

Маҳкамов Н. Ж

**УМУРТҚАЛАРАРО ДИСК ЧУРРАСИНИНГ
ПАТОМОРФОЛОГИК ТАШҲИСИ ВА
ДАВОЛАШГА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ**



Тошкент- 2022

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

«ТАСДИҚЛАЙМАН»
Фан ва таълим бошқармаси
бошлиғи, т.ф.д., профессор

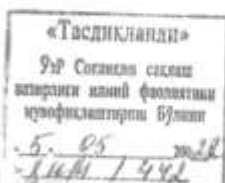


У.С.Исмаилов
« 5 » 05 2022 й.

Махкамов Н. Ж.

УМУРТҚАЛАРАРО ДИСК ЧУРРАСИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК
ТАШҲИСИ ВА ДАВОЛАШГА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ

(монография)



Тошкент-2022 й.

УДК 617:616.721.1
ББК 54.57

М 37
54.57

Маҳкамов Н. Ж. // «Умurtқалараро диск чуррасининг патоморфологик ташҳиси ва даволашга янгича ёндашув»: Монография // «TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI» МЧЖ, Ташкент - 2022.- 141 стр.

Тузувчилар:

Маҳкамов Н. Ж.

– Андижон давлат тиббиёт институти, Болалар травматологияси ортопедияси ва ва нейрожаррохлик кафедраси доценти, PhD.

Такризчилар:

Исраилов Р.

– Ўзбекистон сохликни сақлаш вазирлиги Республика патологик анатомия маркази директори, тиббиёт фанлари доктори, профессор.

Қосимхожнев М.И.

– Андижон давлат тиббиёт институти Малака ошириш ва қайта тайёрлаш факультети Травматология ортопедия, отолорингология ва болалар анестезиология кафедраси мудир, тиббиёт фанлари доктори.

Монография Андижон давлат тиббиёт институтининг илмий кенгашида кўриб чиқилди ва тасдиқланди.

«__» _____ 2022 й. Баённома №__

Монография умurtқалараро дискнинг меъерий тузилиши, протрузия, чурра ва секвестрланган чурранинг патоморфологик ўзгаришлари ва морфометрик кўрсаткичларига бағишланган. Умurtқалараро диск меъерий гистологик тузилиши мурдалардан олинган материалда гистологик ва гистокимёвий усулларда ўрганиб, ёритилган. Китобнинг асосий мақсади протрузия, чурра ва секвестрланган чуррада умurtқалараро диск таркибий тўқима тузилмаларида ривожланган, ҳар бирига хос морфологик ўзгаришлар ва морфометрик кўрсаткичлари ҳақидаги маълумотларни бойитишдан иборат. Монографияда келтирилган патоморфологик ўзгаришлар травматолог-ортопед, нейрожаррох врачлар томонидан ушбу касалликларни ташхислаш, даволаш ва жаррохлик амалиётини ўтказишда асосий фундаментал маълумотлар сифатида инноватга олинади

ISBN: 978-9943-8293-8-1

© Маҳкамов Н. Ж.
© «TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI» МЧЖ, 2022.

МУНДАРИЖА

ШАРТЛИ АТАМАЛАР ВА БЕЛГИЛАР РЎЙЎХАТИ	5
СЎЗБОШИ.....	6
I – БОБ. УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ПРОТРУЗИЯ ВА ЧУРРАСИННИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАЛҚИНИ	8
§1.1. Умуртқа поғонасининг эмбрионал, ёш болалик ва ўсмирлик давридаги ривожланиши, генетикасини такомил топиши, умуртқалар оралиғи дискиннинг ёшга боғлиқ ходдаги анатомия ва гистотопографияси	8
§1.2. Умуртқалар оралиғи дискиннинг патологик ўзгаришлари; протрузия, экструзия ва чурранинг этиопатогенези ва патоморфологик ўзгаришлари	19
§1.3. Умуртқа поғонаси протрузия ва чуррасининг клиник кўриниши ва даврлари.....	24
II – БОБ. УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ПРОТРУЗИЯ ВА ЧУРРАСИННИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАРИ.....	32
§2.1. Умумий маълумотлар	32
§2.2. Морфологик текширув усуллари	32
§2.3. Морфометрик текширув усули.....	33
III – БОБ. УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ЧУРРАСИННИНГ КЛИНИК-АНАМНЕСТИК ВА ЛАБОРАТОР МАЪЛУМОТЛАРИ ТАҲЛИЛИ	43
§3.1. Материалнинг клиникморфологик таҳлили	43
§3.2. Магнит резонансли томография текширувини таҳлили	50
IV – БОБ. УМУРТҚА ОРАЛИҒИ ДИСКИНИНГ МЕЪЁРИЙ ГИСТОЛОГИК ТУЗИЛИШИ ВА ДЕГЕНЕРАТИВ ЖАРАЁНЛАРИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ ТАҲЛИЛИ ВА НАЗОРАТИ.....	54
§4.1. Одам умуртқа тоғайли дискиннинг микроскопик тузилиши.....	54
§4.2. Умуртқа тоғайли дискини протрузия натижасида ривожланадиган патоморфологик ўзгаришлари.....	61
§4.3. Умуртқа тоғайли диск чуррасининг патоморфологик ўзгаришлари...	71
§4.4. Секвестрланган чурра бўлақларидаги патоморфологик ўзгаришлари	83
V – БОБ. УМУРТҚА ПОҒОНА ОРАЛИҒИ ДИСКИНИНГ МЕЪЁРИЙ, ПРОТРУЗИЯ, ЧУРРА ВА СЕКВЕСТРЛАНГАН ЧУРРАДАГИ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ	93

VI БОБ. УМУРТҚАЛАРАРО ДИСК ЧУРРАСИНИ ТАШҲИСЛАШДА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШ.....	101
ХОТИМА.....	111
ХУЛОСАЛАР.....	121
АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР.....	122
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати.....	123

ШАРТЛИ АТАМАЛАР ВА БЕЛГИЛАР РЎЙЎАТИ

- УОД - Умуртка оралиқ диски
- КТФК -Коллаген толаларнинг фаоллик коэффициенти.
- ХФК - Хондроцитларнинг фаоллик коэффициенти
- ДЯ - дирилдоқ ядро
- ФХ - фиброз халқа
- КТ - коллаген толалар
- МРТ - магнит-резонансли томография
- Рхх -хондроцит хужайралар
- Ром - оралиқ модда
- Ряи - яллиғланиш инфилтрати
- Рк - кальциноз
- Рнў - некробиоз ўчоқлари

СЎЗБОШИ

Умуртқа поғонаси дегенератив касалликлари умуртқалараро чурра, остеохондроз, радикулит каби жиддий касалликлар кўринишида намоён бўлади. Мутахассисларнинг келтирган маълумотларига кўра инсоннинг сурункали касалликлари орасида умуртқа поғонасининг протрузия ва чуррасининг турли даражадаги зарарланишлари кун сайин ортиши кузатилмоқда. Бу касалликлар инсонлар яшаш давомийлигининг учинчи ва бешинчи ўн йиллигида айниқса, аёлларда эркакларга нисбатан кўпроқ учраши билан тавсифланади. Бугунги кунда умуртқа протрузияси ва чурраси замонавий ташҳислаш ва даволаш тартибининг яратилишига қарамасдан, касалликнинг учраш даражаси кескин ортиб бормоқда. Шу сабабли, аҳолининг турли қатламлари орасида умуртқа поғонаси протрузияси ва чуррасининг патоморфологик кўрсаткичларидаги ўзгаришларни инобатга олган ҳолда касалликни эрта ташҳислаш ва самарали даволаш тизимини амалга ошириш, патоморфологик ташҳислаш тизимини мукаммалаштириш фундаментал тиббиётдаги энг муҳим муаммоли масалаларидан бири ҳисобланади.

Жаҳонда умуртқа поғонаси протрузияси ва чуррасининг патоморфологик белгиларини ташҳислаш орқали касалликни эрта даволаш тизимини такомиллаштириш борасида катор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бу борада чуррага хос морфологик ўзгаришларни, умуртқа дегенератив касалланиши оқибатида ривожланадиган патоморфологик жараёнлари ва патологик ҳолатларга хос тўқима структур бирликларидаги ўзгаришлар, протрузия ва чуррада умуртқа поғонасининг қон томирлари, пўстлоқ ва мағиз қаватлари гистотопографиясига боғлиқ ҳолда ривожланадиган ўзига хос морфологик ўзгаришлар оқибатида юз берадиган асоратларни ташҳислашни такомиллаштириш бўйича илмий тадқиқотлар алоҳида аҳамият касб этмоқда.

Мамлакатимизда аҳолига тиббий ёрдам кўрсатишнинг сифати, самарадорлиги ва оммабоплигини тубдан оширишни таъминлайдиган

соғлиқни сақлаш тизимини ташкил этиш, жумладан, турли нейрожаррохлик касалликларни ташхислаш, даволаш ва олдини олиш сифатини оширишга қаратилган муайян чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2017 йил 7 февралдаги ПФ-4947-сон «Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича Ҳаракатлар стратегияси тўғрисида», 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сон «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлари тўғрисида»ги Фармонлари, 2017 йил 20 июндаги ПҚ-3071-сон «Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017–2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги Қарори ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга мазкур монография муайян даражада хизмат қилади.

I – БОБ. УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ПРОТРУЗИЯ ВА ЧУРРАСИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАЛҚИНИ

§1.1. Умуртқа поғонасининг эмбрионал, ёш болалик ва ўсмирлик давридаги ривожланиши, генетикасини такомил топиши, умуртқалар оралиғи дискининг ёшга боғлиқ ҳолдаги анатомия ва гистотопографияси

Умуртқа поғонаси ва орқа мия инсон организмнинг ҳаракатини, тананинг структур бутунлигини, тик туришини таъминлаш ва бош миядан сенсор ва вегетатив йўллар орқали сигналларни ўтказиш вазифасини бажаради. Бу вазифаларни бажариш учун умуртқа поғонаси ва орқа мия ҳар хил тўқималардан ташкил топган. Мураккаб тузилишга эга бўлган умуртқа поғонаси ва орқа мия эмбриологик ривожланиши ҳамда жуда мураккаб жараёнлардан иборат. Сўнгги йилларда тиббий биология илмининг улкан ютуқларга эришишгани биланбу аъзоларнинг эмбрионал ривожланиш механизмлари тўлиқ тушунарли эмас. Молекуляр даражадаги биологик жараёнлар мажмуи умуртқа поғонаси ва орқа мия ривожланишини таъминлайди. Бу тизим ривожланишининг босқичларида ҳар қандай ўзгаришлар меъёрий ҳолатни издан чиқаради ва ҳар хил аномалиялар вужудга келишига сабаб бўлиши мумкин, натижада невроген дисфункциялар ривожланиши ва структур тузилмаларининг жароҳатланувчанлигини кучайишига олиб келади [1; 14-18-б., 11; 36-41-б., 69; 607-б., 169; 652-657-б.].

Умуртқа поғонасининг эрта эмбрионал даври ва генетикаси. Умуртқа поғонаси ва тана скелетининг шаклланиши гастрюляция даврида бошланади ва унда биламинар эмбрионал диск триламинар эмбрионал дискга айланади. Бу жараён гестациянинг учинчи ҳафтасида бошланади ва эктодермал хужайраларнинг бирламчи эмбрионал тасмаларга инвагинацияланиши ва эмбрионал мезодерма пайдо бўлиши билан амалга ошади. Бирламчи эмбрионал тасманинг каудал учида мезодерманинг инвагинацияланган эмбрионал хужайралар концентрацияланиши, бирламчи чуқурча ва тугунчани пайдо қилади. Бирламчи тугун атрофида мезодерма

хужайраларининг тўхтовсиз ва бетартиб кўпайиши, хондронд найчани пайдо қилади. Бу инвагинацияланган хужайралар краниал йўналиш бўйича харакатланиб, хондронд пластинкани шакллантиради, кейин у хордага айланади. Хордани шакллантирувчи хужайралар 4-фибробластлар ўстириш омили ва 8-фибробластлар ўстириш омили билан бошқарилади. Хорда шаклланиши ундаги эктодерма хужайраларининг тарқалиши нерв пластинкасини пайдо қилади. Тахминан гестациянинг 19-кун бу эктодермал тўқима уюшиб, нерв эгатини шакллантиради, кейин унинг учи ёпилиб, нерв найига айланади. Хорда ўз навбатида умуртка поғонасининг эмбрионал ривожланиши ва етилишида асосий ўрин эгаллайди[69; 607-б.].

Инвагинацияланаётган хужайралар латерал ҳолда миграцияланиб, учта асосий қисмга дифференциалланади; параксиал, оралик ва ён мезодермал пластинкалар. Ушбу мезодермал пластинкалар ривожланиб, умуртка поғонаси, таносил тизим ва ҳазм йўли найини шакллантиради. Параксиал мезодерма бир-неча кун оралигида 42-44-сомитлар жуфтини пайдо қилади. Сомитлар краниал ва каудал учларидан ривожланиб, уларнинг сони эмбрионал давр ёшнн белгилайди. Бу тузилмалар метаметнинг эмбрионал тушунчасига мисол бўлиб, анатомик жиҳатдан чизикли тартибда шаклланиб, мураккаб тузилишга эга бўлган аъзо ва тўқималарни пайдо қилади. Бу тузилмаларининг ҳар бир сегменти кейинчалик иккита соҳага дифференциалланади. Сегментнинг дорсолатерал қисми дерматом ва миотомлардан ташкил топиб, охир оқибатда мос равишда елка мускуллари ва тери юзасини пайдо қилади. Сегментнинг вентромедиал қисми, сомитнинг склеротомалари инсон умуртка поғонасини пайдо қилади [4; 122-129-б., 10; 54-58-б.].

Умурткалар оралиги диски онтогенези хорда ва нерв найи хужайраларидан чиққан молекуляр сигналлар координацион харакатига боғлиқ,бунда оксил молекуляр сигнал вазифасини бажаради ва у тўқималар морфогенезини, жойланиш жойини ва хужайралар дифференцировкасини бошқаради[59;18-б.,104;1674-1684-б.,132;213-б.,146;1120-1132-б.]. Сомитлар

оёқчалари Shh- и Wnt-оксилли сигнал йўллариининг минимал таъсири остида ривожланади. Бу вақтда склеротома тўқимаси Shh-оксил йўли фаоллашганда ривожланади [100; 1112-1119-б.]. Shh-нинг каскади Noggin-каскади билан синергизмга эга, лекин склеротом ўсишини индукциялайдиган BMP билан антогонист ҳисобланади. Noggin молекулалари фиброз халқа пайдо бўлгунгача, дастлаб BMPни блоклаб, хорда хужайраларини фаол ҳолда экспрессиялайди [103; 414-б.].

Rax оиласидаги генлар эмбрионал даврда полипатент хужайралар миграцияси, апоптоз, солиштирилиши ва пролиферацияси жараёнларини бошқарувчи омилларни кодлаштиради. Айнан шу генлар экспрессияси биринчи навбатда диск ва умуртқа танаси хужайралар популяциясини чегаралайди [111; 251-266-б., 152]. Умуртқа поғонаси ривожланишини тўғрилаш учун ҳар бир умуртқанинг олди орқа ва краниал каудал йўналишида тегишли шаклни берадиган тўғри ген хужайра сигнализацияси муҳим аҳамиятга эга [3; 59-67-б.]. Ушбу жараёнлар натижасида маълум генлардаги патологиялар умумий туғма анамолияларни келтириб чиқаришга олиб келади, яна кўплаб генлар топилган ва топилмоқда [165; 793-800-б.]. Умуртқа танаси ва диск тўлиқ шаклланишида склеротом хужайраларида Rax1 ген экспрессияланиб туради. Бу тузилмалар шаклланиб бўлгандан кейин Rax1 ген фақат фиброз халқада экспрессияланади. Умуртқа поғонаси тузилмаларининг ривожланишида яна бир ген, яъни Sox генлар муҳим ўрин эгаллайди [167; 7722-б.]. Бу генлар таркибидаги Sox5, Sox6 ва Sox9 Sox5 и Sox6-генлар диск ривожланишида склеротом ва хорда хужайраларида экспрессияланиб туради [153; 2503-2512-б.]. Бу генлар тўқималар оралиғи модда, яъни агрекан ва II-типдаги коллаген синтезига жавобгар. Бу генлар экспрессияси бузилса хорда ташқи пардаси ривожланмасдан хорда хужайралари апоптозга учраб, диск таркибининг бузилишига олиб келади. Жараённинг бошидан бошлаб Sox6-ген экспрессияси хорда ва склеротомда II-тип коллаген синтезини таъминлайди.

TGF- β ген сигнал йўли ҳам умуртқа танаси ва диск ривожланишида катнашади. TGF- β ген диск тўқимаси оралиқ моддаси таркибий қисмининг синтези ва ҳужайралар пролиферация ва дифференцировкасини бошқаради [59; 18-б.]. Бу генининг бир-нечта турлари мавжуд, TGF- β 3 тури фаол ҳолда перихордал парда синтезида катнашиб, фиброз халқа ривожланишида иштирок этади. II-тип коллаген синтезига жавобгар TGF- β 2типининг блокланиши дирилдоқ ядронинг тўлиқмаслигига, фиброз халқа ташқи пардасининг бузилишига, диск минералланишининг бузилишига олиб келади.

Умуртқа поғона устунининг ривожланиши. Гестациянинг 4- ва 5-ҳафтасида метамерли сегментлардан ҳар бир умуртқа пайдо бўлади. Бу жараён пересегментация назарияси орқали тушунтирилганда, ҳар бир склеротома рострал ва каудал яримларга бўлинади. Ҳар бир умуртқа суяги битта склеротоманинг каудал ярми ва бошқа склеротоманинг краниал ярмидан шаклланади. Ушбу иккита склеротомаларнинг қўшилиши натижасида битта умуртқа суяги танасини пайдо қилади. Ҳар бир шакланган умуртқа суяги билан сегментар артерия ва нерв бирга юради. Умуртқанинг пересегментацияси вақтида уни *НОХ* ва *Рах*генлар назорат қилади [59; 18-б.]. Хорда шакланган марказнинг ўқи ҳисобланади ва оқибатда умуртқалар орасида парчаланиб, умуртқалар оралғи дискиннинг дирилдоқ ядросини пайдо қилади. Склеротома ҳужайралари тарқалиб фиброз халқани шакллантиради. Хондрогенезнинг иккита маркази ўртада битта катта тоғай сегментини пайдо қилади. Умуртқа поғонасининг ҳар бир бўлагида хондрогенезнинг битта маркази жойлашган, у ўсиб катталашиб иккинчи бўлак билан туталланади. Бу тоғайлар гестациянинг 9-ҳафтасида суяқланади. Суяқланиш жараёнида ҳар бир умуртқа суягида учта нуқта аниқланади; биттаси марказда, иккитаси мос равишда иккита бўлақда жойлашган. Суяқланиш умуртқа поғонасининг кўкрак қисми пастки соҳасидан бошланади ва краниал ҳамда каудал томонларга қараб давом этади. Ушбу секин ривожланадиган жараён бола туғилгандан кейин ҳам давом этади,

шунинг учун умуртка поғоналари бири бири билан бирикиши 6 ёшгача давом этади. Фиброз халқанинг ламеллалари умуртка суягига Шарпеев толалари орқали бирикади. Фиброз халқа ва дирилдоқ ядро интерстициал аппозицион ўсиш орқали катталашади. Дискнинг чет қисмларида зич ҳолдаги ламелляр тутамлар пайдо бўлади ва улар иккита умуртка суяги орасида спирал ҳолда жойлашади [85; 172-б.]. Ушбу ламеллалар қанчалик периферик жойлашган бўлса, шунчалик суяк бўлади. Дирилдоқ ядро одатда структурасиз матриксдан ташкил топган. Фиброз халқа таркибидаги қон томирлар толалари матриксни қон билан фақат икки ёшгача таъминлайди. Кейин улар регрессияга учрайди ва фиброз халқа томирсиз қолади, бу жараёнинг сабаблари номаълумлигича қолмоқда. Аслида хужайра ва толаларга бой умуртқалар орқалиги диски кучли қон айланишига муҳтож бўлиб унда макромолекулалар синтези доимий равишда амалга оширилади. Фиброз халқадаги қон томирлар регрессияси боланинг тик туриш ва юриш даврига тўғри келади [166; 49-90-б.].

Орқа мианинг ривожланиши. Юқорида қайд қилинганидек, нерв тизими умуртка канали ичида ўсиб боровчи нерв пластинкаси билан ривожланади. Унда нерв тўқимасининг тез ўсиши оқибатида нерв пластинкаси иплари йиғилади ва нерв найини пайдо қилади. Невр найи ёпилишининг бузилиши оқибатида туғма нуқсон, яъни миеломенингоцеле пайдо бўлиши мумкин. Эмбрионал ривожланишнинг тахминан 5-хафтасида нерв найи таркибида канотсимон ва базал пластинка бўртмалар жуфтлигининг елка ва қорин қисми пайдо бўлади. Чегара эгат гестациянинг 6-хафталигида тўхтовсиз катталанишидан йўқолади. Орқа мианинг олдинги ва орқа шохлари эмбрионал ўсиш жараёнида пайдо бўлиб, унда мия оқ моддаси 7- ёки 8-хафталикда пайдо бўлади [59; 18-б.].

Болалик ва ўсмирлик даврида умуртка поғонасининг етилиши. Болалик ва ўсмирликда умуртка поғонасининг секин ўсиши барча аксиал скелет учун механик ўқ вазифасини бажаради. Умуртка поғонасининг суякланиши бола туғилгандан кейин ҳам умуртка дасталарининг учта асосий

марказларида давом этади. Умуртқа танасига бириккан оёқчалар соҳасидаги нейрoцентрал синхондрозлар ва умуртқа ёйи учидаги ягона орқа синхондроз умуртқа погонаси ўсишини ва умуртқа каналининг кенгайишини таъминлайди. Ушбу синхондрозлар оддий рентгенограммаларда оқарган соҳалар бўлиб кўринади. Умуртқа поғона канали кенгайиши 6-8 ёшда нейрoцентрал синхондрозлар ёпилишидан кейин энг максимал диаметрга етади. Ушбу синхондрозларнинг эрта ёпилиши ёки асимметрик ўсиши умуртқа поғона каналининг туғма стенози ёки сколиозига сабабчи бўлиши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларда умуртқа погонаси кифотизланган кўринишда бўлади. Бола ўсиб улгайишида ушбу эгриликлар кўкрак соҳада сақланиб қолади. Болада бўйиннинг орқа мушаклари ўсиб катталашганда ва бошини вертикал ҳолда кўтарганда умуртқа погонасида бўйин лордози пайдо бўлади. Бола ўтиришни, туришни ва юришни бошлагандан кейин бел лордози пайдо бўлади. Ўсмирлик даврида ҳар бир умуртқада иккиламчи суякранишлар қилтикли, кўндаланг ва бўғим ўсимталари охирларида амалга ошади. Бу суякранишлар рентгенограммада аниқланиб, кузатилиб борилиши мумкин. Умуртқа суякранишининг тўлиқ амалга ошмаганлиги компьютер томографиясида ҳам кўринади. Бу суякранишлар боланинг 25 ёшга кирганида тугалланади.

Хордали хайвонлар ва инсон эмбрионида хорда деб номланувчи, дастлаб битта хужайрадан кейин хужайралар ўқи толасидан иборат тузилмаси мавжуд. Айрим хайвонларда хорда бир умуртқа организм скелети ўқи кўринишида сақланиб қолади. Умуртқа поғоналиларда хорда эмбрионал ривожланишининг илк давларида йўқолади, яъни умуртқанинг тоғайи ва суяги билан алмашинади [108;371-391-б.].Эмбрионнинг бир-неча ҳафталигида, яъни 12 мм бўлганда умуртқа устуни пайдо бўлади. У хордага зич ёпишган ҳолда умуртқа устуни узунлигини сақлаб қолади [156; 3622-б.]. Кейинчалик хорда йўқолиб боради ва дирилдоқ ядрога айланади. Унинг ташқи майдонидан фиброз халқа шаклланади [99; 346-350-б.]. У эрта

ривожланиш даврида ҳам узунасига жойлашган, умуртқа тоғайи томонга йўналган толалардан иборат. Бу толалар умуртқа суяги билан диск ўртасидаги Шарпеев толаларининг авлоди ҳисобланади, унинг ташқи соҳаси толаларга бой ва ҳужайралар кам бўлади. У сийрак тармоқланиб ички юмшоқ соҳага кириб боради ва структур элементлари камаяди. Ички парахордал соҳадан ва эксцентрик жойлашган хорда қолдиғидан дирилдок ядро ривожланади. Бу жараёнда секинлик билан умуртқа маркази оссификацияга учрайди, умуртқа танаси ва диск орасида тоғайли пластинка пайдо бўлади. Ушбу тоғайли пластинкадан кейинчалик умуртқа танасига ёпишган суякли парда шаклланади [99;346-350-б.]. Бола туғилганда барча биомеханик ҳаракатларда қатнашадиган дискнинг таркибий қисми мавжуд бўлади. Эмбрионал даврда ва болалик пайтида умуртқа оралиғи диски ўзининг қон айланиш тизимига эга. Бу қон томирлар умуртқа поғонаси ёнидан ўтган томирлардан ажралади, умуртқалар оралиғи тешиқларидан ўтиб фиброз халқага киради ва унинг ламеллалари оралиғидан тарқалиб капиллярлар тўрини пайдо қилади. Умуртқалар оралиғи дисклари иккита томирдан озиқланади: периферик ва марказий. Лекин бу томирлар дискга ва унинг дирилдок ядросига қирмайди. Шундай қилиб таъкидлашимиз жоизки, диск маркази ривожланишнинг дастлабки даврида диффуз усулида озиқланади. Аслида инсон танасининг донмий равишда тик туриши умуртқалар оралиғи дискига кўп оғирлик туширади, шунда озиқа моддалар келишининг камайиши диск ичи бириктирувчи тўқимасига сон ва сифат жиҳатдан таъсир қилади. Ёш ўтган сари умуртқа суяги ва диск қалинлиги бир-бирига нисбати мунтазам равишда ўзгариб боради; янги туғилганда 1:1 тенг бўлса, кейинчалик 3:1 – 5:1 гача ўзгариб боради.

Ўсмирларда умуртқалар оралиғи дискида сифат жиҳатдан ҳам ўзгариш бошланади, бу инвалютив ўзгаришлар дискнинг эрта қариши ҳақида далолат беради. Бу эса диск таркибида сувнинг кескин камайиши билан давом этади. Чақалоқ ва гўдақларда умуртқалар оралиғи дискининг юзаси шишасимон, желатинга ўхшаш, ёғсимон кўринишга эга. Балоғат ёшига етганда дискнинг

маркази гомогенлиги ва желатинга ўхшашлиги йўқолиб, курук ва толали кўринишга киради.

Хулосада шуни таъкидлаш жоизки, умуртқалар оралиги дискининг постнатал даврдаги ўзгариши, яъни ангиогенезнинг регрессияси, хужайралар популяцияси ва хужайрадан ташқари матрикснинг камайиши, диск ривожланишининг кейинги этапи кўринишида намоён бўлиб, унинг структур бирликлари мунтазам равишда бузилиб боради ва дегенератив хасталикларга олиб келади.

Умуртқалар оралиги диски (УОД) жами 23та, умуртқа харакатланувчи сегментининг бир қисмини ташкил қилади ва иккита умуртқалар оралигида жойлашган қайишқоқ-тиргак думалок ясси кўринишидаги кистирма ҳисобланади. Умуртқалар оралиги диски унга тушадиган оғирлик бўйича юқоридан пастга қараб катталашиб боради ва бел қисмида унинг қалинлиги 11 ммгача етади. Умуртқалар оралигидаги диск марказидаги гелга ўхшаш моддadan иборат дирилдоқ ядро атрофидаги фиброз халқадан ташкил топган. Тоғайли диск умуртқа поғонаси устунини бири бири билан боғлашда асосий элемент ҳисобланади ва баландлигининг 3дан 1 қисмини ташкил қилади. Умуртқалар оралиги дискининг асосий вазифаси механик, яъни таъкич ва амортизация қилишдир. Улар умуртқа устунининг ҳар хил харакатида, яъни эгилиш, айланиш харакатида эгилувчанликни таъминлайди. Умуртқа поғонасининг бел соҳасида диск диаметри ўртача 4 см, баландлиги 7-10 ммни ташкил қилади.

