланиб, бел дорсопатияларида периферик нейроваскуляр касалликларнинг ривожланишига олиб келадиган асаб тизимининг қуйидаги зарар даражаларини ажратиш мумкин:

Биринчи даража-автоном асаб тизимининг Марказий назоратининг бузилиши. Турли хил эндоген ва экзоген омиллар таъсирида, шунингдек марказий асаб тизимининг шикастланиши туфайли пўстлоқ ва пўстлоқ ости тузилмаларнинг дисрегуляцияси содир бўлади, бу эса автоном асаб тизимининг бўлимларидан бирининг гипо ёки гиперфункциясига олиб келади. Периферик даражада, парасемпатика билан вазоспазм симпатикотония ва

вазодилатациянинг устунлиги билан қайд этилади. [66; б.12-18].

Патогенезнинг иккинчи сегментар даражаси ички органлар, тери, мушаклар, суяк усти пардаси орқа миянинг бир хил сегментларидан соматик ва вегетатив иннервацияни бузилишига асосланади. Яқин сомато-висцерал ўзаро таъсир натижасида ушбу тузилмалардан афферант импульслар эфферент симпатик ёйларга узатилади, бу эса қўзғалишнинг тегишли тери дерматомаларига тарқалишига олиб келади [77; б .219-223, 79; б. 93-98].

Периферик учинчи даража қуйидаги жиҳатларни ўз ичига олади:

а) баъзи нейроваскуляр касалликларнинг патогенезида умуртқа илдизлар ва томирлар атрофидаги ёпишқоқ-чандиқ тузилмаларидаги ўзгаришлар муҳим рол ўйнайди. Тананинг бундай ўзгаришларга аутоиммун реакцияси яллиғланиш реакциялари натижасида юзага келадиган чандиқ ва хужайра-дегенератив жараёнлар билан бирга келади [80; б.186-191].

б) Умуртқа поғонаси остеохондрози кўпинча нейровегетатив касалликларнинг сабаби ҳисобланади. Дискоген патологияда вегетатив ва қон томир касалликлари илдизларда бириктирувчи толаларнинг сиқилиши, синовертебрал асабнинг қўзғалувчанлигининг ошиши, шунингдек артериал чигалларнинг патологияси натижасида юзага келади. [92; б.65-74, 94; б.1383-92], периферик томирларнинг окклюзияси нейроваскуляр касалликларга олиб келиши мумкин.

Ушбу патогенетик механизмлар дегенератив дистрофик ўзгартирилган дискдан патологик импульсларга жавобан юзага келадиган мушакларнинг спазми ғоясига асосланади. Рефлекс ёйи умуртқалараро дискларда, бўғимларда, боғламларда жойлашган рецептор қисмини ва скелет мушаклари толаларида жойлашган эффектор қисмини ўз ичига олади. Дискнинг шикастланишига жавобан умуртқа поғонаси ва оёқларда мушаклари, шунингдек, таранг мушаклар соҳасидаги нейродистрофия ҳодисалари иштирокида рефлекс синдромлари ҳосил бўлади. Шу билан бирга, таранг мушаклар яқинидан ўтадиган нервлар ва қон томирлари сиқилиши мумкин, бу

нейроваскуляр синдромларни шакллантиришнинг умумий механизми ҳисобланади [97; б. 804-7].

Кортикал анализаторлардан тортиб периферик тери рецепторларигача бўлган асаб тизимининг барча даражалари ҳарорат, электр потенциали, метаболизм ва инфрақизил нурланишнинг ўзгариши билан кечадиган патологик жараёнларга реакцияда иштирок этади [98; б.1608-15, 99; б.749-56, 100; 230-239]. Бел остеохондроздаги нейроваскуляр касалликларнинг патогенези бутун асаб тизимини қамраб оладиган ва шикастланган умуртқали сегментлардан патологик қўзғалишнинг узатилиши натижасида пайдо бўладиган рефлексли реакциялар мажмуасига асосланган. Ушбу жараённинг бошланиши синовертебрал нерв рецепторларини стимуляция қилиш билан боғлиқ [102; б. 768-772, 103; б. 173-183].

Ушбу соҳада иккита асосий нейроваскуляр синдром тасвирланган: шикастланиши натижасида оқсоқланиш ва мушакнинг ўзи шикастланиши [115; б.1370-4, 116; б.148-156].

Орқа мия қон айланишининг бузилиши механизмлари ҳақидаги классик ғоялар орқа мия каналидан веноз чиқишнинг бузилиши, шу жумладан эпидурал веноз чигаллар артерияларнинг рефлексли торайиши билан бирга келади, бу веноз босимнинг кескин ошишига тўсқинлик қилади деган тушунчага асосланади. Бироқ, гемодинамик бузилишлар орқа миядан оқиб чиқадиган қон ҳажмининг пасайишига олиб келади, бу эса радикуло - ва миелоишемия, минтақавий тўқималарнинг гипоксияси ва хужайра метаболизмининг бузилишига олиб келади, ўз навбатида орқа мия ва периферик нервларнинг функцияларининг шикастланишига олиб келади. МРТ ва бошқа диагностика усулларининг натижалари қон томир келиб чиқиши артефактлари бўлиши мумкин деган тахмин мавжуд бўлиб, бу вертеброневрология бўйича замонавий адабиётларда фаол муҳокама қилинадиган клиник кўринишларнинг оғирлиги ва кўриш маълумотлари ўртасида аниқ параллеллик йўқлигини тушунтиради [31; б 21-24, 32; б.28-36].

Бел дорсопатияларининг кучайиши фонида умуртқа қон айланишининг бузилиши ҳар доим ҳам қайтарилмайди ва консерватив даво билан қисман тўхтатилиши мумкин. Бу радикулопатиянинг нейроваскуляр белгилари пасайган беморларнинг динамик мониторинги билан тасдиқланади [33; 6.163-165, 34; 6.60-71]. Шу билан бирга, дурал қопнинг кескин сиқилиши каби морфологик субстрат консерватив даволанишдан олдин ва кейин ўзгаришларга учрамайди [40; 6.40-42, 41; 6.3-12]. БУД кучайиши шароитида орқа мия қон томир ҳолатини ва минтақавий гемодинамикани доимий ва объектив баҳолаш усуллари ҳозирда ишлаб чиқилмаган. Бел думғаза даражадаги сиқиш радикулопатиясига жарроҳлик аралашув натижалари тўғрисидаги маълумотлар ўзига хос оғриқ синдромлари билан кечадиган даволаш қийин бўлган нейроваскуляр касалликларни шакллантиришда гемодинамик механизмларнинг аҳамиятини кўрсатади. Жарроҳлик пайтида умуртқа каналнинг нейроваскуляр шаклланишларини тортиш илдизлар ва уларга ҳамроҳ бўлган томирларнинг шикастланишига ва операциядан кейинги даврда диск радикуляр тўқнашувнинг сақланишига ва узайишига олиб келади [46; 6.146-152, 47; 6.223-227]. Ушбу тахминлар компьютер томографияси ва интраоператив лазерли доплерография ёрдамида дискэктомиядан олдин ва кейин беморларда радикуляр микроциркуляция хусусиятларини ўрганиш билан тасдиқланди. Операция пайтида аниқланган ишемик ва дистрофик радикуляр касалликлари бўлган беморларда неврологик функционал танқислик ҳиссий ва сезги ҳаракат компонентлар ва соматосимпатик автоном рефлекслар мажмуаси мавжудлиги билан ажралиб туради, бу нейроваскуляр касалликларга хосдир [53; 6.17-22, 54; 6.14-18]. Бундай касалликларга умуртқа эпидурал ва субдурал гематомалар, умуртқа артериовеноз малформациялар, умуртқа артериовеноз фистулалар, умуртқа гемангиомалар, эпидурал каверноз гемангиомалар, умуртқа артериялар аномалиялари, аорта аневризмалари, геморрагик синовиал кисталар, сариқ боғлам гематомалари ва эпидурал варикоз томирлари киради. Бу барча томир жараёнлари ўсмалар билан нейронларнинг сиқилишининг оқибатлари бўлиб, натижада

радикулопатия синдромига ҳам олиб келиши мумкин, ammo спондилоген эмас. Ушбу гуруҳнинг кичик сонига ва маҳаллий гемодинамик касалликлари билан шартсиз боғлиқлигига қарамасдан, улар спондилогеник БУДдан аниқ фарқлашни талаб қилади, чунки кўп ҳолларда кучайиши дарҳол жарроҳлик аралашувни талаб қилади [71; 6.7-13, 77; 6.219-223].

Шунга қарамай, оёқларнинг асаб ва қон томир тизимларининг комбинацияланган зараланиши етарлича этиборга олинмаган ва етарли даражада ўрганилмаган.

Бел умуртқалари дорсопатияларида текширув усуллари

Анамнез йиғиш

Касаллик анамнези: касаллик бошланганидан қадар аломатлар динамикаси каби бошланганида, касалликни қайси омиллар билан боғлаганми, бирон бир тадқиқот ва даволаш амалга оширилганми ва натижалар қандай.

Хаёт анамнези: илгари қандай касалликлар юзага келган, турли орган ва тизимлар, жароҳатлар ва бошқалар томонидан сурункали патология мавжуд ёки йўқми, касалликнинг ривожланишига алоқадор бўлган беморнинг турмуш шароити ҳам ўрганилмоқда. Оила анамнези: қон қариндошларида шунга ўхшаш аломатлар мавжудлиги.

2.2.2. Клиник ва неврологик тадқиқот усули

Ҳар бир бемор батафсил текширувдан ўтказилди, улар қуйидагилардан иборат: умумий текширув, терининг ва шиллиқ пардаларнинг ранги ва ҳолати, тери ости ёғининг ривожланиши, лимфа тугунларининг ҳолати, кўкрак қафасининг шакли, суяк деформациясининг мавжудлиги, нафас олиш тезлиги ва юрак уриш тезлиги, тана массаси индекси (ТМИ) баҳоланди. Антропометрик текширув 0,5 см аниқликдаги баландликни ўлчашни ва 0,1 кг аниқликдаги тана вазнини ўлчашни ўз ичига олади.

Қон босими кўрсаткичлари, систолик ва диастолик босимнинг кўтарилиш даражаси меъёрий ҳужжатларга мувофиқ баҳоланди [Арабидзе Г.Г. ва бошқалар, 1999; Кобалава З.Д., 2004]. Артериал гипертензия 140 мм

сим уст систолик босимда намоён бўлди. Арт. ва ундан кўп, диастолик - 90 ва ундан ортиқ мм симоб устуни.

2.2.3. Неврологик текшируви

Барча беморлар Гусев томонидан таклиф қилинган классик техника ёрдамида текширилди. Клиник неврологик ташхис учта неврологдан иборат комиссия томонидан амалга оширилди. Ташхис учта неврологдан иборат комиссия томонидан неврологик ва вертеброневрологик текширувлар, қўшимча инструментал тадқиқотлар ва беморларнинг тиббий ёзувларини таҳлил қилиш маълумотлари асосида амалга оширилди.

Неврологик беморни текширишнинг стандарт алгоритмига мувофиқ, маълум синдромларни аниқлаш билан стандарт неврологик текширув ўтказилди.

Неврологик беморни текширишнинг стандарт алгоритмига мувофиқ, маълум синдромларни аниқлаган ҳолда стандарт неврологик текширув ўтказилди (Махайленко А.А., 2018).

1. Игна ёрдамида оғриқ сезувчанлиги чегарасининг мавжудлиги ва аниқланиши.

2. Стандарт қоғоз ёки пахта таёқчаси билан сиртнинг тактил сезгирлигини аниқлаш.

3. Ҳарорат сезгирлигини аниқлаш иккита пробирка ёрдамида амалга оширилди: иссиқ сув билан - 40 ва совуқ сув билан - 20. Одатда, 2 лик фарқ текширилаётган беморда аллақачон сезилади.

4. Вибрация сезувчанлиги - чуқур рецепторлар маълум частота ва амплитудали тебранишлар билан қўзғатилганда юзага келади, бунинг учун паст частотали тюнинг вилка ишлатилади - 64-128 Гц. Тадқиқот уч марта, чап ва ўнг оёқнинг биринчи бармоғининг учига, пастки оёқнинг олд юзасига ва медиал тўпиқларга тюнинг вилкасини қўйиб ўтказилд.

5. Стандарт усуллар бўйича буғин-мушак рефлекслари ҳолатини ўрганиш.

6. Парезлар - ихтиёрий ҳаракатларни чеклаш билан мушак кучининг пасайиши. Бизнинг тадқиқотимиздаги парез даражаси 5 балли шкала бўйича баҳоланди.

Ташхис касалликнинг турини, табиатини ва босқичини баҳолайди. Бунга касалликнинг давомийлиги, кучайишдан олдин ва кейин клиник кўринишларнинг оғирлиги, алевленмелер натижаси, шунингдек ремиссияларнинг тўлиқлиги ва давомийлиги киради.

ВАШ шкаласи орқали оғриқ индекси (ОИ) баҳоланди:

Оғриқ синдромини баҳолаш учун ВАШ шкаласи бўйича ўлчанадиган оғриқ индекси (ОИ) ишлатилади. Сизнинг ўлчовингиз 10 см (100 мм) узунликдаги чизик бўлиб, унда иккита экстремал нукта белгиланган: "оғриқ йўқ" ва "тасаввур қилиш мумкин бўлган энг қаттиқ оғриқ". Бемор шу курсаткичлар орқали оғриқ қандай эканлигини белгилаб беради.

Лаборатор текширувлар

Биз клиник ва биокимёвий қон таҳлилини ва умумий сийдик таҳлилини таҳлил қилдик ва қонда гомоцистеин миқдорини аниқладик. Тадқиқотимизда 180 та бемор ўрганилди, шулардан 116 та беморга даводан олдин ва даволашдан кейин гомоцистеин миқдори SWISSLAB лабораториясида аниқланди.

Гомоцистеин миқдорини аниқлаш. Гомоцистеин учун ферментатив тест фойдаланадиган янги синов принципига асосланади. Косубстрат конверсия маҳсулоти (гомоцистеинни ўзгартирувчи фермент учун субстрат бўлмаган ва намунасида ҳеч қандай элементларни ўз ичига олмайдиган молекула). Аввал оксидланган НсУ эркин камаяди. Кейин у косубстрат, S-аденозилметионин (SAM) билан реакцияга киришади. Реакция гомоцистеин-метилтрансфераза томонидан катализланади, метионин (Нсу конверсия маҳсулоти) ва С-аденозилгомоцистеин (SAH, косубстрат конверсия маҳсулоти) ҳосил қилади. SAH ни аденозин (Адо) ва Нсу га гидролизловчи SAH гидролазасини ўз ичига олган ферментатив реакцияларни боғлаш учун ишлатилади. SAM косубстратидан келиб чиққан янги Нсу гомоцистеин С-

метилтрансфераза томонидан НсУ конверсия реакциясига қайта ишланади. Бу ферментатив исиклик реакцияга асосланган косубстрат конверсия маҳсулотини ҳосил қилади аниқланган сигналларни сезиларли даражада кучайтирадиган тизим. Ҳосил бўлган аденозин аденозиндеаминаза таъсирида дарҳол инозин ва аммонийга гидролизланади. Аммоний глутамат дегидрогеназа билан реакцияга киришиб, NADH ни NAD⁺ га айлантиради. Намунадаги гомоцистеин концентрацияси қайтди NAD⁺га айлантирилган NADH миқдорига мутаносиб (ΔA 340 нм).

Интерлейкин-ип (ИЛ-10) концентрациясини аниқлаш

ИЛ-10 қатъий кўрсатмаларга мувофиқ стандарт реагентлар тўплamlари (Bender Медсйстем 224/2, Австрия) ёрдамида иммунофермент (ИФА) аниқланди.

Усулнинг принципи. Ўрганилган зардоб намуналари ва назорат намуналарининг ИЛ-10 планшет ҳужайраларида қаттиқ фазали ташувчида унга хос антитаналар билан боғлиқ эди. Биотин конюгати, моноклонал анти-ИЛ-10 антитаналари қўшилди, бу қаттиқ фазали ташувчига ўрнатилган ИЛ—10 га махсус антитаналари мажмуасини боғлади. Инкубация тугагандан сўнг, боғланмаган биотин конюгати ювиш йўли билан олиб ташланди. Ҳужайраларга ИЛ-10 билан конюгати қилинган стрептовидин пероксидаза конюгати қўшилди. Такрорий инкубация ва ювишдан кейин боғланмаган стрептовидин конюгати ҳужайралардан олиб ташланди. Стретовидин конюгати биотинилланган конюгатни боғлади. Суюқ фазадаги тетрамилбензидин субстрат ҳужайраларга қўшилиб, қаттиқ фазали ташувчига ўрнатилган фермент комплекси билан ўзаро таъсир қилди. Рангли эритма ҳосил бўлди, унинг ранг интенсивлиги ИЛ-10 концентрациясига тўғридан-тўғри пропорционал эди.

Эритманинг ютилиши 450 нм тўлқин узунлигида ва 620 нм тўлқин узунлигида «Thermo scientific» (США). ёрдамида ўлчанди. Намуналарда стандарт эритманинг еттита суюлтирилишига асосланган стандарт калибрлаш эгри чизиғи ишлатилган, унинг дастлабки концентрацияси 500 пг/мл,

суюлтириш диапазони 3,5 дан 250 пг/мл гача. ИЛ-10 учун калибрлаш эгри чизиғи ўрганилган қийматлар ичида чизиқли эди. ИЛ-10 нинг аниқланадиган концентрацияси 0,3 пг/мл эди. Ҳар бир синов сериясида натижаларнинг аниқлиги ва такрорланувчанлигини текшириш учун реагентларнинг назорат намуналари киритилган. ИЛ-10 концентрацияси 116 беморда даволанишдан олдин ва кейин ўлчанди.

Нейровизуализион текширувлар

1. ЭлектронеЙромиография

ЭлектронеЙромиография периферик нервларнинг ҳаракат толалари дисфункцияси даражасини баҳолашга имкон беради.

Қўзғалиш давомийлиги 0,06 дан 3 мс гача, стимуляция интенсивлиги 1 дан 500 В гача бўлган тўртБУД радикуляр синдромичаклар электр импульслари ва 1 Гц частотали импульслар билан амалга оширилди. Ретракция "белла-боғлам" усули ёрдамида амалга оширилди М-жавоб ўрганилди - қўзғалиш хусусияти пайдо бўлган пайтдан то жавоб олишгача бўлган яширин вақт.

Болдир нервнинг ҳаракат толалари бўйлаб қўзғалиш ўтказувчанлиги (ҚЎТ) тезлигини ўрганиш тизза чуқурча (проксимал нукта) - медиал маллеол (дистал нукта)" нукталарида амалга оширилди. Фаол электроди оёқнинг биринчи болдир суякнинг тагида, мос ёзувлар электрод ташқи юзада биринчи бармоқнинг тагида жойлашган эди.

Тизза ости асабни текширишда огоҳлантирувчи электродлар қуйидаги нукталарга жойлаштирилади: тизза ости чуқурчанинг ташқи четидан проксимал ва узун бармоқлардан дитал ташқарига, ташқи томон сатҳидан бироз пастроқ. Йўналтирувчи электрод оёқнинг ташқи четида бешинчи бармоқ остида жойлашган.

Индукция қилинган м-жавобнинг кечикиш даврлари ва амплитудаси супрамаксимал асаб стимуляцияси билан аниқланди. Кечикиш даврининг давомийлиги стимуляция бошланиши ва изоэлектрик чизикдан биринчи оғиш ўртасидаги оралиқ сифатида ўлчанди. Ушбу ўлчов 100 МВ қадам билан амалга оширилди ва осциллоскоп экранининг сканерлаш тезлиги 1 мс эди. шу билан

бирга, олинган маълумотларнинг фотофиксацияси амалга оширилди. [61; стр 9-11].

Қўзғалиш ўтказувчанлик тезлиги (ҚЎТ) қуйидаги формула бўйича ҳисобланади:

бу ерда:

V - қўзғалиш тезлиги, м/с;

S - проксимал ва дистал стимуляция нуқталари орасидаги масофа, мм

Tr - проксимал нуқтада қўзғатиш пайтида яширин жавоб вақти;

Td - дистал нуқтада қўзғатишга яширин жавоб вақти

Ушбу формула кечикиш даврларидаги фарқ ва стимуляция нуқталари орасидаги масофа асосида нерв импульсининг ҳаракат толалари орқали ўтиш тезлигини аниқлаш имконини беради.

Дистал асаб бўлимлари бўйлаб пулс тезлигини ўрганиш учун охирги кечикиш даври таҳлил қилинди, бу охирги кечикишни акс эттиради — дистал нуқтада асабга тирнаш хусусияти берувчи қўллаш ва М-жавобнинг пайдо бўлиши ўртасидаги вақт. Терминалнинг кечикиши бир нечта таркибий қисмлардан иборат: импульснинг асабнинг миелинли қисми бўйлаб, қўзғалиш жойидан дистал, унинг охирги шохлари бўйлаб ўтиш вақти, синаптик кечикиш вақти ва қўзғалиш тўлқинига ёзув электродларига етиб бориш учун зарур бўлган вақт Қолдиқ кечикишнинг узайиши претерминал шохлар ҳудудида пулс ўтказувчанлиги сифатининг пасайиши ёки сиқиш нейропатиялари билан кузатилиши мумкин.

Мушакнинг потенциал (М-жавоб) параметрлари ҳам ўрганилди: унинг шакли, максимал амплитудаси ва давомийлиги. М-жавобнинг давомийлиги пулснинг м-жавоб бошидаги изоэлектрик чизикдан биринчи оғиш пайтидан бошлаб жавоб охирида изоэлектрик чизикқа қайтиш пайтигача бўлган вақт сифатида аниқланди.

2. Оёқларнинг томирларини дуплекс сканерлаш

Ультратовуш диагностикаси усуллари иккита асосий йўналишда ривожланмоқда. Биринчи йўналиш биологик тузилмаларни б режимда

визуализация қилиш билан боғлиқ бўлиб, бу ички органлар ва сирт тузилмаларининг тасвирларини уларнинг анатомик тузилишига иложи борица яқинроқ олиш имконини беради. Иккинчи йўналиш қон томир тўшагининг айрим жойларида қон оқимини батафсил текшириш имконини берувчи доплер эффектини қўллашга асосланган.

Замонавий ултратовуш сканерлари ушбу икки йўналишни бирлаштириб, бир вақтнинг ўзида қон томирларининг таркибий ўзгаришларини режимда кузатиш ва унинг жойлашган жойидан қатъи назар, қон оқими ҳақида маълумот олиш имкониятини беради. Ушбу интеграциялашган диагностика технологияси дуплекс сканерлаш деб аталади. Рангли доплер харитаси билан дуплекс сканерлашдан фойдаланиш катта, ўрта ва кичик томирларнинг ҳолати ва функцияларини объектив баҳолашга имкон берадиган энг замонавий ва информатив усулдир. [5; с 59-61]. Тадқиқот рангли доплер ёрдамида ўтказилди. Қуйидаги томирлар таҳлил қилинди: иккала томоннинг умумий сон, тизза ости, олд ва орқа ёнбош артериялари. Умумий сон артериянинг жойлашиши бемор чалқанча ётганида, кестириб, 30-45 БУД радикуляр синдромичак остида эгилганида ва тиззаси проекциясида аниқланган. Тизза ости артерия беморнинг ётган ҳолатида текширилди, чунки у тиззадан пастда жойлашган. Тибианинг орқа ёнбош ва дорсал артериялари уларнинг пулсация зоналарида аниқланган.