Тоғайли диск мураккаб тузилишга эга, унинг марказида дирилдоқ ядро жойлашган ва атрофидан фиброз халқа билан ўралган. Дирилдоқ ядронинг устки ва пастки юзасини ёпиб турувчи тоғайли пластинкалари мавжуд. Дирилдоқ ядро ўзида яхши гибротацияланган тартибсиз жойлашган коллаген ва радиал ҳолда жойлашган эластик толалардан иборат. 10 ёшгача яхши аниқланадиган дирилдоқ ядро ва фиброз халқа чегарасида хондроцитларга ўхшаш сийрак жойлашган хужайралар мавжуд. Фиброз халқа (annulus fibrosus) 20-25 та халқа ёки пластинкалардан иборат бўлиб, улар оралигида

пластинкаларга параллел ҳолда ва вертикал ўқига нисбатан 60° жойлашган коллаген толалар аниқланади. Эластик толалар эса халқаларга нисбатан радиал ҳолда жойлашиб, харакатланишдан кейин диск формасини ўз ҳолида сақлашда хизмат қилади. Фиброз халқа хужайралари диск марказининг яқин жойида, шакли овал, четки қисмларида уларнинг шакли чўзилган ва коллаген толалар билан параллел ҳолда жойлашади. Умуртқалар оралиғи бўғим тоғайи хужайраларидан фарқли ўларок, диск хужайралари ўлчамлари каттарок, шакли узун, цитоплазматик ўсимталари 30 мкмгача етади. Бу ўсимталар вазифалари аниқ эмас, шу билан бирга улар механик кучланишни ўз зиммасига олиш хусусиятига эга. Дискнинг чет қисмини ўраб олган охириги пластинкаси умуртқа суяги билан диск ўртасида жойлашган юққа 1 ммли гиалин тоғайдан ташкил топган. Унинг таркибидаги коллаген толалар горизонтал ҳолда жойлашган.

Соғлом одамда умуртқалар оралиғи диски фиброз халқаси четки қисмида қон томир ва нервларга эга. Дискни тагидан ўраган гиалин тоғайли охириги пластинкаси қон томирлар ва нервга эга эмас. Нерв толалари орқа мия ганглияларидан чиқувчи менингиал нерв толаси бўлиб, яъни синувртебрал нерв кўринишида умуртқалар оралиғидаги тешикка киради ва у ерда юқорига ва пастга йўналган толаларга ажралади [7; 36-б., 13; 50-51-б., 56; 168-б., 101; 267-279-б., 104; 1674-1684-б.].

Ёш ўтиши билан фиброз халқа билан дирилдоқ ядро чегараси ўчиб боради ва фибрознанишга айланади. Вақт ўтиши билан диск ўз структур элементларини йўқотиб, атрофидаги фиброз халқа таркибидаги коллаген ва эластик толалари тартибсиз жойланишга ўтади. Дегенерация жараёнлари қон томирлар ва нервларда ҳам ривожланади. Дирилдоқ ядро хужайраларнинг фрагментлашган пролиферацияси бошланади. Вақт ўтиши билан диск таркибидаги хужайралар нобуд бўлади, натижада ёши катта инсонларда диск хужайралари сони икки баробарга камади. Диск таркибидаги дегенератив ўзгаришлар, хужайралар фрагментлашган пролиферацияси, дирилдоқ ядро фрагментланиши ва фиброз халқадаги ўзгаришлар ёш ўтиши билан кучайиб

боради,буни патологик жараёнлар деб атасак тўғри бўлади. Умуртқалар оралиғи диск механик хусусиятларининг асосий таркибини коллаген ва агрекан (протеогликан)даниборат хужайралар ораси матрикси таъминлайди[8,9].Коллаген толалар дискнинг мустаҳкамлигини таъминлаб, умуртқа поғонаси билан боғлаб туради. Агрекан эса хондроитин ва кератансульфатдан иборат бўлиб, дискнинг гидротация ҳолатини таъминлайди. Протеогликанлар, яъни халқада хондроитин ва кератансульфат миқдори мос равишда фиброз халқада 5% ва 70%, дирилдоқ ядрога 15% ва 80%ни ташкил килади. Хужайралар оралиғи матриксда доимий ҳолда синтез ва литик жараёнлар амалга ошиб туради. Бўғим тоғайи билан диск таркиби бир-бирига морфологик жиҳатдан ўхшаш бўлгани билан, айрим фарқлари мавжуд. Дискда протеингликанлардан кератансульфат миқдори кўпроқ. Диск таркибидаги агреканлар бўғим тоғайи агреканларига нисбатан кўпроқ дегенератив ўзгаришларга учраб туради[12; 6-16-б., 23; 69-71-б., 46; 96-97-б., 74; 37-45-б., 102; 90009-90014-б., 119; 178-б.].

Дирилдоқ ядро ва фиброз халқа тузилишини яна ҳам чуқурроқ ўрганиб чиқамиз.Умуртқа оралиқ диски умуртқанинг меъёрда ишлашида муҳим аҳамиятга эга.Бу фиброз тоғай ёстиғи иккита умуртқанинг асосий қисмидир,инсон умуртқасида23 та диск мавжуд шулардан 6 та бўйин қисмида,12 та кўкрак қисмида(ўрта ва орқа) ва 5та бел қисмида(пастки ва орқа) мавжуд.Бу эса умуртқани катта кучланиши ва суяклар бир-бирига тегмасдан ҳаракат қилишига хизмат килади[1; 14-18-б., 20; 122-128-б., 166; 49-90-б.].Дирилдоқ ядроси гели таркибидаги глюкозамингликанлардан асосан хондроитинсульфат бўлса, кератансульфатмиқдори кам бўлади. Хондроитинсульфат протеогликан макромолекулалари диск таркибида бўшлиқ босимини яратади[11;36-41-б.,103;414-б.,145; 83-91-б.,105;177-180-б.]. Дискда юқори даражадаги имбибицияли босимни ундаги сув молекулалари пайдо килади[6;20-25-б.,111;251-266-б., 109; 336-б.].Дирилдоқ ядронинг компрессия босимиға чидамлилиги протеогликанларнинг гидрофиллик хусусияти билан белгиланади. Компрессия кучи дирилдоқ

ядрога таъсир кўрсатиб, унинг ички босимини ошишига олиб келади. Умуртқалар оралиги диски таркибида дирилдоқ ядро 40% майдонни эгаллайди[11; 36-41-б., 12; 6-16-б., 21; 199-б., 52; 84-96-б., 108; 371-391-б.].

Фиброз халқа дирилдоқ ядро атрофида концентрик ҳолда жойлашган фиброз пластинкалардан иборат ва улар юпқа каватли матрикс ёки бириктирувчи тўқима тутамлари билан ажралган. Фиброз пластинкалар сони 10тадан 24тагача бўлади. Фиброз халқанинг олдинги қисмида пластинкалар сони 22-24 тагача етади, орқа қисмида эса 8-10 тани ташкил қилади. Фиброз халқанинг олдинги қисмида жойлашган пластинкалар салкам вертикал ҳолда, орқа томонида ёй шаклида жойлашган. Олдинги пластинкалар қалинлиги 600 мкм, орқадагилари – 40 мкмни ташкил қилади. Пластинкалар қалинлиги 70 нм га тенг коллаген толалар тутамидан иборат. Улар тартиб ва аниқ йўналишда жойлашган. Пластинкалар таркибидаги коллаген толалар умуртқа ўқиға параллел ҳолда ўрин эгаллаган. Фиброз халқа таркибидаги коллаген толалар тутамлари умуртқа устунининг ташқи бўйлама боғлами билан тўр боғланишга эга. Фиброз халқанинг ташқи пластинкалари толалари умуртқа суяклари киррасидаги лимбус соҳа билан мустаҳкам бириккан ва Шарпеев толалари кўринишида суякга битиб кетган ҳолатда бўлади. Дирилдоқ ядро фиброз халқа билан ҳар томонидан ёниқ ўрама кўринишида бир бутун тизимни пайдо қилади[5; 2002-б.].

Умуртқалар оралиги диски пастки каудал ва устки краниал умуртқалар томондан ўраб турувчи пластинкаларига эга. У асосан хондроцитлардан ва хужайралар оралиги матриксдан ташкил топган гиалин тоғай тўқимаси ҳисобланади. Унинг таркиби асосан II-типдаги коллаген ва протеингликанлардан иборат. Коллаген толалар горизонтал жойлашган, ички фиброз халқа толалари бу пластинка билан ўзаро тўр пайдо қилади, шу билан дирилдоқ ядро атрофида ёниқ ўрама пайдо қилади.

Умуртқа поғонаси суяклари ва диск қалинликлари кун давомида ўзгариб туради. Кечаси дам олингандан кейин уларнинг баландлиги ошади, кун охирига келиб камаяди. Кун давомидаги умуртқа поғонаси узунлиги 2

сига ўзгариб туради. Умуртқанинг сикилиши ва чўзилишида умуртқалар оралиги диски деформацияланади. Сикилишда диск 1-2 ммгача яссиланса, чўзилганда 3-5 ммгача кенгаяди. Меъёрий ҳолатда дискда физиологик бўртма аникланади, яъни физик таъсир оқибатида ташки фиброз халка ўз чегарасидан ташқарига бўртиб чиқади ва бу 3 мм дан ошмайди. Дискнинг физиологик бўртмаси эгилганда катталашади, тўғриланганда кичиклашади.

§1.2. Умуртқалар оралиги дискининг патологик ўзгаришлари;
протрузия, экструзия ва чурранинг этнопатогенези ва патоморфологик ўзгаришлари

Умуртқалар оралиги дискининг патологик ўзгаришлари физиологик бўртмаларидан, ўзининг локал ҳолда фиброз халкани ёрмасдан бўртиб чиқиши, умуртқа каналининг торайиши билан фарқ қилади ва бу протрузия дейилади. Протрузия инглизча ва французча *protrusion* сўзидан, латинча *protrudere* сўзидан олинган бўлиб, «бўртиб чиқиш» дегани.

Чурра латинча *hernia* дегани бўлиб, бунда ички аъзо ва тўқималарнинг физиологик тешиқлар ёки патологик ҳолда пайдо бўлган тешиқлардан чиқиши ҳисобланади. “Чурра” атамаси биринчи бўлиб қадим замон табиби Клавдие Гален томонидан айтилган. Чуррадан эвентерация фарқ қилади, яъни латинча *eventratio* — *e[x]*- «бўлим, ўчириш» + *venter* — «қорин» — олдинги қорин девори, мушак-апоневроз қатламларининг ўткир нуксони бўлиб, ички аъзоларнинг ташқарига чиқиши ҳисобланади.

Умуртқалар оралиги диски дегенерациясининг асосий сабаби ундаги протеингликанлар миқдорининг камайиши ҳисобланади. Бунда атрекан фрагментланиши, глюкозамингликанларнинг йўқотилиши, дискнинг дегидратацияси ва осмотик босимнинг камайиши юз беради [36; 64-72-б.]. Шу билан бирга диск таркибидаги хужайралар атреканлар ишлаб чиқаришни саклаб қолади. Диск таркибидаги протеингликанларга нисбатан коллаген тузилмалар таркиби кам ўзгаради. Диск таркибидаги коллагенларнинг абсолют миқдори ўзгармаганлиги билан, уларнинг ҳар хил турдаги таркибий қисми қайта тақсимланади, лекин диск хужайралари

томонидан коллаген синтези сақланиб қолади. Дискнинг протеингликанларни ва сувни йўқотиши, унинг амортизация ва таянч фаолиятини пасайтиради [37; 344-б., 52; 84-96-б., 76; 72-79-б., 98; 119-121-б., 106; 121-б., 121; 895-900-б., 168; 520-529-б.]. Умуртқалар оралиғи диски баландлиги камаяди ва секинлик билан умуртқа каналига чиқа бошлайди. Натижада дискнинг марказий ўқиға, ўровчи пластинкалари ва фиброз халқасига тушувчи оғирликнинг нотўғри тақсимланиши оғриқ белгисини беради. Умуртқалар оралиғи дискидаги дегенератив-дистрофик ўзгаришлар чегараланиб қолмасдан, кўшни тўқималарга ҳам тарқалиши мумкин. Дискнинг таянч функцияси пасайса, бўғимларда остеоартроз ривожлантиради ва сариқ боғламлар таранглигини камайтиради ва уларнинг эластиклигини бузади. Дискнинг жойидан кўзгалиши, бўғимлар артрози ва сариқ боғламларнинг қалинлашиши умуртқа каналининг стенозига олиб келади.

Ҳозирги кунда тасдиқланишича, умуртқа оралиғи диск компрессияси радикуляр оғриқлар пайдо бўлишининг якка сабаби ҳисобланмайди, нимага деганда 70% инсонлар чурра билан нерв тутамининг босилишида оғриқ сезмайди. Тахмин қилинишича, айрим ҳолларда чурра билан нерв тутами бир-бирига текканда асептик, яъни диск хужайралари томонидан аутоиммун яллиғланиш ривожланишидан бир-бирига мослашади. Умуртқалар оралиғи диски дегенерациясининг яна бир сабаби, хужайравий таркибининг адекват ҳолда озикланмаслиги ҳисобланади. Диск хужайралари кислород ва глюкоза этишмаслигига ҳамда рН ўзгаришига сезувчан. Хужайралар фаолияти бузилиши хужайралар оралиғи матрикс таркибини ўзгартиради, натижада дискнинг дегенератив ўзгаришлари тезлашади [39; 78-84-б., 45; 25-28-б., 59; 18-б., 62; 3-21-б., 74; 37-45-б., 83; 132-б., 116; 1439-1448-б.]. Диск хужайралари кислороддан ва озика моддалар келадиган қон томирлардан 8 мм узоқликда жойлашган, шунинг учун озикланиш ва кислородга тўйиниш тез бузилади.

Диск озиқланишининг бузилиши бир қатор сабабларга боғлиқ: хар хил анемия ҳолатлари, атеросклероз ва бошқалар. Аслида тананинг тўғри ҳаракатланиши диск таркибидаги протеингликанлар миқдорининг кўпайишига олиб келади. Демак, ҳаракатланиш бузилса, физик оғирлик ошса диск таркибидаги моддалар ва ҳужайраларнинг дегенерациясига сабабчи бўлади.

Умурткалар оралиғи диск дегенератив-дистрофик ўзгаришларининг бир қанча даврлари фарқ қилинади: 0 даври – диск ўзгармаган; 1-даври – фиброз халқа ички айлана пластинкаларининг 3дан 1 қисми ёрилган; 2-даври – диск кучли дегенерацияланган, лекин ташқи фиброз халқаси сақланган, нерв тутамлари компрессияси йўқ, оғриқлар тизза бўғимигача иррадиация беради; 3-даври – фиброз халқанинг барча радиуслари бўйича ёриқлар пайдо бўлган, диск бўртиб чиққан, ташқи кўндаланг боғламни ёрган.

Schellhas томонидан 1990-1996 йилларда компьютер томографияси ёрдамида янги тасниф яратилган: 0 стадия – диск марказига киритилган контраст модда дирилдоқ ядрони тарқ этмайди; 1-даври – контраст дирилдоқ ядронинг ташқарисига, яъни фиброз халқанинг ички 3дан 1 қисмигача тарқалади; 2-даври – контраст фиброз халқанинг 3дан 2 қисмига тарқалади; 3-даври – контраст фиброз халқанинг ташқи пластинкаларигача тарқалган, оғриқ пайдо бўлади; 4-даври – контраст диск атрофига 30%дан ошмаган ҳолда тарқалган; 5-даври – контраст модданинг перидурал бўшлиқга киргани кузатилади ва бу асептик (аутоиммун) яллиғланишни стимуллайди, нерв тутами компрессияси пайдо бўлади, радикулопатия кузатилади.

Умурткалар оралиғи дискини анатомик жиҳатдан бўғим тоғайига ўхшатиш мумкин, нимага деганда дискнинг иккала компоненти, яъни дирилдоқ ядро ва фиброз халқаси толали тоғайга киритилади, умуртка танасини қопловчи пластинкаси бўғим юзаси ҳисобланади. Патоморфологик ва гистокимёвий тадқиқотлар натижалари умурткалар оралиғи дискининг дегенератив ўзгаришларини мультиомилли жараёнга киритилади. Диск дегенерацияси асосида генетик бузилишлар ётади. Суяк-тоғай тузилмалари

сифати ва чидамлигига жавобгар бир нечта генлар аниқланган: жумладан коллаген, аггрекан синтезига жавобгар, D витамин рецептори ва металлопротеазаларни бошқарадиган генлар. Умуртқалар оралиги диски дегенератив касалликларининг кўпчилиги генетика бузилишининг тизимли жараёнга айланганлигидан далолат беради. Дегенератив ўзгаришлар бошланишига физик оғирлик ошганда дискда структур ўзгаришлар сабаб бўлади [41; 89-99-б., 87; 442-457-б., 145; 83-91-б., 172; 568-576-б.]. Дискда репаратив жараёнлар ноэффектив ривожланишидан дегенератив ўзгаришлар авж олади. Фиброз халқа қалинлиги 1-3 мм бўлиб, унинг орқа бўйлама боғламида ноцицепторлар мавжуд. Тасдиқланганки, дискда структур ўзгаришлар ривожланганда ноцицепторлар фиброз халқа ва дирилдок ядрога киради. Дегенератив ўзгаришга учраган диск хужайралари прояллийланишли цитокинлар: ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 ва ўсмани некрозловчи омил ишлаб чиқаради [14; 246-б., 15; 2-4-б., 18; 19-22-б., 19; 145-152-б., 25; 496-б., 34; 624-б., 56; 168-б., 89; 54-67-б., 109; 336-б., 156; 3622-б.].

Тадқиқотчиларнинг фикрича, дирилдок ядро элементлари ноцицепторлар билан фиброз халқа чегарасида туташса нерв охириларининг оғриқ пайдо қилиш хусусиятини кучайтиради. Умуртқалар оралиги диски оғриқ рефлекс билан кучли даражада боғлиқ, фиброз халқа ёрилиши, дискнинг дегенерацияси чуррага сабабчи бўлиб, нервларда оғриқ пайдо бўлишига қўшимча омил ҳисобланади. Чурра таркибидаги яллиғланиш агентларини ишлаб чиқарувчи хужайралар, нерв тутамининг механик босимга сезувчанлигини оширади.

Кўпинча чурралар умуртқа поғонасининг бел-думғаза соҳасида пайдо бўлади, яъни L5-S1 умуртқалар дискида 48%, L4-L5 да 46% учрайди. Кам ҳолларда L3-L4 умуртқаларда (5%) яна ҳам кам ҳолларда L2-L3 (1 %).

Протрузиянинг бўртиб чиқиш йўналиши бўйича ҳар хил турлари учрайди. Циркуляр протрузия – диск атрофидан циркуляр ҳолда ҳамма жойи бўртиб чиқади ва бўртмалар 12 ммгача етади. Диффуз протрузия – сурункали кечади, инсон ишлаш қобилиятини батамом йўқотади, ногирон бўлиб қолади.

Марказий протрузия – дискнинг ўрта соҳаси бўртиб чиқади, стеноз ва компрессияга олиб келади. Дорсал ёки орқа томон протрузияси – орқа мия каналига бўртиб чиқади, пардани ёриб қисқа вақт ичида чуррага айланади.

Протрузия узок вақт давомида шаклланади. Бунда дегенератив ўзгаришлар оқибатида умуртқалар оралиги диск ўз структурасини ўзгартиради, яссиланади, ёрилади, эластиклигини йўқотади. Бундай ўзгаришга учраган умуртқалар оралиги диски атрофидаги тўқималарга реакция бериб, яллиғланиш кўзгатади. Маълумки, дирилдоқ ядро хужайралари ўздан прояллиғланиш цитокинларини ишлаб чиқариб, чурра атрофидаги тўқималарда яллиғланиш ривожланишига олиб келади (б, обзор). Ўзгаришларнинг бу даврида диск орқа мия каналига суб- ва транслигаментоз ҳолда бўртиб чиқади, агар секвестрация юз берса орқа мия канали ичида эркин жойлашган чурра қисмлари пайдо бўлади. Секвестрацияланган чурра оғир формадаги касаллик бўлиб, фиброз халқа ёриғи орқали чурранинг бир қисми орқа мия каналига тушиб, эркин харакатланиб пастга ва юқорига ўтиши мумкин.

Умуртқалар оралиги диск чуррасининг анатомик таснифи; дискнинг оддий чурраси, бунда орқа бўйлама боғлам ёрилади дискнинг бир қисми, дирилдоқ ядро орқа мия каналига бўртиб чиқади ва иккита формада учрайди; эркин диск чурраси, диск таркибий қисми орқа бўйлама боғлам орқали ёриб ўтади, унинг асоси умуртқа поғонасига бириккан ҳолда қолади; сайёр чурра – умуртқа поғонаси оралиги бўшлиғига боғланмаган, орқа мия каналида эркин харакатланади; дискнинг такрорланадиган чурраси – умуртқа поғонасига кучли механик куч таъсирида пайдо бўлади, таъсирот бартараф этилгандан кейин ўз ҳолига қайтади.

Диск чуррасининг топографик таснифи; орқа мия канали ичи диск чурраси – чурра тўлиқ ҳолда орқа мия каналида жойлашади ва бу учта ҳолатда жойлашади: дорсал-ўртада (Стукей бўйича I-гурух) орқа мия ва отга онд думни сиқиб қўяди; б) пирамидал (Стукей бўйича II-гурух) орқа мияни бир ёки икки томондан компрессияга учратади; в) дорсал-латерал (Стукей

бўйича III-гурух) бу энг кўп учрайдиган тури бўлиб орқа мия, нерв тутамларини бир ёки икки томондан сиқади, умурткалараро тешикда жойлашган диск чурраси – бу дискнинг ташқи қисмидан пайдо бўлади ва бу соҳадаги нерв тутамини сиқади, дискнинг ёнбош чурраси – дискнинг энг латерал қисмидан чиқади, у умуртқа артерияси ва нервини сиқиши мумкин. Дискнинг вентрал чурраси – дискнинг вентрал қисмидан пайдо бўлади, аҳамияти ва асорати кам бўлади.

Кузнецов В.Ф. (2000) нинг чурра секвестрациянинг чиқиш йўналиши бўйича турлари; олд-ён томон чурраси – умуртқа олдинги ёни соҳасида жойлашади, олдинги бўйлама боғламни ёриши мумкин симпаталгия синдромини чакиради; орқа-ён томон чурраси – у фиброз халқанинг орқа юзасини ёради, у уч хилда учрайди; медианал чурра – ўрта чизикда жойлашади; парамедианал – ўрта чизикга яқин жойлашади; латерал чурра – орқа бўйлама боғлам ёнида жойлашади. Баъзида умуртқа танасига кирувчи чурра, яъни Шморля чурраси учрайди.

§1.3. Умуртқа поғонаси протрузия ва чуррасининг клиник кўриниши ва даврлари

Инсонлар ўсмирлик даврида турмуш жараёни кўпроқ ўтириш билан давом этадиган даврда, мактаб, кейин иш хонасида умурткалар оралиги диски дегенерацияга учрай бошлайди. Бу даврга келиб дискини кислород ва озика моддалар билан таъминлайдиган кон томирлар инвалюцияга учраб йўқолади ва диск тўқимаси диффузия усулида озикланишга ўтади. Натижада дискнинг толали пластинкалари таркибидаги ламеллалар керакли озукани олмайди, унга тушадиган оғирликга бардош бера олмайди ва дегенерацияга учрайди. Дастлабки дискоген белгилар 12-20 ёшликда юзага чиқа бошлайди.

Касалликнинг кейинги даври 20-60 ёшгача бўлган инсонларда юзага чиқа бошлайди. Морфологик жиҳатдан фиброз халқада радиал ва айлана ёриқлар пайдо бўлади. Баъзида фиброз халқа ва тоғайли қопловчи пластинкаларнинг секвестрланиши вужудга келиб, баъзида чегараланган оғрик ёки сурункали дискоген оғриклар пайдо бўлишига олиб келади.

Кейинги навбатдаги дегенератив-деструктив ўзгаришлар ривожланишини L5-S1 умуртқалар оралиғи диски шикастланишининг клиник белгиларида кўриб чиқамиз. Бунда дискнинг горизонтал деформацияси ривожланади, инсоннинг ҳар бир ҳаракатида, яъни тананинг эгилиши ёки айланишида диск тўқималари орқа томонга фиброз халқага тиралади ва уни ёриб чиқиши мумкин. Бу турдаги кўзгалишлар дирилдоқ ядронинг орқа томонини шикастлай бошлайди. Натижада орқа бўйлама боғлам таъсирланиб, синувертебрал нервга таъсир қилади, қон айланиш бузилади, веноз димланиш ривожланади, нерв толаси атрофи шишга учрайди, оғриқ ва неврологик белгилар пайдо бўлади. Диск калинлигининг камайиши, умуртқалар оралиғи тешик диаметрининг кичиклашиши, веноз қон оқиб кетишининг қийинлашиши нервни компрессиялайди ва оғриқ пайдо қилади. Диск кичиклашиши билан бир қаторда унинг атрофидаги боғламлар функционал етишмасликка учрайди. Фиброз халқа ташқи ва ички бўйлама боғламларни ўзига тортиб, умуртқа каналига киритиши мумкин, натижада перидурал бўшлиқда веноз томирлар варикоз кенгайишга учрайди.

Касалликнинг учинчи даври қариликда кузатилади. Дирилдоқ ядро, фиброз халқа ва боғламлар тўқималаридаги титилиш, протрузия ва пролапс ўзгаришлар ривожланиши тўхтайдди. 60 ёшдан кейин диск тўқимаси ўз таркибидаги сувни деярлик тўлиқ йўқотади, фиброзланган зич тўқимага айланади. Натижада боғламлар кальцинозга учрайди, умуртқалар оралиғи бўшлиғи тўсилади, ҳаракатланиш секинлашади. Бу даврда патоморфологик ўзгаришлар кучли ривожланган даражадалиги аниқланади. Бу ёшда спондилоген симптомлар диск касаллигидан эмас, балки иккиламчи дегенератив ўзгаришлар натижасида кузатилади. Энг муҳим ўзгаришлар кўринишида умуртқа каналининг спондилоартроз ва дегенератив стеноз кўзга ташланади.

Демак дегенератив ўзгаришлар учта давр орқали ривожланиб, илк даврда дирилдоқ ядро таркибидаги полисахаридлар камаяди. Дирилдоқ ядронинг геллиги сусайиб, барча механик оғирликлар фиброз халқага туша

бошлайди, натижада патологик ўзгаришлар ривожланади. Диск дегенератив ўзгаришларининг иккинчи даврида коллаген толалар билан бир қаторда оралик модда матриксида ҳам ўзгариш боради. Бу жараёнлар хондроцитлар атрофидаги модданинг дистрофияга ва некрозга учраши билан намоён бўлади. Майда некроз ўчоқлари асосан хондроцитлар ўлими билан давом этиб, дирилдок ядронинг деструкциясига олиб келади. Бу даврда дирилдок ядро экструзияга, фиброз халқа эса ёрилишга учрайди. Атроф тўқимадаги реактив яллиғланишли жараёнлар клиник белгиларни кучайтиради. Учинчи даврда дегенерацияли ўзгаришлар дирилдок ядронинг ва фиброз халқанинг парчаланиши билан тугайди. Дискда фиброз тўқима ўсиб кўпайиб, умуртқалар оралиги қўпол толали бириктирувчи тўқима билан қопланади.

Умуртқалар оралиги диски чуррасининг асосий клиник мезонлари кўйидагилардан иборат: - вертебрал синдромнинг пайдо бўлиши, харакатнинг чегараланиши, паравертебрал мушакларининг тоник кучланиши; диск шикастланган соҳада сезувчанликнинг пасайиши; мушакларда харакатнинг бузилиши; рефлексларнинг сусайиши ёки йўқолиши; харакатланиш актни компенсация қиладиган биомеханик ўзгаришлар; КТ ва МРТда ўзига хос ўзгаришларнинг пайдо бўлиши; электронейрофизиологик текширувларда ўзига хос ўзгаришлар пайдо бўлиши.

Протрузия ва чурра ўлчамларининг клиник аҳамияти; 1-2 мм – кичик протрузия, амбулатор даво талаб қилади; 3-4 мм – ўртача ўлчамдаги протрузия – амбулатор тез ёрдам талаб қилади; 5-6 мм – ўртача ўлчамли чурра – амбулатор даволаш мумкин; 6-7 мм – ўрта ўлчамли чурра – амбулатор даво қилинади; 9-12 мм – катта ўлчамли чурра – оператив даво талаб қилади; 12 ммдан катта – катта пролапс ёки секвестрацияланган чурра – фақат оператив даво талаб қилинади.

Россиялик олимлар (Магомедов М.К., Головатенко-Абрамов К.В., 2003) таклиф қилган атамалар; “протрузия” (пролапс) – умуртқалар оралиги дискининг фиброз халқаси чўзилишидан умуртқа танаси чегарасидан

ташқарига бўртиб чиқиши; “экструзия” – орқа бўйлама боғлам бутун, лекин фиброз халқанинг ёрилишидан диск дирилдоқ ядросининг бўртиб чиқиши; “чин чурра”, бунда нафақат фиброз халқа, балки орқа бўйлама боғламнинг ҳам ёрилиши.