Тадқиқот мақсадида қуйидаги параметрлар аниқланди:: энг юқори систолик тезлик (ЮСТ) - систоладаги қон оқимининг максимал чизиқли тезлиги; охири диастолик тезлик (ОДТ) - диастолда қон оқимининг чизиқли тезлиги; қаршилиқ индекси (ҚИ) - бўйича ҳисобланади. Бу кўрсаткич ўрганилаётган томирларнинг тонусини ва эластиклигини баҳолашга имкон беради [Шевченко Ю.Л., Асташев П.Е., Матвеев С.А., Гудымович В.Г. 2011].

Инструментал текширувлар

1.Рентген текширувлари Бел умуртқалари дорсопатиялари классик рентгенологик диагностикаси иккита проекцияда қилинган рентгенографияларни таҳлил қилишга асосланган: фронтал ва латерал. Ушбу

текширув барча беморларда ўтказилди.

Радиографик ўзгаришларнинг оғирлигини баҳолаш учун Зескер таснифи қўлланилади:

1 даража- лордоздаги майда ўзгаришлар;

2-даражали-ўртача оғирликдаги ўзгаришлар: лордозни туғирлаш, енгил текислаш дискнинг қисқариши, ўртача даражадаги ўзгаришлар аниқ олдинги ва орқа экзостозлар;

3-даражали- ўзгаришлар, умуртқалараро ёриқлар сезиларли тораяди;

4 даража- умуртқалараро ёриқлар сезиларли тораяди орқа мия каналига йўналтирилган массив экзостозлар пайдо бўлади.

Классик рентген текшируви барча беморларда остеохондроз белгиларини аниқлади. Биринчи даража (Зекерга кўра) 13 (9%) беморда, иккинчиси – 70 (46%) та, учинчиси – 55 (33%) та, тўртинчиси – 14 (10%) нафарида ташкил этилган.

2. Компьютер томографияси- (КТ) - бу умуртқа поғонаси ҳолатини батафсил баҳолаш имконини берувчи жуда аниқ текшириш усули. Ушбу инвазив бўлмаган рентген техникаси ўрганилаётган объектнинг тасвирларини олиш учун компьютерни қайта ишлашдан фойдаланади. КТ пайтида текширилган аъзо рентген манбаи ва детектор орасига жойлаштирилади. Тизим бемор танасининг ўқи атрофида айланиб, айланишнинг барча босқичларида рентген нурларининг сўрилишини қайд этади. Натижада, тасвирларда умуртқали таналар, юмшоқ тўқималар, умуртқалараро дисклар, боғламлар ва томирлар аниқ кўринади. Ктда чуррали диск чекланган ҳудудда умуртқа контуридан ташқарига чиқиши мумкин бўлган юмшоқ тўқималарнинг тор чизиғи сифатида пайдо бўлади. КТ шунингдек, умуртқалараро тешикнинг торайиши ва дурал қопнинг деформациясини аниқлайди. Компьютер томографияси 140 беморда ўтказилди, улардан 110 бемор биринчи гуруҳни, 30 бемор эса иккинчисини ташкил қилади.

3. Магнит-резонанс томография- (МРТ) усули кучли магнит майдонда резонанс ҳодисасини яратиш учун водород ва фосфор каби баъзи кимёвий

элементларнинг атомларининг хусусиятларига асосланади. Бу атомлар магнит майдонда бўлиб, электромагнит импульсларга жавоб бериб, ҳар бир тўқимага хос сигналларни яратади. Сигналлар компютерда ёзиб олинади ва қайта ишланади, шундан сўнг улар экрандаги тасвирга айлантирилади. Томограммаларда ёғ тўқимаси оқ рангда тасвирланган, мия ва орқа мия, паренхимал органлар, қон томирлари ва мушаклар бироз қорайган ҳолда кўрсатилади. Ҳаво, суяклар ва калцинатлар деярли ҳеч қандай сигнал бермайди ва шунинг учун қора рангда тасвирланган. Ушбу усул инсон танасининг анатомик қисмини ионлаштирувчи нурланишдан фойдаланмасдан ухта кесишган проекцияда олиш имконини беради, бу эса уни компютер томографиясидан ажратиб туради. Орқа мияни текширишда МРТ орқа мия, унинг мембраналари, умуртқалараро дисклар, шунингдек, баъзан илдизлар ва томирларни аниқ тасаввур қилиш имконини беради [32; 19-23]. Магнит-резонанс томография текшируви 39 нафар беморда ўтказилди (биринчи гуруҳ - 23, иккинчи - 16).

Дорсопатияларни замонавий даволаш усуллари

Бел дорсопатияларининг даволашнинг барча усуллари куйидагиларга бўлиш мумкин:

Тиббий даволаниш: Яллиғланиш ва оғриқни камайтириш учун яллиғланишга қарши дорилар (масалан, стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар, кортикостероидлар).

Оғриқни йўқотиш учун аналгетиклар. Мушакларнинг кучланишини енгиллаштирадиган мушакларни бўшаштирувчи воситалар. Хафтага тўқимасини тиклаш учун хондропротекторлар.

Физиотерапия усуллари: Қон айланишини яхшилаш ва мушакларнинг спазминини йўқотиш учун массаж қилинг.

Дори воситалари билан электрофорез. Магнетотерапия, ултратовуш терапияси ва лазер терапияси. Термал процедуралар (масалан, керосин иловалари).

Жисмоний терапия (жисмоний терапия): Орқа мушакларини кучайтириш,

умуртқа поғонасининг ҳаракатчанлигини яхшилаш ва бел умуртқасидаги юкни камайтириш учун махсус машқлар.

Мутахассис назорати остида юкнинг аста-секин ўсиши.

Қўлда терапия ва остеопатия:

Махсус техникалар ёрдамида умуртқаларнинг тўғри ҳолатини тиклаш ва мушакларнинг кучланишини бартараф этиш.

Рефлексотерапия:

Акупунктур ва биологик фаол нуқталарга таъсир қилишнинг бошқа усуллари.

Жарроҳлик даволаш: Консерватив усулларнинг самарасизлиги ва жиддий асоратлар мавжуд бўлганда (масалан, диск чуррали асоратлари бўлса) қўлланилади.

Халқ усуллари (қўшимча): Қўшимча сифатида ўтларга асосланган компресслар, дамламалар ва малҳамлардан, шунингдек анъанавий тиббиётнинг бошқа усулларида фойдаланиш [17; б. 20-25].

1. Фармакотерапия. Патогенетик фармакотерапияда препарат патогенезга таъсир қилади.

Агар дорилар касалликнинг баъзи белгиларига таъсир қилса, бу симптоматик терапия деб аталади.

Оғриқ қолдирувчи воситалар ўткир ва сурункали оғриқни йўқотиш, унинг кучайишини олдини олиш, оғриқ синдромини бартараф этиш, асаб илдизларининг шиш ва асептик яллиғланишини камайтириш, мушакларнинг таранглиги ва психоэмоционал бузилишларни нормаллаштириш, шунингдек, бел остеохондрозда ўз-ўзини даволаш ва тикланиш жараёнларини рағбатлантириш учун ишлатилади [18; б. 22-25].

Ушбу муаммоларни ҳал қилиш учун турли хил дорилар гуруҳлари қўлланилади. Оғриқ ва яллиғланишни енгиллаштириш учун НЯҚ яллиғланишга қарши дорилар—индометацин, диклофенак натрий, ксефокам, нимесулид, кеторол, нифлурил ва бошқалар қўлланилади. [20; б.34-39, 21; б. 105-18].

Витамин терапияси, айниқса сувда эрийдиган В витаминлари (В1, В6, В12) ёрдамида муҳим рол ўйнайди. Хусусан, С витамини (аскорбин кислотаси) периферик томирлар деворларининг ўтказувчанлигини камайтиришга ёрдам беради, айниқса парасемпатик асаб тизимининг устунлиги шароитида [104; б.134-156]. Бундан ташқари, вегетатив асаб тизимининг парасемпатик бўлими инфекциясида холинолитиклар (атропин, платифиллин, беладонна препаратлари), симпатомиметика (эфедрин), ганглиоблокерлар (пахикарпин, ганглерон, новокаин) ишлатилади.

Парасемпатик бўлим инфекциялари ҳолатларида холинолитиклар (атропин, платифиллин), симпатомиметиклар (эфедрин), ганглиоблокаторлар (пахикарпин, ганглерон, новокаин) қўлланилади.

Биологик стимуляторлар ва хондропротекторлар метаболик ва репаратив жараёнларни рағбатлантириш учун ишлатилади [105; б. 230-245, 102; б.768-772]. Кенг қўлланиладиган дорилар орасида қон томирларини даволаш воситалари мавжуд никотиник кислота, эуфиллин; диуретиклар: гипотиазид; мураккаб дорилар: амбене, милгамма, шунингдек antidepressant серотонинни қайтариб олиш ингибиторлари: Прозак, сертралин, амитриптилин [104; б. 134-156].

2. Терапевтик дори блокадалари блокаданинг табиати ва ишлатиладиган дориларга қараб аналгетик, мушакларни бўшаштирувчи, трофостимуляцион ва резорбсион таъсирлар туфайли терапевтик таъсирга эга [111; б.167-70, 127; б-338-340].

3. Физиотерапия паст кучланишли тўғридан-тўғри оқим (галванизация, электрофорез), УВ, магнит терапия, лидаза билан новокаин ва бошқалар каби жисмоний омилларнинг таъсирига асосланган [129; б. 204-71:

4. Ортопедик тортиш терапияси, иммобилизация ва корсетлардан фойдаланиш-чўзиш бўғимларнинг дислокациясини йўқ қилади, мушакларнинг контрактурасини камайтиради, умуртқалараро дискларга босимни ва илдизларнинг шишишини камайтиради, иммобилизация ва корсетлар синовертебрал асаб рецепторларининг тирнашини камайтиришга

ёрдам беради ва ҳаракат шаклланишини тезлаштиради [104; с.53-61].

5. Рефлектор игнарефлексотерапия, мануал терапия, массаж. Акупунктур канал тизими орқали энергия айланишини нормаллаштиради. Энергия оқимиға тўсиқ яқинидаги меридиан нуктасида мақсадли ҳаракат унга йўл очади, сўнгра оғриқ аломатларини бартараф қилади [104; б. 134-156]. Мануал терапия, рефлексдан ташқари, дегенератив ўзгарган тўқималарга, бўғимларга ва бошқа шаклланишларга механик ва маҳаллий таъсир кўрсатади. Уни амалга ошириш жараёнида умуртқа нервларнинг илдизлари, нервларнинг ўзи ва бошқа тузилмалар сиқилишдан озод қилинади, бу мушакларнинг спазмини олиб ташлашга, қон томир тонусини, трофик тўқималарни нормаллаштиришга ва натижада оғриқни аста-секин йўқ қилишга олиб келади. синдром [111; б. 167-70, 127; б-338-340].

Массаж инсон танасининг барча қисмлари ўртасидаги функционал алоқани ҳисобга олган ҳолда максимал қабул қилиш зоналарига таъсирига асосланган. Ушбу процедура таъсири остида нафас йўллариининг функционал ҳолати яхшиланади, мия ярим шарларининг турли хил алоқалари мустаҳкамланади.

Резюме.

Бел дорсопатияларининг клиник кўринишлари 30 ёшдан 50 ёшгача бўлган меҳнатга лаёқатли одамларда кузатилади. Ушбу касаллик вақтинчалик ногиронлик таркибида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди.

БУД асоратлари беморларнинг ҳаёт сифатини кескин пасайишига олиб келиши, кўп ҳолатларда ногиронлик билан кечиши, беморнинг даволаниши учун катта иқтисодий сарф-ҳаражатлар талаб этилиши билан характерланади. БУД кечишини эрта прогноз қилиш ва шунга мувофиқ равишда даволаш муолажаларини олиб бориш нафақат беморлар, балки давлат миқёсида маблағ тежамкорлигига, шунингдек, беморлар ҳаёти сифати кўрсаткичларининг яхшиланишига имкон яратади.

Ўтказилган тадқиқотларга қарамасдан, БУДда нейроваскуляр бузилишлар мезонлари ҳақида ягона фикр мавжуд эмас. Шунга БУД ўтказган

беморларда уларнинг функционал тикланишини башорат қилишга имконият яратувчи нейровизуализацион ва нейробиокимёвий текширувларининг комплекс усулларини такомиллаштириш ушбу касаллик асоратларини прогноз қилишга ёрдам беради ва шунга мувофиқ равишда даволаш чораларини қўллашга асос бўлади. Бу эса ўз навбатида мазкур масалага йўналтирилган тадқиқотларни давом эттиришни талаб этади.

2012-2022 йиллардаги турли илмий маълумотлар базалари, жумладан Springer Nature, Ebsco Host, Google Academia, elibrary ва бошқалар маълумотларига асосланган адабиётларни кўриб чиқиш БУДда нейроваскуляр бузилишларни аниқлаш ва даволашга комплекс ёндашув муҳимлигини тасдиқлайди. Нашр этилган материалларни таҳлил қилиш бизга БУД билан касалланган беморларни даволаш самарадорлигини ошириш ва асоратларини камайтириш учун сўнгги илмий ютуқларни клиник амалиётга интеграция қилиш зарур деган хулосага келишга имкон беради.

Шундай қилиб, неврология соҳасидаги замонавий илмий ишланмаларни чуқур ўрганиш ва қўллаш БУДда нейроваскуляр бузилишларни даволаш ва асоратларини олдини олишда муваффақиятга эришишнинг калитидир, бу эса пировардида беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга ва ушбу касалликдан ногиронликни камайтиришга ёрдам беради.

II-Боб. Текширилган беморларнинг умумий хусусиятлари

Тадқиқот 2021-2023 йилларда Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасининг неврологик бўлимида ўтказилди (Бош шифокор Бабажанов А. С.). Муаммоларни ҳал қилиш учун 220 киши синовдан ўтказилди. Кейинги илмий тадқиқотлар учун беморлар уч гуруҳга бўлинди.

Кейинги илмий тадқиқотлар учун беморлар уч гуруҳга бўлинган:

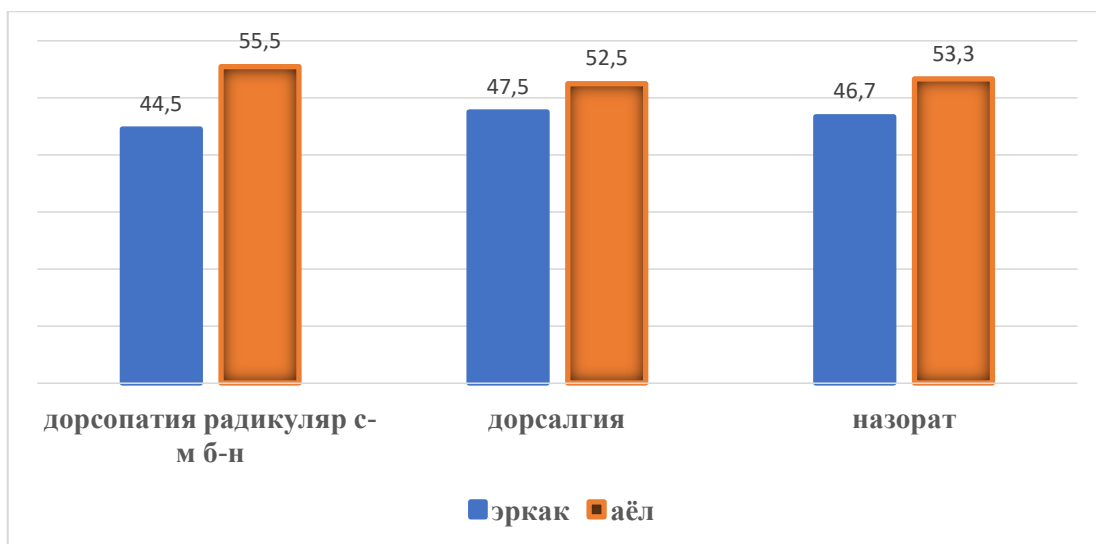
- биринчи асосий гуруҳга бирламчи бел дорсопатия ва радикуляр синдром (АГ) бўлган 110 бемор кирди.;

- иккинчи таққослаш гуруҳига дорсалгия (ҚГ) билан оғриган 70 бемор

кирди.

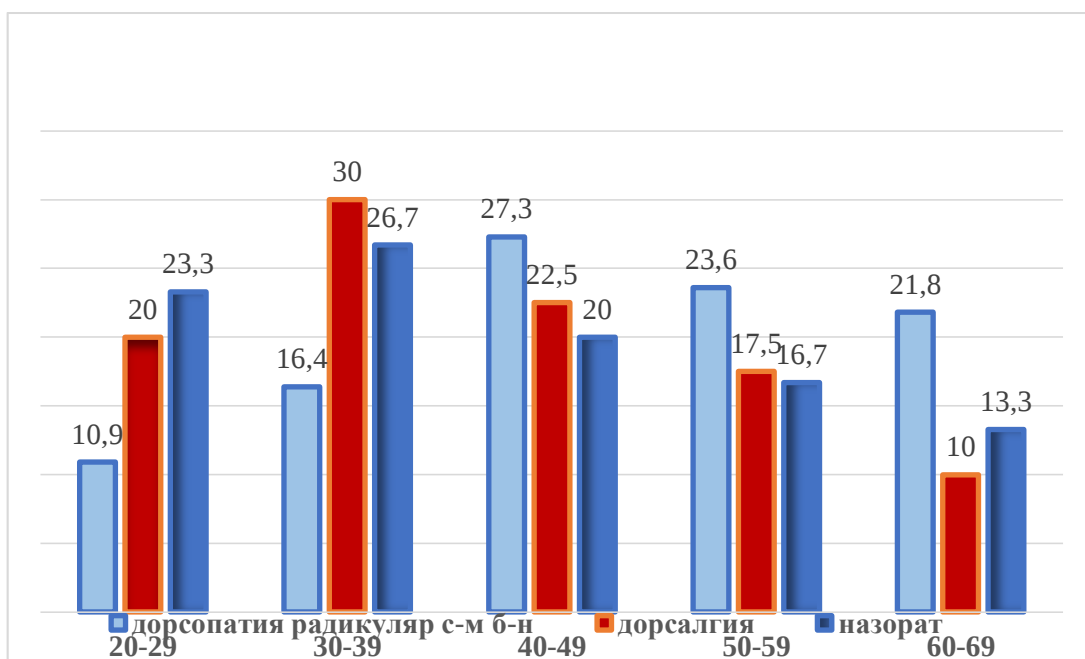
- 40 нафар соғлом кишидан иборат учинчи гуруҳ назорат гуруҳи бўлиб, шаҳар тиббиёт бирлашмаси (НГ) ходимлари орасидан тузилган.

Биринчи гуруҳ беморлари орасида тўртинчи бел умуртқалари L4 илдизининг шикастланиши $n=12$ (11%) беморда, бешинчи бел умуртқалари L5 илдизининг шикастланиши L5 $n=43$ (39%) беморда, биринчи думғаза илдизи оғриқлари билан S1 $n= 50$ (45,4%) беморда кузатилган.



1- расм. Текширилган беморларни жинси бўйича тақсимланиши

Биз неврология бўлимида стационар даволанаётган БУД билан касалланган 180 нафар беморни текширдик, улардан 98 нафари аёллар (54,4%) ва 82 нафари эркаклар (45,6%). Маълумотлар тахлили шуни кўрсатадики, барча гуруҳлардаги аёллар сони бироз юқорироқ (1- расм).



2- расм. Текширилган беморлар ёшига караб тақсимланиши

Расмдан кўриниб турибдики, текширилганларнинг гуруҳларга тақсимланиши тахминан бир хил эди. 30 ёшдан 60 ёшгача бўлган беморлар бироз устунлик қилди.

I-гуруҳ беморлари (бел- думғаза радикуляр синдромлари бўлган 110 бемор) тасодифий танлаб олиш йўли билан, жинси ва ёши (I А, I Б) бўйича таққосланадиган иккита гуруҳга бўлинган. Иккала гуруҳ ҳам нозологияга хос стандартларга мувофиқ комплекс даволанди. IА гуруҳида 50 та бемор стандарт даволаш схемасига ангиопротектор-венотоник, цитопротектор комплекс даволашга киритилган беморнинг хабардор қилинган розилиги асосида. I Б гуруҳ 55 та факат стандарт даволаш усулида даволанди.

Тадқиқот усуллари

Биз қўйилган вазифаларни ҳал қилиш учун клиник, лаборатория, электрофизиологик, рентгенологик статистик усуллардан фойдаландик.

1-жадвал

Амалий тадқиқот усуллари

тадқиқот усуллари	Текширилган беморлар сони	
	абс.	%

.	Анамнез йиғиш	180	100
.	Клиник текширув: - бўйи; - вазн; - умумий текшириш; - терининг ва шиллиқ пардаларнинг ранги ва ҳолати; - тери ости ёғининг ривожланиши; - лимфа тугунларининг ҳолати; - кўкрак қафасининг шакли; - суяк деформациясининг мавжудлиги; - нафас олиш тезлиги ва пулс;	180	100
.	Неврологик текширув: - КБМН ҳолати - оғриқ сезувчанлиги чегарасини аниқлаш; - тактил сезгирлигини аниқлаш; - ҳарорат сезгирлигини аниқлаш; - тебраниш сезгирлигини ўрганиш; - мушак-буғин рефлексларини ўрганиш; - парезлар мавжудлигини аниқлаш; - мушаклар кучини аниқлаш; - таъсирланган бўғимларнинг ҳаракат доирасини ўрганиш; - вегетатив патологияларни ўрганиш;	180	100
.	Лаборатория: - клиник қон текшируви;	180	100

	- қон биохимияси; - умумий сийдик таҳлили. - гомоцистеин миқдорини аниқлаш-116		
•	Нейровизуализацион текширувлар: - оёқларнинг томирларини дуплекс сканерлаш; - электронейромиография	116	65
•	Инструментал текширувлар: - рентгенологик; - компьютер томография; - магнит-резонанс томография.	178	100
•	Статистик усули	180	100

Анамнез йиғиш

Кассаллик анамнези: касаллик бошланганидан қадар аломатлар динамикаси каби бошланганида, касалликни қайси омиллар билан боғлаганми, бирон бир тадқиқот ва даволаш амалга оширилганми ва натижалар қандай.

Хаёт анамнези: илгари қандай касалликлар юзага келган, турли орган ва тизимлар, жароҳатлар ва бошқалар томонидан сурункали патология мавжуд ёки йўқми, касалликнинг ривожланишига алоқадор бўлган беморнинг турмуш шароити ҳам ўрганилмоқда. Оила анамнези: қон қариндошларида шунга ўхшаш аломатлар мавжудлиги.

Клиник ва неврологик тадқиқот усули

Ҳар бир бемор батафсил текширувдан ўтказилди, улар қуйидагилардан иборат: умумий текширув, терининг ва шиллиқ пардаларнинг ранги ва ҳолати, тери ости ёғининг ривожланиши, лимфа тугунларининг ҳолати, кўкрак қафасининг шакли, суяк деформациясининг мавжудлиги, нафас олиш тезлиги

ва юрак уриш тезлиги, тана массаси индекси (ТМИ) баҳоланди. Антропометрик текширув 0,5 см аниқликдаги баландликни ўлчашни ва 0,1 кг аниқликдаги тана вазнини ўлчашни ўз ичига олади.

Қон босими кўрсаткичлари, систолик ва диастолик босимнинг кўтарилиш даражаси меъёрий ҳужжатларга мувофиқ баҳоланди [Арабидзе Г.Г. ва бошқалар, 1999; Кобалава З.Д., 2004]. Артериал гипертензия 140 мм сим уст систолик босимда намоён бўлди. Арт. ва ундан кўп, диастолик - 90 ва ундан ортиқ мм симоб устуни.

Неврологик текшируви

Барча беморлар Гусев томонидан таклиф қилинган классик техника ёрдамида текширилди. Клиник неврологик ташхис учта неврологдан иборат комиссия томонидан амалга оширилди. Ташхис учта неврологдан иборат комиссия томонидан неврологик ва вертеброневрологик текширувлар, қўшимча инструментал тадқиқотлар ва беморларнинг тиббий ёзувларини таҳлил қилиш маълумотлари асосида амалга оширилди.

Неврологик беморни текширишнинг стандарт алгоритмига мувофиқ, маълум синдромларни аниқлаш билан стандарт неврологик текширув ўтказилди.

Неврологик беморни текширишнинг стандарт алгоритмига мувофиқ, маълум синдромларни аниқлаган ҳолда стандарт неврологик текширув ўтказилди (Махайленко А.А., 2018).

1. Игна ёрдамида оғриқ сезувчанлиги чегарасининг мавжудлиги ва аниқланиши.

2. Стандарт қоғоз ёки пахта таёқчаси билан сиртнинг тактил сезгирлигини аниқлаш.

3. Ҳарорат сезгирлигини аниқлаш иккита пробирка ёрдамида амалга оширилди: иссиқ сув билан - 40 ва совуқ сув билан - 20. Одатда, 2 лик фарқ текширилаётган беморда аллақачон сезилади.

4. Вибрация сезувчанлиги - чуқур рецепторлар маълум частота ва амплитудали тебранишлар билан қўзғатилганда юзага келади, бунинг учун

паст частотали тюнинг вилка ишлатилади - 64-128 Гц. Тадқиқот уч марта, чап ва ўнг оёқнинг биринчи бармоғининг учига, пастки оёқнинг олд юзасига ва медиал тўпиқларга тюнинг вилкасини қўйиб ўтказилд.

5. Стандарт усуллар бўйича буғин-мушак рефлекслари ҳолатини ўрганиш.

6. Парезлар - ихтиёрий ҳаракатларни чеклаш билан мушак кучининг пасайиши. Бизнинг тадқиқотимиздаги парез даражаси 5 балли шкала бўйича баҳоланди.

Клиник ташхисни шакллантириш ЖССТ тавсияларига мувофиқ (МКБ-10) бўйича амалга тадқиқотга киритилган беморларда учрайдиган касалликларнинг нозологик шаклларининг кодлари -жадвалда келтирилган (МКБ-10 бўйича).

2- жадвал

Тадқиқотга киритилган беморларнинг касалликларининг нозологик шаклларининг кодлари

нозологик шаклларининг кодлари	нозологик шакллар
М 42.1	Спондилез радикулопатия билан
М 43.1	Спондилолистез
М 47.8	Спондилезлар бошқа
М 51.1	Бел умуртқалари чурраси радикулопатия билан
М 54.3	Ишиалгия
М 54	Дорсалгия
М 54.5	Люмбалгия

М 54.8	Бошқа дорсалгия
--------	-----------------

Ташхис касалликнинг турини, табиатини ва босқичини баҳолайди. Бунга касалликнинг давомийлиги, кучайишдан олдин ва кейин клиник кўринишларнинг оғирлиги, алевленмелер натижаси, шунингдек ремиссияларнинг тўлиқлиги ва давомийлиги киради.

ВАШ шкаласи орқали оғриқ индекси (ОИ) баҳоланди:

Оғриқ синдромини баҳолаш учун ВАШ шкаласи бўйича ўлчанадиган оғриқ индекси (ОИ) ишлатилади. Сизнинг ўлчовингиз 10 см (100 мм) узунликдаги чизик бўлиб, унда иккита экстремал нуқта белгиланган: "оғриқ йўқ" ва "тасаввур қилиш мумкин бўлган энг қаттиқ оғриқ". Бемор шу курсаткичлар орқали оғриқ қандай эканлигини белгилаб беради.

Лаборатор текширувлар

Биз клиник ва биокимёвий қон таҳлилини ва умумий сийдик таҳлилини таҳлил қилдик ва қонда гомоцистеин миқдорини аниқладик. Тадқиқотимизда 180 та бемор ўрганилди, шулардан 116 та беморга даводан олдин ва даволашдан кейин гомоцистеин миқдори SWISSLAB лабораториясида аниқланди.

Гомоцистеин миқдорини аниқлаш. Гомоцистеин учун ферментатив тест фойдаланадиган янги синов принципига асосланади. Косубстрат конверсия маҳсулоти (гомоцистеинни ўзгартирувчи фермент учун субстрат бўлмаган ва намунасида ҳеч қандай элементларни ўз ичига олмайдиган молекула). Аввал оксидланган НсУ эркин камаяди. Кейин у косубстрат, S-аденозилметионин (SAM) билан реакцияга киришади. Реакция гомоцистеин-метилтрансфераза томонидан катализланади, метионин (Нсу конверсия маҳсулоти) ва С-аденозилгомоцистеин (SAH, косубстрат конверсия маҳсулоти) ҳосил қилади. SAH ни аденозин (Адо) ва Нсу га гидролизловчи SAH гидролазасини ўз ичига олган ферментатив реакцияларни боғлаш учун ишлатилади. SAM косубстратидан келиб чиққан янги Нсу гомоцистеин С-

метилтрансфераза томонидан НсУ конверсия реакциясига қайта ишланади. Бу ферментатив исиклик реакцияга асосланган косубстрат конверсия маҳсулотини ҳосил қилади аниқланган сигналларни сезиларли даражада кучайтирадиган тизим. Ҳосил бўлган аденозин аденозиндеаминаза таъсирида дарҳол инозин ва аммонийга гидролизланади. Аммоний глутамат дегидрогеназа билан реакцияга киришиб, NADH ни NAD⁺ га айлантиради. Намунадаги гомоцистеин концентрацияси қайтди NAD⁺га айлантирилган NADH миқдорига мутаносиб (ΔA 340 нм).

Интерлейкин-ип (ИЛ-10) концентрациясини аниқлаш

ИЛ-10 қатъий кўрсатмаларга мувофиқ стандарт реагентлар тўплamlари (Bender Медсйстем 224/2, Австрия) ёрдамида иммунофермент (ИФА) аниқланди. Усулнинг принципи. Ўрганилган зардоб намуналари ва назорат намуналарининг ИЛ-10 планшет хужайраларида қаттиқ фазада ташувчида унга хос антитаналар билан боғлиқ эди. Биотин конюгати, моноклонал анти-ИЛ-10 антитаналари қўшилди, бу қаттиқ фазада ташувчига ўрнатилган ИЛ—10 га махсус антитаналари мажмуасини боғлади. Инкубация тугагандан сўнг, боғланмаган биотин конюгати ювиш йўли билан олиб ташланди. Хужайраларга ИЛ-10 билан конюгати қилинган стрептовидин пероксидаза конюгати қўшилди. Такрорий инкубация ва ювишдан кейин боғланмаган стрептовидин конюгати хужайралардан олиб ташланди. Стретовидин конюгати биотинилланган конюгатни боғлади. Суюқ фазадаги тетрамилбензидин субстрат хужайраларга қўшилиб, қаттиқ фазада ташувчига ўрнатилган фермент комплекси билан ўзаро таъсир қилди. Рангли эритма ҳосил бўлди, унинг ранг интенсивлиги ИЛ-10 концентрациясига тўғридан-тўғри пропорционал эди.

Эритманинг ютилиши 450 нм тўлқин узунлигида ва 620 нм тўлқин узунлигида «Thermo scientific» (США). ёрдамида ўлчанди. Намуналарда стандарт эритманинг етти та суюлтирилишига асосланган стандарт калибрлаш эгри чизиғи ишлатилган, унинг дастлабки концентрацияси 500 пг/мл, суюлтириш диапазони 3,5 дан 250 пг/мл гача. Ил-10 учун калибрлаш эгри

чизиғи ўрганилган қийматлар ичида чизиқли эди. ИЛ-10 нинг аниқланадиган концентрацияси 0,3 пг/мл эди. Ҳар бир синов сериясида натижаларнинг аниқлиги ва такрорланувчанлигини текшириш учун реагентларнинг назорат намуналари киритилган. ИЛ-10 концентрацияси 116 беморда даволанишдан олдин ва кейин ўлчанди.

Нейровизуализион текширувлар

Электронеуромиография

Электронеуромиография периферик нервларнинг ҳаракат толалари дисфункцияси даражасини баҳолашга имкон беради.

Электронеуромиография 56 беморда ўтказилди, улардан 32 бемор биринчи гуруҳ, 24 та бемор иккинчи гуруҳ. Қўзғалиш давомийлиги 0,06 дан 3 мс гача, стимуляция интенсивлиги 1 дан 500 В гача бўлган тўртБУД радикуляр синдромичаклар электр импульслари ва 1 Гц частотали импульслар билан амалга оширилди. Ретракция "белла-боғлам" усули ёрдамида амалга оширилди М-жавоб ўрганилди - қўзғалиш хусусияти пайдо бўлган пайтдан то жавоб олишгача бўлган яширин вақт.

Болдир нервнинг ҳаракат толалари бўйлаб қўзғалиш ўтказувчанлиги (ҚЎТ) тезлигини ўрганиш тизза чуқурча (проксимал нукта) - медиал маллеол (дистал нукта)" нукталарида амалга оширилди. Фаол электроди оёқнинг биринчи болдир суякнинг тагида, мос ёзувлар электрод ташқи юзада биринчи бармоқнинг тагида жойлашган эди.

Тизза ости асабни текширишда огоҳлантирувчи электродлар қуйидаги нукталарга жойлаштирилади: тизза ости чуқурчанинг ташқи четидан проксимал ва узун бармоқлардан дитал ташқарига, ташқи томон сатҳидан бироз пастроқ. Йўналтирувчи электрод оёқнинг ташқи четида бешинчи бармоқ остида жойлашган.

Индукция қилинган м-жавобнинг кечикиш даврлари ва амплитудаси супрамаксимал асаб стимуляцияси билан аниқланди. Кечикиш даврининг давомийлиги стимуляция бошланиши ва изоэлектрик чизикдан биринчи оғиш ўртасидаги оралиқ сифатида ўлчанди. Ушбу ўлчов 100 МВ қадам билан амалга

оширилди ва осциллоскоп экранининг сканерлаш тезлиги 1 мс эди. шу билан бирга, олинган маълумотларнинг фотофиксацияси амалга оширилди. [61; стр 9-11].

Қўзғалиш ўтказувчанлик тезлиги (ҚЎТ) қуйидаги формула бўйича ҳисобланади:

бу ерда:

V - қўзғалиш тезлиги, м/с;

S- проксимал ва дистал стимуляция нуқталари орасидаги масофа, мм

Tr - проксимал нуқтада қўзғатиш пайтида яширин жавоб вақти;

Td - дистал нуқтада қўзғатишга яширин жавоб вақти

Ушбу формула кечикиш даврларидаги фарқ ва стимуляция нуқталари орасидаги масофа асосида нерв импульсининг ҳаракат толалари орқали ўтиш тезлигини аниқлаш имконини беради.

Дистал асаб бўлимлари бўйлаб пулс тезлигини ўрганиш учун охирги кечикиш даври таҳлил қилинди, бу охирги кечикишни акс эттиради — дистал нуқтада асабга тирнаш хусусияти берувчи қўллаш ва М-жавобнинг пайдо бўлиши ўртасидаги вақт. Терминалнинг кечикиши бир нечта таркибий қисмлардан иборат: импульсининг асабнинг миелинли қисми бўйлаб, қўзғалиш жойидан дистал, унинг охирги шохлари бўйлаб ўтиш вақти, синаптик кечикиш вақти ва қўзғалиш тўлқинига ёзув электродларига етиб бориш учун зарур бўлган вақт Қолдиқ кечикишнинг узайиши претерминал шохлар ҳудудида пульс ўтказувчанлиги сифатининг пасайиши ёки сиқиш нейропатиялари билан кузатилиши мумкин.



Расм. 3. Беморлар электромиографик текшируви

Мушакнинг потенциал (М-жавоб) параметрлари ҳам ўрганилди: унинг шакли, максимал амплитудаси ва давомийлиги. М-жавобнинг давомийлиги пулснинг м-жавоб бошидаги изоэлектрик чизикдан биринчи оғиш пайтидан бошлаб жавоб охирида изоэлектрик чизикқа қайтиш пайтигача бўлган вақт сифатида аниқланди..

Оёқларнинг томирларини дуплекс сканерлаш

Ультратовуш диагностикаси усуллари иккита асосий йўналишда ривожланмоқда. Биринчи йўналиш биологик тузилмаларни б режимда визуализация қилиш билан боғлиқ бўлиб, бу ички органлар ва сирт тузилмаларининг тасвирларини уларнинг анатомик тузилишига иложи борица яқинроқ олиш имконини беради. Иккинчи йўналиш қон томир тўшагининг айрим жойларида қон оқимини батафсил текшириш имконини берувчи доплер эффектини қўллашга асосланган.



Расм. 4. Оёқларнинг томирларини дуплекс сканерлаш (УТДС)

Замонавий ультратовуш сканерлари ушбу икки йўналишни бирлаштириб, бир вақтнинг ўзида қон томирларининг таркибий ўзгаришларини режимда кузатиш ва унинг жойлашган жойидан қатъи назар, қон оқими ҳақида маълумот олиш имкониятини беради. Ушбу интеграциялашган диагностика технологияси дуплекс сканерлаш деб аталади. Рангли доплер харитаси билан дуплекс сканерлашдан фойдаланиш катта, ўрта ва кичик томирларнинг ҳолати

ва функцияларини объектив баҳолашга имкон берадиган энг замонавий ва информатсион усулдир. [5; с 59-61]. Тадқиқот рангли доплер ёрдамида ўтказилди. Қуйидаги томирлар таҳлил қилинди: иккала томоннинг умумий сон, тизза ости, олд ва орқа ёнбош артериялари. Умумий сон артериянинг жойлашиши бемор чалқанча ётганида, кестириб, 30-45 БУД радикуляр синдромичак остида эгилганида ва тиззаси проекциясида аниқланган. Тизза ости артерия беморнинг ётган ҳолатида текширилди, чунки у тиззадан пастда жойлашган. Тибианинг орқа ёнбош ва дорсал артериялари уларнинг пулсация зоналарида аниқланган.

Тадқиқот мақсадида қуйидаги параметрлар аниқланди:: энг юқори систолик тезлик (ЮСТ) - систоладаги қон оқимининг максимал чизиқли тезлиги; охирги диастолик тезлик (ОДТ) - диастолда қон оқимининг чизиқли тезлиги; қаршилиқ индекси (ҚИ) - бўйича ҳисобланади. Бу кўрсаткич ўрганилаётган томирларнинг тонусини ва эластиклигини баҳолашга имкон беради [Шевченко Ю.Л., Асташев П.Е., Матвеев С.А., Гудымович В.Г. 2011]. Ультратовуш текширувининг нормал кўрсаткичларини аниқлаш учун 35 та соғлом одамнинг томирлари текширилди (3-жадвал).

3-Жадвал

Соғлом шахсларнинг УТДГ кўрсаткичлари

Текширилган сон томирлар	УТДГ курсаткичлари					
	ЧСТ(см/сек.)		ОДТ (см/сек.)		РЛ (ед.)	
	ўнг	чап	ўнг	чап	ўнг	чап
Умумий сон артерияси	95,0±9,1	92,4±9,1	13,7±1,5	13,0±1,4	0,84±0,09	0,81±0,08
Тизза ости артерия	72,1±7,3	71,9±7,1	12,1±1,2	12,0±1,3	0,83±0,09	0,83±0,08

Орқа катта тибиал артерия	60,1±6,1	59,7±6,0	16,2±1,7	15,9±1,6	0,73±0,07	0,73±0,07
Олдинги тибиал артерия	49,4±5,0	8,7±5,0	12,7±1,3	12,5±1,3	0,74±0,07	0,74±0,07

Жадвалдан кўриниб турибдики, соғлом одамларда иккала оёғидаги энг юқори систолик тезлик ва охирги диастолик тезлик носимметрикдир.

Рентгенологик текширувлар

Классик рентген диагностикаси Бел умуртқалари дорсопатияларида иккита проекцияда қилинган рентгенографияларни таҳлил қилишга асосланган: фронтал ва латерал. Ушбу текширув барча беморларда ўтказилди.



Расм. 5.Текширув рақамли рентген аппаратида олиб борилди

Радиографик ўзгаришларнинг оғирлигини баҳолаш учун Зескер таснифи қўлланилади:

- 1 даража- лордоздаги майда ўзгаришлар;
- 2-даражали-ўртача оғирликдаги ўзгаришлар: лордозни туғирлаш, енгил текислаш дискнинг қисқариши, ўртача даражадаги ўзгаришлар аниқ олдинги ва орқа экзостозлар;
- 3-даражали- ўзгаришлар, умуртқалараро ёриқлар сезиларли тораяди;
- 4 даража- умуртқалараро ёриқлар сезиларли тораяди орқа мия каналига

йўналтирилган массив экзостозлар пайдо бўлади.

Классик рентген текшируви барча беморларда остеохондроз белгиларини аниқлади. Биринчи даража (Зекерга кўра) 13 (9%) беморда, иккинчиси – 70 (46%) та, учинчиси – 55 (33%) та, тўртинчиси – 14 (10%) нафарида ташкил этилган.

Компьютер томографияси- (КТ)-бу умуртқа поғонаси ҳолатини батафсил баҳолаш имконини берувчи жуда аниқ текшириш усули. Ушбу инвазив бўлмаган рентген техникаси ўрганилаётган объектнинг тасвирларини олиш учун компьютерни қайта ишлашдан фойдаланади. КТ пайтида текширилган аъзо рентген манбаи ва детектор орасига жойлаштирилади. Тизим бемор танасининг ўқи атрофида айланиб, айланишнинг барча босқичларида рентген нурларининг сўрилишини қайд этади. Натижада, тасвирларда умуртқали таналар, юмшоқ тўқималар, умуртқалараро дисклар, боғламлар ва томирлар аниқ кўринади. Ктда чуррали диск чекланган ҳудудда умуртқа контуридан ташқарига чиқиши мумкин бўлган юмшоқ тўқималарнинг тор чизиғи сифатида пайдо бўлади. КТ шунингдек, умуртқалараро тешикнинг торайиши ва дурал қопнинг деформациясини аниқлайди. Компьютер томографияси 140 беморда ўтказилди, улардан 110 бемор биринчи гуруҳни, 30 бемор эса иккинчисини ташкил қилади.

Магнит-резонанс томография- (МРТ) усули кучли магнит майдонда резонанс ҳодисасини яратиш учун водород ва фосфор каби баъзи кимёвий элементларнинг атомларининг хусусиятларига асосланади. Бу атомлар магнит майдонда бўлиб, электромагнит импульсларга жавоб бериб, ҳар бир тўқимага хос сигналларни яратади. Сигналлар компьютерда ёзиб олинади ва қайта ишланади, шундан сўнг улар экрандаги тасвирга айлантирилади. Томограммаларда ёғ тўқимаси оқ рангда тасвирланган, мия ва орқа мия, паренхимал органлар, қон томирлари ва мушаклар бироз қорайган ҳолда кўрсатилади. Ҳаво, суяклар ва калцинатлар деярли ҳеч қандай сигнал бермайди ва шунинг учун қора рангда тасвирланган. Ушбу усул инсон танасининг анатомик қисмини ионлаштирувчи нурланишдан фойдаланмасдан

учта кесишган проекцияда олиш имконини беради, бу эса уни компьютер томографиясидан ажратиб туради. Орқа мияни текширишда МРТ орқа мия, унинг мембраналари, умуртқалараро дисклар, шунингдек, баъзан илдизлар ва томирларни аниқ тасаввур қилиш имконини беради [32; 19-23]. Магнит-резонанс томография текшируви 39 нафар беморда ўтказилди (биринчи гуруҳ - 23, иккинчи - 16).

III - БОБ. БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ ДОРСОПАТИЯЛАРИ КЛИНИК СИНДРОМЛАРИ НАМОЁН БЎЛИШИ

Биринчи гуруҳ (бел умуртқалари дорсопатиялари радикуляр синдроми билан)

Бел умуртқалари дорсопатиялари радикуляр синдроми билан 110 (100%) нафар бемор текширилди. Улар орасида 50 (45%) нафари эркак ва 60 (55%) нафари аёллар. 13 беморда бел умуртқасининг шикастланиши аниқланган (11,8%) (LIV диск чурраси) кузатилди. бу соннинг ички ва олд юзасида локализация қилинган ўткир оғриқ билан бирга келди. 4 (3,6%) оғриқ чанок ва жинсий аъзоларга тарқалди 7 (6,3%) ҳолатда тизза бўғимиғача этди. Тўрт бошли мушакларининг заифлиги ва гипотрофияси 3 (2,7%) нафар беморда қайд этилган. 5 (4,5%) беморда зарарланган томонидаги тизза рефлeksi пасайиши аниқланди. 12 (10,9%) беморда сезувчанлик бузилиши аниқланган. 8 (7,2%) нафар беморда соннинг олд-ички юзаси бўйлаб, 3 (2,7%) нафар беморда оёқнинг олд-ички юзаси бўйлаб гиперестезия аниқланган. Чанок соҳасида 4 (3,6%) кишида гипестезия аниқланган.

5-Жадвал

Беморларда неврологик симптомлар учраш частотаси

Неврологик симптомлар	Беморлар гуруҳи N=180	
	БУД радикуляр синдром, n=110	Дорсалгиялар, n=70
Белдаги оғриқлар	ўтмас, санчувчи, бурувчи, кесувчи	ўткир, бурувчи, отувчи, чузилувчи

Кучайиши	тинчликда, статик позада	харакатланаётганда, иссиқ муолажалардан, машқдан, тананинг ҳолати ўзгаришидан
Камайиши	иссиқ муолажалардан, оғриқ қолдирувчилардан, вазоделятаторлар, машқлардан	тинчликда, енгиллик келтирадиган тана ҳолатлари, оғриқлар қолдирувчилардан
Оёқлардаги оғриқ	бурувчи, сиқувчи, ботувчи	йуқ
Кучайиши	юрганда оёқларни кўтарганда, совуқда	йуқ
Камайиши	харакатланмаганда, иссиқ, оғриқ қолдирувчилардан	йуқ
Вегетатив бузилишлар	тери совуқ, рангпар, куруқ, томирларнинг пулсацияси камаяди, тирноқларнинг мўртлиги	йуқ
Сезги	сусайган	сақланган
Рефлекслар	сусайган	сақланган

44 (40%) беморда бешинчи бел илдизи зарарланиши (L4-L5 диск чурраси) аниқланди. Уларнинг орасида 32 (29%) бемор касалликнинг ўткир ривожланишини қайд этди, 13 (10,9%) - босқичма-босқич ривожланиш Кўп ҳолларда 35 (31,8%) оғриқ соннинг ташқи четида ва оёқнинг латерал юзасида тарқалади. 8 (7,2%) беморда оғриқ оёқнинг ички четига ва биринчи бармоққа этди. Зарарланган дерматомда шу соҳадаги оғриқнинг тарқалиши фонида ҳаракат пролапсаси белгилари бўлган 7 (6,3%) беморда оёқнинг ташқи жойлашган мушакларида оғриқлар мавжуд. 34 (30,9%) беморда биринчи бармоқнинг ёзувчи мушаклар кучи пасайиши аниқланди. 18 (16,3%) та ҳолатда

олдинги катта болдир мушакнинг тонуси пасайиши ва озиши аниқланган. Тўпиғида туриш қийинлиги 19 (17,2%) беморни бошдан кечирди. L5 илдизининг патологиясида мушак гуруҳларининг зараланиши ҳақидаги маълумотлар.