Япониялик олимлар қуйидаги атамалардан фойдаланган (Matsui Y., Maeda M., Nakagami W. et al., 1998; Takashi I., Takafumi N., Tarou K. et al., 1996): “протрузия” (II-тип, P-type) диск бўртиб чиққан, лекин фиброз халқа ёрилмаган; “сублигаментар экструзия” (СЭ-тип, SE-type) – фиброз халқаси ёрилган чурра, лекин орқа бўйлама боғлам бутун; “транслигаментар экструзия” (ТЭ-тип, TE-type) – фиброз халқа ва орқа бўйлама боғлам ёрилиши билан ривожланган чурра; “секвестрация” (С-тип, S-type) – дирилдоқ ядронинг бир қисми орқа бўйлама боғламни бузган ва эпидурал бўшлиқга секвестрацияланган.

Швед олимлари (Jonsson B., Stromqvist B., 1996; Jonsson B., Johnsson R., Stromqvist B., 1998) чурранинг асосан иккита турини фарқлайди; бардошли (contained) ва бардошсиз (noncontained). Биринчи гуруҳга протрузия ва пролапс киради; иккинчи гуруҳ эса экструзия ва секвестрация билан намоён бўлади.

Аниқ схемалардан бирини J. McCulloch и E. Transfeldt (1997) лар таклиф қилишган; диск протрузияси – диск чуррасининг бошланғич даври, бунда дисkning барча структур бирликлари ўз чегарасидан ташқарига бўртиб чиқади, фиброз халқа бутун, дирилдоқ ядро фиброз халқага сурилган ҳолда; субаннуляр экструзия – дирилдоқ ядронинг шикастланган қисми фиброз халқа ёриғи орқали чиқади, лекин фиброз халқанинг ташқи толалари ва орқа бўйлама боғлам бутун, лекин улар орқага ва ёнга силжиган бўлиши мумкин; трансаннуляр экструзия – дирилдоқ ядро фиброз халқа ва орқа бўйлама боғламни тешиб чиққан, лекин унинг асоси диск билан боғланган ҳолда; пролапс – чурранинг секвестрацияси ва умуртқа каналига тушиши.

Бел соҳа чурраси оғриқлари клиник жиҳатдан кенг миқёсда ёзилган [37;344-б.]. Оғриқ 93% ҳолларда чурранинг жойланиш жойини ва морфологик

белгиларини аниқлашга ёрдам беради [54; 312-б.]. Шу билан бирга айрим нерв тутамларининг шикастланишида аниқ топографик ташхис қўйиш кийин ҳисобланади [25;496-б.,30;408-б.].Шунинг учун нерв тутамининг сиқилишини бу касалликнинг яқка белгиси деб ҳисоблаш нотўғри бўлади. Нерв толаларининг қўзғалишида тўртда асосий механизм фарқ қилинади; дисгемик, дисфиксацион, компрессион ва асептик-яллигланишли. Дисгемик варианты миело ва радикулоишемия кўринишидаги микроциркуляция бузилиши билан таърифланади ва бу рефлектор томирли реакция ёки тўқималарнинг бевосита компрессияси ҳисобланади. Кўпинча бу ўзгаришлар веноз қон айланиши бузилишига боғлиқ, нимага деганда бу соҳа веналарида қопқоклар бўлмайди. Бунда нерв тутамларининг қисилиш синдроми варикоз кенгайган веналар таъсирида бўлиши мумкин [2; 29-б.,35; 89-99-б.,44; 1-б.]. Микроциркуляция бузилиши кўпинча эпидурал тўқима ва нерв тузилмалар пардаларига шиши ривожлантиради [13; 50-51-б.,18; 19-22-б.]. Тўқималар шиши ўз навбатида асептик аутоиммун яллигланиш қўзғатади [19; 145-152-б.]. Дисциркуляция, шиш ва чаңдиқ ўсиши каби иккиламчи ўзгаришлар нерв тутамлари атрофида 18,3%да учрайди [30; 408-б.].

Умуртқалараро дискиннинг шикастланиши 80 дан 85% гача учрайди[16; 156-167-б.], вертебрал оғриқ синдроми намоён бўлишининг 2,2 дан 24% гача бўлган ҳолатлар умуртқаларнинг патологик силжишини шакллантириши билан боғлиқ[1; 14-18-б., 2; 29-б., 3; 59-67-б., 6; 20-25-б.,11; 36-41-б., 12; 6-16-б., 18; 19-22-б.], бу ностабиллик ҳолатини клиник белги сифатида таянч-харакат тизимининг ташқи таъсиротлар оқибатидаги деформацияланиши деб баҳолайди ва унинг учта даражаси фарқ қилади. Агар ностабиллик бўлмаса умуртқалар оралинги дискиннинг қотиши клиник жиҳатдан намоён бўлмайди. Ностабиллик даражасида умуртқа канали стенози динамик ҳолатда сақланади, агар умуртқа канали ўлчамлари етарли даражада бўлса рестабилиланиш клиник белгиларни йўқ қилади [49; 122-б.,61; 38-46-б.].

Адабиётларда фасетли синдром тушунчаси ёзиб қолдирилган, буни биринчи бўлиб 1933 йилда Chormley томонидан айtilган ва бу белги

умуртқа поғонаси остеохондрозини асосий белгиси сифатида 52%да учрайди ва баъзида спондилоартроз билан намоён бўлади [33; 624-б.,40; 63-67-б.]. А.Ю. Васильев ва б.[12; 6-16-б.] КТ да артрознинг учта даражасини ёзиб қолдирган; бўғимлар юзаси синдроми, бўғим ўсимталари гиперплазияси ва морфологик декомпенсация синдроми. Спондилоартрозда вертебрал синдромлар сифатида вертебрал – 11%, радикуляр -9,8% ва мушак – 6,9% учрайди [40; 63-67-б.].

Хулоса:Тузилиш жиҳатдан ва бажарадиган вазифалари бўйича жуда мураккаб бўлган инсоннинг умуртқа поғонаси ўзининг эмбрионал ва постнатал онтогенези, такомил топиши ва инвалиюцияланиб қариб бориши даврларига эга. Умуртқа поғонасининг суякланиши бола туғилгандан кейин ҳам умуртқа дасталарининг учта асосий марказларида давом этади. Умуртқа танасига бириккан оёқчалар соҳасидаги нейроцентрал синхондрозлар ва умуртқа ёйи учидаги яккаю-ягона орқа синхондроз умуртқа поғонаси ўсишини ва умуртқа каналининг кенгайишини таъминлайди. Умуртқа поғонаси суякланиши боланинг 25 ёшга кирганида тугалланади.

Умуртқалар оралиғи диски (УОД) [лат. discus intervertebralis] жами 23та, умуртқа харакатланувчи сегментининг бир қисмини ташкил қилади ва иккита умуртқалар оралиғида жойлашган қайишқоқ-тиргак қистирма ҳисобланади ва унинг шакли думалоқ ясси кўринишида.Умуртқалар оралиғи диски унга тушадиган оғирлик бўйича юкоридан пасгга қараб катталашиб боради ва бел қисмида унинг қалинлиги 11 ммгача этади. Тоғайли диск мураккаб тузилишга эга, унинг марказида дирилдоқ ядро ва атрофидан фиброз халқа билан ўралган. Дирилдоқ ядронинг устки ва пастки юзасини ёпиб турувчи тоғайли пластинкалари мавжуд. Дирилдоқ ядро ўзида яхши гибротацияланган бетартиб жойлашган коллаген ва радиал ҳолда жойлашган эластик толалардан иборат. 10 ёшгача яхши аникланадиган дирилдоқ ядро ва фиброз халқа чегарасида хондроцитларга ўхшаш сийрак жойлашган хужайралар мавжуд. Фиброз халқа (annulus fibrosus) 20-25 та халқа ёки пластинкалардан иборат бўлиб, улар оралиғида пластинкаларга параллел

ҳолда ва вертикал ўқига нисбатан 60° жойлашган коллаген толалар аниқланади. Эластик толалар эса халқаларга нисбатан радиал ҳолда жойлашиб, ҳаракатланишдан кейин диск формасини ўз ҳолида сақлашда хизмат қилади. Ёш ўтиши билан фиброз халқа билан дирилдоқ ядро чегараси ўчиб боради ва фиброзлинишга айланади. Натижада диск ўз структур элементларини йўқотиб, атрофидаги фиброз халқаси таркибидаги коллаген ва эластик толалари бетартиб жойланишга ўтади, ёриқлар пайдо бўлади. Дегенерация жараёнлари қон томирлар ва нервларда ҳам ривожланиб, улар йўқолиб кетади. Вақт ўтиши билан диск таркибидаги хужайралар нобуд бўлиб бошлайди. Натижада катта кишиларда диск хужайралари сони икки баробарга камаяди. Кўрсатиб ўтиш керакки, диск таркибидаги дегенератив ўзгаришлар, яъни хужайралар ўлими, хужайралар фрагментлашган пролиферацияси, дирилдоқ ядро фрагментланиши, фиброз халқадаги ўзгаришлар ёш ўтиши билан кучайиб, уларни патологик жараёнлар деб атаса ҳам тўғри бўлади.

Умуртқалар оралиги диски дегенератив ўзгаришлари протрузия, экструзия ва чурра кўринишида намоён бўлади ва унинг асосий сабаби ундаги протенигликанлар микдорининг камайиши ҳисобланади. Бунда аггрекан фрагментланиши, глюкозамингликанларнинг йўқотилиши, дисkning дегидратацияси ва осмотик босимнинг камайиши юз беради [36]. Умуртқалар оралиги диск дегенератив-дистрофик ўзгаришларининг бир қанча давлари фарқ қилинади: 0 даври – диск ўзгармаган; 1-даври – фиброз халқа ички айлана пластинкаларининг 3дан 1 қисми ёрилган; 2-даври – диск кучли дегенерацияланган, лекин фиброз халқаси сақланган, нерв тутамлари компрессияси йўқ, оғриқлар тизза бўғимигача иррадиация беради; 3-даври – фиброз халқанинг барча радиуслари бўйича ёриқлар пайдо бўлган, диск бўртиб чиққан, ташқи кўндаланг боғламни ёрган.

Яқин хориж давлатларида тоғайли диск ўрганилганлиги билан уни даволаш алгоритми тўлиқ яратилмаган. Республикамызда эса диск протрузия, чурра ва секвестрал чуррасини тўлиқ ўрганилмаганлиги учун

адабиётлар етишмайди. Шундай қилиб хулосада қуйидагиларни кўрсатиш мумкин, яъни дегенератив ўзгаришлар учта давр орқали ривожланади, илк даврида дирилдок ядро таркибидаги полисахаридлар камаяди. Дирилдок ядронинг геллиги сусайиб, барча механик оғирликлар фиброз халкага туша бошлайди, натижада патологик ўзгаришлар ривожланади.

Ва nihoyat диск протрузия, чурра ва секвестрал чуррани ўзига хослигини ўрганиш, ташхислаш ва даволашга кўрсатмаларни ишлаб чиқиш ва аниқлик киритиш монографиянинг асосий мазмунини ташкил этади.

II-БОБ. УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ПРОТРУЗИЯ ВА ЧУРРАСИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАРИ

§2.1. Умумий маълумотлар

Илмий изланишнинг аниқ мақсад ва вазифаларидан келиб чиққан ҳолда материали сифатида жами 115 та, шундан 89 та умуртқа поғонаси протрузия ва чурра билан хасталанган беморларнинг ТГА нейрохирургия бўлими, АДТИ ва Андижон вилоят травматология ортопедия шифохоналарида жарроҳлик амалиёти пайтида олинган умуртқалар оралиғи диск бўлаклари олинди. Назорат гуруҳи сифатида 16 та бошқа турликасалликлардан вафот этганлар мурдасидан умуртқа поғона диски ажратиб олинди. Назорат гуруҳида асосан юрак-томир касалликларидан вафот этганлар мурдасидан бел соҳа умуртқалар оралиғи диски ажратиб олинган. Назорат гуруҳидагиларнинг ёш ва сон жиҳатидан таснифи бўйича 20-29 ёшлилар – 3 тани, 40-49 ёшлилар – 6 тани, 50-59 ёшлилар – 5 тани, 60-69 ёшлилар 2 тани ташкил қилди.

§2.2. Морфологик текширув усуллари

Умуртқа поғонаси чурра бўлакчалариформалининг 10% фосфат буферидида тайёрланган эритмасида 72 соат давомида қотирилди. Парафинга қуйилиб ғиштчалар тайёрланди. Парафинли ғиштчалардан микротомда 3-5 мкм қалинликдаги гистологик кесмалар тайёрланиб, умумий гистологик тадқиқотлар учун гематоксилин ва эозинда бўялди. Тоғайли диск таркибидаги бириктувчи тўқима тузилмаларини, асосан толали тузилмаларини аниқлаш мақсадида ван-Гизон гистокимёвий усулда пикрофуксин билан бўялди. Эластик толалар Вейгерт усулида фукселин билан бўялиб аниқланди.

§2.3. Морфометрик текширув усули

Умуртқалар ораллиги диск таркибий қисмининг структур бирликларини морфометрик текширув Г.Г. Автаңдиловнинг (1984) «нуқталарни санаш» усулида амалга оширилди.

Бу усул муаллиф томонидан, аслида аъзо ва тўқималарнинг гистологик препаратларидан туширилган расмларига 200 та катаклардан иборат тўрни қўйиш орқали ва ундаги нуқталар тўқиманинг қайси бир тузилмаларига тўғри келиши саналади. Қўлга киритилган маълумотлар ишончли бўлиши учун, материалнинг ҳар бир гуруҳидан 8-10та расмда нуқталар саналади ва ўртачаси олинади.

Биз бу усулни компьютер экранига кўчириб модификацияладик, яъни текшириладиган материалнинг ҳар бир гуруҳи бўйича тайёрланган гистологик препаратларнинг ҳар хил соҳаларидан, олдиндан 10тадан расм туширдик ва компьютер мониторида бу расмларга мос равишда 200та катакдан иборат чизикли тўрни қўйиб, ундаги чизиклар кесишган нуқталарни, тўқиманинг қайси бир структур тузилмасига тўғри келишига қараб санаб чиқдик. Тўқима кесмасига қўйилган катакли тўрнинг нуқталари бир хил масофада бўлганлигидан, тўқима тузилмаларига танламасдан тўғри келиши,бу танламаслик - усулнинг туб моҳияти эканлигини билдиради. Г.Г. Автаңдиловнинг катакли тўри нуқталари тўқима расми юзасининг барча соҳалари структур бирликларга бир хилда танланмаган ҳолда тарқалганлиги нисбийлик қонунига мос келади. Расмдаги мавжуд барча структур бирликлар майдони V_v , яъни 100% деб олинади, ҳисоблаш керак бўлган структур бирликларнинг ҳар бирининг майдони, шу тузилмаларнинг номи билан белгиланади,масалан; $V_{кт}$ (коллагентолалар), $V_{хх}$ (хондроцит хужайралар), $V_{ом}$ (оралик модда) ва патологик ўзгаришлардан; $V_{ян}$ (яллигланш инфилтратн), $V_{нў}$ (некрот ўчоқлари), $V_{к}$ (кальциноз).Шу йўсинда нуқталарни саваш оқибатида ўрганиладиган структур бирликларнинг тўқимадаги нисбий майдони ҳисоблаб чиқарилади. Натижалар эса, ҳар бир структур бирликнинг ўрганиладиган тўқимадаги ҳажм бирлигини кўрсатади.

Демак, ўрганилаётган тўқимада барча структур бирликларнинг эгаллаган майдони V_v , яъни 100% бўлса, ундаги бир текисда тақсимланган нуқталар z билан белгиланади, ҳар бир нуқтанинг структур бирликка тўғри келиш нисбийлиги P деб олинса, унинг формуласи қуйидаги кўринишда бўлади;

$$P = V_v/100$$

Нуқталарнинг бошқа структур бирликларга тўғри келиши, қуйидаги формулада аниқланади;

$$Q = 100 - V_v/100$$

Ўрганилаётган структур бирликларга тўғри келадиган нуқталарни x деб олсак, унинг хатолик даражаси ушбу формула билан ҳисобланса; $x/z - P$, абсолют хатоликнинг фоизлардаги кўрсаткичи қуйидаги формулада ҳисобланади;

$$\varepsilon = (x/z - P) \cdot 100 = 100 x/z - V_v$$

Нисбийлик назарияси бўйича ҳисоблашнинг хатолик даражаси - $x/z - P$, бошқача формулада қуйидагича ҳисобланади;

$$t = \sqrt{Pq/z}$$

Бу формулада; x – ўрганилаётган структур бирликларга тўғри келган нуқталар сони; z – тест тизимдаги барча нуқталарнинг умумий сони; P – ўрганилаётган тузилмаларга тушадиган нуқталарнинг нисбийлик бирлиги; q – қолган структур бирликларга тушадиган нуқталарнинг нисбийлик бирлиги; t – кўрсаткичларнинг бир-бирдан меъёрлаштирилган фарқи.

Юқорндагилардан келиб чиқиб, микдорий кўрсаткичларнинг абсолют хатолиги ушбу формулада ҳисобланади;

$$\varepsilon = t \sqrt{V_v (100 - V_v) / z}$$

Г.Г. Автандиловнинг морфометрик усули бўлган «нуқталарни санаш – тест тизими» дан фойдаланиб жарроҳлик амалиётида олиб ташланган умуртқалар оралиги диск протрузия ва чурра материални куйидаги гуруҳларга ажратиб ҳисоблашни ўтказдик; бошқа касалликлардан вафот этганлар мурдасидан олинган умуртқалар оралиги диски, назорат гуруҳи сифатида; чурра касаллиги билан олиб ташланган диск материали; секвестрланган чурра материали. Ҳар бир гуруҳда; а) фиброз халқа б) дирилдоқ ядро таркибининг структур бирликлари алоҳида-алоҳида саналди. Бу гуруҳларда диск материали бўлакчаларидан тайёрланган гистологик кесмалар гематоксилин ва эозин бўёқлари билан бўялди ва улардан туширилган расмларда куйида кўрсатилган структур бирликларга тўғри келган нуқталар саналди.

Фиброз халқа ва дирилдоқ ядрога; коллаген толалар – $R_{кт}$; хондроцит ҳужайралар – $R_{хх}$; оралиқ модда – $R_{ом}$; яллиғланиш инфилтрати – $R_{яи}$; кальциноз – $R_{к}$; некробиоз ўчоқлари – $R_{нў}$.

Ҳар бир структур бирлик бўйича 10 тадан расмда саналган нуқталари кўшилиб, ўртачаси ҳисобланди ва ундан куйидаги формула асосида структур бирликнинг эгаллаган майдони (V) ҳисоблаб чиқарилди, масалан; фиброз халқадаги коллаген толалар майдони; $V_{кт} = R_{кт}/P$ х. Шу йўсинда фиброз халқа ва дирилдоқ ядронинг барча структур бирликлари ва патологик ўзгаришлар майдонлари ҳисобланди; $V_{кт}, V_{хх}, V_{ом}, V_{яи}, V_{к}, V_{нў}$.

Ушбу кўрсаткичлар бўйича қўлга киритилган миқдорий маълумотлар асосида куйидаги коэффициентларни ҳисоблаб чиқиш мумкин;

1) Фиброз халқа коллагенларининг оралиқ модда майдонига нисбатидаги коэффициенти – коллаген толалар фаоллиги коэффициенти (КТФК);

2) Фиброз халқа ва дирилдоқ ядро таркибидаги хондроцитлар эгаллаган майдоннинг коллаген толалар майдонига нисбатидаги коэффициенти – хондроцитлар фаоллик коэффициенти (ХФК);

1-жадвал

Назорат гуруҳи, фиброз халқа

Микрофотолар сони, n=10	Нукталар сони			Нукталар умумий сони
	Ркт	Рхх	Ром	
1	162	24	14	200
2	166	22	12	
3	166	21	13	
4	160	25	15	
5	164	22	14	
6	162	25	13	
7	164	25	11	
8	163	23	14	
9	163	25	12	
10	164	23	13	
	1634	235	131	2000
M±m %	81,7±1,7%	11,7±1,4%	6,5±1,1%	

$$V = P_x / P \times 100 \pm t \sqrt{V_v (100 - V_v) / z}$$

$$V_{кт} = P_{кт} / P \times 100 = 1634 / 2000 \times 100 = 81,7\%, \text{экт} = 2,0 \times \sqrt{81,7(100 - 81,7) / 2000} = 1,7\% (P=0,05)$$

$$V_{хх} = P_{хх} / P \times 100 = 235 / 2000 \times 100 = 11,7\%, \text{эхх} = 2,0 \times \sqrt{11,7(100 - 11,7) / 2000} = 1,4\% (P=0,05)$$

$$V_{ом} = P_{ом} / P \times 100 = 131 / 2000 \times 100 = 6,5\%, \text{еом} = 2,0 \times \sqrt{6,6(100 - 6,6) / 2000} = 1,1\% (P=0,05)$$

$$КТФК = 81,7 : 6,5 = 12,6, ХФК = 11,7 : 81,7 = 0,14$$

2-жадвал

Назорат гуруҳи, дирилдоқ халқа

Микрофотолар сони, n=10	Нукталар сони			Нукталар умумий сони
	Ркт	Рхх	Ром	
1	145	34	21	200
2	146	32	22	
3	146	31	23	
4	145	35	20	
5	144	32	24	
6	142	35	23	
7	144	35	21	
8	146	33	21	
9	143	35	22	
10	144	33	23	
	1445	335	220	2000
M±m %	72,2±2,0%	16,7±1,66%	11,1±0,68%	

$$V_{кт} = P_{кт} / P \times 100 = 1445 / 2000 \times 100 = 72,2\%, \text{экт} = 2,0 \times \sqrt{72,2(100 - 72,2) / 2000} = 2,0\% (P=0,05)$$

$$V_{хх} = P_{хх} / P \times 100 = 335 / 2000 \times 100 = 16,7\%, \text{эхх} = 2,0 \times \sqrt{16,7(100 - 16,7) / 2000} = 1,66\% (P=0,05)$$

$$V_{ом} = P_{ом} / P \times 100 = 220 / 2000 \times 100 = 11,1\%, \text{еом} = 2,0 \times \sqrt{11,1(100 - 11,1) / 2000} = 0,68\% (P=0,05)$$

$$КТФК = 72,2 : 11,1 = 6,5, ХФК = 16,7 : 72,2 = 0,23$$

3-жадвал

Протрузия, фиброз халқа

Микрофотолар сони, n=10	Нукталар сони			Нукталар умумий сони
	Р _{КТ}	Р _{ХХ}	Р _{ОМ}	
1	137	27	36	200
2	136	26	38	
3	133	24	43	
4	134	27	39	
5	131	28	41	
6	132	25	43	
7	133	26	41	
8	133	28	39	
9	133	25	42	
10	134	23	43	
	1336	259	405	2000
M±m %	66,8±2,1%	12,9±1,49%	20,3±1,8%	

$$V_{КТ} = R_{КТ}/P \times 100 = 1336/2000 \times 100 = 66,8\%, \epsilon_{КТ} = 2,0 \times \sqrt{66,8(100 - 66,8) / 2000} = 2,1\% (P=0,05)$$

$$V_{ХХ} = R_{ХХ}/P \times 100 = 259/2000 \times 100 = 12,9\%, \epsilon_{ХХ} = 2,0 \times \sqrt{12,9(100 - 12,9) / 2000} = 1,49\% (P=0,05)$$

$$V_{ОМ} = R_{ОМ}/P \times 100 = 405/2000 \times 100 = 20,3\%, \epsilon_{ОМ} = 2,0 \times \sqrt{20,3(100 - 20,3) / 2000} = 1,8\% (P=0,05)$$

$$КТФК = 66,8 : 20,3 = 3,2 \text{ (меъёр - 12,6)} \quad ХФК = 12,9 : 66,8 = 0,19 \text{ (меъёр - 0,14)}$$

4-жадвал

Протрузия, дирилдоқ халқа

Микрофотолар сони, n=10	Нукталар сони			Нукталар умумий сони
	Р _{КТ}	Р _{ХХ}	Р _{ОМ}	
1	113	36	51	200
2	108	37	55	
3	112	35	53	
4	103	37	60	
5	110	36	54	
6	109	38	53	
7	100	39	61	
8	113	36	51	
9	113	35	52	
10	110	37	53	
	1091	366	543	2000
M±m %	54,5±2,22%	18,3±1,73%	27,2±1,98%	

$$V_{КТ} = R_{КТ}/P \times 100 = 1091/2000 \times 100 = 54,5\%, \epsilon_{КТ} = 2,0 \times \sqrt{54,5(100 - 54,5) / 2000} = 2,22\% (P=0,05)$$

$$V_{ХХ} = R_{ХХ}/P \times 100 = 366/2000 \times 100 = 18,3\%, \epsilon_{ХХ} = 2,0 \times \sqrt{18,3(100 - 18,3) / 2000} = 1,73\% (P=0,05)$$

$$V_{ОМ} = R_{ОМ}/P \times 100 = 543/2000 \times 100 = 27,2\%, \epsilon_{ОМ} = 2,0 \times \sqrt{27,2(100 - 27,2) / 2000} = 1,98\% (P=0,05)$$

$$КТФК = 54,5 : 27,2 = 2,0 \text{ (меъёр - 6,5)} \quad ХФК = 18,3 : 54,5 = 0,34 \text{ (меъёр - 0,23)}$$

5-жадвал

Чурра, фиброз халқа

Микро- фотолар сони, n=10	Нукталар сони						Нуктал ар умуми й сони
	Ркт	Рхх	Ром	Ряи	Рнў	Рк	
1	80	33	48	21	12	6	200
2	85	31	47	19	13	5	
3	83	28	51	20	11	7	
4	89	26	47	18	14	6	
5	87	24	49	22	13	5	
6	88	27	47	21	11	6	
7	85	31	46	20	13	5	
8	85	29	48	19	11	7	
9	86	30	46	21	12	5	
10	84	29	47	22	11	6	
	852	288	476	205	121	58	2000
M±m %	42,6± 2,21%	14,4± 1,57%	23,8± 1,9%	10,3±1,3 5%	6,1±1,0 7%	2,9±0,7 5%	

$$V_{\text{кт}} = R_{\text{кт}}/P \times 100 = 852/2000 \times 100 = 42,6\%, \text{ект} = 2,0 \times \sqrt{42,6(100 - 42,6) / 2000} = 2,21\% (P=0,05)$$

$$V_{\text{хх}} = R_{\text{хх}}/P \times 100 = 288/2000 \times 100 = 14,4\%, \text{ехх} = 2,0 \times \sqrt{14,4(100 - 14,4) / 2000} = 1,57\% (P=0,01)$$

$$V_{\text{ом}} = R_{\text{ом}}/P \times 100 = 476/2000 \times 100 = 23,8\%, \text{еом} = 2,0 \times \sqrt{23,8(100 - 23,8) / 2000} = 1,9\% (P=0,01)$$

$$V_{\text{яи}} = R_{\text{яи}}/P \times 100 = 205/2000 \times 100 = 10,3\%, \text{еяи} = 2,0 \times \sqrt{10,3(100 - 10,3) / 2000} = 1,35\% (P=0,01)$$

$$V_{\text{нў}} = R_{\text{нў}}/P \times 100 = 121/2000 \times 100 = 6,1\%, \text{енў} = 2,0 \times \sqrt{6,1(100 - 6,1) / 2000} = 1,07\% (P=0,05)$$

$$V_{\text{к}} = R_{\text{к}}/P \times 100 = 58/2000 \times 100 = 2,9\%, \text{ек} = 2,0 \times \sqrt{2,9(100 - 2,9) / 2000} = 0,75\% (P=0,01)$$

$$\text{КТФК} = 42,6: 23,8 = 1,79 \text{ (меъёр-12,6)} \quad \text{ХФК} = 14,4 : 42,6 = 0,34 \text{ (меъёр -0,14)}$$

6-жадвал

Чурра, дирилдоқ халқа

Микр о- фотол ар сонин, n=10	Нукталар сони						Нуктал ар умуми й сони
	Ркт	Рхх	Ром	Ряи	Рнў	Рк	
1	63	33	58	19	16	11	200
2	64	31	57	19	17	12	
3	61	32	61	18	15	13	
4	66	30	57	18	19	10	
5	64	28	59	17	18	14	
6	58	31	57	21	21	12	
7	64	31	56	18	18	13	