6-Жадвал

Беморларда оғриқ синдромининг табиати

Оғриқ тури	Беморлар сони гуруҳларда					
	I гуруҳ		II гуруҳ		жами	
	сон	%	сон	%	сон	%
Симмиловчи	10	9,0	1	2,5	11	7,3
Синувчи	6	5,5	3	7,5	9	6,0
Ботувчи	70	63,6	26	65,0	96	64,0
Санчувчи	68	61,8	25	62,5	93	62,0
Кесувчи	68	61,8	22	55,0	90	60,0
Ишқаланувчи	17	15,5	6	15,0	23	15,3
Чўзувчи	4	3,6	2	5,0	6	4,0
Буралувчи	66	60,0	22	55,0	88	58,6
Ўткир	72	65,5	24	60,0	96	64,0
Жами	110	100,0	40	100,0	150	100,0

Бинобарин, L5 радикуляр синдроми бўлган беморларда оёқнинг мушаклари ва соннинг қўшимча мушаклари биринчи навбатда ҳаддан ташқари зуриқади (3.2-жадвал). Бу мушакларда палпация пайтида 32 (29%) беморда нейродистрофик ёки мушак-тоник ўчоқлар аниқланди. 20 (18%) беморда 0,3-0,5 мм дан 1-2 см гача бўлган зич консистенцияли нейродистрофик жойлар аниқланган, улар қиздирган пайтида юқолмайди ёки камаймайди. 1,5-3 мм дан 2-4 см гача бўлган 12 (10,9%) беморда мушак-тоник ўзгаришлар аниқланди. Улар камроқ зич консистенция билан ажралиб туради ва ёзиш пайтида

йўқолади. Таъсирланган илдизнинг функцияси тикланганлиги сабабли, илгари "ўчирилган" мушаклар ёқилган, бу эса ўз навбатида ортикча юкларга дучор бўлган. 30 та беморда сезгир бузилишлар кузатилган. Кўпгина беморларда (18) гипестезия соннинг ташқи юзаси, пастки оёқ ва 5 ҳолатда бош бармоғида аниқланган. 4 беморда бош бармоғининг ташқи юзаси бўйлаб ва оёқнинг орқа қисмида гиперестезия, 3 нафарида - бош бармоғи соҳасида гиперпатия аниқланган.

S1 илдизининг шикастланиши (L5-S1 диск)нинг кенг тарқалган локализация бўлиб, 53та беморда аниқланган. Уларнинг кўпчилиги (36) касалликнинг ўткир бошланишига эга. Оғриқ бел думғаза соҳасида соннинг ташқи орқа чети бўйлаб, пастки оёқнинг ташқи четидан товонгача, 5 беморда эса бешинчи бармоғигача тарқалди. Тегишли локализация оғриғи фонида моторни йўқотиш белгилари бўлган 19 беморда пастки оёқнинг медиал юзаси ва соннинг латерал юзаси бўйлаб оғриқ пайдо бўлди. 12 беморда оёқнинг уч бошли мушакларининг гипотрофияси ва гипотонияси аниқланган, 19 беморда оёқ бармоқлари, айниқса бешинчи бармоқни букувчи мушаклар кучининг пасайиши қайд этилган. Ахилл рефлекси 40 та ҳолатда сусайди. Оёқ бармоқларида туриш ва юриш қийинлиги 20 нафар беморда кузатилган.

Юриш - оёқнинг ташқи айланиши ва узоқлашиши билан, кейинчалик, радикуляр сиқилиш белгилари регресси сифатида, оёқнинг ички айланиши ва аддуксияси билан. S1 илдизининг зараланиши бўлган беморларда оёқларда мушакларнинг шикастланиши локализацияси ҳақида маълумот.

7- жадвал

S1 радикуляр синдромда оёқларда мушакларнинг зарарланиш локализацияси.

Вертебрал бел деформацияси	Зарарланган мушак гуруҳлари локализацияси							
	Сон				болдир			
	ташқи	ички	олдин	орқа	ташқи	ички	олдин	орқа
Гиперлордот	-	.	-	+	+	-	-	-
Кифотик	+	.	+	-	+	+	-	-

Сколиотик (таянган оёқ	+		-	-	+	-	-	-
Сколиотик (таянмаган оёқ	+		-	-	+	+	-	-
Кифосколиот ик (таянган оёқ шикастланиши)	-		-	-	+	+	-	+
Кифосколиот ик (таянмаган оёқ шикастланиши)	+		+		+	+	-	-
Гиперлордос колиотик	-		-	-	+	+	-	-
Гиперлордос колиотик(таянган оёқ шикастланиши)	+		-	+	-	+	-	-

Белгиси (+) - мушак таранглиги мавжудлиги.

Белгиси (-) - мушак таранглиги мавжудлиги эмас.

Бу натижалар S1 илдизи таъсирланганда соннинг узоқлаштирувчи мушаклари ва касал оёғидаги болдир қўшимча мушаклари кўпроқ зарарланганини кўрсатади. Ушбу мушакларда 48 (43,6%) беморда палпация пайтида нейродистрофик ёки мушак-тоник шикастланишлар аниқланган. Биринчиси йўқолмайдиган ва камаймайдиган, ўлчамлари 0,2-0,6 мм дан 1-2,5 см гача бўлган тошли консистенцияли жойлар шаклида тақдим этилган. Улар 35 (31,8%) беморда аниқланган. 2-4 мм дан 1,5-3,5 см гача бўлган 13 (11,8%) беморда мушак-тоник ўзгаришлар аниқланди. Улар камроқ зич консистенция билан ажралиб туради ва қиздирилган пайтида йўқолади. Таъсирланган илдизнинг функцияси тикланганлиги сабабли, илгари "ўчирилган" мушаклар ишга туширилди, бу эса, ўз навбатида, ортиқча юкга дучор бўлди. 51 (46,3%) беморда сезги бузилишлар қайд этилган. Кўпгина беморларда 27 (29%) гипоестезия сон ва пастки оёқнинг орқа юзаси бўйлаб, 11 (26,3%) кишида -

оёқнинг латерал четида ва кичик бармоқ соҳасида аниқланган. 6 беморда худди шу зоналарда гиперэстезия аниқланган. 5 (4,5%) беморда пастки оёқнинг орқа юзасида ва оёқнинг латерал четида гиперпатия аниқланган.

Бел-думғаза умуртқалари дорсопатиялари радикуляр синдроми бўлган беморларда нейроваскуляр бузилишлар

Периферик нейроваскуляр бузилишлар бел думғаза радикулопатиянинг клиник кўринишлари таркибида кўриб чиқилади. Радикулопатия патогенезининг замонавий концепциясида тунел синдроми сифатида қараладиган синдром шаклланишининг сиқиш-ишемик механизмлари ғояси энг ишонарли ҳисобланади [Беляков В. V., Сител А. В. ва бошқ., 2002; Кузнецов В. F., 2004]. V. P. Веселовский (1991) таснифига кўра, улар одатда артериал, веноз ва аралаш бўлинади.

Артериал қон томир патологияси бўлган беморлар учун санчувчи, кесувчи, БУД радикуляр синдромиувчи оғриқ характерлидир, оғриқ ҳаракатланаётганда ва совуқда кучаяди. Оғриқни камайтириш дам олишда, иссиқ муолажалар ва оғриқ қолдирувчилар қабул қилганда юзага келади. Вегетатив бузилишлар тери рангпар, периферик артерияларнинг пулсациясининг пасайиши, тирноқлар мўрт, сочларнинг камайиши билан намоён бўлади [Кипервас ип, 1998].

Веноз оқими бузилган беморлар, оёқларда симмилловчи оғриқга шикоят қилишади. Оғриқ дам олишда, иссиқ муолажалардан сўнг кучаяди ва тана ҳолатининг ўзгариши ва мушакларнинг уқалаш билан камаяди. Зарарланган томоннинг териси нам, кукимтир, тери ости томирлари кенгайган.

Бел-думғаза радикулопатия билан оғриган беморларда артериовеноз тизимнинг комбинацияланган зарарланиши устунлик қилади. Улар иккала патологияга хос бўлган аломатларни кўрсатади.

Бел-думғаза радикулопатияси билан оғриган беморларда нейроваскуляр бузилишлар турлари

Илдиз зарарлани ши	Оёқларда нейроваскуляр бузилишлар табиати						Жами беморлар	
	артериал		веноз		аралаш			
	сон	%	сон	%	сон	%	сон	%
L4	2	15,3	4	30,7	2	53,8	10	12,3
L5	2	4,5	3	6,8	20	79,5	35	17
S1	5	8,7	2	4,1	45	87,2	52	30
L5, S1	7	10,6	8	11,1	38	78,3	67	40
Жами беморлар	16	10,0	17	9,3	105	81,3	150	100,0

8-жадвалда кўрсатилгандек, зараланган илдиз жойлашган жойдан қатий назар, бел-думғаза радикулопатияси билан оғриган барча беморларда нейроваскуляр бузилишлар аниқланди. Беморларнинг 81,3 фоизида аралаш турдаги қон томир касалликларининг белгилари устунлик қилди: артерио-веноз бузилишлар.

9-жадвал

Бел-думғаза радикулопатияси қўзғалиш даврида нейроваскуляр бузилишлар давомийлиги

Илдиз шикастланиши	нейроваскуляр бузилишлар давомийлиги											
	1 йилгача		1-2 йил		2-3 йил		3-4 йил		4-5 йил		5 йилдан кўп	
	сон.	%	сон.	%	сон.	%	сон.	%	сон.	%	сон.	%
L4	1	0,7	3	2,0	4	2,6	5	3,3	6	4,0	6	3,3
L5	8	1,3	4	2,6	6	4,0	7	4,7	8	5,3	9	6,0

S1	2	1,3	4	2,6	5	3,3	7	4,7	9	6,0	11	7,3
L5, S1	6	2,6	4	2,6	7	4,7	10	6,7	13	8,7	13	8,7
Жами гурухлардаг и беморлар	20	6,0	15	10,0	22	14,7	29	19,3	36	24,0	39	26,0

9-жадвалда бел-думғаза радикулопатияси билан оғриган беморлар гуруҳидаги нейроваскуляр бузилишлар давомийлиги тўғрисидаги маълумотлар келтирилган. 9-жадвалдан келиб чиқадики, бел-думғаза радикулопатияси билан оғриган беморларда нейроваскуляр бузулишларнинг намоён бўлиши деярли касаллик бошланган пайтдан бошлаб шакллана бошлаган, жараённинг сурункали кечиши фонида 5 йил давомида аста-секин ўсиб борган ва касалликнинг узоқ давом этиши давомида доимий намоён бўлган. Кўпгина ҳолларда улар аралаш артерио-веноз характерга эга эди (81,3%). Тана ҳолати ва юриши ўзгарган беморларнинг кўпчилигида нейроваскуляр бузилишлар белгилари фонида оғриқ синдроми кучайган. Оғриқ кўринишларининг табиати беморлар томонидан бел умуртқаси соҳасидан бошланадиган ва оёқларга тарқаладига санчиш, БУД радикуляр синдромида пичоқлаш оғриғи сифатида тасвирланган.

Иккинчи гуруҳ (дорсалгия билан оғриган беморлар)

Бел остеохондрознинг вертебрал синдромлари таъсирланган ва қўшни УХС (боғлам, бўғинлар, мушаклар) жараёнида иштирок этиши натижасида юзага келади, бел соҳасидаги ҳаракат чекланиши, бу умуртқа поғонасининг деформацияси, мушакларнинг таранглашиши билан намоён бўладиган оғриқ (дорсалгия).

Дорсалгия билан оғриган 75 нафар бемор текширилди. Ўткир дорсалгия хуружи кўпинча ноқулай ҳаракат ёки жароҳатлар пайтида содир бўлган. 38 (51%) беморда хуруж ўз-ўзидан ривожланди. Ҳуружнинг бошланиши беморлар томонидан суриш, "ёрилиш", сиқилиш, чақмоқ уриши, электр токи

уриши, пичоқ санчиғи сифатида тасвирланган. Беморларнинг кўпчилигида 48 киши (65%) оғриқ бутун пастки орқа томонда, кўпинча носимметрик тарзда тарқалади. Оғриқнинг кучи пасайганда, унинг локализацияси аниқроқ бўлиб, асосан пастки бел ва думғаза соҳаси билан чегараланади. Баъзи ҳолларда (26 (35%)) оғриқ ёнбош соҳасига, думба ва юқори сонларга тарқалди. 5 нафар беморда оғриқ кўкрак қафасига тарқалиб, нафас олишда қийинчилик билан бирга бўлган. Энг кучли оғриқ 30-40 дақиқа давом этди. Барча ҳолатларда оғриқ ҳаракат билан кучайган. Беморлар оғриқ бўлганда БУД радикуляр синдроми ҳолатда қотиб қолишди. Ётган ҳолатда оғриқ камаяди. 30 (75%) нафар беморда ҳимоя ҳолати кузатилди. Беморларда бел мушаклари дефанси ва шуни ҳисобидан бел лардози текисланиши ("тахта" белгиси).

Дорсалгиянинг ўткир босқичидаги барча беморларда бел мушакларнинг тоник реакциялари ва уларнинг кучланиши аниқланди, бу эса бел умуртқасининг конфигурациясида қатъий ўзгаришларни келтириб чиқарди. Бел лордознинг силлиқлиги 20 (27,5%) беморда, бел соҳасида кифоз – 18 (25%) та, сколиоз – 7 (10%) та, кифосколиоз - 9 (12%) беморда аниқланган. Пастки бел орқа мия ҳаракатсизлигига олиб келадиган мушак-тоник реакциялар L4-L5 дискининг шикастланиши билан кўпроқ даражада ифодаланган. Касаллик қўзғалиш фонида беморлар бел соҳасида ва зарарланган оёқда, соннинг орқа ва пастки қисми бўйлаб кучли оғриқни (ВАШ оғриқ шкаласида 7-9 баллгача) қайд этишди.

Биринчи ва иккинчи гуруҳлар беморларда вертебрал синдромнинг хусусиятлари

Умуртқа синдромининг дастлабки белгилари дистрофик равишда ўзгарган диск соҳасидаги дисфиксация ёки дисгемия туфайли юзага келади ва толали ҳалқанинг яхлитлигини бузилганида ҳам, унинг сақланишида ҳам содир бўлади. Дисгемик механизм дисклар ва перидискал тўқималарда микроциркуляциянинг бузилиши билан боғлиқ. Дисфиксация омили дистрофик тарзда ўзгартирилган УХС да маҳкамлаш хусусиятлари заифлашганда мумкин бўлади. Сиқилиш механизми оғир юкларни

кўтаришдан сўнг, ўткир БУД радикуляр синдромиилишлар, айниқса ноқулай ҳолатда, синувртебрал нерв рецепторларининг сиқилишига олиб келадиган толали ҳалқанинг яхлитлигини бузиш натижасида ривожланади. Асептик-яллиғланиш механизми аутоиммун реакциянинг ривожланиши билан боғлиқ.

10- жадвал

Синувртебрал асабни зарарланиш механизмлари биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда.

Синувртебрал асабни зарарланиш механизмлари	Гуруҳлардаги беморлар сони					
	I гурупа		II гурупа		Жами	
	сон	%	сон	%	сон	%
Сиқилишли	63	5	11	25	74	49
Дисфиксацион	9	8	14	35	23	15
Дисгемик	5	4	10	25	15	10
Асептик	33	3		15	38	25
Жами	110	1	40	10	15	10

Жадвалдан кўришиб турибдики, синувртебрал асабнинг зарарланиш хусусияти сиқиш ва асептик-яллиғланиш механизмлари асосан биринчи гуруҳдаги беморларда, иккинчи гуруҳдаги беморларда эса дисгемик ва дисфиксацион механизмлар содир бўлган.

Кўздан кечирилган белдаги ноқулайлик белгиларининг оғирлиги кўрсаткичлари 10-жадвалда келтирилган.

11-жадвал

Бел соҳасидаги ноқулайлик хисси турли даражада бўлган беморлар сони

Гуруҳлар	Беморлар сони	Бел соҳасидаги ноқулайлик хисси	P
биринч	110	2,8 ± 0,3	> 0,05
иккинч	70	2,6 ± 0,2	

жами	180		
------	-----	--	--

Жадвалдан кўриниб турибдики, бел соҳасидаги ноқулайлик кўрсаткичлари биринчи гуруҳдаги беморларда биров аниқроқ бўлган, аммо статистик аҳамиятга эга эмас.

Бел соҳасидаги оғриқнинг табиати ҳақида маълумот 12-жадвалда келтирилган.

12- жадвал

Турли гуруҳлардаги беморларда бел қисмида оғриқнинг табиати

Оғриқ тури	Беморлар сони гуруҳларда					
	I гуруҳ		II гуруҳ		жами	
	сон	%	сон	%	сон	%
Симмиловчи	1	9	1	2	11	7,3
Синувчи	6	5	3	7	9	6,0
Ботувчи	7	6	2	6	96	64,0
Санчувчи	6	6	2	6	93	62,0
Кесувчи	6	6	2	5	90	60,0
Ишқаланувчи	1	1	6	1	23	15,3
Чўзувчи	4	3	2	5	6	4,0
БУД	6	6	2	5	88	58,6
Ўткир	7	6	2	6	96	64,0
Жами	1	1	4	1	15	100,0

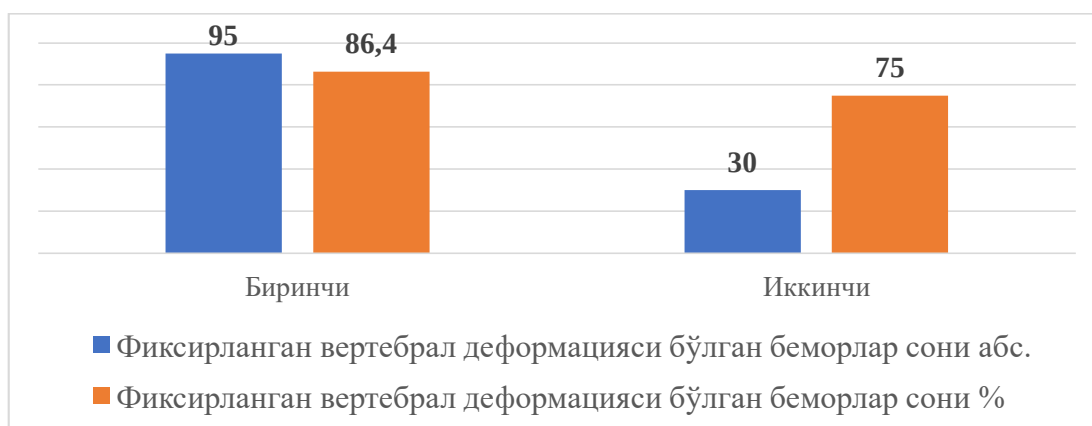
Бел соҳасидаги турли хил спондилоген неврологик синдромлари бўлган беморларда оғриқнинг субъектив хусусиятларини таҳлил қилиш натижалари шуни кўрсатадики, радикулопатия билан оғриган беморларда оғриқнинг турли шакллари асосан ўткир, кесиш, буриш шакллари эди. Дорсалгия билан оғриган беморлар асосан оғриқнинг ўткир, тортишиш ва буриш характерида қайд этилган.

13- жадвал

Бел оғриғини енгиллаштирадиган омиллар

Бел оғриғини енгиллаштирадиган омиллар	Беморлар сони гурухларда					
	I гурух		II гурух		жами	
	сони	%	сони	%	сони	%
Иссиқ	68	61,8	25	62,5	93	62,0
Совуқ	3	2,7	2	5,0	5	3,3
Тинчлик	77	70,0	29	72,5	106	70,6
Ҳаракат	11	10,0	2	5,0	13	8,6
Оғриқ қолдирувчи дорилар	72	65,5	34	85,0	106	70,6
Вазодилататорлар	15	13,6	3	7,5	18	12,0
Енгиллик келтирадиган химоя позициялари	57	51,8	1	77,5	88	58,7
Мушакларни бўшаштириш	16	14,5	5	12,5	21	14,0
Жами	110	100,0	40	100,0	150	100,0

Жадвал шуни кўрсатадики, биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда бел оғриғи дам олиш пайтида, аналгетиклар ва иссиқлик муолажаларни қабул қилишда, шунингдек, енгиллик келтирадиган химоя позициялари натижасида камайган.



6-расм. Фиксирланган вертебрал деформацияси бўлган беморлар сони.

Биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда вертебрал деформациялар аниқланди. Биринчи гуруҳдаги беморларда кифосколиоз тез-тез аниқланган (42(38%)), гиперлордоз 23 (20%) та, кифоз -12 (10%) сколиоз-18 (16,3%) та текширилган. Иккинчи гуруҳ беморларида бел лордознинг силлиқлиги 11 (27,5%) беморда, бел кифози –10 (4%) та, сколиози - 4(10%) та, кифосколиоз- 5 (12,5%) та аниқланган.

Миофиксация даражаси ипсилатерал кўрсаткичлар билан баҳоланди, бел чуқур мушакларининг таранглашиши билан.

14- жадвал

Миофиксациянинг намоён бўлиш кўрсаткичлари биринчи ва иккинчи гуруҳларда

Беморлар	Беморлар сони	Кўрсаткичлар	P1
I гуруҳ	116	$2,8 \pm 0,3$	>>0,05
II гуруҳ	40	$2,5 \pm 0,2$	
жами	150		

P1-биринчи ва иккинчи клиник гуруҳлардаги беморларнинг кўрсаткичларидаги фарқнинг ишончлилиги. Жадвалдаги маълумотлар шуни кўрсатадики, биринчи гуруҳдаги беморларда миофиксация кўрсаткичлари иккинчи гуруҳдаги беморларга қараганда кўпроқ ифодаланган - >|А, гарчи бу фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас.Вертебрал синдромнинг кўрсаткичлари 15-16 жадвалларда келтирилган.

3.3.6 жадвал

Оғриқ сезиш курсаткичлари

Беморлар гуруҳи	Беморлар сони	Аҳамияти ОСК, (М + т)	Pi
I гуруҳ	105	$2,8 \pm 0,3$	>0,05
II гуруҳ	75	$2,6 \pm 0,2$	
жами	180		

Pi- биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларнинг кўрсаткичлари ўртасидаги фарқнинг ишончлилиги

Зарарланган томонга умуртқа эгилиш коэффецент – кўрсаткичлари

3.3.7.жадвал

Вертебрал синдром коэффеценти- кўрсаткичлари

Гуруҳ	Беморлар	Ахамиятли ВСК, (М ±	P>
Биринчи	105	11,5 ± 1,1	>0,05
Иккинчи	75	10,6 ± 1,1	
Жами	180		

Pi- биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларнинг кўрсаткичлари ўртасидаги фарқнинг ишончлилиги.