8	65	30	58	19	17	11	
9	64	30	56	19	19	12	
10	61	30	57	20	18	14	
	630	306	576	188	178	122	2000
M±m	31,5±2,6	15,3±1,6	28,8±2,0	9,4±1,3	8,9±1,27	6,1±1,07	
%	7%	%	2%	%	%	%	

$V_{кт} = R_{кт}/P \times 100 = 630/2000 \times 100 = 31,5\%$, $s_{кт} = 2,0 \times \sqrt{31,5(100 - 31,5) / 2000} = 2,67\%$ (P=0,05)
 $V_{хх} = R_{хх}/P \times 100 = 306/2000 \times 100 = 15,3\%$, $s_{хх} = 2,0 \times \sqrt{15,3(100 - 15,3) / 2000} = 1,6\%$ (P=0,01)
 $V_{ом} = R_{ом}/P \times 100 = 576/2000 \times 100 = 28,8\%$, $s_{ом} = 2,0 \times \sqrt{28,8(100 - 28,8) / 2000} = 2,02\%$ (P=0,01)
 $V_{ян} = R_{ян}/P \times 100 = 188/2000 \times 100 = 9,4\%$, $s_{ян} = 2,0 \times \sqrt{9,4(100 - 9,4) / 2000} = 1,3\%$ (P=0,01)
 $V_{нў} = R_{нў}/P \times 100 = 178/2000 \times 100 = 8,9\%$, $s_{нў} = 2,0 \times \sqrt{8,9(100 - 8,9) / 2000} = 1,27\%$ (P=0,05)
 $V_{к} = R_{к}/P \times 100 = 122/2000 \times 100 = 6,1\%$, $s_{к} = 2,0 \times \sqrt{6,1(100 - 6,1) / 2000} = 1,07\%$ (P=0,01)
КТФК = 31,5 : 28,8 = 1,09 (мельёр -6,5)ХФК = 15,3 : 31,5 = 0,48 (мельёр -0,23)

7-жадвал

Секвестранган чурра, фиброз халқа

Микрф ото сони, n=10	Нукталар сони						Нуктал ар умуми й сони
	Ркт	Рхх	Ром	Рян	Рнў	Рк	
1	66	31	28	41	22	12	200
2	65	31	27	39	23	15	
3	64	28	31	43	21	13	
4	74	26	27	38	24	11	
5	68	24	29	42	23	14	
6	72	27	27	41	21	12	
7	64	29	26	43	23	15	
8	70	29	28	41	21	11	
9	67	28	26	44	22	13	
10	69	27	27	42	21	14	
	679	280	276	414	221	130	2000
M±m %	33,9±2,1 1%	14,0±1,5 5%	13,8±1,5 4%	20,7±1,8 1%	11,1±1, 4%	6,5±1, 1%	

$V_{кт} = R_{кт}/P \times 100 = 679/2000 \times 100 = 33,9\%$, $s_{кт} = 2,0 \times \sqrt{33,9(100 - 33,9) / 2000} = 2,11\%$ (P=0,05)
 $V_{хх} = R_{хх}/P \times 100 = 280/2000 \times 100 = 14,0\%$, $s_{хх} = 2,0 \times \sqrt{14,0(100 - 14,0) / 2000} = 1,55\%$ (P=0,01)
 $V_{ом} = R_{ом}/P \times 100 = 276/2000 \times 100 = 13,8\%$, $s_{ом} = 2,0 \times \sqrt{13,8(100 - 13,8) / 2000} = 1,54\%$ (P=0,01)
 $V_{ян} = R_{ян}/P \times 100 = 414/2000 \times 100 = 20,7\%$, $s_{ян} = 2,0 \times \sqrt{20,7(100 - 20,7) / 2000} = 1,81\%$ (P=0,01)
 $V_{нў} = R_{нў}/P \times 100 = 221/2000 \times 100 = 11,1\%$, $s_{нў} = 2,0 \times \sqrt{11,1(100 - 11,1) / 2000} = 1,4\%$ (P=0,05)
 $V_{к} = R_{к}/P \times 100 = 130/2000 \times 100 = 6,5\%$, $s_{к} = 2,0 \times \sqrt{6,5(100 - 6,5) / 2000} = 1,1\%$ (P=0,01)
КТФК = 33,9 : 13,8 = 2,45 (мельёр-12,6)ХФК = 14,0 : 33,9 = 0,41 (мельёр -0,14)

8-жадвал

Секвестрланган чурра, дирилдок халқа

Микрфот олар сони, n=10	Нуқталар сони						Нуқталар умумий сони
	Ркт	Рхх	Ром	Ряи	Рнў	Рк	
1	32	43	38	17	56	14	200
2	33	41	37	17	57	15	
3	41	42	31	18	55	13	
4	31	42	37	18	59	13	
5	24	48	39	17	58	14	
6	29	41	37	17	61	15	
7	34	41	36	18	58	13	
8	22	50	38	19	57	14	
9	23	47	36	19	59	16	
10	33	46	31	18	58	14	
	302	441	360	178	578	141	2000
M±m %	15,1±1,6 1%	22,1±1,8 5%	18,0±1,7 1%	8,9±1, 27 %	28,9±2,0 2%	7,1±1,1 4%	

$V_{кт} = R_{кт}/P \times 100 = 302/2000 \times 100 = 15,1\%$, $e_{кт} = 2,0 \times \sqrt{15,1(100 - 15,1) / 2000} = 1,61\%$ (P=0,05)
 $V_{хх} = R_{хх}/P \times 100 = 441/2000 \times 100 = 22,1\%$, $e_{хх} = 2,0 \times \sqrt{22,1(100 - 22,1) / 2000} = 1,85\%$ (P=0,01)
 $V_{ом} = R_{ом}/P \times 100 = 360/2000 \times 100 = 18,0\%$, $e_{ом} = 2,0 \times \sqrt{18,0(100 - 18,0) / 2000} = 1,71\%$ (P=0,01)
 $V_{яи} = R_{яи}/P \times 100 = 178/2000 \times 100 = 8,9\%$, $e_{яи} = 2,0 \times \sqrt{8,9(100 - 8,9) / 2000} = 1,27\%$ (P=0,01)
 $V_{нў} = R_{нў}/P \times 100 = 578/2000 \times 100 = 28,9\%$, $e_{нў} = 2,0 \times \sqrt{28,9(100 - 28,9) / 2000} = 2,02\%$ (P=0,05)
 $V_{к} = R_{к}/P \times 100 = 141/2000 \times 100 = 7,1\%$, $e_{к} = 2,0 \times \sqrt{7,1(100 - 7,1) / 2000} = 1,14\%$ (P=0,01)
 КТФК = 15,1 : 18,0 = 0,83 (мельёр - 6,5) ХФК = 22,1 : 15,1 = 1,46 (мельёр - 0,23)

9-жадвал

Умуртқалар оралиги диски структур элементларининг назорат гуруҳи ва протрузияда микдорий кўрсаткичлари, %да

Гуруҳлар	Объектлар	Тўқима структур бирликлари, %		
		V _{кт}	V _{хх}	V _{ом}
Назорат гуруҳи	Фиброз халқа	81,7±1,7%	11,7±1,4%	6,5±1,1%
	Дирилдок ядро	72,2±2,0%	16,7±1,66%	11,1±0,68%
Протрузия	Фиброз халқа	66,8±2,1%	12,9±1,49%	20,3±1,8%*
	Дирилдок ядро	54,5±2,22%	18,3±1,73%	27,2±1,98%*

Изох: * - гуруҳларнинг даволашдан олдинги ва кейинги нисбий кўрсаткичларидаги фарқлар сезиларли (* - P<0,05; ** - P<0,001); *-гуруҳларнинг даволашдан олдинги ва кейинги нисбий кўрсаткичларидаги фарқлар сезиларли (^ - P<0,05; ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001);

10-жадвал

Умуртқалар оралниги диск структур элементлари, унинг чурра ва секвестрациясида патоморфологик ўзгаришларнинг микдорий кўрсаткичлари, %да

Гурухлар	Объектлар, n=10	Тўқима структур бирликлари, %			Патоморфологик ўзгаришлар, %		
		V _{кг}	V _{хх}	V _{ом}	V _{ян}	V _{нў}	V _к
Назорат гурухи	Фиброз халқа,	81,7±1,7	11,7±1,4	6,5±1,1			
	Дирилдоқ ядро	72,2±2,0	16,7±1,66	11,1±0,68			
Чурра	Фиброз халқа	42,6±2,21	14,4±1,57	23,8±1,9	10,3±1,35	6,1±1,07	2,9±0,75**
	Дирилдоқ ядро	31,5±2,67	15,3±1,6	28,8±2,02	9,4±1,3	8,9±1,27	6,1±1,07**
Секвестрланган чурра	Фиброз халқа	33,9±2,11	14,0±1,55	13,8±1,54	20,7±1,81	11,1±1,4	6,5±1,1**
	Дирилдоқ ядро	15,1±1,61	22,1±1,85	18,0±1,71	8,9±1,27	28,9±2,02	7,1±1,14**

Изох: * - гурухларнинг даволашдан олдинги ва кейинги нисбий кўрсаткичларидаги фарқлар сезиларли (*- P<0,05; ** - P<0,001); *-гурухларнинг даволашдан олдинги ва кейинги нисбий кўрсаткичларидаги фарқлар сезиларли (^- P<0,05; ^^ - P<0,01. ^^^ - P<0,001);

11-жадвал

Умуртқалар оралниги диски фиброз халқа ва дирилдоқ ядро таркибидаги структур элементларнинг фаоллик коэффициенти

	Фиброз халқа		Дирилдоқ ядро	
	Коллаген толаларнинг фаоллик коэффициенти	Хондроцитларнинг фаоллик коэффициенти	Коллаген толаларнинг фаоллик коэффициенти	Хондроцитларнинг фаоллик коэффициенти
Назорат гурухи	12,6	0,14	6,5	0,23
Протрузия	3,2	0,19	2,0	0,34
Чурра	1,79	0,34	1,09	0,48
Секвестрланган чурра	2,45	0,41	0,83	1,46

Хулоса. Умуртқа оралиқ дискининг жаррохликамалиётида олиб ташланган протрузия ва чурра материални куйидаги гурухларга ажратиб ҳисоблашни ўтказдик; бошқа касалликлардан вафот этганлар мурдасидан олинган умуртқалар оралиғи диски, назорат гурухи сифатида; чурра касаллиги билан олиб ташланган диск материали; секвестрланган чурра материали. Ҳар бир гуруҳда фиброз халқа, дирилдоқ ядро фарқининг структур бирликлари алоҳида-алоҳида саналди. Ушбу маълумотлар жуда муҳим бўлиб амалиётда ташхислаш ва даволаш алгоритмини танлашда ўз ўрнига эга тадқиқот ҳисобланади.

III – БОБ. УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ЧУРРАСИННИНГ КЛИНИК-АНАМНЕСТИК ВА ЛАБОРАТОР МАЪЛУМОТЛАРИ ТАҲЛИЛИ

§3.1. Материалнинг клиникморфологик таҳлили

Умуртка поғонаси чуррасининг клиник аниқлашни таҳлили учун ишнинг материали сифатида жами 115 нафар, шулардан 89 нафар ташриҳдан кейинги ва назорат гуруҳи сифатида 16 нафар бошқа касалликлардан вафот этган инсонлар мурдасидан диски ажратиб олинди. Назорат гуруҳида асосан юрак-томир касалликларидан вафот этган инсон мурдаси бел умурткалар оралиғи диски ажратиб олинган. Бунда, 20-29 ёшлилар – 3 тани, 40-49 ёшлилар – 6 тани, 50-59 ёшлилар – 5 тани, 60-69 ёшлилар 2 тани ташкил қилди.

Асосий гуруҳга кирган 89 та ҳолатни ЎзР ССВ РПАМ биопсия таҳлиси бўлимида охириги 5 йил (2015-2019 йй) давомида қўрилган бел чурраси жарроҳлик муолажасида олиб ташланган умурткалар оралиғи диски фрагментлари биопсия текшируви материалларидан фойдаланилди. Касалларнинг клиник-лаборатор маълумотлари таҳлили патогистологияга йўлланма ва беморларнинг нейрохирургия, травматология бўлимида даволангандаги касаллик тарихи маълумотларидан олинди.

Анамнестик маълумотлар таҳлили учун, 64 нафар эркак ва 51 нафар аёлларни ёши, жинси ва ёндош касалликлари таҳлил қилинганда қуйидагича тақсимланди; жами эркалар 64 нафарни ташкил қилган бўлса, улардан 15-19 ва 20-29 ёшлиларда кам учрагани, 30-39 дан 50-59 ёшлиларда кўп учрагани кузатилди. Аёл беморлар сони эркаларга нисбатан камроқ, яъни, 51 нафарни ташкил қилган бўлса, уларда ҳам эркалар ёшига ўхшаш ёшларда касаллик кўпроқ учраганлиги аниқланди (12-жадвалга қarang).

Касаллик тарихи маълумотлари асосида умуртка поғонаси чурра касаллигининг давомийлиги таҳлил қилинганда шу ҳолат аниқландики, эркаларда ўртача давом этиши 7,8 йилни ташкил қилди. 39 ёшгача бўлган нисбатан ёш беморларда касалликнинг давомийлиги унча узоқ бўлмади, яъни, 3-4 йил оралиғини ташкил қилди. Ундан катта ёшдаги касалларда эса

хасталикнинг давомийлиги 40-49 ёшлиларда 7,8 йил бўлса, 70-79 ёшлиларда 14,4 йилгачалиги тасдиқланди (13-жадвалга қаранг).

12-жадвал

Эркак ва аёл беморларнинг ёши бўйича чурранинг учраш кўрсаткичи

	Ёш гуруҳлари							
	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	жами
эркак	4	8	12	11	14	9	6	64
аёл	2	6	10	9	12	7	5	51

13-жадвал

Эркак беморлар ёш бўйича касаллик давомийлиги кўрсаткичи, йилларда

	Ёш гуруҳлари							
	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	жами
эркак	4	8	12	11	14	9	6	64
Касаллик давомийлиги, йил	3,2	3,7	4,2	7,8	9,1	12,3	14,4	7,8

Аёл беморларда касалланиш маълумотлари таҳлил қилинганда касалликнинг давомийлиги ёшга қараб ҳар-хиллиги бироз бошқача чиқди. Яъни, 15 ёшдан 49 ёшгача бўлган касалларда давомийлик 3-6 йилни ташкил қилган бўлса, ундан катта ёшдагиларда 8-13 йилни ташкил қилди, бу кўрсаткичлар эркакларга нисбатан бироз кам бўлиб чиқди (14-жадвалга қаранг).

14-жадвал

Аёл беморлар ёши бўйича касаллик давомийлиги кўрсаткичи, йилларда

	Ёш гуруҳлари							
	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	жами
аёл	2	6	10	9	12	7	5	51
Касаллик давомийлиги, йил	2,8	3,1	3,7	6,5	8,6	11,4	12,7	6,9

Маълумки, умуртка поғонаси диск касаллигининг асосий 3 та шакли, яъни, протрузия, чурра ва секвестрланган чурра фарк қилинади. Бизнинг анамнестик таҳлилимизда эркаклардаги жами 64 ҳолатдан 17 та ҳолатда, яъни 26,6% да протрузия, 35 та ҳолатда, яъни 54,7% да чурра ва 10 та ҳолатда, яъни 15,6% да секвестрланган чурра формалари аниқланди. Протрузия шакли аксарият ҳолларда ёшларда, яъни 15 ёшдан 39 ёшгача бўлган касалларда кўп учраши, катта ёшли ва қарияларда кам учраши кузатилди. Чурра шакли эса бундан фарқли ўлароқ, ўрта ёшлилар ва қарияларда кўп учраши аниқланди. Энг кўп секвестрацияланиш инсонларнинг энг иш фаолияти кучайган даврда, яъни, 30-39 ёшлиларда 7, 40-49 ёшлиларда 8 та, 50-59 ёшлиларда 8та ҳолатда аниқланди. Чурранинг секвестрацияланиши ҳам ўрта ёшлиларда кўп учради (15-жадвалга қаранг).

15-жадвал

Чурра шакллариининг эркакларда учраш даражаси, (абс)

	Ёш гуруҳлари							жами
	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	
эркак	4	8	12	11	14	9	6	64
Протрузия	3	4	3	2	3	2	0	17 (26,6%)
Чурра	1	3	7	8	8	5	5	35 (54,7%)
секвестрация	0	1	2	1	3	2	1	10 (15,6%)

Чурра шакллариининг аёл касаллар ёши бўйича учраш даражаси кўриб чиқилганда, шу ҳолат кузатилдики, бундаги кўрсаткичлар эркаклардаги кўрсаткичларга яқинроқ бўлиб чиқди. Фақат чурра шакли аёлларда яна ҳам кўп учраши, яъни 58,9% ни ташкил қилганлиги аниқланди. Протрузия ва секвестрацияланган чурра кўрсаткичлари эркаклар кўрсаткичларига яқин бўлиб чиқди. Оддий чурра ва секвестрацияланган чурра ҳам ўрта ёшли аёлларда кўп учраши кузатилди (16-жадвалга қаранг).

**Чурра шакллариининг аёл касаллар ёши бўйича учраш даражаси
кўрсаткичлари, сонларда**

	Ёш гуруҳлари							жами
	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	
аёл	2	6	10	9	12	7	5	51
Протрузия	2	3	3	2	3	1	0	14 (27,4%)
Чурра	0	3	6	5	8	4	4	30 (58,9%)
секвестрация	0	0	1	2	1	2	1	7 (13,7%)

Касаллик тарихида кўрсатилган маълумотлардан касаллар анамнезида мавжуд бошқа касалликлар билан касалланишлари таҳлил қилинди. Бунда маълум бўлдики, умуртқа поғонаси чурра касаллиги хавф соладиган хасталик сифатида семизлик касаллиги биринчи ўринни эгаллади, яъни 25% ни ташкил қилди. Кейинги ўринларни буйрак касалликлари, юрак ишемик касаллиги ва гипертония касаллиги ташкил қилди. Бу маълумотлар кўрсатишича ёш касалларда, яъни 15 ёшдан 39 ёшгача бўлган касалларда тана вазнини кескин ошишига сабабчи бўлган умумий семизлик, айримларида буйрак касаллиги мавжудлиги аниқланди. Ўрта ёшли касалларда семизлик, буйрак, жигар ва ўпка касалликлари устунлик қилганлиги кўринади. Ёши ўтганда эса табиий ҳолда ЮИК, гипертония касаллиги кўп учраганлиги кузатилади (3.6-жадвалга қarang).

Аёллар орасида семизлик касаллиги эркакларга нисбатан ҳам юқори кўрсаткичга эга эканлиги, яъни 35,3% ни ташкил қилганлиги кузатилди. Кейинги ўринларда буйрак, жигар касалликлари ва қандли диабет касалликлари юқори кўрсаткичларни кўрсатди. 15 ёшдан 39 ёшгача бўлган аёлларда эркакларга нисбатан умумий семизлик яна ҳам юқори кўрсаткичга эга бўлди. Бунда ҳам ўрта ёшли ва ёши ўтганларда семизлик билан бир қаторда ЮИК, гипертония касалликлари ҳам кўп учраши аниқланди

(17-жадвалга қаранг). Демак, умуртқа поғонаси чурра касаллиги аёлларда ҳам аксарият ҳолларда тана вазни ошганда кўп кузатилиши исботланган.

17-жадвал

Эркак касаллар ёши бўйича ёндош касалликларнинг учраш даражаси, сон ва фоизларда

	Ёш гуруҳлари							жами
	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	
эркак	4	8	12	11	14	9	6	64
ЮНК				1	4	3	2	10 (15,6%)
Гипертония касаллиги				2	3	2	1	8 (12,5%)
Буйрак касалликлари	1	1	3	2	2	1		10 (15,6%)
Ўпка касалликлари			2	1		1	2	6 (9,4%)
Жигар касалликлари		2	2			1		5 (7,8%)
Қандли диабет			1	3	3			7 (10,9%)
Семизлик	3	3	4	2	2	1	1	16 (25%)
Аутоиммун касаллик		1						1 (1,6%)
ва бошқа касалликлар		1						1 (1,6%)

Касаллик тарихидаги анамнестик ва лаборатор маълумотларни таҳлил қилиш натижасида касалларда ўтказилган микродискэктомия жарроҳлик амалиёти ўтказилишининг кўрсатмалари таҳлил қилинди. Умуртқа поғонаси чуррасини жарроҳлик усулида олиб ташлашга кўрсатмалар асосан қуйидагилар бўлиб, уларнинг аниқланиш даражаси фоизларда ҳисобланганда қуйидагичадир; дорилар таъсирида тўхтамайдиган кучли ва чидамсиз оғриқ 94,7%, анемения ва парестезия майдонларининг кенгайиши – 56,8%, марказий фалажланиш майдонининг оёқ ва қўлда кенгайиши – 67,4%, маҳаллий яллиғланиш белгиларининг пайдо бўлиши – перифокал эпидурит ривожланиши, секвестрнинг орқа мия каналига тушиши – 72,8% да аниқланди. 3 та клиник белгиларнинг бирданига учраши – 62,6%; иккинчи

клиник белгилар – 85,4% да кузатилди. Бу кўрсаткичлардан қуйидагича хулоса қилиш мумкинки, умуртқа чуррасини жаррохлик муолажа усулида даволашга асосан 1-, 2- ва 3- белгилар мавжудлиги абсолют кўрсаткич ҳисобланади, айниқса, уларнинг бирга келиши кўрсатма даражасини яна ҳам оширади(18-жадвалга қаранг).

18-жадвал

Аёл касаллар ёши бўйича бошқа ёндош касалликларнинг учраш даражаси, сон ва фозларда

	Ёш гуруҳлари							жами
	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	
аёл	2	6	10	9	12	7	5	51
ЮИК				2	2	1		5 (9,8%)
Гипертония				2	3	2	1	8 (15,7%)
Буйрак касалликлари	1	2	2	1	2		1	9 (17,4%)
Ўпка касалликлари								0
Жигар касалликлари			1					1 (1,9%)
Қандли диабет			1		2	2	1	6 (11,7%)
Семизлик	1	3	3	4	3	2	2	18 (35,3%)
Аутоиммун касал		1	2					3 (5,9%)
бошқа касалликлар			1					1 (1,9%)

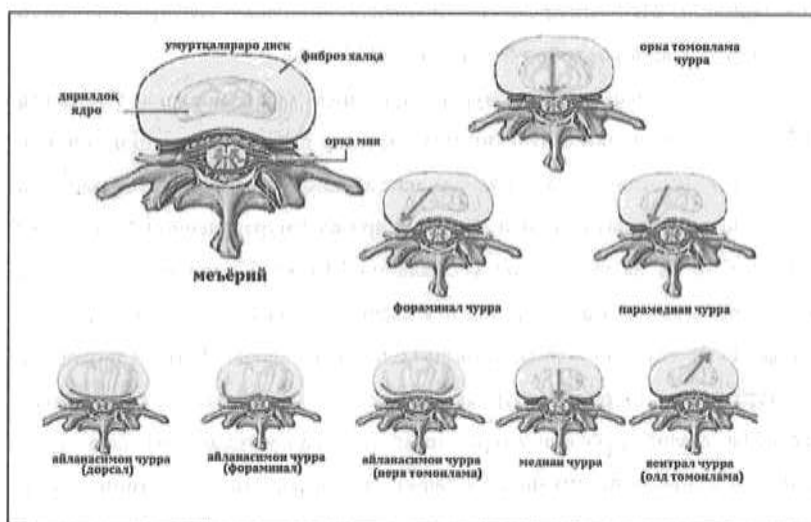
Касаллик тарихида кўрсатилган сўровнома, асбоб-ускуналарда текшириш ва лаборатор таҳлил маълумотлари асосида қўйилган клиник ташхисларни таҳлил қилиш натижасида умуртқа чуррасининг ўлчамлари бўйича турларининг учраш даражаси, бел умуртқалари сегментларининг қайси бирида кўпроқ учраши, чурранинг қайси томонга бўртиб чиққанлигига қараб турлари ва айримларининг ўзига хос шаклларининг учраш даражалари ҳисобланди.

Чурранинг даражалари ва ўлчамлари бўйича турларини бизнинг материалимизда учрашини ҳисоблаш қуйидагиларни кўрсатди; диск

тўқималарининг пролапс кўринишида 1-3 мм бўртиб чиқиши – 13,5%; 3-6 ммли пролапс – 20,8%, 5-15 мм протрузия – 19,6%, 6-15 мм чурра – 33,8% ва секвестрланган чурра – 12,3% да бўлиб чиқди.

Дискининг қайси томонга қараб бўртиб чиқиши бўйича қуйидаги турлари ва уларнинг учраш даражаси аниқланди; олд-ёнбош тури – 23,4%, орқа-ёнбош тури 68,5% ва циркуляр формаси – 8,1%ни ташкил қилди. Демак, бизнинг материалimizда умуртқа чурраларидан орқа-ёнбош тури кўп учраганлиги кузатилади.

Чурранинг ушбу турларидан орқа-ёнбош шакли энг ҳавфли ҳисобланади ва бизнинг материалimiz бўйича айнан шу шакли кўпроқ жарроҳликда олиб ташланганлиги тасдиқланади. Бу турдаги чурранинг қуйидаги кўрсатилган кўринишлари учраганлиги аниқланади ва буни биз 1-расмдан фойдаланиб намоиш қиламиз ва ушбу расм муаллифига миннатдорчилик билдираемиз. Бу шакллари қуйидагилар ҳисобланади; медиал чурра, парамедиал чурра, фораминал чурра, латерал, парамедиал, диффуз.



1-расм. Умуртқа поғонаси дискининг қайси томонга бўртиб чиқиши бўйича чурранинг турлари

§3.2.Магнит резонансли томография текширувни таҳлили

Замонавий тиббиётнинг ривожланиши билан даволаш ва таҳлилий амалиётлар ҳамқорилаб боради.Биз умуртка поғонаси протрузияси ва чуррасини МРТ даги текширувийликса 60-79 ёшли кексаларда таҳлилий ташхис даражасини сезиларли оширди.МРТ текширув усули фақат ёши кексалар учун тадбиқ этилмаган бўлсада,биз патоморфологик белгиларни аниқлашда жуда зарурлигини таҳлил қилдик.Текширувни олиб борилаётганда фронтал,сагитал ва аксиал кесимларига асосланиш керак.Бунда тоғайли дискнинг ҳамма қаватларини тўқималардан чиқаётган импульс сигналларини қабулига асосланган кетма-кетликда, хужайрадаги водород ионларининг кўзгалиши ҳисобига пайдо бўлган радиоимпульсларини қабул қилади. МРТ текширувида магнит майдонининг кучига ва кетма-кет қабул қилинган импульслар,тўқималардаги протонлар зичлиги ва релакция вақтига боғлиқхололда мониторда тасвир кўринади. (T1 T2 тартибда).Ҳозирги пайтда замонамизга ҳамоханг янгидан янги жаҳон андозаларининг МРТ аппарати келтирилган клиникалар кўп.Шунинг учун МРТ ларни турларига эътибор беришимиз шарт эмас.

Ўрганишда асосан бел умуртқалари диск чурраларидаги ўзгаришга эътиборли бўлдик,чунки статистик маълумотлар шуни кўрсатадики, энг кўп зарарланиб шикастланадиган соҳа бел пастки қисмидир. Бу соҳа айнан ёши кексаларнинг камхаракатлилиги оқибатидир.Бел умуртқаларини сагитал 60 та,фронтал 70 та ва горизонтал кесмаларида T1 ва T2 тартибда оқ қора рангдаги томограмма билан ўрганишга ҳаракат қилдик,бунинг учун дастлаб умуртка диски меъёрий ҳолатини билиб олишимиз керак.T1 ва T2 тартибда бел умуртқалари тўғри тўртбурчак шаклга эга бўлади,қабул қилинаётган импульслар тезлиги туфайли умуртқанинг ғовак ва кортикал қаватлари тўлиқ кўринади.Умуртқанинг атрофидаги ташқи гиалин қавати T1 тартибда овал шаклга эга .умуртқалараро дискнинг ўзи эса ғовак қисмидан яққол ажралиб туради ваумуртқанинг1/3 қисмини ташкил этади.Умуртқалараро диск

олдинги ва орқа томони умуртқа танасидан четга чикмаган.(19-жадвалга қаранг).

Кексаларда оғрик синдромини ривожланиш босқичида патоморфологик ўзгаришларга мос равишда ҳосил бўлган диск чурралари, кузатувимиздаги 60 та бел умуртқалари сегментларининг сагитал текисликда жойлашганлиги 20-жадвалда берилган.