Ушбу жадваллар вертебрал синдромнинг биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда аниқланганлигини кўрсатади.

Шундай қилиб, вертеброневрологик текширув натижалари бел остеохондроз билан оғриган беморларда вертебрал синдромнинг кучайиши маълум қонунларини аниқлади. Субъектив равишда дорсалгия билан оғриган беморларда яхши ўзгаради. Шу билан бирга, объектив тадқиқот шуни кўрсатдики, бел остеохондрознинг радикуляр синдроми бўлган беморларда белнинг пастки қисмида оғриқлар индекси $2,8 + 0,5$ баллни, иккинчи гуруҳ беморларида эса $2,6 + 0,2$ баллни ташкил этди. Биринчи гуруҳдаги оғриқ синдромининг интенсивлиги ва давомийлигига жавобан, миофиксация кўрсаткичлар устунлик қилади - мушакларининг ипсилатерал кучланиш белгиси $2,8 + 0,3$ балл, иккинчи гуруҳда эса $2,5 + 0,2$ балл, гарчи фарқлар бўлса ҳам, статистик жиҳатдан ишончсиз. Бел остеохондрознинг дорсалгия ва радикуляр синдромлари бўлган беморларда миофиксация оғирлиги вертебрал синдроми коэффицентини аниқлаш билан тасдиқланган. Биринчи гуруҳдаги беморларда $11,5+1,1$ нисбат бирлик, иккинчи гуруҳдаги беморларда - $10,6+1,1$ нисбат бирликлар; фарқлар ҳам статистик жиҳатдан ишончсиз бўлиб чиқди. Умуман олганда, тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, вертебрал

синдром биринчи ва иккинчи гуруҳдаги беморларда бир хил даражада ифодаланган ва оғир даражага тўғри келади.

Биринчи гуруҳ беморларида экстравертебрал синдромнинг характеристикаси.

Оёқларда ноқулайлик кўрсаткичлари (ОНХ) таҳлили 17-жадвалда келтирилган.

17-жадвал

Биринчи гуруҳ беморларида оёқларда (нисбий бирликлар) ноқулайлик кўрсаткичлари.

Илдиз зарарланиши	ОНХ, (М+т)
L4	2,2+0,2
L5	2,3+0,3
S1	2,2+0,2

Жадвал шуни кўрсатадики, биринчи гуруҳдаги беморларда оёқларда ноқулайлик аломатлари L4, L5, S1 илдизларининг зарарланиши билан бир хил даражада аниқланган ва оғирликка эга.

Оёқлардаги ноқулайлик ҳодисаларининг табиати 18-жадвалда келтирилган.

18-жадвал

Оёқларда бошқа характерга эга ноқулайлик белгилари бўлган биринчи гуруҳдаги беморларнинг сони

Оғрик характери	L4		L5		S1		Жами	
	Сони	%	Сони	%	Сони	%	Сони	%
Ўткир	2	15.4	19	43.2	13	24.5	34	30.9
Симмилловчи	1	7.7	2	4.5	3	5.7	6	5.5
Синчувчи	1	7.7	3	6.8	2	3.8	6	5.5

Санчувчи	2	15.4	2	4.5	5	9.4	9	8.2
Отувчи	1	7.7	2	4.5	8	15.1	11	10.0
Кесувчи	1	7.7	5	11.4	8	15.1	14	12.7
Ишқаланувчи	1	7.7	-	-	3	5.7	4	3.6
Чўзувчи	1	-	7	15.9	-	-	7	6.4
БУД радикуляр синдромиувчи	1	7.7	4	9.1	9	16.9	9	12.7
Ўтмас	3	23.0	-	-	2	3.8	5	4.5
Жами	14	100	44	100	53	100	105	100

Жадвалдан кўриниб турибдики, биринчи гуруҳдаги беморларда, зарар даражасидан қатий назар, оғриқ ўткир, санчиш, БУД радикуляр синдроми, кесувчи характерида эди.

19-Жадвал

Оёқларда ноқулайлик туғдирадиган омиллар

Қўзғалиш олиб келувчи факторлар	L4 илдиз		L5илдиз		S1 илдиз		Жами	
	Сони	%	Сони	%	Сони	%	Сони	%
Совуқ	3	23.0	6	13.6	7	13.2	16	14.4
Иссиқ	2	15.4	6	13.6	4	7.5	12	10.8
Иқлим ўзгариши	1	7.7	4	9.1	5	9.4	10	9.0
Харакат	5	38.5	10	22.7	5	28.3	25	27.1
Тинчлик	1	7.7	4		5	9,4	10	9,0
Ноқулай ҳолат	-	-	7	15,9	4	7,5	11	10,0
Соматик касалликлар	-	-	4	9,1	7	13,2	10	9,0

кўзғаши								
Психозмо ционал зўриқиш	1	7,7	3	6,8	6	11,3	10	9,0
Жами	13	100	4	100	30	100	105	100

Жадвалдаги маълумотлар шуни кўрсатадики, биринчи гуруҳдаги беморларнинг аксариятида, илдиз зарарланишидан қатъий назар, ёмонлашув совуқда ва ҳаракатланаётганда содир бўлган.

Бел остеохондрознинг вертебрал ва экстравертебрал синдроми бўлган беморларда неврологик симптомларнинг оғирлиги ва уларнинг хусусиятлари 20-жадвалда келтирилган.

20-жадвал

Бел умуртқалари дорсопатияларида неврологик аломатларнинг оғирлиги ва уларнинг хусусиятлари вертебрал ва экстравертебрал синдромлар

Неврологик симптомлар	Беморлар гуруҳи	
	Биричи	Иккинчи
Белдаги оғриқлар	Вертебрал синдром, оғриқ характери, ўтмас, санчувчи, БУД радикуляр синдромиовчи, кесувчи	Оғриқ-ўткир, БУД радикуляр синдромиовчи, отувчи, чу зилувчи.
Кучайиши	Тинчликда, статик позада.	Ҳаракатланаётганда, термал процедуралардан, машқдан, тананинг ҳолати ўзгартирса
Камайиши	Термал процедуралар, аналгетиклар, вазо делятаторлар, машқ	Тинчликда, енгиллик келтирадиган тана ҳолатлари, аналгетиклар

Вертебрал синдром намоён булиши:ВСК	11.5	10.6
Оёқлардаги оғриқ	Экстравертебрал синдром БУД радикуляр синдромиовчи,сикувчи,ботувчи оғиқ	-
Кучайи ши	Юрганда оёқларни кўтарганда,совуқда	-
Камайиши	Тинчликда, термал процедуралардан,аналгетиклар- дан	-
Вегитатив бузилишлар	Тери совуқ, рангпар, қуруқ, томирларнинг пульсацияси камаяди, тирноқларнинг мўртлиги	-
Сезги	Сусайган	Сақланган
Рефлекслар	Яққол намоён	Сақланган
Пульс	Тахикардия	Кўпинча норма

Жадвалдан кўриниб турибдики, иккала гуруҳдаги беморларда вертебрал синдроми оғир даражага тўғри келади. Биринчи гуруҳдаги беморларда, бу фонда, касаллик томонида ялпи вегетатив бузилишлар билан экстравертебрал синдром аниқланди.

Шундай қилиб, биринчи гуруҳдаги беморларда аниқ вертебрал синдроми фонида, асосан, УХСга зарар етказишнинг сиқилиш ва асептик-яллиғланиш механизмлари туфайли L4, L5, S1 илдизларини сиқиш ҳодисалари аниқланди. Охирги иккитаси энг кўп зарар кўрди. Клиника ушбу патологияга хос эди. Иккинчи гуруҳдаги беморларда вертебрал синдром ўткир дорсалгия шаклида аниқланди.

**Бел дорсопатияси радикуляр синдромлари билан беморларда
нейроваскуляр белгиларнинг давомийлиги**

Ил диз зарарлан иши	Нейроваскуляр белгиларнинг давомийлиги											
	1-йилгача		1-2 йил		2-3 йил		3-4 йил		4-5 йил		5-йилдан ортиқ	
	сон	%	сон	%	сон	%	сон	%	сон	%	сон	%
L4	1	0,9	6	6,7	7	6,3	10	9,1	-	-	-	-
L5	4	3,6	8	8,9	8	7,3	12	10,9	2	1,8	-	-
S1	4	3,6	12	13,4	14	12,7	18	16,4	3	2,7	-	-
Жами	10	9,0	26	29,0	29	26,3	40	36,4	5	4,5	-	-

Ўтказилган тадқиқотлар таҳлили вертебрал синдромнинг ривожланишида маълум белгиларини аниқлади. Субъектив равишда дорсалгия билан оғриган беморларда устунлик қилди. Бироқ, объектив тадқиқот шуни кўрсатдики, бел дорсопатиялари радикуляр синдроми бўлган беморларда бел қисмида оғриқ кўрсаткичи $2,8 + 0,3$ балл, иккинчи гуруҳ беморларида эса $2,6 + 0,2$ балл бўлган. Оғриқ синдромининг интенсивлиги ва давомийлигига жавобан биринчи гуруҳда миофиксация кўрсаткичлар устунлик қилади - кўп қиррали мушакнинг ипсилатерал таранглашиши симптоми $2,8 + 0,3$ балл, иккинчи гуруҳда эса $2,5 + 0,2$ балл. Бел дорсопатиялари дорсалгия ва радикуляр синдромлари бўлган беморларда миофиксация оғирлиги вертебрал синдроми коэффицентини аниқлаш билан тасдиқланган. Биринчи гуруҳдаги беморларда $11,5 + 1,1$ нис. бирлик, иккинчи гуруҳдаги беморларда - $10,6 + 1,1$ нис бирликлар, бу оғир даражага тўғри келади. Биринчи гуруҳдаги беморларда вертебрал синдромга қўшимча равишда, касал томонда БУД радикуляр синдромииш, сиқиш, санчиш оғриғи билан намоён бўлган, юриш, оёқ-қўлларини юқорига кўтариш, тананинг ҳолатини ўзгартириш, совуқда. Бундан

ташқари, улар аралаш артериовеноз касалликлар кўринишидаги таъсирланган аъзода нейроваскуляр касалликларга эга эди.

IV-Боб. ҚЎШИМЧА ТЕКШИРУВ УСУЛЛАР НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛИ

Бел умуртқалари дорсопатияларида Интерлейкин-10 қондаги концентрациясининг қиёсий хусусиятлари

Спондилоген неврологик синдромли 62 беморда кўп функцияли яллиғланишга хос цитокин интерлейкин-10 таркибини ўрганиш ўтказилди. Интерлейкин-10 фагоцитик моноклеарлар томонидан ажралиб чиқади, организмнинг специфик ва специфик бўлмаган ҳимоя реакцияларининг ривожланишида иштирок этади ва турли хил хужайраларга, шу жумладан эндотелиал хужайраларга қарши фаолдир [Lederer A.K, Maly C, Weinert T, Huber R. 2019]. Қондаги интерлейкин - 10 даражасининг ошиши юрак - қон томир касалликлари, қандли диабет билан боғлиқ микро ва макроангиопатиялар, шунингдек ангиоретинопатия ва бошқа касалликлар каби патологик шароитларда яллиғланиш касалликлари ва эндотелиал дисфункция белгилари фонида қайд этилган [Qaseem A., Wilt T.J., McLean R.M., Forciea M.A., 2017].

Спондилоген неврологик синдромли беморларда интерлейкин-10 нинг қон зардобида концентрацияси Австриянинг «Bender MedSystem», Австрия (BMS224/2) тижорат реактив тўпламлари ёрдамида аниқланди.

Бел умуртқалари спондилоген неврологик синдромли беморларнинг периферик қон зардобида интерлейкин-10 ни аниқлаш натижалари 22-жадвалда келтирилган.

22-жадвал
Беморларнинг қон зардобидаги интерлейкин-10 миқдори

Тешириладиган беморлар	I-гурух Бел умуртқалари радикулопатияси синдроми БУР n=28	II-гурух дорсалгия синдроми билан n=24	III-Назорат гурухи n=10
------------------------	---	--	-------------------------

интерлейкин-10 пкг/мл	5,67 (4,87 - 6,23)	* * * 1,31 (0,62 - 2,37)	0,68 (0,34 - 0,71)
--------------------------	--------------------	-----------------------------	--------------------

Эслатма - * * * - БУД радикуляр синдроми билан оғриган беморлар гуруҳи ва дорсалгия билан беморлар гуруҳлари ўртасидаги фарқларнинг статистик аҳамияти ($p < 0.001$).

22 -жадвалда кўрсатилгандек, назорат гуруҳидаги интерлейкин-10 таркиби «Bender MedSystem» синов тизимида берилган соғлом текширилган шахслар учун норманинг мос ёзувлар қийматларига мос келади ва иккала ўхшаш стандарт реактив тўпламлардан фойдаланган бошқа муаллифларнинг маълумотларига мос келади. [Зайцева Г. А., Вершинина О. А., ва бошқалар, 2011, Киселевский М. V., Тугуз А. R., 2003]. Бизнинг тадқиқотларимизда аниқ бир ибора мавжуд интерлейкин-10 фақат ўткир БУД радикуляр синдромли беморлар гуруҳида аниқланди. 4.9-жадвалдан кўриниб турибдики, интерлейкин-10 концентрацияси 5,67 [5,47; 5,59] пг/мл ни ташкил этди, бу назорат гуруҳига қараганда 9 барабар юқори (0,58[0,56; 0,60], $p < 0,01$). Дорсалгия синдроми бўлган беморларда интерлейкин-10 нинг зардобда концентрацияси 1,31 [1,1; 1,35] пг/мл, бу назорат гуруҳидаги концентрациядан ҳам фарқ қилмайди ($p > 0.05$) ва шу билан бирга БУД радикуляр синдроми бор беморлардан 3,9 марта кам ($p < 0.01$). БУД радикуляр синдроми билан оғриган беморларда интерлейкин-10 нинг белгиланган даражаси юқумли бўлмаган яллиғланиш жараёнларига хос бўлган қийматлар билан таққосланди [Castellsague J, Riera-Guardia N, Calingaert B, et al 2012]. Бундай интерлейкин-10 таркиби юқумли касалликлар учун хос бўлганидан анча паст, унда интерлейкин-10 ифодаси кескин фаоллашади ва унинг периферик қондаги концентрацияси меъёрдан минглаб марта ошади [Abot S.E., Kaul A., Stevens C.R., Blake D.R. 2000].

Корреляцион таҳлил периферик қон зардобдаги интерлейкин-10 концентрацияси ва таъсирланган L5-S1 УХС даражасида бирадикуляр БУД радикуляр синдромлари бўлган беморларда эпидурал томир тизимидаги қон

оқими тезлиги ўртасидаги ўртача салбий боғлиқликни аниқлади ($r = -0.3464$, $p < 0.01$, $n = 104$). Ўрганилганлар ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик йўқ эди.

Шундай қилиб, ўткир босқичда спондилоген неврологик синдромли беморларнинг периферик қон зардобиди интерлейкин-10 концентрациясида фарқлар аниқланди. Цитокин интерлейкин-10 концентрациясининг ошиши БУД радикуляр синдромли беморларда топилган ($p < 0,01$).

Аниқланиш даврида бел умуртқалари радикуляр синдромли беморларда периферик қон зардобидидаги маркерларни таҳлил қилиш яллиғланиш жараёнининг белгиларини аниқлайди.

Бел умуртқалари дорсопатияларида гомоцистеин миқдорининг қондаги концентрациясининг қиёсий хусусиятлари.

Ҳозирги вақтда кўплаб лаборатория белгилари орасида гомоцистеин эндотелиал дисфункцияни аниқлашда етакчи ўринлардан бирини эгаллайди [Абрамова, Е. А. Москва, 2009]. Гомоцистеин цистеин аминокислоталар гомологи ва битта метилен гуруҳи билан фарқланади. ГЦ кимёвий ҳосила сифатида 1932 йилда кимёгарлар Бутз ва Вигнеауд томонидан тасвирланган юқори консентрацияли метионин кислоталари реакциясидан олинган. ГЦ инсон танасига хайвон оқсиллар билан метионин шаклида киради. Танадаги ортиқча тўпланган ГЦ қайтадан метионинга айланади. ГК нинг метаболизми кофакторларга боғлиқ - витамин ҳосилалари, масалан, фолий кислотаси, пиридоксин, циянокобаламин, шунингдек рибофлавин. Уларнинг етишмаслиги гипергомоцистеинемия (ГГЦ) ривожланишига олиб келиши мумкин [Павлова, Н. Н. Москва, 2006. – 21с].

Спондилоген неврологик синдромли беморларда гомоцистеиннинг қон зардобидида концентрацияси Snibe magleume 20000 апаратида Tasnim клиникасида аниқланди. 115 нафар беморда қонда гомоцистеин миқдори аниқланди. Шундай қилиб, ўткир босқичда спондилоген неврологик синдромли беморларда периферик қон зардобидида гомоцистеин фарқлар аниқланди. Қон зардобидида гомоцистеин концентрациясининг БУД радикуляр

синдроми синдромлари ($p < 0.01$) бўлган беморларда ортиши назорат гуруҳи ва дорсалгия синдромлари бўлган беморларга нисбатан топилган.

23-жадвал

Гомоцистеин миқдорини тақослаш

Тешириладиган беморлар	Асосий гуруҳ n=56	Қиёсий гуруҳ n=30	Назорат гуруҳи n=29
Гомоцистеин (00-15 мкмоль\л)	19,12 (8,77 - 8,25)	11,31 (8,62 - 8,27)	5,59 (5,49 - 5,61)

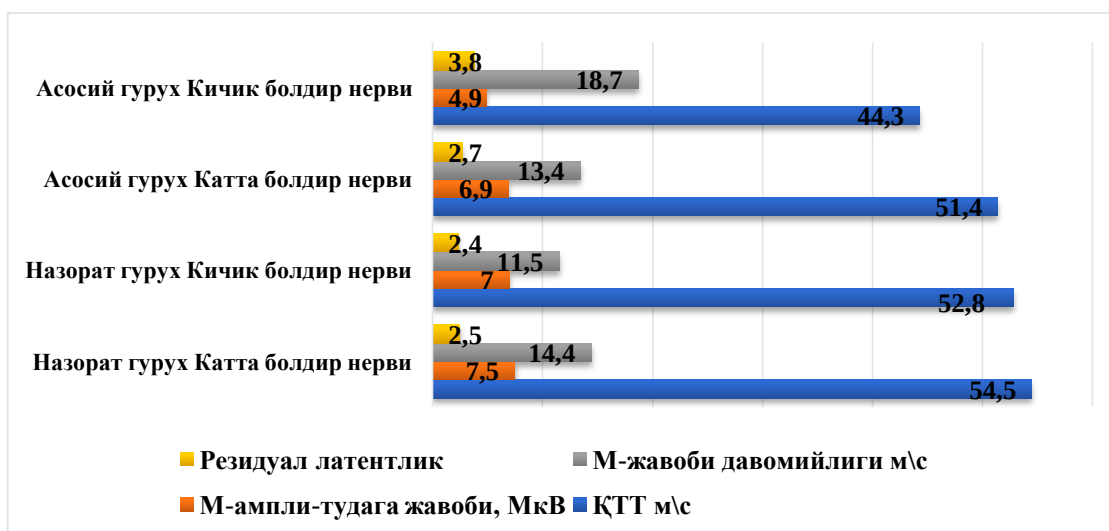
Шундай қилиб, ўткир босқичда спондилоген неврологик синдромли беморларда периферик қон зардобадаги гомоцистеин ҳужайраларининг хусусиятлари аниқланди. БУД радикуляр синдромли беморларда гомоцистеин концентрацияси назорат билан солиштирганда сезиларли даражада ошди ($p < 0.01$).

Ўткир босқичда бел умуртқалари вертебрал неврологик синдромли беморларнинг периферик қон зардобада яллиғланиш белгиларини ўрганиш бел радикулопатия синдромлари бўлган беморларда яллиғланиш жараёнининг белгиларини аниқлашга имкон беради.

ЭлектронеЙромиографик тадқиқотлар.

Биринчи гуруҳ беморларининг электронеЙромиографик тадқиқотлари

60 бемор текширилди, улардан 37 тасида L5 илдизининг, 23 тасида S1 илдизининг шикастланиши қайд этилган. Олинган натижалари жадвалларда келтирилган.



7-расм. Асосий гуруҳ беморларида катта болдир ва кичик болдир нервларининг электронейромиографик параметрлари

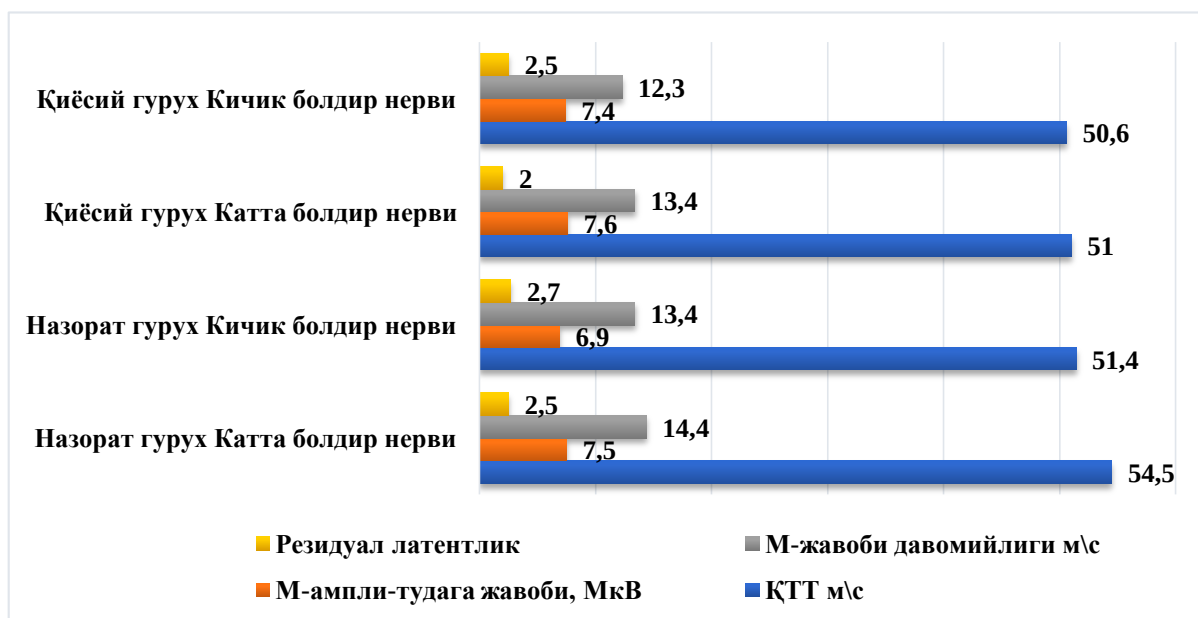
Юқоридаги расмдан кўриниб турибдики, L5 илдизи шикастланган беморларда асосан кичик болдир нерв, S1 илдизи шикастланганда эса катта болдир нерви таъсирланган, М-жавобнинг катталиги пасаяди ва унинг чидамлилиги ошади. Ушбу ўзгаришлар мушакнинг ўзига зарар етказишини кўрсатади.

Шунингдек, пулс тезлигининг пасайиши ва қолдиқ кечикишнинг кўпайиши кузатилди, бу периферик нервларнинг функционал ҳолатининг бузилишини ва нерв охирги шохлари бўйлаб пулснинг ўтказилишининг секинлашишини кўрсатади.

Назорат статистикаси билан таққослаганда, бу ўзгаришлар статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлиб чиқди. Соғлом оёғида барча ЭНМГ параметрлари назорат гуруҳидаги параметрларга тўғри келди.

Шундай қилиб, бел остеохондрозда экстравертебрал синдромларнинг шаклланиши патогенезида нерв-мушак аппарати шикастланиши асосий рол ўйнайдиган ҳодисанинг биринчи гуруҳидаги ЭНМГ билан натижалар олинди. Шунингдек, терминал шохлари бўйлаб қўзғалишнинг секинлашиши шаклида периферик нервларнинг функционал ҳолатининг бузилиши аниқланди.

22 нафар бемор текширилди. 4-расмда келтирилган.



8-расм Қиёсий гуруҳ беморларининг электрoneйромиографик тадқиқотлари

Юқоридаги расмдан кўриниб турибдики, иккинчи гуруҳдаги беморларда нервлар бўйлаб импульс ўтказилиши бузилмаган. ЭНМГ параметрлари назорат гуруҳидаги билан бир хил эди.

Шундай қилиб, ЭНМГ кўрсаткичлари, шунингдек, М-жавоб амплитудасининг пасайиши ва унинг давомийлигининг ошиши шаклида мушак апаратининг қисқариш функциясининг бузилишини аниқлади. Бундан ташқари, қўзғалиш тезлигининг пасайиши ва қолдиқ кечикишнинг чўзилиши аниқланди, бу периферик нервларнинг функционал ҳолатининг бузилишини ва касал томонда ўрганилаётган нервларнинг терминал шохлари бўйлаб қўзғалишнинг секинлашишини кўрсатди. Иккинчи гуруҳдаги беморларда ЭНМГ кўрсаткичлари нормага тўғри келади.

Оёқ томирларини дуплекс сканерлаш.

Асосий гуруҳ беморлар оёқ томирларини дуплекс сканерлаш.

Биринчи гуруҳ беморларини дуплекс сканерлаш натижалари 24-жадвалда кўрсатилган

24-жадвал

Биринчи гуруҳ беморларини дуплекс сканерлаш натижалари

Кўрсаткичлар ДС ($M \pm T$)		Назорат	Асосий гуруҳ беморлар		P1	P2	P3
			D	S			
			Оғрига н оёқ	Соғлом оёқ			
Умумий сон артерияси	ЧСТ (см\сек)	95,0±9,1	92,4±9,3	92,1±1=9,1	>0,05	>0,05	>0,05
	ОДТ(см\сек)	14,7±1=1,5	14,8±1=1,5	13,8±1=1,4	>0,05	>0,05	>0,05
	ПҚЭ	0,84±0,09	0,85±0,09	0,85±0,08	>0,05	>0,05	>0,05
Тизза ости артерияси	ЧСТ(см\сек)	72,1±7,3	70,8±7,1	70,5±7,0	>0,05	>0,05	>0,05
	ОДТ(см\сек)	13,1±1,2	11,4±1,2	11,4±1,2	>0,05	>0,05	>0,05
	ПҚИ	0,83±0,09	0,82±0,08	0,82±0,08	>0,05	>0,05	>0,05

Жадвалдан кўриниб турибдики, биринчи гуруҳдаги беморларда умумий сон ва тизза ости артерияларнинг ДТ параметрлари назорат гуруҳидаги каби бўлган. Зарарланган томонда оёқнинг орқа катта болдир ва дорсал артериясида чўққи систолик ва якуний диастолик тезлигида сезиларли пасайиш кузатилди. Бу таъсирланган оёқ дистал томирларида уларнинг қон оқимини ошириш фонида периферик қон оқимининг пасайишини кўрсатди.

Шундай қилиб, тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, оёқларнинг катта артерияларида (сон ва тизза ости) қон оқими сезиларли даражада зарар кўрмаган. Зарарланган оёқ томонида орқа катта болдир артерияси ва дорсал артериясида, чўққи систолик тезлик ва якуний диастолик тезликда статистик жиҳатдан сезиларли пасайиш кузатилди, бу тонуснинг ошиши ва ўрганилаётган томирларнинг эластиклигининг сусайишини кўрсатди.

Иккинчи гуруҳдаги ўрганилаётган беморларнинг томирларини дуплекс текшириш.

Қиёсий гуруҳ беморларини дуплекс сканерлаш натижалари 4.4 жадвалда кўрсатилган.

Қиёсий гуруҳ беморларини дуплекс сканерлаш натижалари

ДС(М±т) кўрсаткичлари		Қиёсий гуруҳ беморлар			P1	P2	P3
		Назорат	D	S			
			Оғриган оёқ	Соғлом оёқ			
Умумий сон артерияси	ЧСТ (см\сек)	95,0±19, 1	92,4±9,3	92,1±19,3	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
	ОДТ (см\сек)	14,7±1,5	14,9±11,5	14,8±11,5	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
	ПҚИ	0,84±0,0 9	0,84±0,09	0,84±0,09	-	-	-
Тизза ости артерияси	ЧСТ (см\сек)	72,1±17, 3	71,7±7,2	71,9±7,3	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
	ОДТ (см\сек)	11,1±1,2	12,4±11,3	12,5±11,2	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
	ПҚИ	0,83±0,0 9	0,82±0,08	0,83±0,09	>0,0 5	>0,0 5	-
Орқа катта болдир артерияси	ЧСТ (см\сек)	60,1±6,1	59,2±4,5	60,1±16,0	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
	ОДТ (см\сек)	16,2±11, 7	15,6±1,6	15,2±1,5	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
	ПҚИ	0,73±0,0 7	0,74±0,07	0,75±0,07	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
Товоннинг дорсал артерияси	ЧСТ (см\сек)	49,4±5,0	48,6±5,0	48,4±4,9	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5
	ОДТ (см\сек)	12±1,3	13,4±1,1	12,5±1,3	>0,0 5	>0,0 5	>0,0 5

	ПҚИ	0,74±0,0	0,73±0,07	0,73±0,07	>0,0	>0,0	>0,0
		7			5	5	5

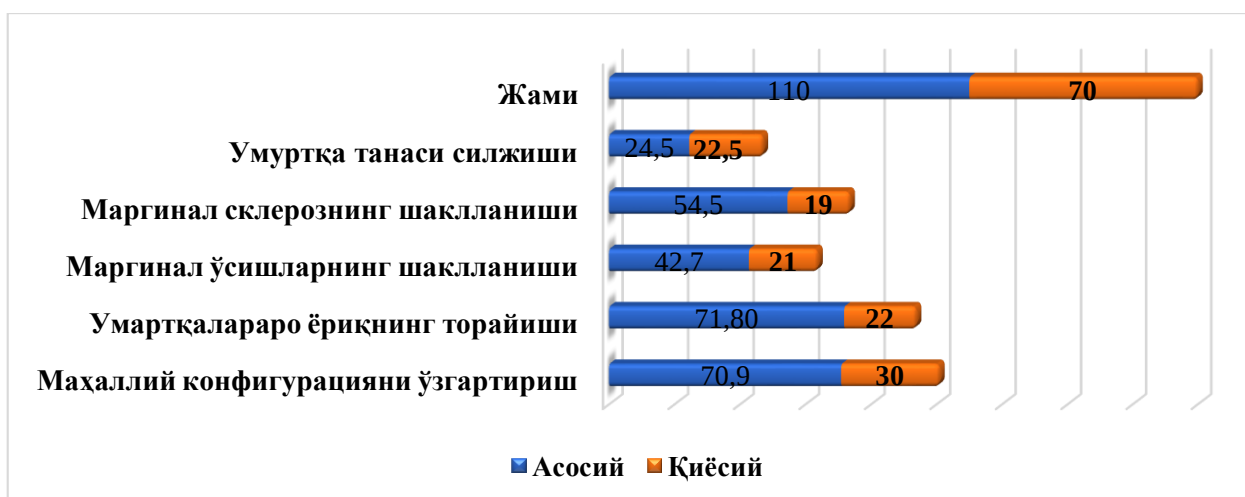
Жадвалдан кўриниб турибдики, иккинчи гуруҳдаги беморларда ДТ кўрсаткичлари назорат гуруҳидагилардан фарқ қилмади.

Шундай қилиб, дуплекс сканерлаш натижалари биринчи гуруҳдаги беморларда оёқ дорсал артерияси ва орқа катта болдир артериядаги энг юқори систолик тезлик ва охирги диастолик тезликнинг статистик жиҳатдан сезиларли даражада пасайишини аниқлади, бу эса зараланган оёқнинг дистал қисмларида қон оқимининг сусайиши ва эластикликнинг пасайиши натижасида эгилувчанликнинг пасайишини кўрсатди. Иккинчи гуруҳдаги беморларда оёқларда қон оқими зарар кўрмади.

.Рентген текшируви

Бел умуртқасининг классик рентгенологик текшируви.

Барча беморлар тўғри ва ён проекцияларда бел-думғаза умуртқа поғонасининг рентгенологик текшируви 150 та беморда ўтказилди. Олинган маълумотлар йиғиндиси 9-расмда жамланган.



Расм. 9. Бел остеохондрозининг рентгенологик белгилари

Расмдан (5) кўриниб турибдики, иккала гуруҳдаги беморларда бир хил частотали остеохондрознинг 2-3 босқичли рентгенологик белгилари аниқланган. 70% беморларда бу белгиларнинг бир нечасига эга эди.

4.5.2. Компютер томография натижалари

КТ - текшируви 180 беморларда ўтказилди, улардан асосий гуруҳда n=110, қиёсий гуруҳда n=70 ўтказилди. Тадқиқотда олинган натижалар йиғиндиси 26-жадвалда келтирилган.

26-жадвал

Компютер томография натижалари

КТ да топилган ўзгаришлар	Гуруҳларда беморлар сони			
	I гуруҳ		II гуруҳ	
	сон	%	сон	%
Суяк структураси				
— Суяк ўсиқлари	48	50,9	13	32,5
— ўсиқ склерози	55	50	6	15
Дисклар:				
Диск баландлигининг пасайиши	96	87,2	31	77,5
Диск протрузияси:	67	60,8	13	32,5
— марказий	27	24,5	6	15
— орқа ён қисми	17	15,4	5	20
— парамедиал	9	8,1	-	-
— фораменал	6	5,4	-	-
Диск чурраси:	93	84,5	11	27,5
— марказий	44	40	6	15
— орқа ён қисми	27	24,5	3	7,5
— парамедиал	31	28,3	7	15,4
— фораменал	15	13,6	-	-
Юмшоқ туқималар:				
— дурал халтага таъсири	94	85,4	11	27,5
— юмшоқ туқималар ва боғламлар қаттиқлашиши	69	62,8	-	-
Жами беморлар	105	100,0	75	100,0

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, барча текширилганларда компьютер томограммаларида ўзгаришлар аниқланган. Уларнинг кўпчилигида (83,0%) умуртқа поғонаси остеохондрозининг бир қанча белгилари кузатилган. Улар биринчи гуруҳда энг аниқ ифодаланган. Бу ерда дураал халтага таъсир қиладиган умуртқаларо дискларнинг чурралари кўпроқ аниқланган. Иккинчи гуруҳдаги беморларда асосан умуртқаларо дискларнинг протрузияси аниқланган.

4.5.3 Бел умуртқалари магнит-резонанс томографияси

Магнит-резонанс томография (МРТ) умуртқа поғонаси остеохондрозини ташхислашнинг қимматли усули ҳисобланади, чунки бу тадқиқот юмшоқ тўқималарни яхшироқ контраст қилади ва бир вақтнинг ўзида бутун бел умуртқасини текшириш мумкин. 39 нафар бемор текширилди, улардан 35 нафари биринчи гуруҳ беморлар, 4 нафари иккинчи гуруҳ беморлар. Тадқиқот натижалари 27-жадвалда келтирилган.

27-жадвал

Магнитризонанас томография натижалари

Мртда аниқланган ўзгаришлар		Беморлар сони гуруҳларда			
		I гуруҳ		II гуруҳ	
		сон	%	сон	%
1	Суяк структураси				
	— Суяк ўсиқлари	28	8	-	-
	— ўсиқ склерози	25	7	1	25,0
2	Дисклар:				
а	Диск баландлигининг	30	8	2	50,0
б	Диск протрузияси:	13	3	3	75,0
	— марказий	3		1	
	— орқа ён қисми	5		1	
	— парамедиал	3		-	
	— фораменал	2		1	
в	Диск чурраси:	23	6	1	25,0

	— марказий	8		-	
	— орқа ён қисми	7		1	
	— парамедиал	5		-	
	— фораменал	3		-	
3	Юмшоқ туқималар:				
	— дурал халтага таъсири	19	5	-	
	— юмшоқ туқималар ва боғламлар қаттиқлашиши	15	42,8	-	
	Жами беморлар	35	1	4	100,0

Ушбу маълумотлар барча беморларда томограммалардаги ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатади. Аксарият ҳолларда умуртқа поғонаси остеохондрозининг бир нечта белгилари аниқланган. Улар биринчи гуруҳдаги беморларда энг оғир эди. Улар L4-5 дисклари чурраси бўлиш эҳтимоли кўпроқ эди, L5-S1 дурал халтага таъсир қилади. Иккинчи гуруҳдаги беморларда бир хил даражадаги умуртқалараро дискларнинг протрузияси аниқланган.

V-Боб. БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ ДОРСОПАТИЯЛАРИДА НЕЙРОВАСКУЛЯР БУЗИЛИШЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИНГ НАТИЖАЛАРИ

БУД нейроваскуляр бузилишларни комплекс даволашда ангиопротекторлар-венотоник диосмин гуруҳининг препаратини қўллаш самарадорлигини текшириш учун БУД бўлган 180 нафар бемор киритилган ва улар Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси неврология бўлимида 2021 йилдан 2023 йилгача даволанган. Беморларга даволаниш ва дори-дармонлар ҳақида маълумот берилган ва иштирок этишга розилик олинган. Беморлар 10-12 кун давомида касалхонага ётқизилган. 1 ойдан кейин беморлардан қайта қон таҳлиллари олинди ва клиник, нейровизуализацион текширувлар ўтказилди.

Стационар даводан кейин беморларга диосминни қабул қилишни 2 ойгача узайтиришни ўз ичига олган тавсиялар берилди.

Шу мақсадда биринчи гуруҳдаги беморлар иккита кичик гуруҳга бўлинган. Биринчи кичик IА гуруҳида 50 та бемор стандарт даволаш схемасига ангиопротектор-венотоник, гастропротектор комплекс даволашга киритилган беморнинг хабардор қилинган розилиги асосида. Эркаклар – 22 киши, аёллар 28 киши. Ёши 30 ёшдан 65 ёшгача. L4 илдизининг зараланиши 8 беморда (14,8%), L5 – 21 (38,5%) ва S1 - 21 (48,2%)та беморда қайд этилган.

Иккинчи кичик I Б гуруҳ 55 киши факат стандарт даволаш усулида даволанди. 24 нафар эркак ва 31 нафар аёл, 5 (8,9%) нафар беморда L4 илдизининг зарарланиши, 24 (43%) нафарида L5, 26 (48,1%) нафарида S1 илдизи аниқланган.

Шундай қилиб, гуруҳлардаги беморларнинг жинси, ёши ва клиник хусусиятлари бўйича тақсимланиши тахминан бир хил эди.

Қўлланилган даво муолажалари кўлами

Ўткир бел радикулопатия синдроми бўлган беморларни даволаш оғриқ синдроми даражасини, умуртқали синдромнинг шаклланишининг асосий патогенетик асосларини, шунингдек, экстравертебрал касалликларнинг табиати ва локализациясини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди. Беморлар ушбу касаллик учун афзал қилинган комплекс терапияни сақлаб туришлари керак. Яллиғланишга қарши ва оғриқ қолдирувчи таъсир: миорелаксантлар, таъсир қилувчи юқори дозаларда В витаминлари (В1, В6, В12) комплекси периферик нервларга яллиғланишга қарши, антиноцицептив ва тикловчи таъсир кўрсатиш учун ишлатилган. Хондрогард ва сустогард каби хондропротекторлар, сувсизлантирувчи моддалар (Л-лизин эсцинат), шунингдек периферик томирларга таъсир қилувчи дорилар: астовегин, ситофлавин, пентоксифиллин ва никотиник кислота (В5) ҳам қўлланилади. Кортикостероидлар кенг қамровли терапевтик тадқиқотга киритилмаган. Ушбу ёндашув беморларнинг 50-55 фоизида яхши натижалар берди, аммо 35-40% ҳолларда стационар даволанишнинг такрорий курслари талаб қилинди. Бу, эҳтимол, бел остеохондрознинг неврологик синдромлари бўлган беморларда периферик асаб тизимининг шикастланиш белгилари ҳатто

ремиссияда ҳам сақланиб қолиши билан боғлиқ. Бу бел остеохондрознинг радикуляр синдромлари бўлган беморларни даволашнинг янги усуллари излашни рағбатлантирди. Орқа мия илдизлари артериялар ва вена томирлари билан бирга келади ва бири иккинчисига яқин жойлашган. Шунинг учун асаб тугунларига ҳар қандай таъсир қон томир реакциясини келтириб чиқаради ва аксинча, умуртқалараро дискдаги дистрофик ўзгаришлар натижасида веноз тикилиши натижасида пайдо бўлган шиш, албатта, орқа мия томирларига таъсир қилади. (Попелянский Я) .Ю., 2002; Лиев А.А., 2003). Ушбу муаммони ҳал қилиш учун биз биринчи марта ангиопротектор-венотоника (диосмин), цитопротектор (ребамипид)дан фойдаландик. [Оспиенко, Е.А. Бикпулатов 2021]. [Горячева М.В, Шумахер Г.И. ва бошқ., 2012]. Диосмин 600 мг дозада кунига 2 марта 7 кун давомида, сўнгга кунига бир марта эрталаб 600 мг дан буюрилган. Касалхонадан чиққандан сўнг, асосий гуруҳ беморлари учун диосминни кунига бир марта 600 мг дозада 2 ой давомида қабул қилишни давом эттириш афзал эди. Ребагит 100мг 2 ой давомида кунига 3 марта 1 таблеткадан берилди. Гуруҳларда даволаш самарадорлиги клиник кўриниш ва кўшимча тадқиқот усуллари натижалари билан аниқланди.

28-жадвал

Вертеброневрологик бузилишлар оғирлиги

Вертебал синдром намоён бўлиш	Ўрганилаётган кичик гуруҳлар				P1	P2	P3	P4
	Биринчи(А)		Иккинчи(В)					
	Давола шдан олдин	Давола шдан кейин	Давола шдан олдин	Давола шдан кейин				
НХК (балл)	2,4±0,2	1,0±0,1	2,5±0,2	0,7±0,0 7	>0,0 5	<0,0 5	<0,0 5	>0,05
ОСК (балл)	2,9±0,3	1,8±0,2	2,8±0,2	0,9±0,0 8	>0,0 5	<0,0 5	<0,0 5	>0,05

МТС (балл)	2,8±0,3	2,0±0,2	2,5±0,2	0,3±0,0 3	>0,0 5	>0,0 5	<0,0 5	<0,05
---------------	---------	---------	---------	--------------	-----------	-----------	-----------	-------

Шундай қилиб, венотоник диосмин, цитопротектор ребамипид ёрдамида комплекс даволаш эрта тикланиш даврида (ОСК) оғриқни камайтиришга ва умуртқа синдром муаммосини камайтиришга ёрдам беради. Бел умуртқалари радикулопатиялари ўткир босқичда беморларнинг периферик қонида эндотелиал дисфункция ва яллиғланиш белгиларини қиёсий ўрганиш натижалари.

29-жадвал

Эндотелиал дисфункция ва яллиғланиш белгиларини қиёсий ўрганиш натижалари.

Кўрсаткичлар	IA-групп 50 киши ананавий даво+диосмин, ребамипидни қўшишдан олдин	IA-групп 50 киши ананавий даво+диосмин,ребамипидни қўшишдан кейин	эндотелиал дисфункция ва яллиғланиш белгиларини қиёсий ўрганиш натижалари
Интерлейкин-10 (пкг/мл)	5,5 [5,56; 5,58]	0,57 [0,64; 0,68]	- 4,34 + 0,28
Гомоцистеин (00-15 мкмоль\л)	19,12 [18,47; 19,59]	5,78 [5,56; 5,60]	-12,54+0.27

Шу билан бирга, назорат гуруҳи (III) билан фарқлар йўқ эди $p < 0.001$ Ва I Б гуруҳида, даволаш натижасида интерлейкин-10 интерлейкин-10 концентрацияси 0,57 [0,57; 0,60] пкг/мл концентрациясида. Интерлейкин-10 кичик гуруҳларидаги аниқлашлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эди

($p < 0.001$). Даволаш курси натижаларига кўра, асосий гуруҳдаги беморларда интерлейкин-10 даражаси назорат гуруҳига қараганда 5,7 барабар паст бўлган. Ia ва Ib гуруҳлар орасидаги гомоцистеин таркибини аниқлаш ҳам статистик аҳамиятга эга ($p < 0.001$). Асосий гуруҳдаги беморларда даволаниш курсидан сўнг периферик қон зардобиди гомоцистеин даражаси 1,95 барабар паст бўлган. Визуал шкала (ВАШ) ёрдамида ўлчанган оғриқ интенсивлигининг пасайиши билан боғлиқ яллиғланиш жараёнининг биокимёвий белгилари ва эндотелиал дисфункция таркибининг пасайиши. Оғриқ кўрсаткичлари 9-10 баллдан 2-3 баллгача яхшиланди.

Стандарт даволаш даврида (10-14 кун) тикланиш даврининг танланган тактикасининг самарадорлиги 5.7-жадвалда таъкидланган., бу ерда I гуруҳ беморлари ижобий динамикани ҳис қилишди. Ia ва Ib гуруҳлари орасидаги гомоцистеин концентрациясидаги фарқлар ҳам статистик аҳамиятга эга эди ($p < 0.001$). Асосий гуруҳдаги беморларда даволаниш курсидан сўнг периферик қон зардобиди гомоцистеин концентрацияси таққослаш гуруҳига қараганда 1,95 барабар паст бўлди ($p < 0,01$).

Яллиғланиш жараёнининг биокимёвий белгиларининг концентрацияси ва эндотелиал дисфункция оғриқнинг интенсивлигининг пасайиши билан боғлиқ бўлиб, ВАШ шкаласи билан баҳоланади. 9-10 баллдан 2-3 баллгача яхшиланди.

Стандарт даволаш даврида (10-14 кун) асосий гуруҳ ва таққослаш гуруҳининг бел радикулопатияларининг қўзғалиши эрта тикланиш даврида ўтказилган комплекс даволаш самарадорлиги 5.7-жадвалда кўрсатилган. Ia гуруҳ беморларининг кўпчилигида. даволаш натижасида ижобий динамика кузатилди: беморларнинг субъектив баҳолашга кўра, 94,6% ҳолларда "сезиларли яхшиланиш" ва "вазиятнинг яхшиланиши" кузатилди. Ушбу гуруҳдаги беморлар даволаниш жараёнида уларнинг аҳволи ёмонлашганини сезмадилар.

Периферик нервларда диосмин ва ребапамид ҳолатини баҳолаш учун умумий қабул қилинган техникага мувофиқ электронейромиография (ЭНМГ)

ўтказилди. Тадқиқотга 51 бемор киритилган, улардан 27 таси биринчи кичик гуруҳга, 24 таси иккинчисига тегишли. Қуйидаги параметрлар баҳоланди: даволанишдан олдин ва кейин таъсирланган оёқларнинг периферик нервларида пулс ўтказувчанлиги тезлиги (см) ва қолдиқ кечикиш (К).