19- жадвал

Фронтал текисликдаги диск чурралари жойлашини даражаси

Чурра соҳаси	VL1-VL2	VL2-VL3	VL3-VL4	VL4-VL5	VL5-VS1	Сони	%
Медиал		1	2	3	2	8	11.5%
Парамедиал	1	1	3	4	4	13	18.5%
Латерал	1	4	6	12	10	33	47%
Фораменал	-	1	-	8	7	16	23%
жами	2	7	11	27	23	70	100%

20-жадвал

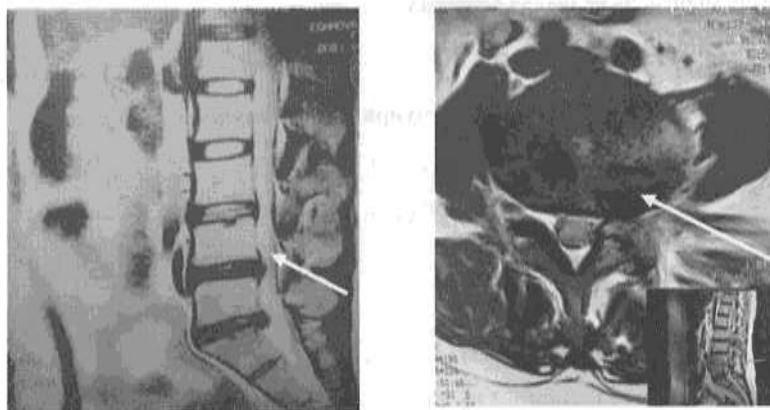
Сагитал текисликдаги диск чурралари жойлашини таҳлили

Чурра соҳаси	VL1-VL2	VL2-VL3	VL3-VL4	VL4-VL5	VL5-VS1	Сони	%
Боғлам усти	1	-	2	5	4	12	20%
Боғлам ости	3	1	8	7	6	25	42%
Секвестрланган чурра	-	2	3	10	8	23	38%
жами	4	3	13	22	18	60	100%

T1 тартибида МРТ сигнали тезлиги юқори эмас (50-60 м/сония). T2 тартибида умуртқалараро диск сигналлари тезлигининг икки қисми фаркланади (120-140 м/сония) (2-расмга қаранг.). Бунда импульслар тезлигининг марказий қисми T2 тартибида 50-60 м/сонияни ташкил қилади ва фиброз ҳалқага тўғри келади. Периферик қисми орқа бўйлама боғлам узунасига, чегараловчи ҳалқа ва фиброз ҳалқаси мажмуидан ташкил топган.

T2 тартибдаги фиброз ҳалқа марказий қисмида жойлашган паст тезликдаги бўшлиқлар мавжудлиги аниқланиб, бу бўшлиқлар фиброз ҳалқа

тўқималарининг фиброз халқага яқин оралик масофада жойлашганлиги кўринади. Ёши кекса беморларнинг бел умуртқалари T2 тартибда МРТ текширувида сагитал ва аксиал кесимларда ўзгаришлар яққол аниқланган. Бел умуртқаларидиск чурраларида МРТ аниқлаган натижалар чурранинг ривожланиш босқичига мос келади.



2-расм. T1 тартибда МРТ ида меъёрнй ҳолатдаги дирилдоқ халқа 50-60 м/сония



3-расм. T2 тартибда фиброз халқанинг марказий қисми L4-L5 диск чурраси, импульслар тезлиги 120-140 м/сонияни ташкил қилади (фиброз халқанинг марказий қисми белгиланган).

Умуртқалараро диск гипогидратацияси - бу ҳолат умуртқалараро дискда дегенератив-дистрофик ўзгаришлар билан характерланади, умуртқалараро дискнинг вертикал ҳажми бир оз қисқарган бўлади. лекин фиброз халқанинг марказий қисмида кўндаланг кесимда кўринмайди.

Умуртқалараро диск дегидратацияси. Бунда патоморфологик ҳос белгилар; диск шаклининг ўзгариши, диск баландлигининг қисқариши, дирилдоқ халқа чегараси ва МРТ сигналларини заифлиги ноаниқлик ҳисобланади. Умуртқалараро диск соҳасида дирилдоқ халқанинг патологик силжиши, умуртқа танасидан дискнинг бўртиб чиқиши ва бунда диск чурраларининг ҳосил бўлиши (ҳосил бўлган диск чурраларининг секвестрацияси) аниқланади.

Хулоса

Умуман олганда клиник анамнестик, асбоб-ускуналарда текшириш ва лаборатор маълумотлари асосида қўйилган клиник ташҳисларни таҳлил қилиш натижасида аниқ бўлдики, олинган таҳлилий маълумотларимиз беморларни индивидуал ташҳислаш ва даволаш алгоритмини белгилаб беради. Таҳлилимизда умуртқа чуррасининг ўлчамлари бўйича турларининг учраш даражаси дискнинг қайси томонга қараб бўртиб чиқиши бўйича барча турлари ва уларнинг учраш даражасини аниқладик. МРТ текширув усули фақат ёши кексалар учун тадбиқ этилмаган бўлсада, биз патоморфологик белгиларни аниқлашда жуда зарурлигини таҳлил қилдик.

IV – БОБ. УМУРТҚА ОРАЛИҒИ ДИСКИНИНГ МЕЪЁРИЙ ГИСТОЛОГИК ТУЗИЛИШИ ВА ДЕГЕНЕРАТИВ ЖАРАЁНЛАРИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ ТАҲЛИЛИ ВА НАЗОРАТИ

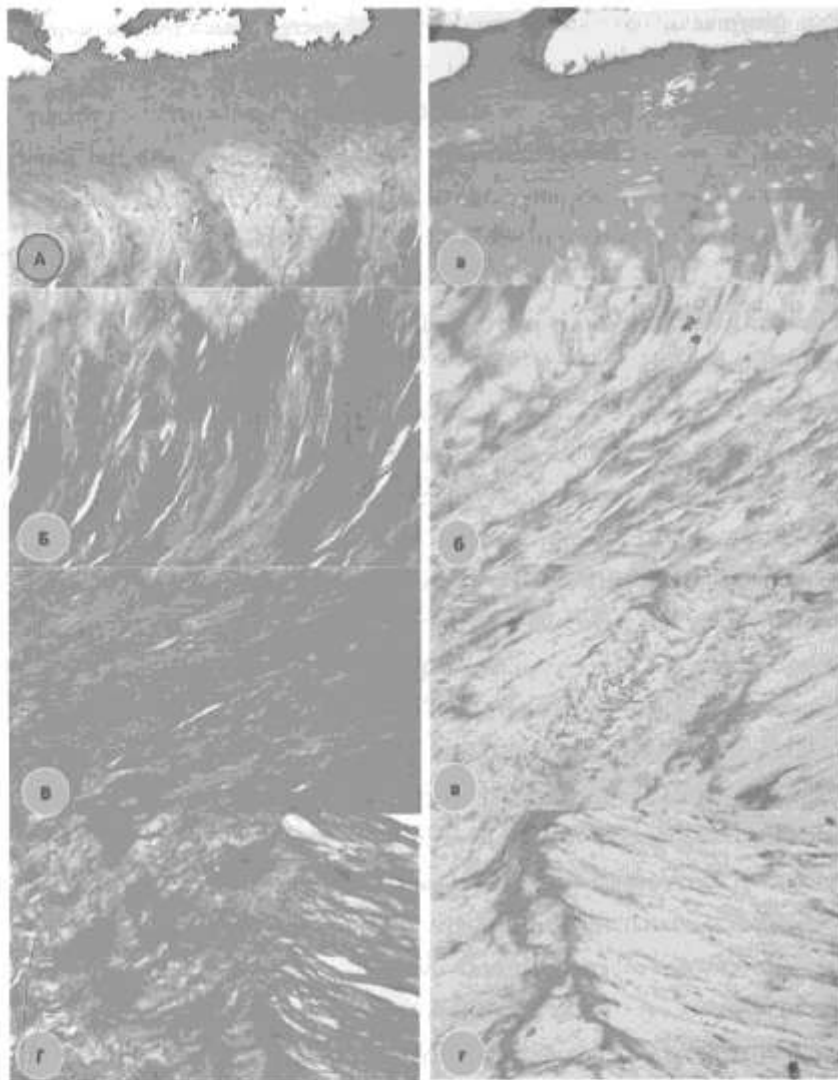
§4.1. Одам умуртқа тоғайли дискининг микроскопик тузилиши.

Умуртқа поғонасининг синхондрозлари, яъни умуртқалар орасидаги симфиз, умуртқалар орасидаги дискнинг гистологик тузилишини ўрганиш шуни кўрсатдики, дискнинг таркибига атрофидан ўраган фиброз халқа ва дирилдоқ ядро киради. Юқори ва пастки бўғимлар юзасида симфизнинг зич тоғай тўқимали кавати умуртқа суяги бўғим юзаси билан зич туташган. Бу соҳадаги умуртқа ғовак суякдан иборат бўлиб, ундаги суяк кўмиги ҳар хил катталиқдаги оролчалар кўринишида бўлиб, таркибида гемопозининг барча бошланғич ва оралик хужайралари тўпланган (4А-расмга қаранг). Симфизнинг тоғай халқасига туташган суяк кўмиги оролчаларида аксарият моноцитар, гистиоцитар табиатли остеобласт ва хондробласт хужайралар тўпланган. Улар суяк ва тоғай тўқималари билан бевосита туташиб, бу тўқималар таркибини янгилаб турганлиги кузатилади.

Умуртқалар оралиғи дискининг ички, олдинги бўйлама боғлам томондаги юзаси анча қалин ва зич коллаген толаларидан иборат фиброз парда билан ўралган. Бунда бириктирувчи тўқиманинг коллаген толалари зич ва йирик тутамлардан иборат қалин фиброз тўқимани ташкил қилади. Фиброз тўқиманинг ички қисми зич коллаген толалардан иборат, ташқи қисми эса нисбатан сийрак, коллаген толали тутамлар орасида шиш ва оралик модда мавжуд. Унинг четки юзаси томонининг айрим жойларида майда қон томирлар жойлашганлиги аниқланади. Тоғай дискининг умуртқа суяги қилтиқли ўсимтаси ва орқа бўйлама боғлам томондаги юзаси тахминан икки баробар юпқа фиброз қатлам билан ўралган. Бунинг ўзига хослиги бириктирувчи тўқима коллаген толалар тутами нисбатан юпқароқ ва сийрак жойлашган, айрим жойларида қон томирлар ўтган каналчалари мавжуд.

Умуртқалар ораллиги дискиннинг юқори ва пастки юзаси томони умуртқа суягига тигис жойлашган зич тоғай тўқимасидан иборат. Тоғай тўқимаси толали тутамлари параллел ҳолда айлана бўйлаб жойлашган, уларнинг орасида бошқа соҳаларига нисбатан ўлчами майда хондроцитлар ўрин эгаллаган (4Б-расмга қаранг). Айрим жойларида майда-майда кальциноз ўчоқлари мавжуд. Гистокимёвий усул ван-Гизон билан бўялганда, бу зич тоғайли қаватда кўп миқдорда коллаген толалар кўзга ташланади (4а-расмга қаранг). Ораллиқдаги хондроцитлар ўрни рангсиз вакуолалар кўринишида намоён бўлади.

Ушбу зич тоғай тўқимали периферик қатламнинг ички томони, яъни дискиннинг ядросига қараган томони четки қатламдан фарқ қилади. Бунда тоғай тўқима тутамлари ташқи қаватдан ички қаватга қараб йўналишда жойлашган ва бу тутамлар орасида яккам-дуккам ҳолда хондроцитлар аниқланади (4.1В-расмга қаранг). Тутамлар ораси бироз титилган ва шишга учраган ораллиқ моддадан иборат. Ван-Гизон гистокимёвий усулда бўялганда бу қатламнинг тоғайли тутамлари таркибида коллаген толалар алоҳида-алоҳида нисбатан юпқа тутамлар пайдо қилиб жойлашган (4б-расмга қаранг). Улар орасида тоғай хужайралари оқиш бўлиб, бўялмаган кўринишда намоён бўлади. Бу қатламдан кейинги қатламида тоғай тўқимаси яна ҳам сийрак ва тартибсиз жойлашган, олдинги қатламдан фарқли ўлароқ кўндаланг жойлашган тутамлардан иборат (4в-расмга қаранг). Бу қатламдаги тоғай тўқимасида коллаген толалар алоҳида тўпламлар пайдо қилиб жойлашган, уларнинг орасида нисбатан сийрак ва коллаген толалари кам, ораллиқ моддали тоғай тўқимасидан иборат. Айниқса гистокимёвий ван-Гизон бўёғида коллаген толаларнинг тартибсиз жойлашган тутамлари тўқроқ қизил рангга бўялган.



4-расм. Умуртқалараро тоғай дискининг гистологик тузилиши. А-фиброз халқа умуртқа поғона суяги билан чегараланган, Б-диск тоғайининг четки қисми, В-диск тоғайининг ички қисми, Г-дириндоқ ядро. Бўёк: Г-Э. X: 400 а-фиброз халқа, б-диск тоғайининг четки қисми, в-диск тоғайининг ички қисми, г-дириндоқ ядро. Ван-Гизон бўёғи. X: 400

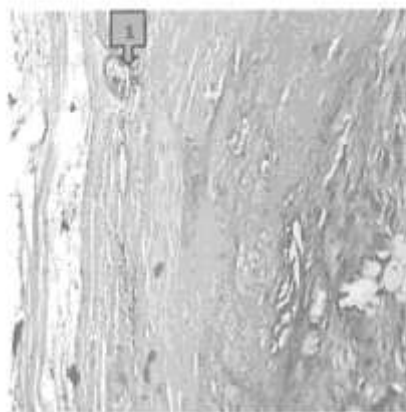
Умуртқалар ораллиги тоғайли дискининг марказида дирилдоқ ядро жойлашган. Бу ядро гистологик жиҳатдан нисбатан сийрак толалари кам, хондронд моддаси кўп тоғайдан иборат. Бунда тоғай тўқимаси тутамлари тартибсиз жойлашган, айрим жойларида зичроқ, бошқа соҳаларида сийрак, толалар орасида тоғай хужайралари деярлик йўқ (4Г-расмга қаранг). Гистокимёвий текширувда, яъни ван-Гизон усулида бўялганда шу ҳолат аниқландики, худди денгиз суви тўлқинларига ўхшаб, гоҳ жойларида оч рангли кам толали, оралик хондронд моддаси кўп нозик тоғай тўқимаси бўлса, бошқа жойларида, яъни сув тўлқинининг кўтарилган жойидагидек тўқ қизил рангли коллаген толалар тутамлари ўрин эгаллаган.

Тоғайли диск гистологик тузилишидаги ўзига хос жиҳатларини ўрганиш ва таҳлил қилиш шунини кўрсатдики, фиброз халқаси, тоғай тўқимаси таркиби ва умуртқа суяги билан боғлиқлик жиҳатларида ўзига хос ўзгаришлар мавжудлиги аниқланди. Тоғайли дискининг олдинги бўйлама боғлам томондаги ички юзаси фиброз халқаси нисбатан қалин, айниқса унинг ички ярим қатлами зич коллаген толали тутамлардан иборат. Ташқи ярим қисмида тўқима нисбатан сийрак ва титилганроқ, коллаген толалар тутамлари ҳам нисбатан юпқа, орасида шиш ва оралик модда жойлашган (5-расмга қаранг). Айрим жойларида қон томирлар ўтган.

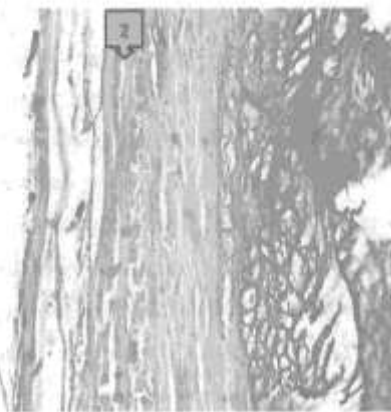
Тоғайли дискининг умуртқа суяги қилтиқли ўсимтасига ва орқа бўйлама боғламга қараган томонида фиброз халқа тўқимаси нисбатан юпқа, унинг ички тоғайга туташган қатлами ҳам сийрак ва титилган, коллаген толали тутамлари нисбатан юпқа ва титилиб жойлашган. Ташқи ярим қатлами ҳам сийрак, коллаген толали тутамлари бири бири билан параллел ҳолда жойлашган, уларнинг орасида шиш ва оралик модда ўрин эгаллаган (6-расмга қаранг). Ташқи юзасида алоҳида юпқа бириктирувчи тўқимали пардаси мавжуд, унинг остида сийрак шишли модда жойлашган.

Тоғайли диск ташқи юзаси, яъни умуртқа суяги билан туташган соҳаларида ўзига хос ўзгаришлар аниқланади. Умуртқа суягининг суяк

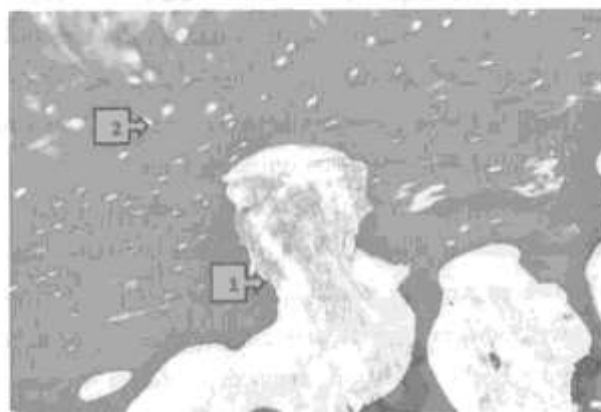
кўмиги зич тоғай тўқимага ботиб кирган оролчалари борлиги аниқланади (7-расмга қаранг).



5-расм. Тоғайли дискининг ички юзаси фиброз халқаси (1). Бўёқ: Г-Э. X: 400



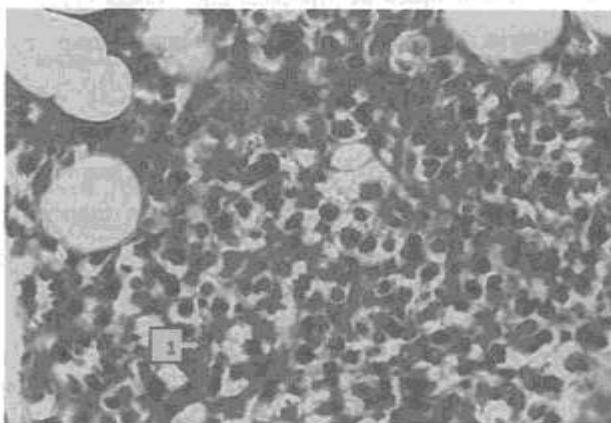
6-расм. Дискининг қилтиқли ўсимта томон юзаси фиброз халқаси (1). Бўёқ: Г-Э. X: 400



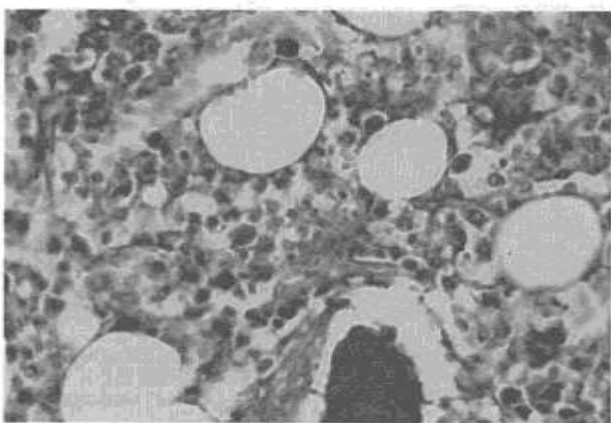
7-расм. Суюк кўмигининг (1) тоғайга (2) ботиб кирган соҳаси. Бўёқ: ван-Гизон. X: 400

Бу жойлардаги суюк кўмиги таркибида моноцитар ва гистиоцитар хужайралардан иборат инфилтрат мавжуд (8-расмга қаранг). Инфилтрат таркиби асосан моноцит, полибласт, хондробласт ва остеобластлардан

ташкил топган. Бу ҳужайралар орасида нозик толали оралик модда жойлашган ва айрим соҳаларида ёғ ҳужайралари ҳам топилади. Гистокимёвий усул ван-Гизонда бўялганда бу ҳужайралар инфилтратида коллаген толалар йўқлиги, оралик модда таркибидаги сийрак толалар агрофил толалардан иборатлиги аниқланади (9-расмга қаранг).



8-расм. Тоғай чегарасидаги суяк қўмиги (1). Бўёк: Г-Э. X: 400.



9-расм. Суяк қўмиги. Бўёк: ван-Гизон. X: 400

Умуртқа поғона юқори бўғим юзаси томондаги суяк ва зич тоғай тўқимаси бир-бири билан туташган юзасида суякнинг ҳам, тоғайнинг ҳам нисбатан юпкалиги аниқланади. Бу соҳада суяк қаттиқ тўқимаси юпка пластинка кўринишида жойлашган, тоғай тўқимаси эса алоҳида-алоҳида бўлакчалар пайдо қилиб, дискнинг ички қисмига қараб ботиклар кўринишида тузилишга эга. Уларнинг ораси ва атрофида шиш ҳамда оралиқ хондронд модда жой эгаллаган ва тоғай таркибида хондроцитлар тўпламлари оролчалар кўринишида жойлашган.

Бунга ўхшаш суяк ва тоғай тўқималарнинг бир-бирига ботиб кирган соҳаларида алоҳида ҳар хил катталиқдаги оролчалар кўринишида толасиз хондронд модда борлиги аниқланади. Бу оролчалар атрофидаги тоғай тўқимасида нисбатан йирик хондроцитлар ўрин эгаллаган. Оролчаларнинг айримлари сўрилиб, қисқариб, кичиклашиб кальцинозланган модда билан тўлган бўшлиқларга айланган.

Хулоса. Умуртқа поғона синхондрозлари умуртқалар орасидаги симфиз, тоғайли диск эса фиброз халқа ва дирилдоқ ядродан иборат, Тоғайли дискнинг фиброз халқаси олдинги бўйлама боғламга қараган ички юзаси анча қалин ва зич қоллаген толаларидан иборат, умуртқа суяги қилтикли ўсимтаси ва орқа бўйлама боғлам томондаги юзаси нисбатан 2 баробар юпка, дискнинг четки зич тоғай қатламида толали тутамлар айлана бўйлаб, ундан ички қатламида радиал йўналишида, дирилдоқ ядрога яқин қатламида тартибсиз йўналишда жойлашган.

Тоғайли диск ташқи юзаси, яъни умуртқа суяги билан туташган соҳаларида ўзига хос ўзгаришлар аниқланди, яъни суяк кўмиги зич тоғай тўқимага ботиб кирган оролчалари борлиги тасдиқланди. Бу суяк кўмиги оролчаларида моноцитлар ва гистиоцитлар ҳужайралардан иборат инфилтрат мавжудлиги аниқланди. Инфилтрат таркиби асосан моноцит, полибласт, хондробласт ва остеобластлардан ташкил топган. Суяк ва зич тоғай тўқимаси бир-бири билан туташган юзасида уларнинг юпкалашган соҳалари мавжудлиги ва унда ҳар хил катталиқдаги оролчалар кўринишида толасиз

хондронд модда борлиги аниқланади. Бу оролчалар атрофидаги тоғай тўқимасида нисбатан йирик хондроцитлар ўрин эгаллаган. Оролчаларнинг айримлари сўрилиб, қисқариб, кичиклашиб кальцинозланган модда билан тўлган бўшлиқларга айланган.

§4.2. Умurtқа тоғайли дискнинг протрузия натижасида ривожланган патоморфологик ўзгаришлари

Умurtқалар оралиги тоғайли диск таркибида дистрофик ва дегенератив ўзгаришларнинг бошланғич даврида патологик жараёнлар бир вақтнинг ўзида дискнинг барча морфофункционал қисмларида ривожланиши кузатилади. Лекин патологик жараёнларнинг ривожланиш даражаси ҳар хиллиги аниқланди. Дастлаб ташқи фиброз халқа тўқимасидаги ўзгаришларни кўриб чиқадиган бўлсак, бу қаватда асосан оралиқ модданинг шишга учраши ва коллаген толалар тутамининг титилиши кузатилади. Шиш жараёни фиброз халқанинг ташқи қатламларида кучли ривожланганлиги, натижада коллаген толаларнинг бир-биридан ажралиб, орасида бўшлиқ пайдо бўлганлиги топилди (10-расмга қаранг).



10-расм. Умurtқалар оралиги диск протрузияси. Фиброз халқа(1) шиш ва титилишга (2) учраган, дирилдоқ ядро билан чегара тоғай кучли деструкцияланган (3). Бўёқ: Г-Э. X: 10x10

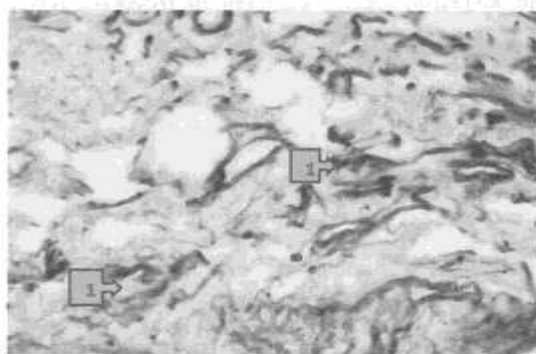
Бунда айрим коллаген толаларнинг парчаланганлиги, бошқалари эса миксаматозга учраганлиги кузатилади. Фиброз халқанинг ички катламлари нисбатан зич жойлашган, оралиқ моддасида шиш кам ривожланган, коллаген толалари бироз титилганлиги билан бир-бири билан боғлаб турадиган тутамлар узилмаган. Коллаген толаларнинг гомогенлиги сақланиб қолган. Фиброз халқа билан марказий дрилдоқ ядро оралигидаги катлам кучли дегенератив ва дистрофик ўзгаришларга учраганлиги кузатилади. Бу соҳадаги тоғайли тўқима жуда кучли шишга учраганлиги, натижада коллаген толали тутамлар сийраклашиб, парчаланган тўр кўринишида кенгайган. Улар орасидаги хондроцитлар ҳам кучли шишга учраб, ҳам цитоплазмаси, ҳам ядроси циторексис ва кариорексисга учраган, натижада хондроцитлар гистоструктураси аниқланмайди. Фиброз халқани коллаген толалариниўзига хос пикрофуксин билан қизил рангга бўййдиган гистокимёвий усул ван-Гизонда бўялганда шу ҳолат аниқландики, оралиқ модда шишга учраганлиги билан коллаген толалар нисбатан ўз бўйлишини сақлаб қолган (11-расмга қarang).



11-расм. Умurtкалар оралиги диск протрузияси. Фиброз халқа (1) таркибидаги коллаген толали тутамлар титилган, пикрофуксин билан бўйлиши сусайган (2). Бўёк: ван-Гизон, X: 10x40.

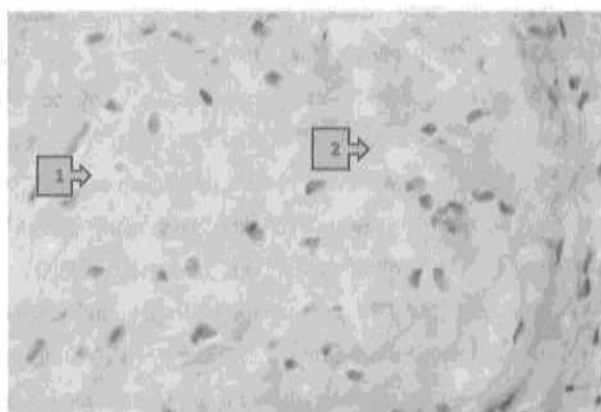
Шии ҳисобига титилганлигидан коллаген толалар тутамлари пикрофуксин билан бир хил даражада бўлмасдан, айрим жойлари тўқ қизил, бошқа сохалари очроқ, оралиқ моддага туташган сохалари оч бинафша рангга бўялган. Бу билан айтиш мумкинки, шии ҳисобига коллаген толалар таркибидан оксилли дистрофия ривожланиб, оралиқ модда ва толаларнинг айрим жойлари гидротацияга учраган.

Фиброз халқада коллаген толалар махсус пластинкалар пайдо қилиб, бир-бирига параллел ҳолда жойлашса, эластик толалар эса халқаларга нисбатан радиал ҳолда жойлашади ва ҳаракатланишдан кейин диск шаклини ўз ҳолида сақлашда хизмат қилади. Фиброз халқа таркибидаги эластик толаларнинг протрузия касаллигида қандай даражада ўзгаришга учраганлигини билиш учун, эластик толалар фукселин билан Вейгерт усулида бўялди. Бунда маълум бўлдики, фиброз халқа таркибидаги тўқ кўкга бўялган эластик толалар ўз йўналишларини ўзгартириб, хаотик ҳолда жойлашган, бир жойида кам ва юпқа, бошқа жойида кўп ва қалин, кўкиш-кул рангга бўялган толалар аниқланди (12-расмга қаранг). Бу толалар орасида ҳар хил катталиқдаги бўшлиқлар мавжудлиги, тўқимада шии ва дистрофик жараёнлар ривожланганлигидан ва натижада эластик толалар ҳам ўз гистотопографиясини ўзгартирганлигидан далилат беради.