Биринчи ва иккинчи кичик гуруҳлардаги беморларда ЭНМГ параметрларининг динамикаси 30 ва 31-жадвалларда келтирилган.

30-жадвал

Биринчи ва иккинчи кичик гуруҳларда перонеал асабнинг ЭНМГ параметрлари L5 илдизининг шикастланиши билан зарарланган томонда

ЭНМГ кўрсат кичлар и	Ўрганилаётган кичик гурухлар				P1	P2	P3	P4
	биринчи		иккинчи					
	Даволаш дан олдин (M±T)	Даволаш дан кейин (M±T)	Даволаш дан олдин (M±T)	Даволаш дан кейин (M±T)				
РЛ	3,8 ± 0,4	3,5± 0,3	3,6±0,4	2,5± 0,3	>0, 05	>0, 05	<0 ,05	<0 ,05
ҚЎТ	44,3± 4,2	46,7± 4,3	48,2±4,1	51,4± 4,2	>0, 05	>0, 05	<0 ,05	<0 ,05

31-жадвал

Биринчи ва иккинчи кичик гуруҳларда бўлган беморларда катта болдир нервининг ЭНМГ параметрлари S1 илдизининг шикастланиши билан зарарланган томонда

ЭНМГ кўрсат кич лари	Ўрганилаётган кичик гуруҳлар				P1	P2	P3	P4
	биринчи		иккинчи					
	Даволаш	Даволаш	Даволаш	Даволаш				
	дан олдин (M±T)	дан кейин (M±T)	дан олдин (M±T)	дан кейин (M±T)				

РЛ	3,8 ± 0,4	3,5± 0,3	3,6±0,4	2,5± 0,2	>0, 05	>0, 05	<0 ,05	<0 ,05
ҚЎТ	44,3± 4,2	46,7± 4,3	48,2±4,1	51,5± 4,2	>0, 05	>0, 05	<0 ,05	<0 ,05

30 ва 31-жадвалларда кўрсатилгандек, даволаниш бошланишидан олдин биринчи ва иккинчи кичик гуруҳлардаги беморлар қўзғалишнинг тарқалиш тезлигининг аста-секин пасайишини ва зарарланган томонида қолдиқ кечикишнинг кўпайишини кўрсатдилар. Бу миелинли қисм бўйлаб пулсни узатиш зарурлигини кўрсатди.

Даволаш натижасида беморларда ўтказувчанлик тезлигининг ошиши (ҚЎТ) ва зарарланган оёқдаги қолдиқ кечикишнинг (РЛ) пасайиши қайд этилди, бу периферик нервларнинг функционал ҳолатининг нормаллашишини ва узатишнинг яхшиланишини кўрсатади. 55та беморда дуплекс сканерлаш амалга оширилди. Улардан 20 нафари биринчи кичик гуруҳдаги ва 25 нафари иккинчи кичик гуруҳдан. Қуйидаги параметрик систолик тезлик (ПСТ), охирги диастолик тезлик (ОДТ) ва қаршилиқ индекси (ҚИ). Биринчи ва иккинчи кичик гуруҳлардаги беморларни дуплекс сканерлаш натижалари жадвалда келтирилган 32-жадвал

32-жадвал

Биринчи ва иккинчи кичик гуруҳ бўлган беморларни дуплекс сканерлаш маълумотлари

УТДС кўрсат кичлар и (М±т)	Ўрганилаётган кичик гуруҳ				P1	P2	P3	P4
	Биринчи		Иккинчи					
	Давол ашдан олдин	Давола шдан олдин	Даволаш дан олдин	Давола шдан кейин				
Орқа катта	ЧСТ(с м\сек)	44,5±4, 5	49,6±5,0	43,7±4,4	57,6± 5,9	>0,05	>0,0 5	0,05

болдир артери яси	ТДТ (см\се к)	9,2± 0,9	9,5±0,9	9,0±0,9	16,8± 1,7	>0,05	>0,0 5	0,05
	ПҚИ	0,80±0, 08	0,81±0,09	0,82±0,0 8	0,71± 0,08	>0,05	>0,0 5	>0,0 5
Товон дорсал артери яси	ЧСТ (см\се к)	35,4± 3,6	36,4±3,6	34,4±3,5	49,8± 5,0	>0,05	>0,0 5	0,05
	ТДТ (см\се к)	8,8± 0,09	8,8± 0,09	8,1±0,08	12,5± 1,3	>0,05	>0,0 5	0,05
	ПҚИ	0,75± 0,07	0,76±0,08	0,77±0,0 8	0,75± 0,08	>0,05	>0,0 5	>0,0 5

Тақдим этилган жадвал шуни кўрсатадики, даволаниш бошланишидан олдин биринчи ва иккинчи кичик гуруҳдаги беморларда дисталс сохада оқим тезлиги хусусиятлари (ЧСТ) ва умумий дистал қалинлиги (УДҚ) бир хил пасайган, бу эса оёқларнинг нейроваскуляр касалликлари мавжудлигини тасдиқлаган. Даволанишдан сўнг, иккинчи кичик гуруҳдаги беморлар биринчи кичик гуруҳга нисбатан ЧСТ ва УДҚ ўсишини кўрсатдилар, бу периферик қон айланишининг нормаллашишини кўрсатди.

Шундай қилиб, диосмин ва ребамипид гемодинамикани тиклашга ва периферик қон томир тонусини нормаллаштиришга ёрдам беради.

33-жадвал

Биринчи ва иккинчи гуруҳларда даволаш самарадорлигини баҳолаш

Даволаш эффektivлиги	Кичик гуруҳларда	
	Биринчи(Ia)	Иккинчи(Iб)

	сон	%	сон	%
Яхшиланиш	43	86	30	54,5
Нисбатан яхшиланиш	6	12	20	36,3
Ўзгаришсиз	1	2	4	8
Ёмонлашув	-	-	1	1,8
Жами	50	100,0	55	100,0
Даво кунлари	13 кун		15 кун	

Жадвал шуни кўрсатадики, 86% ҳолларда диосмин ва ребамипид олган беморларда сезиларли яхшиланиш қайд этилган. Стандарт даволанишни олган беморларда бу кўрсаткич 55% ни ташкил этди. Диосмин ва ребамипид олган беморларда касалхонада қолишнинг ўртача давомийлиги 2 кунга камайди.

Шундай қилиб, бел умуртқалари радикуляр синдроми кўзғалиш даврида оёқларда нейроваскуляр бузилишлар аниқланди. Диосмин ва ребамипид қўллаш периферик гемодинамикани тиклашга, қон томир эндотелейсини яхшилашга ёрдам берди. Қон зардоби иммуно-биокимёвий кўрсаткичларини эндотелиал дисфункциянинг белгилари бўлган периферик қонда (интерлейкин-10, гомоцистеин) нормага келишига сабаб бўлди.

Хотима

Бел умуртқасининг остеохондрозидаги неврологик синдромлар икки гуруҳга бўлинади: вертебрал (умуртқа поғонаси билан боғлиқ) ва экстравертебрал (умуртқа поғонаси ташқарисида). Экстравертебрал синдромларга асаб, мушак ва нейроваскуляр синдромлар киради. Барча экстравертебрал ҳолатларнинг 40% ни ташкил этадиган радикуляр синдромларни махсус комплекс даволаш. Даволаш одатда 30-40 кун давом этади. Кўпинча радикуляр синдромли беморлар кўп касалхонага ётқизишни талаб қилади. Бунинг сабаби шундаки, кўпчилик муолажалар фақат оғриқни бартараф этишга қаратилган, аммо касалликнинг ривожланишида қон томирларининг шикастланишини ҳисобга олинмайди. Орқа мия илдизлари

радикуляр артериялар ва веналар бири иккинчисига яқин жойлашган. Натижада, умуртқалараро дискдаги дегенератив ўзгаришлар ва кейинчалик шиш ва веноз турғунлик томирларга таъсир қилиши мумкин, бу эса нейроваскуляр бузилишларни келтириб чиқариши мумкин. Ҳозирги вақтда дискоген радикулопатияларнинг шаклланишининг асосий патогенетик омиллари радикуляр эктопия ва диск-радикуляр тўқнашувнинг биргаликда ривожланиши ҳисобланади, шикастланган диск соҳасида яллиғланиш, рефлекс, вегетатив ва нейроваскуляр бузилишлар ривожланишига сабаб бўлади [Нуралиев Х.А., 2021; Ситель А.Б. с соавт., 2020; Беляков В.В., с соавт., 2022;]. Бу фикр сўнгги йилларда шикастланган диск тўқималари кенг доирадаги биологик фаол бирикмаларни периферик қон томир тизими эндотелийси зарарланиши яллиғланишга қарши фаолликка эга бўлган цитокинларни, қонга чиқариши билан тасдиқланди [Y. Kawaguchi, M. Kanamori, H. Ishihara, K. Ohmori, H. Matsui, T. Kimura, J Bone, Joint Surg Am, 2002]. Эҳтимол, бу трансмиттерларнинг фаоллиги томир деворининг ўтказувчанлиги ошиши, веноз оқимнинг пасайиши ва орқа диск бўшлиғининг шишиши, илдизнинг узок вақт ирритация бўлиши трофик ва регенератив жараёнларнинг бузилишига олиб келадиган ўзига хос "касалликлар занжири" нинг шаклланишига сабаб бўлади. [Y. Kawaguchi, M. Kanamori, H. Ishihara, K. Ohmori, H. Matsui., 2016].

БУД радикуляр синдроми юзага келиш механизмларида гемоциркуляция тизими иштироки нейроваскуляр синдромларнинг яққол намоён бўлиши билан ажралиб турадиган, илдизлар ва орқа мия нервлари, иннервация қилинган тўқималар ва органларнинг вертебрал ва экстравертебрал даражасида намоён бўладиган клиник хусусиятлар билан тасдиқланади. БУДнинг нейроваскуляр синдромлари периферик нервлар ва қон томирларининг бир вақтнинг ўзида шикастланиши ёки таъсирланган умуртқа нервларнинг сегментлари ҳудудида периферик томирларнинг иннервациясини бузиш натижасида ривожланади [Кипервас И.П., 2010]. Аммо

рефлексли спондилоген синдромлар билан солиштирганда БУД да микроциркуляция ва гемодинамикада кузатилган ўзгаришларнинг механизмлари ва генези амалда ўрганилмаган. БУДлари нейроваскуляр ўзгаришлари ва эндотелей зараланиши билан кечганда комплекс даволашга ангиопротектор венотониклар ва цитопротектор гуруҳидан дори-дармонларни киритиш патогенетик асосидир. БУД даволашда тавсия қилинадиган ангиопротекторлар гуруҳидан тавсия этилган дорилар стандартларга мувофиқ, турли хил таъсир механизмларига эга бўлиб тавсияларда курсатмаси йук.

БУДлари патогенези ва терапиясининг ҳал этилмаган муаммолари ушбу тадқиқотнинг мақсади ва вазифаларини белгилаб берди.

Тадқиқотнинг мақсади бел умуртқалари дорсопатияларида нейроваскуляр бузилишлар диагностикаси, унинг дорсопатияларда патогененизидаги роли ва даволаш услубларини такомиллаштиришдан иборат. Тадқиқот вазифалари:

1. бел умуртқалари дорсопатияларда нейроваскуляр бузилишлар этиопатогенетик хусусиятлари, клиник, неврологик кўриниши ва натижаларнинг диагностик аҳамиятини баҳолаш;
2. бел дорсопатияларида нейроваскуляр бузилишлар бор беморларда периферик қон томирлари эндотелиясидаги яллиғланиш жараёнини ва унинг касаллик табиатининг патогенезига таъсирини баҳолаш;
3. нейроваскуляр бузилишлар оғрик синдромини этиопатогенези ва оғрик интенсивлигига қараб нейровизуализацион, рентгенологик текширув натижаларининг ўзига хослигини аниқлаш;
4. дорсопатияларда аниқланган клиник патогенетик, инструментал ва лаборатор натижаларга асосланган ҳолда тадбиқ этилаётган даво чорасининг самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот икки босқичдан иборат эди. Биринчи босқич БУДларида беморларда периферик томир тизими эндотелияси ҳолатини тавсифловчи периферик қоннинг иммуно-биокимёвий параметрларини қиёсий аналитик

ўрганишдан иборат эди. Иккинчи босқич БУДлари ўткир даврида нейроваскуляр бузилишларни комплекс даволашда ангиопротектор-венотоник дори диосминни ва цитопротектор ребагитни қўллаш самарадорлигини ўрганиш билан ифодаланди.

Кейинги илмий тадқиқотлар учун беморлар уч гуруҳга бўлинди, биринчи гуруҳ асосий (АГ) бел дорсопатиялари радикуляр синдроми бўлган $n=110$ бемор, иккинчиси - дорсалгия билан оғриган $n=70$ нафар бемор қиёсий гуруҳ (ҚГ), учинчиси – $n=40$ нафар киши назорат гуруҳи (НГ) (шахар тиббиёт бирлашмаси ходимлари орасидан танланган). Текширилганларнинг гуруҳларга тақсимланиши тахминан бир хил эди. 30 ёшдан 60 ёшгача бўлган беморлар биров устунлик қилди.

Барча беморлар Е.И. Гусев (2000) томонидан ишлаб чиқилган усул бўйича классик неврологик текширувдан ўтказилди. В.П. Веселовский, Я.Ю. Попелянский (2003, 2005) ва Ф.А. Хабирова (2003) нинг усуллари ва тавсияларига мувофиқ вертебро-нeuroлогик текшируви ўтказилди. Клиник неврологик ташхис учта неврологдан иборат комиссия томонидан амалга оширилди. Шу билан бирга, неврологик ва вертебрoneврологик текширув маълумотлари, шунингдек, қўшимча инструментал усуллар натижалари ва беморларнинг тиббий ёзувлари таҳлили ҳисобга олинди.

Барча беморлар остеохондроз белгиларини баҳолаш учун бел умуртқасининг классик рентгенологик текширувидан ўтказилди. Суяк тузилмалари, дисклар ва юмшоқ тўқималар ҳолатига ойдинлик киритиш мақсадида 180та бемор компьютер томографиясидан, МРТ ёрдамида 39та беморга магнит-резонанс томография ўтказилди.

Қўшимча текширув усуллари ултратовушли доплерография (УТД) ва электронейромиография (ЭНМГ) ўтказилди. Биокимёвий ва иммуно-биокимёвий тадқиқот усуллари қуйидагиларни ўз ичига олади: ИЛ-10 ва гомоцистеинни миқдрони аниқлаш.

Иккинчи босқичда тадқиқотга БУД радикуляр синдроми бўлган 110 нафар бемор киритилди. I-гуруҳ беморлари (бел- думғаза радикуляр

синдромлари бўлган 110 бемор) тасодифий танлаб олиш йўли билан, жинси ва ёши (I А, I Б) бўйича таққосланадиган иккита гуруҳга бўлинган. Иккала гуруҳ ҳам нозологияга хос стандартларга мувофиқ комплекс даволанди. IА гуруҳида 50 та бемор стандарт даволаш схемасига ангиопротектор-венотоник, цитопротектор комплекс даволашга киритилган, беморни хабардор қилинган розилиги асосида. I Б гуруҳ 55 та факат стандарт даволаш усулида даволанди.

Тадқиқотнинг иккинчи босқичини оёқ томирларини дуплекс сканерлашни ўз ичига олади. MYlab X-6 ултратовуш сканерида. Биокимёвий ва иммуно-биокимёвий тадқиқотлар биринчи босқич алгоритмига мувофиқ амалга оширилди, қонда ИЛ-10 ва гомоцистеин миқдори аниқланди. ВАШ шкаласи орқали оғриқ индекси (ОИ) баҳоланди. Вертеброневрологик текширув шуни кўрсатдики, санаб ўтилган гуруҳлар маълум клиник белгиларда фарқланади. Биринчи гуруҳдаги беморларда вертебрал синдроми кесиш, пичоқлаш, БУД радикуляр синдроми, белнинг пастки қисмида оғриқлар, дам олишда, статик ҳолатда кучайиши ва термал муолажалар, оғриқ қолдирувчилар ва вазодилататорларни қабул қилгандан кейин камайиши билан намоён бўлди. Экстравертебрал синдром оёқнинг БУД радикуляр синдроми, сиқиш, санчиш оғриғи билан тавсифланади, бу оғриқ юриш пайтида, оёқ-қўлни юқорига кўтарганда, совуқда кучаяди ва дам олиш, иссиқ муолажалар ва оғриқ қолдирувчилар қабул қилиш билан камаяди. Таъсирланган илдиз соҳасида сезги бузилишлари, таъсирланган томонда пай рефлексларининг пасайиши ёки йўқолиши кузатилади.

Иккинчи гуруҳдаги беморларда белнинг пастки қисмидаги оғриқлар ўткир, пичоқловчи, тортишиш, ҳаракатланиш, тана ҳолатини ўзгартиришдан кейин кучайган ва дам олиш пайтида, оғриқ қолдирувчилар қабул қилгандан кейин камайган. Вертебрал синдромнинг коэффиценти $10 \pm 1,1$ бирликни ташкил этди, бу ҳам оғир даражасига тўғри келади.

Бундан ташқари, биринчи гуруҳдаги беморларда оёқлара нейроваскуляр бузилишлар мавжуд эди. Томирларнинг зарарланишига қараб, одатда артериал, веноз ва аралаш бўлинади (Веселовский В.П., 1991).

Артериал томирларнинг патологияси билан оғриган беморларда пичоқлаш, кесиш, БУД радикуляр синдроми оғриқ, ҳаракат ва совукда оғирлашади кучаяди. Вазият дам олиш, иссиқлик билан муолажалар ва оғриқ қолдирувчилар билан яхшиланади. Вегетатив бузилишлар терининг ранги оқарганлиги, периферик артерияларнинг пулсациясининг камайиши, тирноқларнинг мўртлашиши ва тукларнинг шу соҳада тўкилиши билан намоён бўлади.

Вена тармоғида бузилишлар бўлган беморларда оёқларда оғриқлар симилловчи, дам олиш пайтида, иссиқлик муолажалари билан даволангандан кейин кучаяди. Тана ҳолатини ўзгартириш билан камаяди. Таъсирланган томоннинг териси нам, циянотик, томирлар кенгайган.

Артериовеноз тизимнинг қўшма шикастланиши ҳолатларида, зараланган оёқнинг оғриғи симилловчи ва тананинг ҳолати ва юришда ўзгариши билан кучаяди. Оёқ шишган териси нам, совук, дам олишда ва оёқ мушакларини ҳаракатлантирганда аҳволи яхшиланади. Текширув биринчи гуруҳдаги барча беморларда зарарланган томонда нейроваскуляр бузилишлар мавжудлигини аниқлади. Аралаш артериал-веноз бузилишлар (80%) ташкил қилди.

Зарарланган оёқдаги қон томир бузилишлари мавжудлиги дуплекс сканерлаш маълумотлари билан тасдиқланди. Энг юқори систолик тезлик ва охирги диастолик тезликда пасайиш кузатилди. Бу бузилишлар аниқлашда асосий гуруҳдаги беморларда оёқ дистал қисмларида *tibialis postireor* ва *a. dorsalis pedis*.да аниқланган.

Биринчи гуруҳ беморларининг ЭНМГ маълумотлари шуни кўрсатдики, бел остеохондрознинг экстравертебрал синдромлари шаклланишининг патогенезида нерв-мушак аппаратининг зараланиши муҳим рол ўйнайди. Бу таъсирланган оёқнинг мушак-тоник кучланишнинг пасайиши билан тасдиқланди. Шунингдек, терминал шохлари бўйлаб қўзғалишнинг секинлашиши шаклида периферик нервларнинг функционал ҳолатининг бузилиши аниқланди. Иккинчи гуруҳдаги беморларда дуплекс сканерлаш ва

электронеуромиография кўрсаткичлари назорат гуруҳидаги каби бўлган. Олинган маълумотлар БУД кўзғалиш пайтида гемодинамик бузилишларни аниқ кўрсатади. Бу ўзгаришлар дорсалгиялар учун хос эмас.

Орқа мия нервларининг илдизлари ривожланаётган веноз турғунлик фонида яллиғланиш жараёнларининг ривожланиши учун энг заиф нишондир, чунки периферик нервлардан фарқли ўлароқ, радикуляр томирлар спирал тарзда нерв тўқималарининг ўзида жойлашган ва улар билан алоқа қилмайди.

Қон албуминлари синфининг оксиллари қон-нейрон тўсиғи орқали эркин ҳаракатланиши мумкин. Перинервияда онкотик босимнинг ошиши периферик нервларга нисбатан илдиз шишининг тез-тез ривожланишини тушунтириши мумкин. Ушбу фонда биологик фаол паст молекуляр бирикмаларнинг қонга миграцияси кузатилади. Бел соҳасидаги спондилоген неврологик синдромларнинг кучайиши кучли оғриқлар билан кечишини ва яллиғланиш белгиларининг концентрациясини аниқлашга асосланган ўткир босқичда бел соҳасидаги спондилоген сиқилиш ва рефлекс синдроми бўлган беморларда периферик томир тизимида нейроваскуляр синдромларнинг ривожланиши билан, клиник жиҳатдан қайд этилган дисгемик ҳодисалар, уларнинг намоён бўлиши, қон томир эндотелийси ҳолати билан боғлиқ бўлса, тадқиқотнинг кейинги мақсади эндотелийдаги яллиғланиш жараёнининг оғирлигини баҳолаш эди, қон зардобиди ИЛ-10 ва гомоцистеин миқдорини аниқлаган ҳолда. Ўткир босқичдаги спондилогенли неврологик синдромлари бўлган беморларда ИЛ-10 концентрацияси ўрганилди. Бизнинг тадқиқотларимиз фақат ўткир босқичда БУД радикуляр синдроми бўлган беморлар гуруҳида ИЛ-10 нинг аниқ ифодаланишини аниқлади. Уларнинг ИЛ-10 концентрацияси 5,55 [5,53; 5,59] пг/мл ва назорат гуруҳига нисбатан 9 баравар юқори (0,55 [0,58, 0,60], $p < 0,001$). Дорсалгия синдроми бўлган беморларда ИЛ-10 концентрацияси 0,64 га тўғри келди [0,63; 0,70] пг/мл, бу назорат гуруҳидаги қийматлардан фарқ қилмади ва БУД радикуляр синдроми бўлган беморларга қараганда 8 баравар паст эди ($p < 0,001$). Гомоцистеин миқдори БУД радикуляр синдроми кўзғалиш даврида аниқ миқдори ошишини

кўрамиз 19,5 [18,8; 19,5] мкмоль/л назорат гурихига нисбатан 3 барабар юқори эди (7,3-6,8) ($p < 0,001$).

Шундай қилиб, фақат БУД радикуляр синдроми кўзғалиш даврида, периферик томир тизимининг эндотелияси яллиғланиш ҳодисалари билан боғлиқ ўзгаришлар аниқланди. Дорсалгияларда бу ўзгаришлар кузатилмайди.

БУДнинг ўткир даврида нейроваскуляр бузилишлар билан бирга келгани учун терапия самарадорлигини оширишнинг энг муҳим вазифаси спондилоген неврологик синдромли беморларда комплекс даволашда ангиопротектив венотониклар гуруҳидан диосмин ва ребамипид гуруҳидан дори воситаларини қўллаш самарадорлигини баҳолаш ва буюриш учун кўрсатмаларни патогенетик асослаш эди.