12-расм. Протрузияда тоғайли дискнинг фиброз халқаси. Тўқ кўкга бўялган эластик толалар (1) ҳар хил йўналишда ва ҳар хил қалинликда жойлашган.
Бўёқ: Вейгерт усули. X: 10x90.

Фиброз халқа билан дирилдоқ ядро оралиғи соҳаси ўзига яраша хондроцит хужайраларга бой тоғай тўқимадан иборат. Протрузия ривожланганда бу қаватда ҳам ўзига яраша патоморфологик ўзгаришлар ривожланиши аниқланди. Авваламбор бу қаватнинг умумий гематоксилин-эозин бўёғидаги фони очроқ бўялганлиги, ундаги коллаген толалар титилиб, фрагментланиб, тартибсиз жойлашганлиги кузатилади (13-расмга қаранг).



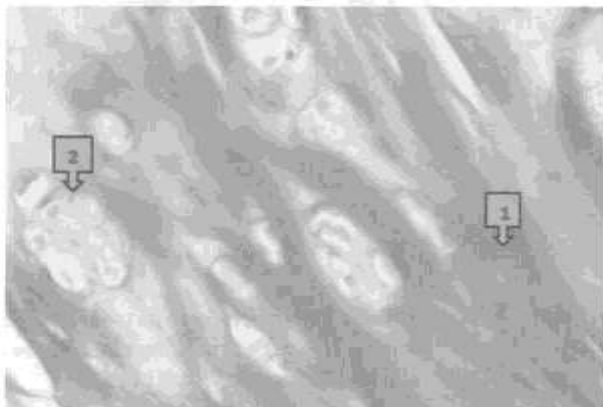
13-расм. Протрузия, фиброз халқа ва дирилдоқ ядро оралиғидаги хужайрали тоғай (1) тўқимаси шишга, миксаматозга (2) учраган.

Бўёқ: Г-Э. Х: 10x10.

Бунга сабаб, коллаген толалар оксилли дистрофияга, оралик модда эса миксаматозга учраганлигидан у очроқ бўялган. Бу қаватдаги хужайралар атроф тўқиманинг дистрофияга учраганлигидан ўз морфофункционал ҳолатини ўзгартирган. Бунда оралик модда таркибидаги протеингликанлар дистрофия натижасида парчаланеди ва миқдори камаяди. Бу хондроцитлар ядролари ҳар хил катталиқ ва шаклга кирганлиги кузатилади. Уларнинг таркибидаги хроматини ҳам турли даражада гематоксилин билан оч ёки тўқ бўялган, бу ҳам ядро таркибидаги дистрофия жараёнига боғлиқ. 4.10-расмнинг чап четида фиброз халқанинг бир қисми тушган, унда ҳам коллаген толалар шиш ҳисобига титилган ва сийрак жойлашган. Орасидаги

бириктирувчи тўқима ҳужайралари морфофункционал фаоллашган ҳолатда, ядролари нисбатан гематоксилин билан тўқроқ бўялган.

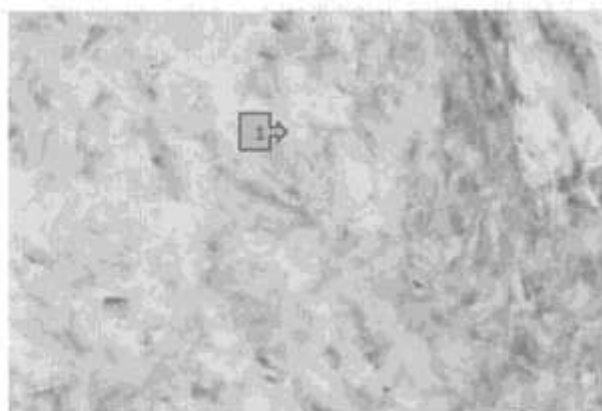
Бу қатлам гистокимёвий усулда, яъни коллаген толалар пикрофуксин билан бўялганда шу ҳолат аниқландики, коллаген толалар тутами ҳар хил даражада қизил рангга бўялган. Хондроцит ҳужайралар тўплами атрофидаги толалар нисбатан очроқ, улардан ҳолироқ жойдагилари тўқроқ бўялган. Тўқ бўялган соҳаларида коллаген толалари бир-бири билан қўшилиб, гомоген ҳолдаги моддани пайдо қилган. Очроқ бўялган соҳаларда коллаген толалари сийрак жойлашган, титилган, рексис ва лизис ҳолатида, коллаген толали тутамлар орасида жойлашган хондроцит ҳужайралар тўплamlари таркибида 2 тадан 6 тагача ҳужайралар аниқланади (14-расмга қаранг). Бу оролчалар кучли шишга учраган, унинг таркибидаги ҳужайралар цитоплазмаси ҳам кучли шиш ҳолатида, натижада ядролари кариопикноз ва кариолизис ҳолатидалиги аниқланади.



14-расм. Протрузия, фиброз халқа ва дигрлдоқ ядро оралиғидаги ҳужайрали тоғай тўқимали соҳада коллаген толалар (1) пикрофуксин билан ҳар хил бўялган, хондроцитлар (2) шиш, кариопикноз ва кариолизис ҳолатда. Бўёқ: ван-Гизон. X: 10x40.

Фиброз халқа билан дигрлдоқ ядро оралиғидаги ҳужайра таркибли тоғай тўқимаси протрузия ҳолатида фукселлин билан Вейгерт усулида эластик

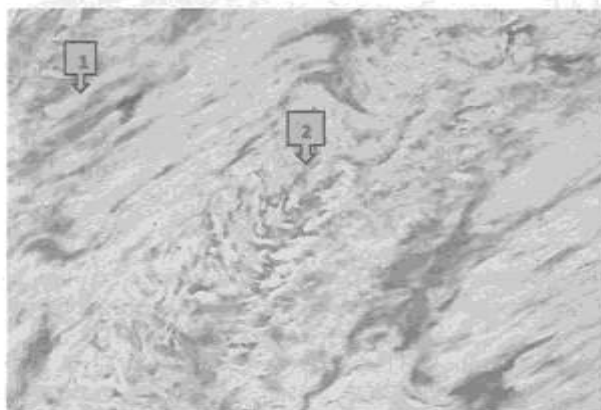
толаларнинг морфофункционал ҳолатини аниқлаш мақсадида бўялганда шу ҳолат аниқландики, бу қаватнинг фиброз халкага туташган соҳасида эластик толалар нисбатан кўпроқ, яъни кўк рангга бўялган толалар миқдори устунлиги кузатилади. Дирилдоқ ядрога қараган томонида эса эластик толалар лизисга учраганлигидан, тўқимада умумий фон кўринишида чегарасиз, ёйилган ҳолдаги модда кўринишида кўкишроқга бўялиб кўринади (15-расмга қarang). Бу қават тўқимаси таркибидаги толалар тузилмалар лизисланиб (емирилиб), ҳужайралари ҳам кучли дистрофияга учраганлиги кузатилади. Бунда хондроцитлар кам миқдорда, борлари ҳам некробиоз ҳолатида, яъни цитоплазмаси шишга ва лизисга учраган, ядролари шаклини ўзгартириб, хроматини камайиб, гематоксилин билан ноаниқ бўялган.



15-расм. Протрузия, фиброз халқа ва дирилдоқ ядро оралигидаги ҳужайрали тоғай тўқимасида эластик толалар (1) парчаланиб, лизисланиб, оч кўкиш рангга бўялган. Бўёк: Вейгерт усули. X: 10x40.

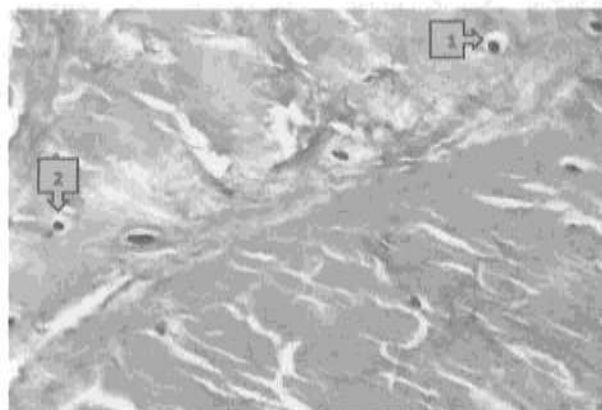
Умurtқалар оралиги дискининг дирилдоқ ядроси таркиби бўйича гeль хусусиятига эга бўлган тоғай тўқимадан иборат, яъни коллаген толалар, хондроцитлар, протeингликан таркибли мукополисахаридлардан ташкил топган оралиқ моддадан иборат. Дирилдоқ ядрога ривожланадиган дегенератив ва дистрофик жараёнларнинг бошланғич даврида, яъни протрузияда дирилдоқ ядро миқдор ва таркибий тузилиши жиҳатидан ҳам

Ўзгаришларга учрайди. Протрузияда шу ҳолатлар аниқландики, дискнинг бошқа қисмлари каби дирилдоқ ядрога ҳам кучли оралиқ модданинг шиши, толали тузилмаларнинг деструкцияланиши, ҳужайравий таркибининг оксилли ва углеводли дистрофияга учраши кузатилади (16-расмга қаранг). Аслидапротрузияда толали тузилмалари тартибсиз жойлашган дирилдоқ ядрога коллаген толаларини айрим жойларида зич ва тўқ бўялган кўринишда, бошқа жойларида кам ва оч бўялган, яна бир жойларида парчаланиб, деструкцияланган ҳолатдалиги аниқланади. Оралиқ модданинг ҳам тартибсиз ҳолда оч ва тўқ соҳаларга эга эканлиги унинг таркибидаги мукополисахаридларнинг дезорганизацияга учраши ҳисобланади. Дирилдоқ ядро таркибида протрузия ҳолати бўлганлигидан ҳужайравий таркиби кескин камайган, гистологик жиҳатдан гоҳ-гоҳ соҳада деструкцияга учрагани ва яққа ҳолда жойлашган хондроцитлар аниқланади. Бу ҳужайраларнинг цитоплазмаси шиш ва вакуоляр дистрофия ҳисобига кескин катталаниб, балонга айланган, ядролари кариопикноз ва кариолизис ҳолатдалиги кузатилади.



16-расм. Протрузия, умуртқалар оралиги диски дирилдоқ ядроси. Барча тўқима тузилмалари тартибсиз ва ҳар хил миқдорда жойлашган, коллаген толалар (1) айрим жойларда кўп, бошқа жойларда кам ва деструкцияланган (2). Бўёк: Г-Э. X: 10x10.

Микроскопнинг катта объективида кўрилганда дирилдоқ ядро таркибидаги хужайралар ва толали тузилмалар аниқроқ кўринади. Протрузияда хос бўлган ўзгаришлардан кўзга ташланадигани сифатида хужайралар тўпланган соҳаларда оралиқ модданинг шишга ва миксаматозга учраганлиги ҳисобланади. Бунда хондроцитлар ҳар хил катталиқда ва ҳар хил даражадаги дегенератив ўзгаришга кирганлиги кузатилади. Уларнинг цитоплазмаси вакуоллашган, айримлари ёрилган оралиқ модда билан қўшилиб кетган. Ядролари ҳар хил шаклда, яъни, бири думалоқ бўлса, бошқаси чўзинчоқ ва кариопикноз, кариолизисга учраган ҳолатдалиги аниқланади (17-расмга қаранг). Коллаген толалар деструкцияланганлигидан бир-бирига қўшилиб, умумий ҳолдаги гомогенлашган моддага айланганлиги кузатилади.



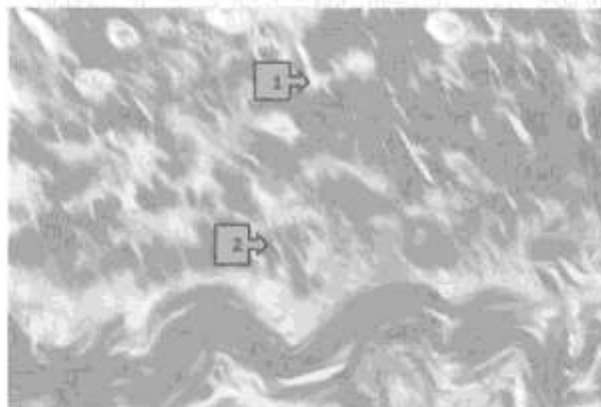
17-расм. Диск дирилдоқ ядросида хондроцитлар (1) цитоплазмаси шиши ва вакуоляниши, кариопикноз (2) ва кариолизиси.

Бўёқ: Г-Э. X: 10x40.

Дирилдоқ ядро таркибидаги коллаген толалар морфофункционал ҳолатини ўрганиш мақсадида махсус гистокимёвий бўяш усули, яъни пикрофуксин билан ван-Гизон усулида бўялганда шу ҳолат аниқланди. Юқорида кўрсатилгандек, бу қаватда коллаген толалар тутами ҳар хил йўналишда жойлашган. Протрузия ривожланганда эса коллаген толалар

тутамларининг кўндаланг жойлашганлари кўпроқ дегенерацияга учраган, яъни оралиқ моддаси шишга ва миксаматозга учраб, толалар титилган, деструкцияланган, айрим жойларида лизисга учраганлиги аниқланади (18-расмга қаранг). Бўйлама жойлашган толали тутамлари эса эгри-бутри ҳолатга кирган, лекин, аксарияти ўз морфофункционал ҳолатини сақлаб қолиб, фақат айрим жойларида бироз титилган ва ранги очроқ бўялганлиги кузатилади.

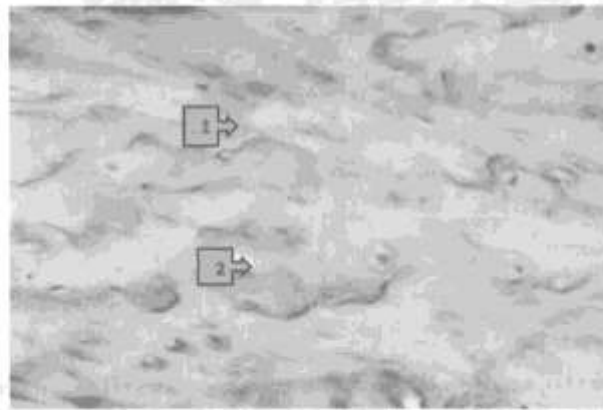
Аслида умуртқалар оралиғи дискининг дирилдок ядроси таркибида эластик толалар кам учрайди. Протрузия ривожланган ҳолатларда олиб ташланган диск тўқимаси фукселин билан Вейгерт усулида бўялганда эластик толаларнинг морфофункционал ҳолатини ўрганиш шуни кўрсатдики, эластик толалар кам миқдорда бўлсада, хондроцит хужайралар атрофида жойлашганлиги ва касаллик таъсирида уларнинг миқдори яна ҳам камайиб, бўялиши аниқланиб, хужайралар атрофида ўзига хос айлана кўринишидаги тузилмалар пайдо қилиб жойлашганлиги кузатилади (18-расмга қаранг).



18-расм. Дирилдок ядро коллаген толалари микрофуксин (1) билан бўялганда кўндаланг жойлашганлари кўпроқ дегенерацияга (2) учраганлиги кузатилади.
Бўёк: ван-Гизон. X:10x40.

Протрузия жараёни ривожланганда умуртқалар оралиғи тоғайли диск таркибидаги дистрофик ва дегенератив ўзгаришларнинг бошланғич даврида патологик жараёнлар бир вақтнинг ўзида дискининг барча морфофункционал

қисмларида ривожланиши кузатилади. Лекин патологик жараёнларнинг ривожланиш даражаси ҳар хиллиги аниқланади. Кўпроқ кўзга ташланадиган шиш, миксаматоз ва толаларнинг титилиши каби патоморфологик ўзгаришлар ташқи фиброз халқада ривожланганлиги кузатилади. Унинг таркибидаги эластик толалар ўз метъерий жойланишини бузиб, ҳар хил йўналишда ва қалинликдаги тўқ кўк рангли тузилмалар кўринишида намоён бўлади. Унинг остидаги ҳужайрали қаватда эса бу ўзгаришлардан шиш ва миксаматоз жараёнлари кўп ривожланганлиги, натижада хондроцитлар ҳам дистрофия ва некробиозга учраганлиги топилади. Дирилдоқ ядрога эса асосан коллаген толали тутамлар ўз йўналишларини ўзгартириб, бироз титилганлиги, эластик толалар миқдорининг камайиши, фақат ҳужайралар атрофида сақланиб қолиши кузатилади. Бу патоморфологик ўзгаришларнинг асл моҳияти диск таркиби оралик моддасидаги протенигликан каби мукополисахаридларнинг оксилли ва углеводли дистрофияга учрашидан, атрофидаги толали тузилмаларнинг иккиламчи ҳолда деструкцияланиши юз беради.



19-расм. Дирилдоқ ядро таркибидаги эластик толалар фукселин билан бўялганда, улар миқдори камайганлиги ва ҳужайралар атрофида айлана ҳолда жойлашганлиги (1) кузатилади.

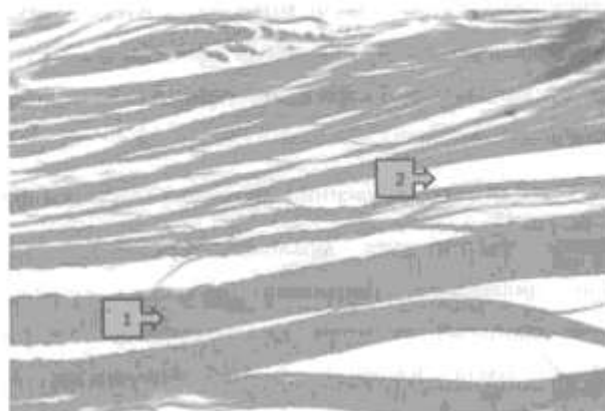
Бўёқ: Вейгерт усули. X: 10x40.

Умуртқалар оралиғи диск протрузиясида дегенератив ўзгаришлар барча морфофункционал қисмларида бирданига ва ҳар хил даражада бошланади, шунинг билан миксаматоз, толалар дистрофияси фиброз халқада устуни туради, дирилдок ядрога эса оралик модда шишидан коллаген толалар тутамлари ўз йўналишларини ўзгартиради, таркибидаги эластик толалар миқдори камайиши тасдиқланди.

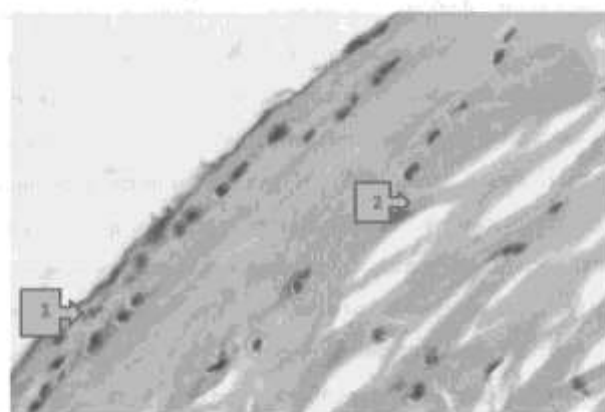
§4.3. Умуртқа тоғайли диск чуррасининг патоморфологик ўзгаришлари

Умуртқалар оралиғи диск таркибининг меъёрида ва дегенератив ўзгаришларининг динамикада гистологик жиҳатдан ўрганиш, унда ривожланган протрузия ва чурра касалликларининг морфогенезини аниқлашга ёрдам бериши мумкин. Юқорида кўрсатиб ўтилганидек, протрузия ривожланганда диск таркибида нисбатан юзаки ва кучли деструкцияга олиб келмайдиган дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар ривожланиши таъкидланган. Бу патоморфологик ўзгаришлар чуқурлашиб, айримлари қайтмас жараён, яъни фиброз халқадаги деструкция ва яллиғланиш, деструктив ўзгарган дирилдок ядронинг фиброз халқага ўсиб кириши ва уни ёриб ташқарига чиқишига сабаб бўлиши тасдиқланди. Чурра ривожланганда ташқи фиброз халқанинڭ деярлик барча қисми, кўпинча орқа-ён томон қисми кўпроқ зарарланиб, кучли даражадаги деструктив ўзгаришларга учраганлиги кузатилди. Бу деструктив ва яллиғланишли ўзгаришлар қуйидагилардан иборат эканлиги кузатилди; оралик модданинڭ кучли шишига ва миксаматозга учраши, коллаген толаларининг титилиши ва парчланиб юпқаланиши тасдиқланди. Фиброз халқа таркибига хондроцит ва бириктирувчи тўқима хужайраларининг ўсиб кириши, таркибидаги коллаген ва эластик толалар морфофункционал ҳолатининг бузилиши ва миқдорининг камайиши каби патоморфологик ўзгаришлардан иборат бўлади. Фиброз халқанинڭ деярлик барча соҳаларида ривожланган ўзгаришлардан бири, бу оралик моддасининг кучли шишига ва миксаматозга учраши, толаларининг титилиши

ва деструкцияланиши, пикрофуксин билан ҳар хил даражада бўялиши (20-расмга қаранг) эканлиги тасдиқланди.



20-расм. Чурра, фиброз халқа коллаген толали (1) тутамлари оралигининг кучли шини (2), миксаматози, толаларнинг титилиши ва деструкцияланиши. Бўёқ: ван-Гизон. X: 10x40.



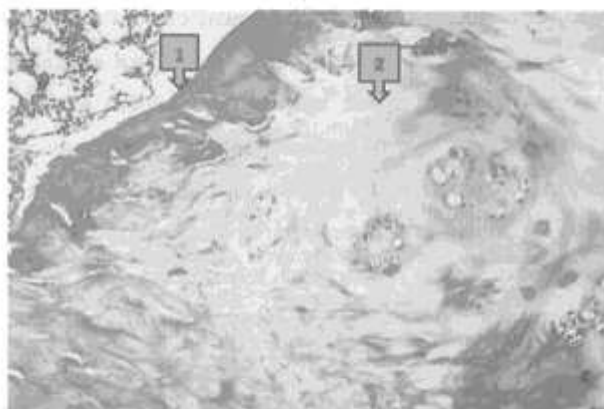
21-расм. Чурра, фиброз халқанинг ташқи томонидан бириктирувчи тўқима ҳужайраларининг ўсиб кириши (1), толаларнинг титилиши (2). Бўёқ: Г-Э. X: 10x40.

Яна бир муҳим патоморфологик ўзгаришлар сифатида фиброз халқанинг ҳам ташқи, ҳам ички томонидан тоғай ва бириктирувчи тўқима

хужайраларининг яллиглиниш кўзгатиш мақсадида ўсиб кириши кузатилди. Ташқи томондан ўсиб кирган хужайралар асосан фиброз халқанинг ташқи бир-ичта қатламларининг оралық тўқимасини инфилтрацияланганлиги аниқланди. Буида фиброз халқа ташқи юзасида зич жойлашган хужайралар тўплами жойлашганлиги кузатилди.

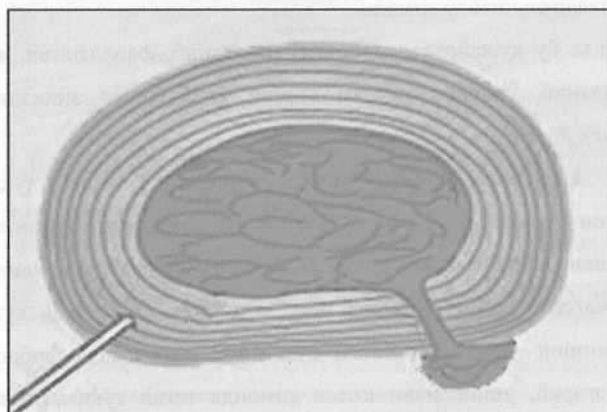
Натижада бу хужайралар пролиферацияланиб, фаоллашган, ядролари гипертрофияланиб, гиперхромазияга кирган ҳолатдалиги аниқланди (21-расмга қаранг).

Чурра касаллиги билан олиб ташланган диск тўқимасини микроскопнинг кичик объективида кўрилганда шу ҳолат кузатиладики, дискнинг ташқи фиброз халқаси кучли деструкцияга учраб, юпқалашганлиги, деярлик барча соҳаларида дирилдоқ ядро томонида жойлашган хужайрали тоғай қатламнинг ўсиб кирганлиги кузатилади. Натижада фиброз халқа калинлиги ўзгариб, унинг ички юзаси томонда тоғай тўқимасининг ўсиб киришидан, фиброз халқа тўқимаси таркибида сўргичсимон тузилмалар пайдо бўлганлиги аниқланади (22-расмга қаранг).



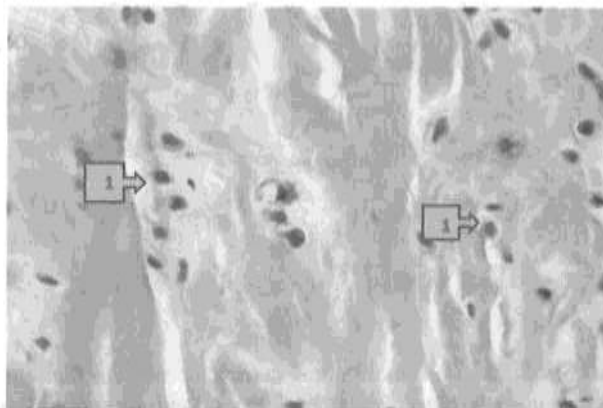
22-расм. Чурра, дискнинг фиброз халқаси юпқалашган (1), айрим соҳалари ёрилган, тоғай тўқимасида шил (2), коллагенолизис, хондроцитларнинг вакуолли дистрофияси. Бўёк: Г-Э. X: 10x10.

Фиброз халқанинг айрим соҳалари деярлик тўлиқ юпқалшиб, деструкцияланиб, ёрилганлиги ва бу ёриқ орқали тоғай тўқимасининг ташқарига бўртиб чиққанлиги кузатилади, бу ҳолат схематик чизмада куйидагича кўринади (23-расмга қаранг).



23-расм. Умurtқалар оралиги диск дирилдоқ ядросининг фиброз халқани ёриб чиқishi ва чурра ривожланиш схемаси.

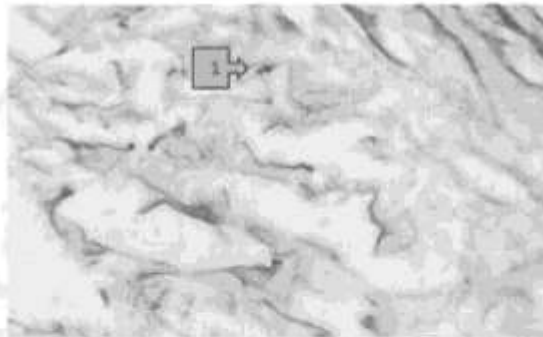
Фиброз халқа остидаги тоғай тўқима таркибида ҳам кучли даражадаги дегенератив ва деструктив ўзгаришлар ривожланганлиги аникланади. Улар тоғай тўқимасининг деярлик тўлиқ ҳолда кучли шишга ва миксамотозга учраганлиги, таркибидаги толали тузилмалар парчланиб, лизисланиб оч ранга бўялганлиги кузатилади. Бу қатлам таркибидаги хондроцитлар бир томонга сурилиб, алоҳида-алоҳида жойлашган хужайралар тўпламини пайдо қилганлиги топилади. Бунда хондроцит хужайралар ҳам кучли шишга учраганлиги, уларнинг цитоплазмаси вакуоллашиб, пуфаклар пайдо қилганлиги, ядролари кариопикноз ва кариолизиз ҳолатга тушганлиги кузатилади. Фиброз халқа тўқимаси микроскопнинг катта объективида ўрганилганда шу ҳолат аникландики, унга ташқи ва ички томонидан ўсиб қирган тоғай ва бириктирувчи тўқима хужайралари коллаген толали тутамлар орасида кенг тарқалганлиги кузатилади (24-расмга қаранг).



24-расм. Чурра, фиброз халқа таркибидаги пролиферацияланган гистиоген хужайралар (1). Бўёк: Г-Э. X: 10x40.

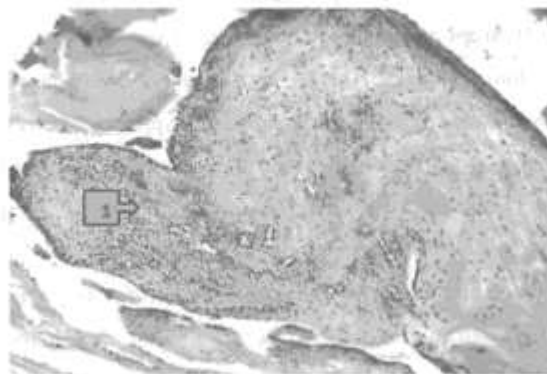
Бу хужайраларнинг пайдо бўлиши фиброз халқа таркибида деструктив жараёнларни кучайтириб, яллиғланиш жараёни ривожланишига сабабчи бўлганлиги кузатилди. Гистиоцитар хужайраларнинг фаол пролиферацияланиш ҳолатдалиги, ядроларининг гипертрофияланиши ва гиперхромозияланиши, уларнинг прояллиғланишли медиаторлар ишлаб чиқариши атрофида шиш ва экссудация ривожланишидан далолат беради.

Фиброз халқа тўқимаси унинг таркибидаги эластик толалар морфофункционал ҳолатини кўрсатадиган гистокимёвий усул, яъни фукселин билан Вейгерт усулида бўялганда шу ҳолат аниқландики, аслида эластик толалар фиброз халқада коллаген толаларга кўндаланг жойлашиб, унинг эластиклигини оширишга хизмат қилади. Чурра касаллигида юқорида таъкидланганидек, фиброз халқа тўқимаси деярлик тўлик деструкцияланади, натижада унинг таркибидаги эластик толалар ҳам дистрофия ва дегенерацияга учраб ўз морфофункционал ҳолатини ўзгартиради. Микроскопик жиҳатдан эластик толалар бетартиб, бир жойида кўп тўпланган, бошқа жойида йўқ ва ўрни вакуоллашган, фукселин билан тўқ кўкга бўялиши бузилиб, деярлик барча соҳаларида оч кўкиш рангга бўялганлиги кузатилади (25-расмга қаранг).



25-расм. Чурра, фиброз халқа таркибидаги эластик тодаларнинг (1) деструкцияси ва тартибсиз жойланиши. Бўёқ: Вейгерт усули. X:10x40.

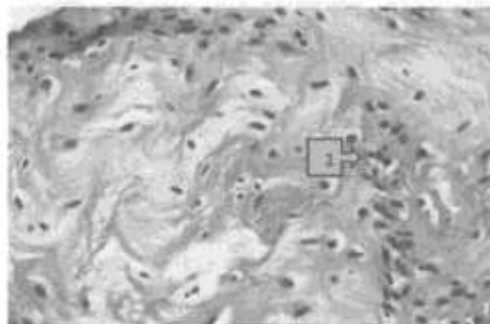
Чуррада фиброз халқанинг ёрилган соҳалари атрофида кучли деструктив ўзгаришларга қўшимча фиброз халқа таркибида яллиғланиш инфилтрати пайдо бўлганлиги кузатилади. Бунда фиброз халқа тўқимаси тўлиқ қайта тузилиб, яллиғланишли инфилтратга айланади. Яъни, фиброз халқа таркибида юпка деворли кон томирлар пролиферацияланиб, ўсиб кўпаяди ва уларнинг атрофида яллиғланиш инфилтрати пайдо бўлганлиги кузатилади (26-расмга қаранг). Яллиғланиш инфилтрати асосан гистиоген ва моноклеар хужайралардан ташкил топганлиги, бу жараёнинг сурункали эканлигидан далолат беради.



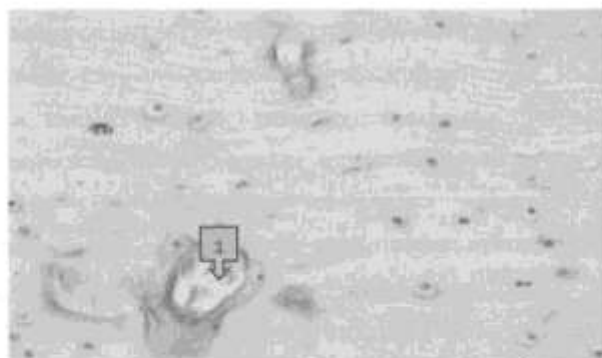
26-расм. Чурра, фиброз халқанинг ёрилган соҳасида яллиғланиш (1) жараёнининг ривожланиши. Бўёқ:Г-Э. X:10x10.

Фиброз халқанинг яллиғланиши унинг остидаги хужайрали тоғай тўқимасига ҳам тарқалганлиги, унинг морфофункционал ҳолати тўлиқ ўзгарганлиги кузатилади. Тоғай тўқимасида алоҳида-алоҳида жойлашган хужайралар тўплами пайдо бўлганлиги, уларнинг таркибидаги бириктирувчи тўқима хужайраларининг хондробласт ва хондроцитларга айланганлиги кузатилади. Бу хужайраларнинг фаол пролиферация ҳолатидалиги, яъни ядроларининг гипертрофияланиб, гиперхромазияланганлиги, шаклини ўзгартириб, овал ва чўзинчоқ шаклга кирганлиги кузатилади (27-расмга қаранг). Тоғай тўқимасининг ўзи тўлиқ ҳолда деструкцияланганлиги, яъни толали тузилмалари парчаланиб, фрагментлашганлиги, оралиқ моддасида кучли шиш ривожланганлиги аниқланади.

Чурранинг айрим ҳолатларида диск таркибига, аниқроқ айтилганда унинг фиброз халқаси ва остидаги тоғай тўқимаси таркибига қон томирларнинг ўсиб кириши аниқланади. Бунда тоғай тўқима таркибида ҳар хил катгаликдаги ёриклар ва тешиқлар пайдо бўлганлиги, уларнинг деворида эндотеллий хужайраларининг пролиферацияланиб кўпайганлиги (28-расмга қаранг), атроф тўқималарида дистрофия ва деструкция жараёнлари ривожланганлиги кузатилади. Тоғай тўқима хужайралари нисбатан кўпайиб, уларнинг цитоплазмаси вакуоллашганлиги, ядроси кариопикноз ва кариолизисга учраганлиги аниқланади.



27-расм. Чурра, фиброз халқа ости тоғай тўқимасида яллиғланиш хужайраларининг (1) пайдо бўлиши. Бўёк: Г-Э. X: 10x40.

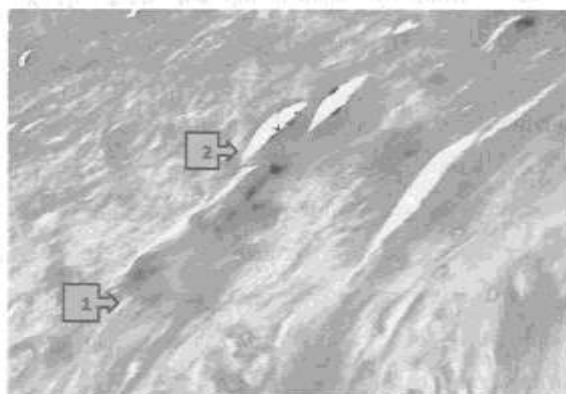


28-расм. Чурра, диск тоғай тўқимасида қон томирларнинг (1) пайдо бўлиши.
Бўёк:Г-Э. X: 10x40.

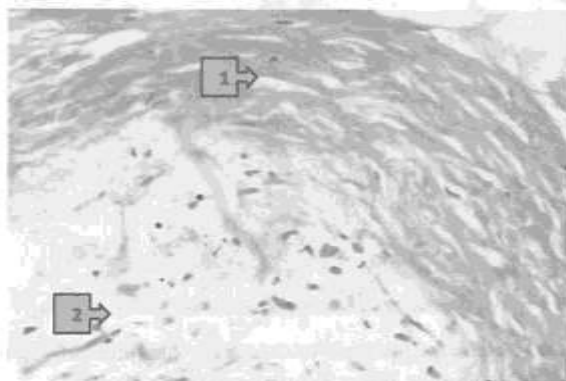
Фиброз халқа ости тоғай тўқимаси таркибидаги толали тузилмаларнинг морфофункционал ҳолатини ўрганиш учун махсус пикрофуксин билан ван-Гизон усулида бўяб кўрилганда, шу ҳолат аниқландики, тўқима таркибидаги толали тузилмалар, улардаги кучли дистрофик ва деструктив ўзгаришлар оқибатида ҳар хил даражада бўялганлиги аниқланди. Айрим жойларида тўқ қизил рангга бўялган ва бу соҳаларидаги толали тузилмалар бир-бири билан қўшилиб, гомоген ҳолдаги дағал оксилли моддани пайдо қилганлиги кузатилади. Бошқа жойларида оч бўялган, бунга сабаб оралик модда таркибидаги мукополисахаридлар ва протенигликанлар дистрофияга учраб, шиш ва миксаматоз жараёнларини ривожлантирганлиги кузатилади. Натижада улар орасидаги хондроцитлар деярлик кўринмайди, нимага деганда уларнинг цитоплазмаси шишиб, вакуоллашган ва деструкцияланган, ядролари карнопикноз ва кариолизисга учраганлиги аниқланади. Шунинг алоҳида айтиб ўтиш керакки, бу патоморфологик ўзгаришларга қўшимча тўқиманинг айрим соҳаларида кальциноз ривожланиб, тўқ кўкга бўялган соҳалар пайдо бўлганлиги аниқланади (29-расмга қаранг).

Чурранинг биопсия материалида юқорида кўрсатилган патоморфологик ўзгаришлардан фарқли ўларок, ўзига хос ўзгаришлар ривожланганлиги кузатилди. Бунда фиброз халқа нисбатан бутун, лекин унинг таркибида кучли шиш ва миксаматоз жараёнлари ривожланганлиги

кузатилади. Натижада коллаген толали тутамлари титилган деформацияланган, айримлари парчаланиб, лизисланиб, деструкцияланган ҳолатдалиги аниқланади (30-расмга қаранг). Фиброз халқа остидаги хужайрали тоғай тўқима деярлик тўлиқ лизисланиб, деструкцияга учраганлиги, натижада унинг таркибида майда-майда хужайралар ва тўқима фрагментлари сақланиб қолганлиги кузатилади.



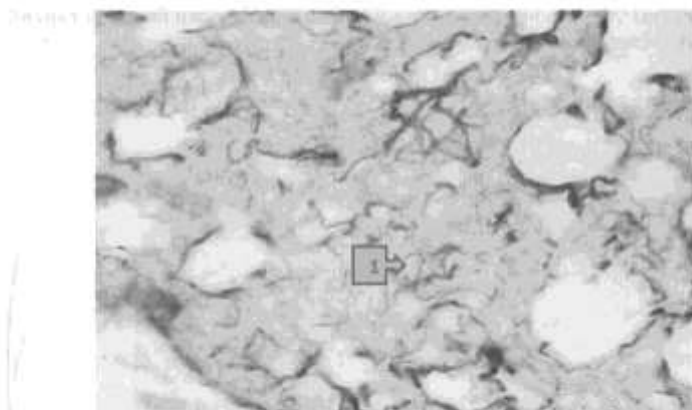
29-расм. Чурра тўқимаси, коллаген толалар (1) пикрофуксин билан бетартиб бўйланган, айрим соҳаларда кальциноз (2) ривожланган. Бўёқ: ван-Гизон. X: 10x40.



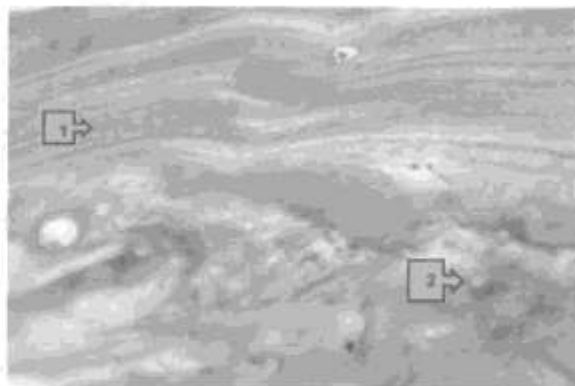
30-расм. Чурра материали, фиброз халқанинг (1) шишга ва титилишга учраши, тоғай тўқимасининг (2) тўлиқ лизисланиб, деструкцияланиши. Бўёқ: Г-Э. X: 10x40.

Чурра касаллигида фиброз халқа остидаги тоғай тўқимаси таркибидаги эластик толаларнинг морфофункционал ҳолатини кўрсатадиган фукселин билан Вейгерт гистокимёвий усулида бўялганда шу ҳолат аниқландики, тўқима таркибидаги эластик толалар миқдори кескин камайганлиги, сакланиб қолганлари ҳам деструкцияланиб, бетартиб жойлашганлиги кузатилади. Аксарият соҳаларидаги эластик толалар парчланиб, ўз морфофункционал ҳолатини бузганлиги, бир жойларида кўп ва тўқ кўкиш ранга бўялганлиги, бошқа жойларида оч ёки батамом йўқлиги аниқланади (31-расмга қаранг).

Чурранинг дирилдоқ ядроси таркибида ҳам ўзига хос патоморфологик ўзгаришлар ривожланиши кузатилади. Дастлаб дирилдоқ ядро таркибида сув қочиб, қолган оксилли ва углеводли таркиби қуюқлашади ва бу жараён моддаларнинг дистрофияга ва деструкцияга учраши билан давом этади. Морфологик жиҳатдан дирилдоқ тўқимаси зичлашиб, гомогенлашгани, аксарият соҳалари дағал моддага айлангани, айрим соҳаларида кальциноз ривожланганлиги кузатилади (32-расмга қаранг).



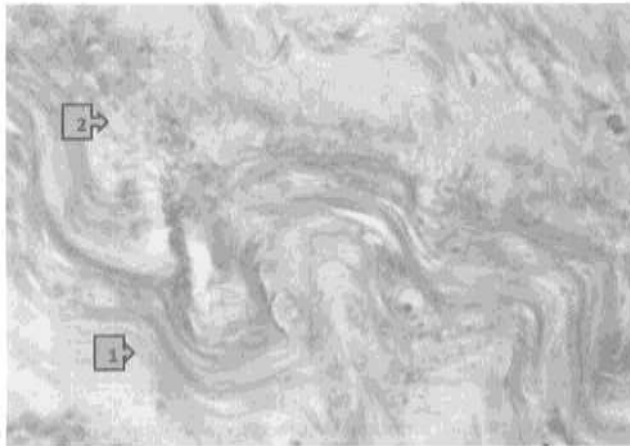
31-расм. Чурра материали, эластик толаларнинг парчланиб (1), бетартиб жойланиши. Бўёқ: Вейгерт усули. X: 10x40.



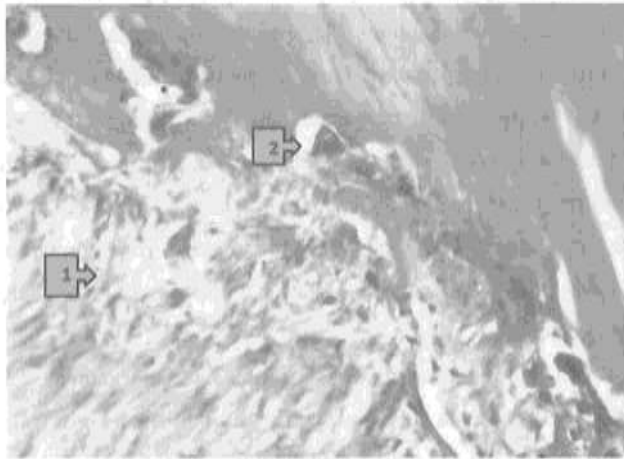
32-расм. Чурра материали, дирилдоқ ядро тўқимасининг зичланиши (1), оксиларининг гомогенланиши, кальциноз ўчоқларининг (2) пайдо бўлиши. Бўёк: Г-Э. X: 10x40.

Дирилдоқ ядрони махсус гистокимёвий бўёк, яъни пикрофуксин билан ван-Гизон усулида бўялганда, куйидаги патоморфологик ўзгаришлар аниқланади; коллаген толаларининг бетартиб жойланиши, айрим толали тутамлар сакланиб қолсада, улар эгри-бугри кўринишдалиги ва кучли парчаланиш ва деструкцияга учраганлиги кузатилади. Қолган толали тузилмалар деярлик тўлиқ парчаланиб, лизисланиб, деструкцияланиб, майда донатор кўринишдаги моддага айланганлиги кузатилади (33-расмга қаранг). Бунда, ушбу донатор тарзда парчаланган модда таркибида нисбатан пикрофуксин билан тўқ бўялган киритмалар ва пигментли моддалар пайдо бўлганлиги аниқланади.

Чурра касаллиги узок вақт давом этганда патоморфологик ўзгаришга учраган диск таркибида яна ҳам чуқурроқ ўзгаришлар кузатилади. Бунда дирилдоқ ядро тўлиқ парчаланиб, лизисланиб, деструкцияга учраганлиги, ундаги толали тузилмалар деярлик тўлиқ парчаланганлиги, структурасиз дағал некробиозли моддага айланганлиги кузатилади (34-расмга қаранг). Бундай тўлиқ деструкцияланган патоморфологик ўзгаришга учраган дирилдоқ ядро таркибида кўп ўчоқли кальцинозлар ривожланганлиги аниқланади.



33-расм. Чурра материали, пикрофуксин билан бўялганда толали тузилмаларнинг (1) бетартиб жойланиши, парчланиб, гомоген донатор моддага (2) айланиши. Бўёқ: ван-Гизон. X: 10x40.



34-расм. Чурра материали, динилдоқ ядронинг тўлиқ парчланиб, лизисланиб (1), деструкцияланиши, кальциноз (2) ривожланиши. Бўёқ: Г-Э. X: 10x40.

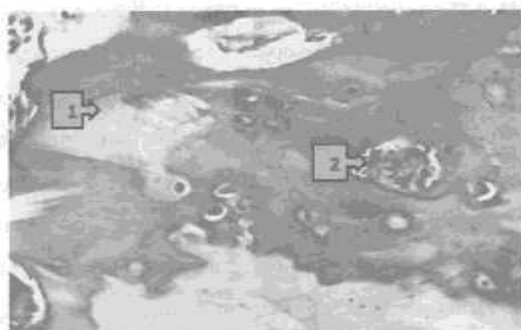
§4.4. Секвестрланган чурра бўлақларидаги патоморфологик ўзгаришлари

Ушбу бобда секвестрацияланган чурраси бўйича жарроҳлик амалиёти ўтказилганда олиб ташланган материал таркибида дирилдоқ ядронинг секвестрацияланиб орқа мия каналига тушган бўлаги, фиброз халқанинг ёрилган соҳасидаги ташқарига осилиб чиққан дирилдоқ ядронинг бир қисми, фиброз халқанинг ёрилган соҳанинг икки томон қисми, баъзида орқа бўйлама боғламнинг бир қисми, дискни пастдан ва юқоридан қоплаб турадиган тоғайли пластинканинг бир қисми олинганлиги тасдиқланди. Ушбу материалларни алоҳида-алоҳида парафинли блоklarга жойлаб, гистологик кесмалар тайёрланди ва бўялиб, микроскоп остида ўрганилди. Ўрганиш жараёнида аниқландики, дастлаб дирилдоқ ядронинг секвестрланган қисми текширувдан ўтказилди. Бунда аниқландики, секвестр таркибида дирилдоқ ядронинг алоҳида қисмлари мавжудлиги, уларда ҳар хил турдаги деструктив, некробиотик, яллиғланишли ва фиброзланиш жараёнлари ривожланганлиги кузатилди.

Дастлаб, жарроҳликда олиб ташланган дирилдоқ ядронинг секвестрланган қисмларидан бир нечта намуналарни микроскопик усулда таҳлил қилиш натижаларини келтирамиз. Секвестр бўлаги таркиби асосан тоғай тўқимадан иборатлиги аниқланади, лекин унда хужайралари тартибсиз жойлашган, деярлик барчаси дистрофик ва деструктив ўзгаришларга учраган (35-расмга қаранг).

Бирининг цитоплазмаси вакуоллашиб, пуфакларга айланган бўлса, бошқалари некрозга учраб, бир жойда тўпланиб, тўқима детритини пайдо қилган. Бу хужайралар ядролари кариопикноз, кариорексис ва кариолизисга учраб, айримлари некрозланган, некрозли детрит таркибида кальциноз ривожланган. Айримларининг таркибида майда донадор кўринишидаги кальциноз чўкмалари пайдо бўлганлиги кузатилади. Тоғай тўқимаси асосий таркибий қисми бўлган коллаген толалар ҳам тўлиқ дегенерация ва

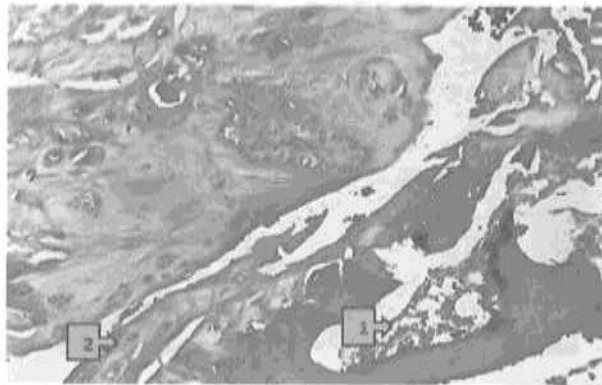
деструкцияга учраган, нисбатан эозин билан тўқ бўялган гомогенлашган дағал моддага айланганлиги аниқланади.



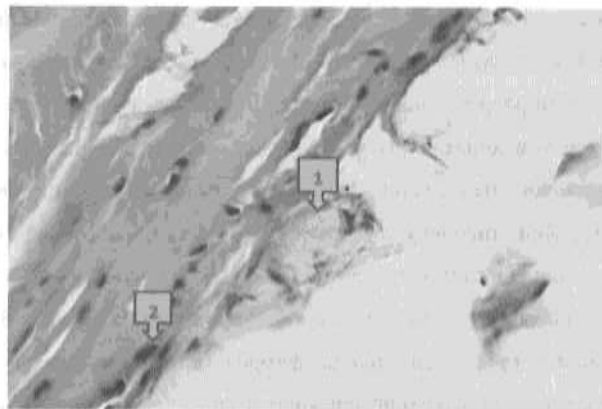
35-расм. Чурра секвестри, тўлиқ дегенерацияга (1) ва деструкцияга (2) учраган тоғай тўқимаси. Бўёқ: Г-Э. X: 10x40.

Навбатдаги чурра секвестри бўлаги микроскоп остида текширилганда шу ҳолат маълум бўлдики, секвестр бўлаги таркибида нафақат деструкцияланган тоғай тўқимаси, балки у билан бирга фиброзиланган ва суякланган тўқима мавжудлиги кузатилади. Секвестрланган тоғай тўқимасида худди юқорида ёзиб ўтилганидек хужайралари деструкция ва некробиозга учраган, оралиқ моддаси вакуоллашган, коллаген толалари кўпол кўринишдаги дағал моддага айланган. Унинг атрофида сурункали яллиғланиш инфилтрати, яъни асосан гистиоцитар инфилтрат мавжуд (36-расмга қаранг). Инфилтратнинг бир қисми бириктирувчи тўқимали чандик, яъни, фиброз тўқимага айланганлиги кузатилади.

Олиб ташланган фиброз халқа бўлаги микроскоп остида текширилганда, унинг таркибида деструкцияланиб, некробиозга учраган ва фибриноид некроз кўринишидаги фрагментлар мавжудлиги аниқланди. Фиброз халқанинг ташқи ва ички юзасида юқорида айтиб ўтилганидек яллиғланиш инфилтрати мавжудлиги аниқланди (37-расмга қаранг). Яллиғланиш хужайралари фиброз халқа толали тузилмалари орасига ҳам ўсиб кирганлиги ва пролиферацияланиб, фаоллашган ҳолатдалиги аниқланди.

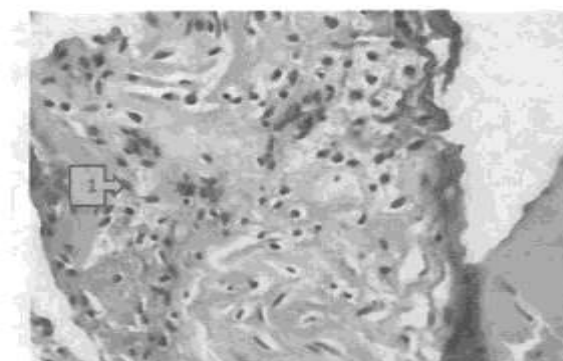


**36-расм. Секвестрланган чурра, деструкцияланган тоғай билан яллиғланиш инфильтрати (1) ва фиброзланган тўқима (2).
Бўёқ: Г-Э. X: 10x10.**



37-расм. Секвестрланган чурра, фиброз халқа ташқи юзасида некроз (1) ва яллиғланиш инфильтрати (2). Бўёқ: Г-Э. X: 10x40.

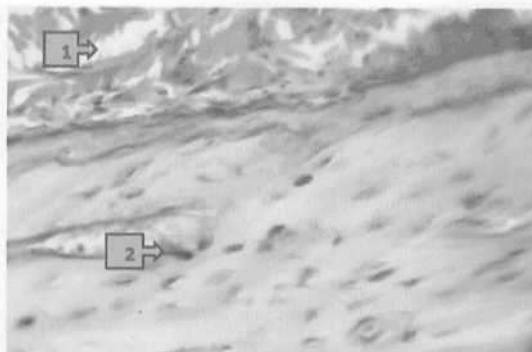
Фиброз халқанинг бошқа бир бўлаги текширилганда маълум бўлдики, у деярли тўлиқ ҳолда яллиғланиш инфильтрати билан қопланган ва сурункали яллиғланишли инфильтратга айланган. Яллиғланиш хужайралари таркибида асосан гистиоцитар, яъни гистиобласт, фибробласт, эпителиоид хужайралар ўрин эгаллаганлиги аниқланади (38-расмга қаранг).



38-расм. Секвестрланган чурра бўлаги, фиброз халқа тўлиқ яллиғланиш инфилтрати (1) билан қопланган. Бўёқ: Г-Э. X: 10x40.

Бу хужайраларнинг фаоллик даражаси шундаки, уларнинг цитоплазмаси кучли синтетик жараён ҳисобига вакуоллашиб, катталашган, ядролари ҳар хил катталиқда, аксарияти гипертрофияланган ва гиперплазияланган ҳолатдалиги кузатилади. Ушбу яллиғланиш инфилтрати таркибида қон томирлар ҳам пайдо бўлган, уларнинг деворидаги хужайралар кучли пролифератив ҳолатдалиги аниқланади. Натижада оралик модда ва толали тузилмалари парчаланиб, фрагментлашган, кучли дистрофия ва деструкция жараёни ҳисобига лизисланган ва дағал оксил пайдо бўлган соҳалари мавжудлиги кузатилади.

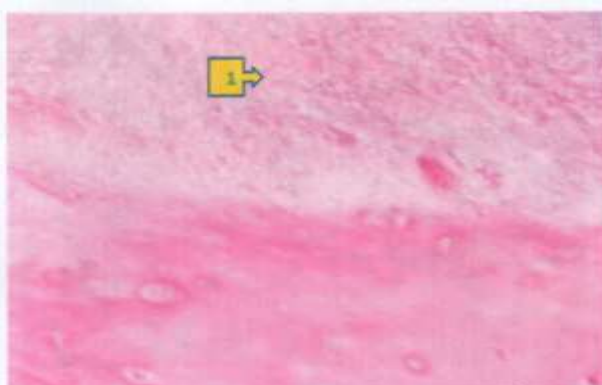
Айрим бўлақчаларда фиброз халқа дирилдоқ ядро билан бириккан ҳолда олинганлиги кузатилади. Бунда, фиброз халқа тўқимасидаги толали тузилмалар парчаланган, фрагментланганлиги аниқланади. Дирилдоқ ядрога эса хондроцитлар сони кўпайганлиги, лекин улар дистрофия ва деструкция ҳолатдалиги аниқланади (39-расмга қаранг). Айрим хужайралар атрофида бошқа бириктирувчи тўқима хужайралари яллиғланиш хужайралари сифатида кўпайганлиги ва унинг атрофида кальциноз ривожланганлиги кузатилади. Ушбу дирилдоқ ядро тўқимаси таркибида юққа деворли қон томирлар пайдо бўлганлиги, уларнинг деворидаги хужайралар пролифератив фаоллашган ҳолатдалиги кузатилади.



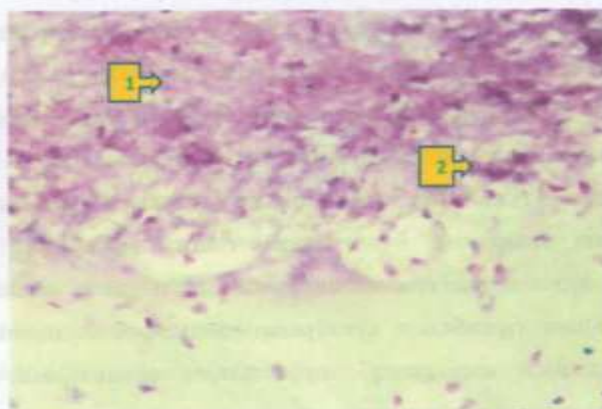
39-расм. Секвестрланган чурра, фиброз халқа (1) ва дирилдоқ ядронинг (2) бир-бири билан бириккан ҳолатдалиги. Бўёқ: Г-Э. X: 10x40.