Ангиопротекторлар гуруҳидан венотоник диосмин препаратини қон томирларини даволаш нуқтаи назаридан БУДлари комплекс даволашда қўллаш БУД радикуляр синдроми синдроми бўлган 110 нафар беморни ўз ичига олади. Гуруҳлар 50 ва 65 кишидан иборат бўлиб, улар жинсий таркиби, ёши ва тасодифий танлаб олиш асосида касалликнинг клиник кўриниши бўйича таққосланган. Ўткир босқичда БУД радикуляр синдроми синдроми бўлган беморларни комплекс даволаш оғриқ синдромининг даражаси, вертебрал синдромнинг шаклланишининг асосий патогенетик механизмини, экстравертебрал симптомларнинг локализацияси ва табиатини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди. Иккала гуруҳдаги беморлар ўрганилаётган нозология учун тавсия этилган стандартларга мувофиқ комплекс терапия олдилар. Асосий гуруҳдаги беморларга 7 кун давомида кунига 2 марта 600 мг дозада диосмин, сўнгра кунига бир марта 600 мг дозада, эрталаб берилди. Ребагит 100 1 таб 3 маҳал кунига берилди. Касалхонадан чиққандан сўнг, асосий гуруҳдаги беморларга эрталаб кунига бир марта диосмин 600 мг дозада 2 ой давомида ва ребагит 100 1таб 3 маҳал 1 ой препаратни қўллаш бўйича тавсиялар берилди. Терапиянинг самарадорлигини клиник баҳолаш, клиник белгиларнинг умумийлиги ва қўшимча тадқиқот усуллари натижалари асосида аниқланди. Вертебрал ва экстравертебрал синдромларнинг оғирлигини

объектив баҳоланди. Допплер текшируви ёрдамида оёқ қон томир тизимида қон оқими тезлиги параметрларини текшируви ўтказилди. Ўткир босқичда БУД радикуляр синдроми синдроми бўлган беморларни комплекс даволашда венотоник диосминни ва ребагитни киритиш гемодинамикани тиклашга, клиник неврологик симптомларни камайтиришга ёрдам берди. Беморлар ВАШ шкаласи бўйича оғриқ интенсивлигини тавсифланганда, асосий гуруҳдаги беморлар даволаш даврида ВАШ шкаласи бўйича оғриқ интенсивлигининг 3-6 баллгача пасайишини, таққослаш гуруҳида эса 5-6 баллгача ($p > 0,05$) иккала гуруҳда даволанишдан олдин 7-9 балл бўлган эди. Ўткир босқичда бел радикулопатия синдроми бўлган беморларнинг периферик қонининг иммуно-биокимёвий хусусиятларини комплекс даволаш фонида қиёсий ўрганиш периферик қон зардобиди эндотелиал дисфункция белгилари яллиғланиш белгиларининг (ИЛ10, гомоцистеин) микдорини аниқлаш. Эндотелиал дисфункциянинг биомаркерлари нисбати асосида асосий гуруҳ ва таққослаш гуруҳидаги даволаш самарадорлигини қиёсий таҳлил қилиш даволаш курсига диосминни ва ребамипидни киритиш самарадорлигини кўрсатди. Периферик қон зардобиди яллиғланишга қарши белгилар ва эндотелиал дисфункция белгиларининг камайиши ва нормаллашишига ёрдам берди.

Шундай қилиб, ўткир босқичда бел соҳасидаги спондилоген неврологик синдромларни ҳар томонлама ўрганиш натижалари рефлекс синдромлар (дорсалгия) ва тобора кўпроқ сиқилиш-ишемик деб аталадиган радикуляр синдромлар ривожланиши учун турли патогенетик асосларга эга эканлигини аниқлашга имкон берди. Бел остеохондрозининг ривожланиши билан боғлиқ бўлган деярли барча бел соҳасидаги неврологик синдромларнинг кўзгатувчиси умуртқалараро дискнинг патологияси. у пулпоз ядросидаги дегенератив-дистрофик жараёнларга асосланган бўлиб, улар механик ва кимёвий таъсирлар билан бирга келади [Андреева Г.О., Емельянов А.Ю., Евдокимов В.И., 2014]. Аммо фақат бел радикулопатиялар асосида диско-радикуляр тўқнашувнинг мавжудлиги қайд этилган. [Дадашева М.Н.,

Агафонов Б.В 2016]. Тадқиқотда аниқланганидек, фақат БУД радикуляр синдромларида периферик орқа мия нервлари ва уларнинг илдизларининг доимий функционал бузилишларининг шаклланиши яллиғланиш жараёни фонида ривожланаётган эндотелиал дисфункция билан боғлиқ.

Шундай қилиб, тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, радикуляр синдромли беморларда касаллик қўзғалиш даврида нейроваскуляр бузилишлар аниқланган. Диосминни ва ребамипидни қўллаш оғриқни тезроқ ва тўлиқ бартараф этишга, периферик гемодинамикани тиклашга, периферик нервларнинг функционал ҳолатини яхшилашга ёрдам берди, натижада даволаш самарадорлиги ошди. Шуни таъкидлаш керакки, ребамипид нафақат гастропротектив хусусиятга эга балки қон томир эндотелиясига ҳимоя таъсирини кўрсатиши мумкин, бу жуда муҳим, чунки эндотелиал дисфункция бутун қон томир касалликларининг дастлабки бўғинларидан биридир. Диосмин ва ребамипид олган беморларда сезиларли яхшиланиш 87,9% ҳолларда қайд этилган. Стандарт даволанишни олган беморларда бу кўрсаткич 57,9% ни ташкил этди. Диосмин ребамипид олган беморларда касалхонада қолишнинг ўртача давомийлиги 3 кунга камайди.

Хулоса

“Бел умуртқалари дорсопатияларида нейроваскуляр бузилишлар диагностикаси ва даволашни такомиллатириш” мавзусидаги фалсафа доктори (PhD) диссертация иши бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижалари асосида қуйидаги хулосалар келтирилган.

1. Допплер усулларида фойдаланган ҳолда, зараланган оёқ томирлар тизимида маҳаллий қон оқимининг тезлигини пасайиши, бел умуртқалари дорсопатиялари радикуляр синдромида кузатилди, дорсалгияларда бу ҳолат аниқланмади. Зарарланган томонда оёқнинг орқа катта болдир артериясида ЧСТ (см\сек) $92,4 \pm 9,3$, ОДТ (см\сек) $14,8 \pm 1,5$ ва тизза ости артериясида ЧСТ (см\сек) $70,8 \pm 7,1$, ОДТ (см\сек) $11,4 \pm 1,2$ тезлигида сезиларли пасайиш кузатилди. Бу таъсирланган оёқда периферик қон

оқимининг пасайишини кўрсатди. Гемодинамик бузилишлар бел радикулопатияларнинг ўткир босқичда шакллантириш механизмларидан бири эканлиги аниқланди.

2. БУД радикуляр синдром ўткир даврида зарарланган оёқда беморларда артериал-веноз бузилишларнинг пайдо бўлиши, диск чуррасининг илдизларга ва унга ҳамроҳ бўлган томирларга бир вақтда таъсири билан боғлиқ. Ушбу таъсирнинг асоси - механик сиқилиш, веноз шиш, илдизлар ва қон томирларининг эндотелейси зарарланшига сабаб бўлади. Бел остеохондрознинг радикуляр синдромлари бўлган беморларда зараланган оёқда аралаш артеро веноз нейроваскуляр бузилишлар аниқланади.

3. Ўткир босқичда бел радикулопатиялар билан оғриган беморларда УТД кўрсаткичлари бўйича баҳоланадиган оёқлардаги қон томир етишмовчилиги ва эндотелиал дисфункция белгилари (ИЛ-10, гомоцистеин) аниқ тўғридан-тўғри ижобий корреляция шаклида эди. Зарарланган оёқ томонида УТД кўрсаткичлари орқа катта болдир артерияси ва дорсал артериясида, чўққи систолик тезлик $70,8 \pm 7,1$ ва якуний диастолик тезликда $14,8 \pm 1,5$ статистик жиҳатдан сезиларли пасайиш кузатилди, бу тонуснинг ошиши ва ўрганилаётган томирларнинг эластиклигининг сусайишини кўрсатди ЭНМГ текшируви шуни кўрсатди L5 илдизи шикастланган беморларда асосан кичик болдир нерви, S1 илдизи шикастланганда эса катта болдир нерви таъсирланган, М-жавобнинг катталиги пасаяди ва унинг чидамлилиги ошади. Ушбу ўзгаришлар мушакнинг ўзига зарар етказишини кўрсатади. Шунингдек, пулс тезлигининг пасайиши ва қолдиқ кечикишнинг кўпайиши кузатилди, бу периферик нервларнинг функционал ҳолатининг бузилишини ва нерв охириги шохлари бўйлаб пулснинг ўтказилишининг секинлашишини кўрсатади. Назорат гуруҳи статистикаси билан таққослаганда, бу ўзгаришлар статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлиб чиқди. Соғлом оёғида барча ЭНМГ параметрлари назорат гуруҳидаги параметрларга тўғри келди. Гомоцистеин I-гуруҳ $[18,47; 19,86]$ мкмоль\л, $[6,20; 6,48]$ мкмоль\л, II-гуруҳ $[6,20; 6,48]$, III-гуруҳ $[5,58; 5,60]$ мкмоль\л га тенг.

Интерлейкин-10 концентрацияси I-гурухда 5,67 [5,47; 5,59] пг/мл ни ташкил этди, бу назорат гуруҳига қараганда 9 барабар юқори (0,58[0,56; 0,60], $p<0,01$). Дорсалгия синдроми бўлган беморларда интерлейкин-10 нинг қон зардобда концентрацияси 1,31 [1.1; 1.35] пг/мл, бу назорат гуруҳидаги концентрациядан ҳам фарқ қилмайди ($p>0,05$) ва шу билан бирга БУД радикуляр синдроми бор беморлардан 3,9 марта кам ($p<0,01$). ўткир босқичда спондилоген неврологик синдромли беморларнинг периферик қон зардобда интерлейкин-10 концентрациясида фарқлар аниқланди. Цитокин интерлейкин-10 концентрациясининг ошиши БУД радикуляр синдромли беморларда топилган ($p < 0,01$).

4. Бел радикулопатияларнинг кўзғалиш даврида нейроваскуляр бузилишлар шаклланишининг аниқланган қонуниятлари асосида венотоник ангиопротектор, цитопротектор билан патогенетик терапия қилинди. Даволаш курси натижаларига кўра, асосий гуруҳдаги беморларда интерлейкин-10 даражаси назорат гуруҳига қараганда 5-7 барабар паст бўлган. Ia ва Ib гуруҳлар орасидаги гомоцистеин таркибини аниқлаш ҳам статистик аҳамиятга эга ($p<0,001$). Асосий гуруҳдаги беморларда даволаниш курсидан сўнг периферик қон зардобда гомоцистеин даражаси 1,95 барабар паст бўлган. ВАШ шкаласи бўйича оғриқ кўрсаткичлари 6-8 баллдан 2-3 баллгача яхшиланди. ИЛ10 0,57 (0,57; 0,60) пг/мл концентрациясида кичик гуруҳларидаги аниқлашлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эди ($p<0,001$). Тадқиқот шуни кўрсатдики, ўткир босқичда бел радикулопатия билан оғриган беморларнинг комплекс терапиясига венотоник диосмин ва цитопротектор ребамипидни қўшилиши гемодинамикани тиклашга ёрдам беради ва эндотелиал белгиларнинг нормаллашишига олиб келди. (ИЛ 10, гомоцистеин) ВАШ шкаласи бўйича баҳоланганда оғриқ интенсивлигини тезроқ пасайиши кузатилди.

МУНДАРИЖА

ШАРТЛИ БЕЛГИЛАР, БИРЛИКЛАР, СИМВОЛЛАР, ҚИСҚАРТМАЛАР ВА АТАМАЛАР РЎЙХАТИ		3
КИРИШ		4
БОБ I.	СПОНДИЛОГЕН НЕВРОЛОГИК СИНДРОМЛАР ШАКЛЛАНИШ МЕХАНИЗМЛАРИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ҒОЯЛА	5
БОБ II	ТЕКШИРИЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ УМУМИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ	27
БОБ- III	БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ ДОРСОПАТИЯЛАРИ КЛИНИК СИНДРОМЛАРИ НАМОЁН БЎЛИШИ	46
БОБ- IV	ҚўШИМЧА ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАР НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛИ	65
БОБ- V	БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ ДОРСОПАТИЯЛАРИДА ГЕМОДИНАМИКАНИНГ БУЗИЛИШИ НЕЙРОВАСКУЛЯР БУЗИЛИШЛАР ФАКТОРИ СИФАТИДА	76
	ХОТИМА	84
	ХУЛОСА	41
	АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ	97

Адабиётлар руйхати

1. Абдусаломова М.А., Мавлянова З.Ф., Махмудов С.М. Оптимизация медикосоциальной реабилитации при болезни Дюшенна // Достижения науки и образования, 2019. № 11 (52). С.308-314
2. Абрамович С. Г., Дробышев в. а. комплексное применение методов физической и реабилитационной медицины //Курортная медицина. – 2024. – №. 2. – С. 41-49.
3. Абуова Г.Н., Бердалиева Ф.А., Кусеинов Т.А., Муминов А.К., Явров М.Ю., Онищенко Е.М. Трудный пациент: энцефаломиелит бруцеллезной этиологии / Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, ГИБ, ШГССМП, г. Шымкент, Казахстан, - 2014. С 289-301.
4. Аверченкова А.А. Клинико-психологические и нейрофизиологические особенности, оптимизации терапии при хронической люмбалгии. Автореферат. Москва 2016. С. 16-30.
5. Агасаров Л. Г. и др. Варианты локальной озонотерапии при пояснично-крестцовой дорсопатии //Врач. – 2021. – Т. 32. – №. 10. – С. 70.
6. Агасаров Л. Г. и др. Точечная лекарственная стимуляция: рандомизированное исследование 90 пациентов с дорсопатией пояснично-крестцового отдела //Вестник восстановительной медицины. – 2023. – Т. 22. – №. 1. – С. 80-86.
7. Агасаров Л. Г., Марьяновский А. А., Калуга А. С. Дорсопатии поясничного отдела позвоночника: комплексный подход к терапии //РМЖ. – 2016. – Т. 24. – №. 13. – С. 843-846.
8. Алсыкова И. И., Москаленко И. С., Яковлев Г. А. занятие физической культурой при дорсопатии поясничного отдела позвоночника //Перспективные научные исследования: опыт, проблемы и перспективы развития. – 2023. – С. 236-241.
9. Альтмайер П. Терапевтический справочник по дерматологии и аллергологии. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003; с. 230–245.

10. Андреева Г.О., Емельянов А.Ю., Евдокимов В.И. Хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы (клиника, психопатологические нарушения, лечение и прогноз) Монография. Санкт-Петербург: РАДУГА-синдром 2014. С 96-107.
11. Арбух Д. Система лечения хронической боли в США//Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 1. – С. 13–18.
12. Бакулин И.С., Васильев А.В., Воробьева А.А., Симанив Т.О., Захарова М.Н. Дифференциальная диагностика миелитов при демиелинизирующих заболеваниях. // Нервные болезни 4*2015. С.9-17
13. Барулин А. Е., Курушина О. В., Калинин Б. М., Черноволенко Е. П. Хроническая боль и депрессия. // Лекарственный вестник. № 1 (61) 2016 Том 10. С.3-9
14. Барулин А.Е., Курушина О.В., Калинин Б.М., Черноволенко Е.П. Хроническая боль и депрессия. Журнал: Лекарственный вестник. 1 (61) т.10, 2016 года.С.3-8
15. Бахтадзе М.А., Болотов Д.А., Кузьминов К.О. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в нижней части спины (Опросник Освестри): оценка надёжности и валидности русской версии. // Мануальная терапия. – 2016. №4 (64). С.24-33.
16. Белаш В. О., Воробьева А. Е., Васюкович Д. А. Возможности коррекции нарушения статодинамического стереотипа у пациентов с дорсопатией на шейно-грудном уровне //Российский остеопатический журнал. – 2021. – №. 1. – С. 20-33.
17. Беляков, В.В. Новый взгляд на формирование рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника / В.В. Беляков, А.Б. Ситель, И.Н. Шарапов, Н.П. Елисеев, З.Р. Гуров // Мануальная терапия. – 2002. – № 3 (7). – С. 20 — 25.
18. Бердалиева Ф.А. Клиническая эффективность стандартных режимов этиотропной терапии бруцеллеза. Журнал «Вестник КРСУ», 2015 год, Том 15, № 4, Стр. 22-25.

19. Богомолов Б.П. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. М.: Дизайн-Пресс, 2004; с. 18–25.
20. БУД радикуляр синдромииева Д.М., Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Сравнительное изучение функции поддержания вертикальной позы у здоровых лиц и больных с паркинсонизмом // Инновационная наука, 2015. № 6-2. С 34-39
21. Вейн А., Данилов А. Болевые синдромы в неврологической практике. Монография. МЕДпресс-информ 2001 г. – 105с.
22. Величко А.Д. Методики инструментальных исследований кабинета биомеханики диагностического отделения. / Тез. науч.-практ. конференции Современные методы диагностики и лечения. Современные методологические подходы. – М.: 1996. – С. 55.
23. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. / Монография. 1991. – с. 351-360.
24. Волель Б.А., Ахапкин Р.В., Устюжанин Д.В. и др. Нейровизуализационные методы в диагностике и терапии депрессивных расстройств. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017;117(2):163-168.
25. Волель Б.А., Петелин Д.С., Рожков Д.О. Хроническая боль в спине и психические расстройства // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019;11(Прил. 2): с. 17-24
26. Вышлова ИА, Карпов СМ, Стародубцев АИ. Нейроиммунологические механизмы формирования хронического болевого синдрома. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016;8(2):113–116.
27. Г.А.Галегов Лекарственная терапия герпес-вирусной инфекции фундаментальные аспекты / ConsiliumMedicum. – 2002. – Том 4, №5. Приложение. – С.15-19.
28. Гранитов В.М. Герпесвирусная инфекция. М.: Медицинская книга, 2001. С 55-64

29. Громова О.А., Торшин И.Ю., Лиля А.М., Громов А.Н. Молекулярные механизмы глюкозамина сульфата при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов и позвоночника: результаты протеомного анализа // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018;10(2). С. 38–44
30. Гуца А.О., Герасимова Е.В., Полторако Е.Н. Болевой синдром при дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника. // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии* 2018; 12(4): 67–75.
31. Д.В. Игнатъев Клинические формы простого и опоясывающего герпеса / *Consilium Medicum*. – 2006. – Том 8, №1. Приложение. – С.21-24.
32. Давидович Г. М., Карпов И. А. Герпетическая инфекция. / Учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2009. – с.28-36.
33. Дадашева М.Н., Агафонов Б.В. Дорсопатии: современная тактика ведения пациентов. РМЖ. 2016. №3. С. 163-165.
34. Дамулин И.В., Живолупов С.А., Зайцев О.С., Максимова М.Ю., Маркин С.П., Самарцев И.Н., Санадзе А.Г., Строков И.А. Нейромидин в клинической практике (2-е изд. перераб. и доп.)// М.: ООО «Медицинское информационное агентство». – 2016. – 60-71 с.
35. Дробышев В. А. и др. Эффективность тракционно-мобилизационной терапии рефлекторно-компрессионных проявлений дорсопатий поясничного отдела позвоночника // *Вестник восстановительной медицины*. – 2009. – №. 6. – С. 80-82.
36. Дробышев В. А. и др. Эффективность тракционно-мобилизационной терапии рефлекторно-компрессионных проявлений дорсопатий поясничного отдела позвоночника // *Вестник восстановительной медицины*. – 2009. – №. 6. – С. 80-82.
37. Зиядуллоевна, К. С., & Комилжоновна, К. В. (2024). БЕЛ умуртқалари дорсопатияларида нейроваскуляр бузилишлар диагностикасида ултратовуш дуплекс сканерлаш. *Journal of biomedicine and practice*, 9(1).

38. Мирджураев Э. М., Джаббаров А. М. Дорсалгии у военнослужащих срочной службы, особенности течения и подходы к терапии //Новый день в медицине. – 2020. – №. 1. – С. 282-284.
39. Мирджураев Э. М., Джаббаров А. М. Эффективность комплексного лечения болевых с дорсалгиями у военнослужащих срочной службы //высокие технологии, наука и образование: актуальные вопросы, достижения и инновации. – 2020. – С. 231-233.
40. Мирджураев Э. М., Хикматова Н. А. Комплексная реабилитация больных с дискогенными поясничными радикулопатиями //Bulletin of the International Scientific Surgical Association. – 2007. – Т. 2. – №. 2-3. – С. 12-18.
41. Муминова Н. Х., Мнажов К. К. Сравнительная эффективность методов электротерапии в реабилитации больных дорсопатиями //Journal of new century innovations. – 2024. – Т. 54. – №. 3. – С. 146-152.
42. Самиев А.С., Мамурова И.Н., Хакимова С.З. Особенности клинического течения, диагностики и лечения у инсультных больных при TORCH инфекции Международная научно-практическая конференция «Современные технологии диагностики, лечения и профилактики инфекционных и паразитарных заболеваний». Бухара, 8-9 апреля 2019г.; сборник материалов. С.223-227
43. Сафарова Э.С., Джурабекова А.Т., Шомуродова Д.С., Асадова Ф.Д. Вегетативная симптоматика при идиопатическом карпальном туннельном синдроме. Достижения науки и образования № 13 (54), 2019. С.100-104.
44. Севостьянова Е. В. и др. Комплексная реабилитация больных дорсопатией поясничного отдела позвоночника, сочетанной с синдромом раздраженного кишечника, в терапевтической клинике //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2018. – Т. 95. – №. 2. – С. 10-18.
45. Тихонова Е. П., Сергеева И.В. Клинические проявления нейробруцеллеза // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 4.с.123-130;

46. Тихонова Е. П., Сергеева И.В. Клинические проявления нейробруцеллеза. // Современные проблемы науки и образования (электронный научный журнал). – 2013. – № 4.
47. Хакимов Р. Х., Усманов Ш. У. Диагностика неврологических проявлений дорсопатий // Экономика и социум. – 2021. – №. 10 (89). – С. 1172-1176.
48. Хакимова С. З., хамдамова б. К., кодиров у. О. Uzbek journal of case reports //uzbek journal of case Reports Учредители: Самаркандский государственный медицинский институт. – 2022. – Т. 2. – №. 2. – С. 12-18.
49. Хакимова С. З., Хамдамова Б. К., Кодиров У. О. Лабораторное диагностирование воспалительного метаморфизма и маркеров дисфункции эндотелия у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях бруцеллёзного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 1. – С. 17-21.
50. Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона // Вестник врача, 2015. С. 49-56.
51. Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Лечение болевого синдрома при поражении нервной системы у больных с бруцеллезом. Международный научно-практический журнал неврология и нейрохирургия. Восточная европа. Приложение. 2017. Беларусь. Украина. С.90-92.
52. Хакимова С.З., Комилжоновна К. Б., Арзикулович Қ. У. Особенности клинико-неврологических результатов обследования больных с дорсопатиями ревматического генеза //journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 1. С. 12-18