Секвестрацияланган дирилдоқ ядро бўлаклари микроскоп остида текширилганда юқорида кўрсатилганларга қўшимча ҳолда, дирилдоқ ядро тўқимасининг аксарият қисми деструкцияланиб, некрозланганлиги, некроз тўқима таркибида ҳар хил даражада лизисланган ва парчаланган хужайра ва тўқима бўлаклари мавжудлиги кузатилди (40-расмга қаранг). Некроз ўчоғини ўраб олган тоғай тўқимасида ҳам деструкция ва некробиозли жараёнлар устун туриши аниқланди. Бунда тоғай тўқима таркибидаги толали тузилмалар парчланиб, гомогенланган дағал моддага айланганлиги аниқланди. Унинг таркибидаги хужайралар ҳам некробиоз ҳолатидалиги, яъни цитоплазмаси вакуоллашиб, пуфакчаларга айланганлиги, ядроси кариолизисга учраганлиги кузатилди.

Секвестрланган чурранинг бошқа бир бўлаги микроскоп остида текширилганда, дирилдоқ ядро таркибида ривожланган некроз жараёни яна ҳам кучли намоён бўлганлиги, некрозланган тўқима тўлиқ парчланиб, структурасиз детритга айланганлиги, таркибида кальциноз учоқлари, дағал структурасиз модда пайдо бўлганлиги аниқланди (41-расмга қаранг). Бунда, некроз атрофидаги тоғай тўқимаси, айниқса чегара қисми кучли шишга учраганлиги, тоғай тўқимасининг фрагментацияланганлиги, натижада хужайравий таркиби муаллақ ҳолга тушганлиги аниқланди.

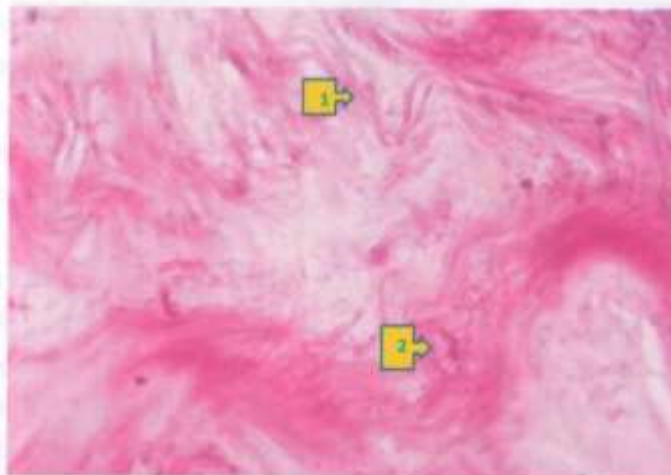


40-расм. Секвестрланган чурра, дирилдоқ ядро тўқимаси некротланган (1) ҳолатда. Бўёқ: Г-Э. X: 10x40.



41-расм. Секвестрланган чурра, дирилдоқ ядро некрози (1) кучайиб, дағал модда ва кальцинозга (2) айланиши. Бўёқ: Г-Э. X: 10x40.

Секвестрланган чурра бўлаклари таркибидаги коллаген толалар махсус бўёқ, яъни пикрофуксин билан ван-Гизон усулида бўялган препаратларни микроскопда текширилганда шу ҳолат маълум бўлдики, дирилдоқ ядро таркибидаги коллаген толалар деструкцияга учраб миқдори кескин камайган, сақланиб қолганлари ҳам тартибсиз жойлашган, лекин парчаланish ва деструкцияланиш ҳолатидалиги аниқланади (42-расмга қаранг).

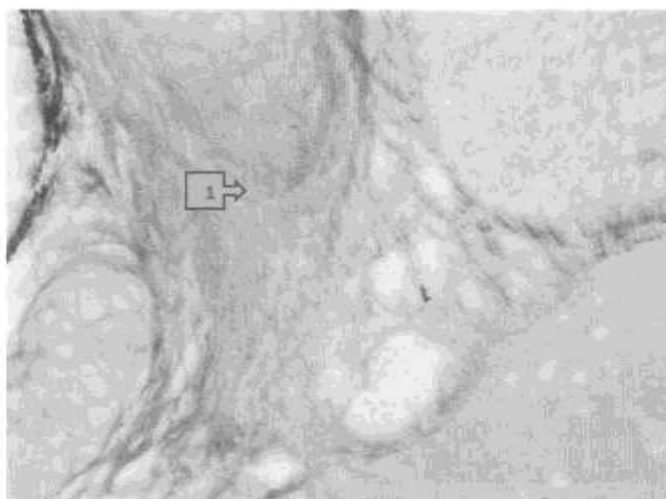


42-расм. Секвестрланган чурра, дивидок вдро таркибидаги коллаген (1) толаларнинг пикрофуксин билан суст бўялиши, уларнинг деструкцияланиб, дағал моддага (2) айланиши.

Бўёк: ван-Гизон усули. X: 10x40.

Парчаланган толалардан майда донатор кўринишдаги дағал модда пайдо бўлганлиги кузатилади ва унинг таркибида ҳар хил катталиқдаги майда ва йирик эозин билан тўқ бўялган оксилли томчилар пайдо бўлганлиги аниқланади.

Умурткалар ораллиги диск чуррасининг секвестрацияланган бўлаги таркибидаги эластик толаларни махсус бўёк, яъни фукселин билан Вейгерт усулида бўялганда шу ҳолат аниқланадики, тоғай таркибидаги эластик толалар хондроцитлар тўпланган жойларда айлана шакллар пайдо қилиб, очроқ кўкиш рангга бўялган, толали тузилмалари ноаниқ кўринишдаги моддалар сифатида намоён бўлганлиги кузатилади (43-расмга қаранг). Тоғай тўяманинг ҳужайрасиз жойларида эластик толалар ҳар хил йўналишдаги, майда ва ингичка толали очроқ кўкиш рангга бўялган, ҳужайралар тўплами соҳалари атрофида зичроқ ва тўқроқ кўк рангга бўялган толалар кўринишида аниқланади.



**43-расм. Секвестрланган чурра бўлакчаси таркибидаги эластик толалар (1) фукселин билан бетартиб бўялган.
Бўёк: Вейгерт усули. X: 10x40.**

Хулоса. Протрузия жараёни ривожланганда умуртқалар оралиги тоғайли диски таркибидаги дистрофик ва дегенератив ўзгаришларнинг бошланғич даврида патологик жараёнлар бир вақтнинг ўзида дискнинг барча морфофункционал қисмларида ривожланиши кузатилади. Агар деструктив ўзгаришлар ташқи фиброз халқада кучли ривожланса, унинг юпқаланишига, толали тузилмаларининг парчаланиб, таянч функциясининг йўқолишига олиб келади. Натижада фиброз халқа диридоқ ядро билан биргаликда ўз майдонидан ташқарига бўртиб чиқади, фиброз халқа ёрилиши оқибатида диридоқ ядро тўқимаси ташқарига бўртиб осилиб чиқади ва чурра кўринишидаги патологик ҳолатга айланади. Демак, бу жараёнда асосий ўзгаришлар фиброз халқада ривожланади, яъни унда шиш, миксаматоз, дистрофия, деструкция ривожланишидан толали тузилмалари деструкцияланиб, парчаланади ва ёрилади. Бунга қўшимча ҳолда фиброз халқа тўқимасига яллиғланиш жараёнини ривожлантирадиган гистиоген хужайралар ўсиб киради ва уни яна ҳам нозиклаштиради. Яллиғланиш

жараёнига хос лимфо-гистиоцитар хужайраларнинг пролиферацияси фиброз халқада чегараланиб қолмасдан, унинг остидаги тоғай тўқимага ҳам тарқалади. Бу патоморфологик ўзгаришларга параллел ҳолда дирилдоқ ядрога ҳам деструктив ўзгаришлар ривожланади, яъни у дастлаб сувсизланиб, оксилли тузилмалари гомогенлашган дағал оксилга айланади. Кейинчалик бу тузилмалар тўлиқ парчаланиб, деструкцияланиб, некробиоз моддага айланади ва кальцинозга учрайди.

Чуррада дегенератив, яъни дистрофик ва деструктив ўзгаришлар диск тўқимасининг барча структур элементларини қамраб олганлиги, фиброз халқада бу ўзгаришларга яллиғланиш жараёни қўшилганлиги, натижада толали тузилмаларининг некробиозга учраши, ёрилиши ва сувсизланган, толалари гомогенлашиб, некротланган, оралиқ моддаси шиш ва кальцинозга учраган дирилдоқ ядро ташқарига бўртиб чиққанлиги аниқланади

Умурткалар оралиғи дискининг секвестрацияланган чурраси бўйича жарроҳлик амалиёти ўтказилганда олиб ташланган материал таркиби; дирилдоқ ядронинг секвестрацияланган орқа мия каналига тушган бўлаги, фиброз халқанинг ёрилган соҳасидаги ташқарига осилиб чиққан дирилдоқ ядронинг бир қисми, фиброз халқа ёрилган соҳанинг икки томон қисми, баъзида орқа бўйлама боғламнинг бир қисми, дискни пастдан ва юқоридан қоплаб турадиган тоғайли пластинканинг бир қисми олинганлиги тасдиқланди. Секвестрланган дирилдоқ ядро тўқимаси полиморф тузилишга эгаллиги, таркибида деструкцияланган, некротланган, баъзида яллиғланиш инфилтрати ва фиброз тўқима билан қопланган бўлакчалардан иборатлиги аниқланди. Аксарият ҳолларда секвестрацияланган дирилдоқ ядро таркиби некротланганлиги, структурасиз дағал детритга айланганлиги, унинг таркибида ҳам кальциноз ривожланганлиги аниқланди. Фиброзланган дирилдоқ ядро таркибида баъзида кальциноз, хондроматоз ва оссификация жараёнлари ривожланганлиги кузатилди. Фиброз халқадан олинган бўлақлар таркибидаги толали бириктирувчи тўқима деярлик тўлиқ деструкцияланганлиги, яллиғланиш хужайралари ва кон томирлар билан

инфильтрацияланганлиги аниқланди, баъзида бириктирувчи тўқима ўсиб, фиброзиланганлиги кузатилди.

Секвестранган чуррада дирилдоқ ядро тўқимаси полиморф тузилишга эгаллиги, таркибида деструкцияланган, некрозиланган, яллиғланиш инфильтрати ва фиброз тўқима билан қопланганлиги, аксарият ҳолларда некрозиланиш структурасиз дағал детритга айланганлиги, атрофида кальциноз хондроматоз ва оссификация жараёнлари ривожланганлиги кузатилади.

V – БОБ. УМУРТҚА ПОҒОНА ОРАЛИҒИ ДИСКНИНГ
МЕЪЁРИЙ, ПРОТРУЗИЯ, ЧУРРА ВА СЕКВЕСТРАНГАН
ЧУРРАДАГИ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Морфологик текширувларда қўлланиладиган яна бир усул, яъни морфометрия усули мавжудки, бунда аъзо ва тўқималар хар хил структур элементларини ва касалликларга хос патоморфологик ўзгаришларни микдорий жиҳатдан ҳисобланади ва натижалар патологик жараёنларнинг ривожланиш даврларини, хар бир структур элементда юз берган микдорий ўзгаришларни баҳолашда катта аҳамият касб қилади.

Натижалар шуни кўрсатдики, назорат гуруҳида, яъни бошқа касалликлардан вафот этганлар мурдасидан олинган умуртқалар оралиги диск материалидан тайёрланган гистологик препаратларда дискнинг фиброз халқаси таркибини асосан коллаген толалар ташкил қилганлиги, уларнинг эгаллаган майдони ўртача $81,7 \pm 1,7\%$ бўлиб чиқди. Диск тўқимаси таркибида коллаген толалар тутамлари оралигида нозик бириктирувчи тўқимадан ва тўқима суюқлигидан иборат оралик модда мавжудлиги ва унинг эгаллаган майдони ўртача $6,5 \pm 1,1\%$ ни ташкил қилганлиги аниқланди. Фиброз халқаси структур элементларини доимий ҳолда янгиланган ва уларнинг эгаллаган хужайралари, толалар орасида зич ҳолда жойланган ва чиқариб турадиган майдони ўртача $11,7 \pm 1,4\%$ ни ташкил қилди (21-жадвалга қаранг).

Худди шу йўсиндаги гистометрик текширув дискнинг дирилдок ядросида ҳам ўтказилди. Дирилдок ядро таркибида фиброз халқасига нисбатан дирилдок хондроцит хужайралар кўпчилиги ва уларнинг эгаллаган майдони хам сал кам икки баробар кенглиги кузатилди ва ўртача $16,7 \pm 1,66\%$ ни ташкил қилди. Хондроцит хужайралар атрофидаги перицеллюляар бўшлик билан тўлганлиги табиий ҳол ҳисобланади ва унинг эгаллаган майдони ўртача $11,1 \pm 0,68\%$ ни ташкил қилди. Дирилдок ядро тўқимаси таркибидаги коллаген толалар фиброз халқасига нисбатан 10% камлиги ва уларнинг эгаллаган майдони ўртача $72,2 \pm 2,0\%$ эканлиги аниқланди. Демак, хулоса қилиш мумкинки, умуртқалар оралиги диск таркибий қисмларидан фиброз

халқада толали тузилмалар кўп жойни эгаллаган ва зич жойлашганлиги, хужайралари эса кам жойни эгаллаган ва зич жойлашганлиги кузатилади. Дирилдоқ ядрога аксинча хужайралар ва оралиқ модда фиброз халқага нисбатан икки баробар кўп жойни эгаллаганлиги, толалари эса 10%га кам жойни эгаллаганлиги аниқланди (21-жадвалга қаранг).

21-жадвал.

Умуртқалар оралиғи диск структур элементларининг назорат гуруҳи ва протрузияда миқдорий кўрсаткичлари, %да

Гуруҳлар	Объектлар	Тўқима структур бирликлари, %		
		V _{кт}	V _{хх}	V _{ом}
Назорат гуруҳи	Фиброз халқа	81,7±1,7%	11,7±1,4%	6,5±1,1%
	Дирилдоқ ядро	72,2±2,0%	16,7±1,66%	11,1±0,68%
Протрузия	Фиброз халқа	66,8±2,1%	12,9±1,49%	20,3±1,8%
	Дирилдоқ ядро	54,5±2,22%	18,3±1,73%	27,2±1,98%

Изоҳ: * - гуруҳларнинг даволашдан олдинги ва кейинги нисбий кўрсаткичларидаги фарқлар сезиларли (*- P<0,05; * * - P<0,001); *-гуруҳларнинг даволашдан олдинги ва кейинги нисбий кўрсаткичларидаги фарқлар сезиларли (^- P<0,05; ^ ^ ^ - P<0,01. ^ ^ ^ - P<0,001);

Протрузияда дискни материалида ўтказилган морфометрия текшируви дискнинг фиброз халқаси таркибида кучли шиш, дегенерация ривожланганлигидан унинг таркибидаги оралиқ модда эгаллаган майдон кескин кенгайди ва назорат гуруҳига нисбатан икки баробар кенг жойни эгаллаганлиги кузатилади, бу ўртача 20,3±1,8% ни ташкил қилади. Бунга жавобан фиброз халқа таркибидаги хужайралар реакцияси, пролиферацияланишга ўтиб, уларнинг эгаллаган майдони назорат гуруҳига нисбатан 1,5 баробар кенгайганлиги кузатилади (5.1-жадвалга қаранг). Натижада фиброз халқа таркибидаги оралиқ модда ва хужайралар эгаллаган майдонлар кенгайиши ҳисобига, ундаги коллаген толалар майдони, назорат гуруҳига нисбатан 15%га камаяди (P≤0,05). Дирилдоқ ядрога морфометрик ўзгаришлар яна ҳам кучлироқ ўзгаришга учраганлиги кузатилади. Дирилдоқ ядро оралиқ моддаси протрузия натижасида яна ҳам кучлироқ шиш ва

дегенерацияга учраганлиги сабабли оралик модданинг эгаллаган майдони кескин ошганлиги, назорат гуруҳига нисбатан 3 баробарга кенгайганлиги кузатилади (5.1-жадвалга қаранг). Дирилдоқ ядро тўқимаси оралик моддасининг бундай кучли ўзгаришга учраганлиги сабабли, ундаги коллаген толалар эгаллаган майдон юзаси сезиларли даражада қисқарганлиги, яъни назорат гуруҳига нисбатан 20% га камайганлиги кузатилади ($P \leq 0,05$).

Умурткалар оралиги диск чурраси материалда ўтказилган гистометрия текширувлари шунини кўрсатдики, диск таркибида мавжуд структур элементлар эгаллаган майдони кескин ўзгариб қолмасдан, улар таркибида ҳар хил патоморфологик ўзгаришлар ҳам ривожланиши аниқланди.

Бунада фиброз халқада куйидаги морфометрик ўзгаришлар аниқланди; коллаген толалар эгаллаган майдон назорат гуруҳига нисбатан 2 баробарга камайганлиги, бу эса толаларнинг дистрофик ва деструктив ўзгаришларга учраганлигининг миқдорий кўрсаткичи бўлиб хизмат қилади. Бу касалликка хос бўлган яна бир патологик ўзгариш сифатида оралик модданинг кескин шишга ва миксамотозга учраши тасдиқланди (5.2-жадвалга қаранг). Натижада оралик модда эгаллаган майдон назорат гуруҳига нисбатан 4 баробар кенгайганлиги аниқланди. Бу ўзгаришларга қўшимча ҳолда дискнинг фиброз халқасида чурра касаллиги таъсирида куйидаги патоморфологик ўзгаришлар, жумладан яллиғланиш инфилтрати пайдо бўлиб, унинг эгаллаган майдони $10,3 \pm 1,35\%$ ни ташкил қилди. Фиброз халқа таркибида ривожланган дистрофик ва деструктив ўзгаришлар тўқимасининг некробиозга учраши билан намойиш бўлди ва унинг эгаллаган майдони ўртача $6,1 \pm 1,07\%$ га тенг бўлди. Ушбу дистрофик ва деструктив жараёнлар кўпинча некротланган тўқимада кальций тузларининг чўкишига олиб келади ва бизнинг текширувимизда кальциноз ўчоғи фиброз халқанинг $2,9 \pm 0,75\%$ ташкил қилди.

Чурра касаллиги натижасида диск таркибидаги дирилдоқ ядрога морфометрик текширув натижалари яна ҳам аҳамиятли эканлиги кўринди.

Бунда, дирилдоқ ядронинг таркибий қисми бўлган коллаген толалар эгаллаган майдон кескин камайиб, назорат гуруҳига нисбатан 2,5 баробар кам жойни эгаллаганлиги аниқланди. Бу ўзгаришлар оралиқ модда ва хондроцитлар эгаллаган майдоннинг кенгайиши билан намоён бўлади. Бунда, оралиқ модда эгаллаган майдон назорат гуруҳига нисбатан 3 баробар кенг жойни эгаллаганлиги кузатилади. Дирилдоқ ядро таркибида чурра касаллиги таъсирида ривожланган яллиғланиш инфилтрати, некроз ўчоқлари ва кальциноз эгаллаган майдонлар яна ҳам кенгайганлиги аниқланади ($P \leq 0,01$) (22-жадвалга қаранг).

Секвестрацияланган чурра материалида ўтказилган гистометрия текширувлар шуни кўрсатдики, протрузия ва чуррадаги маълумотларга нисбатан ҳам кучли миқдорий ўзгаришлар юз берганлиги кузатилади. Фиброз халқа таркибида ривожланган яллиғланиш, некроз ва кальциноз каби патологик ўзгаришлар, тўқиманинг деярлик 40% эгаллаганлиги кузатилади (22-жадвалга қаранг). Аниқроқ қилиб айтганда яллиғланиш инфилтрати фиброз халқа тўқимасининг $20,7 \pm 1,81\%$ ни, некроз ўчоқлари $-11,1 \pm 1,4\%$ ни, ва кальциноз $-6,5 \pm 1,1\%$ жойини эгаллаганлиги кузатилди. Натижада фиброз халқанинг ўз тўқима тузилмалари, яъни коллаген толалар эгаллаган майдон яна ҳам камайиб, назорат гуруҳига нисбатан 3 баробар, чуррага нисбатан 0,7 баробар кам жойни эгаллаганлиги аниқланди ($P \leq 0,01$).

Дирилдоқ ядро тўқима тузилмалари таркибида ривожланган патологик ўзгаришлар, умумий майдоннинг 43%ни эгаллаганлиги кузатилди (22-жадвалга қаранг). Бунда асосий патологик ўзгариш сифатида некроз ўчоқлари кучли ривожланганлиги, дирилдоқ ядро тўқимаси умумий майдонининг $28,9 \pm 2,02\%$ ни эгаллаганлиги, бу миқдор чурра касаллигига нисбатан 3 баробар кўплиги тасдиқланди. Натижада дирилдоқ ядро таркибидаги хондроцит ҳужайраларнинг яллиғланиш жараёнига кўшилиб пролиферацияланиши оқибатида, уларнинг эгаллаган майдони ҳам назорат гуруҳига нисбатан 2 баробар, чуррага нисбатан 0,7 баробар кенгайганлиги тасдиқланди. Бунда, энг ачинарли ҳолат, яъни дирилдоқ ядро таркибидаги

коллаген толалар чексиз деструкцияга учраганлиги сабабли, уларнинг эгаллаган майдони минимумга тушганлиги, яъни бор-йўғи $15,1 \pm 1,61\%$ жойни эгаллаганлиги аниқланди.

22-жадвал.

Умуртқалар оралиги диск структур элементлари ва унинг чурра секвестрациясида патоморфологик ўзгаришларнинг миқдорий кўрсаткичлари, %да

Гуруҳлар	Объектлар, n=10	Тўқима структур бирликлари, %			Патоморфологик ўзгаришлар, %		
		V _{кт}	V _{хх}	V _{ом}	V _{яи}	V _{нў}	V _к
Назорат гуруҳи	Фиброз халқа	81,7±1,7	11,7±1,4	6,5±1,1			
	Дирилдок ядро	72,2±2,0	16,7±1,6	11,1±0,6			
Чурра	Фиброз халқа	42,6±2,2 ₁	14,4±1,5 ₇	23,8±1,9	10,3±1,3 ₅	6,1±1,07	2,9±0,75*
	Дирилдок ядро	31,5±2,6 ₇	15,3±1,6	28,8±2,0 ₂	9,4±1,3	8,9±1,27	6,1±1,07*
Секвестрланган чурра	Фиброз халқа	33,9±2,1 ₁	14,0±1,5 ₅	13,8±1,5 ₄	20,7±1,8 ₁	11,1±1,4	6,5±1, **1
	Дирилдок ядро	15,1±1,6 ₁	22,1±1,8 ₅	18,0±1,7 ₁	8,9±1,27	28,9±2,0 ₂	7,1±1,14*

Изоҳ: * - гуруҳларнинг даволашдан олдинги ва кейинги нисбий кўрсаткичларидаги фарқлар сезиларли (*- P<0,05; * * - P<0,001); *-гуруҳларнинг даволашдан олдинги ва кейинги нисбий кўрсаткичларидаги фарқлар сезиларли (^- P<0,05; ^ ^ ^ - P<0,01. ^ ^ ^ - P<0.001);

Ушбу бобнинг бошида кўрсатиб ўтилганидек, тўқималар таркибидаги структур элементларнинг миқдорий кўрсаткичлари асосида, шу тўқимада хусусий вазифаларни бажарадиган тўқима тузилмаларининг фаоллик коэффициентларини ҳисоблаб аниқлаш мумкин. Биз, ўз тадқиқотимизда умуртқалар оралиги дискининг фиброз халқа ва дирилдок ядро таркибидаги асосий элементлар бўлган коллаген толалар ва хондроцит ҳужайраларнинг фаоллик коэффициентларини ҳисоблаб чиқардик. Бу тўқима тузилмаларининг миқдорий кўрсаткичлари, айниқса фаоллик коэффициентлари, уларнинг морфофункционал ҳолати протрузия, чурра ва секвестрланган чурра пайтида қанчалик даражада ўзгарганлигини сонлар билан кўрсатади. Бу коэффициентлар назорат гуруҳида қуйидагиларни

ташқил қилди;фиброз халқада коллаген толалар фаоллик коэффициентини (КТФК) – 12,6га, хондроцитлар фаоллик коэффициентини (ХФК) – 0,14га тенг бўлди. Дирилдоқ ядрога КТФК – 6,5 ваХФК – 0,23ни ташқил қилди. Дискнинг дегенератив касалликларида бу коэффициентлардан КТФК кўрсаткичи кескин тушиб кетиши, ХФК кўрсаткичи эса кўтарилиб бориши кузатилди. Бу ҳолатни ушбу структур элементларнинг морфофункционал вазифаларидан келиб чиқиб тушунтирилса, дегенератив касалликларда коллаген толалар дегенерация ва деструкцияга учраб, иш фаолияти сусаяди. Хондроцитлар эса бу касалликларга жавобан фаоллашиб, пролиферацияланиб иш фаолияти ошади.

Аниқ маълумотларни кўрсатадиган бўлсак, протрузия касаллигида фиброз халқада; КТФК 4 баробарга пасаяди, ХФК эса 0,3 баробар кўтарилади. Дирилдоқ ядрога; КТФК назорат гуруҳига нисбатан 3 баробар камайса, ХФК 1,5 баробар кўтарилади (5.3-жадвалга қаранг). Чурра касаллигида фиброз халқанинг коллаген толалар фаоллик коэффициентини яна ҳам пасайиб, назорат гуруҳига нисбатан 7 баробар камаяди, ХФК эса 3 баробар кўтарилади. Дирилдоқ ядрога КТФК 6 баробарга камайиб, ХФК 2 баробарга кўтарилгани кузатилади. Секвестрланган чурра касаллигида бу кўрсаткичлар яна ҳам чуқурроқ ҳолда ўзгариши кузатилди. Фиброз халқада КТФК 2,45гача камайгани, ХФК 0,41 гача кўтарилгани аниқланди. Дирилдоқ ядрога эса КТФК 0,83гача камайиши, ХФК 1,46 гача, яъни назорат гуруҳига нисбатан 7 баробар кўтарилиши кузатилди (23-жадвалга қаранг).

Хулоса. Ишнинг мақсадидан келиб чиқиб, умурткалар оралиғи дискининг фиброз халқа ва дирилдоқ ядроси тўқима тузилмаларининг эгаллаган майдонларини гистометрия усулида ҳисоблашлар шуни кўрсатдики; назорат гуруҳида фиброз халқа тўқимаси майдонининг 85% коллаген толалар, 10% хужайралар ва 5% оралиқ моддадан иборатлиги тасдиқланди. Дирилдоқ ядрога эса, тўқима майдонининг 70% коллаген толалар, 17% хужайралар ва 13%оралиқ модда ташқил қилиши кузатилди.

**Умуртқалар ораллиги диски фиброз халқа ва дирилдоқ ядро таркибидаги
структур элементларнинг фаоллик коэффициенти**

	Фиброз халқа		Дирилдоқ ядро	
	Коллаген толалар фаоллик коэффициенти	Хондроцитлар фаоллик коэффициенти	Коллаген толалар фаоллик коэффициенти	Хондроцитлар фаоллик коэффициенти
Назорат гуруҳи	12,6	0,14	6,5	0,23
Протрузия	3,2	0,19	2,0	0,34
Чурра	1,79	0,34	1,09	0,48
Секвестрланган чурра	2,45	0,41	0,83	1,46

Протрузияда, фиброз халқада коллаген толалар майдони назорат гуруҳига нисбатан 15%га камайиши, ораллик модда майдони 15%га кенгайиши кузатилди. Дирилдоқ ядрога эса коллаген толалар майдони 46,6%га камайгани, ораллик модда майдони 39%кенгайгани, хужайралар эгаллаган майдон 3,4%га кенгайгани тасдиқланди.

Чурра касаллигида дискнинг фиброз халқасидаги коллаген толалар эгаллаган майдон назорат гуруҳига нисбатан 42,5%га қисқаргани, ораллик модда майдони 20%га кенгайгани, фиброз халқа тўқимаси таркибида яллиғланиш инфилтрати 10% жойни, некроз ўчоқлари 6% , а кальциноз – 3% жойни эгаллаганлиги аниқланди.

Секвестрланган чурра касаллигида фиброз халқа таркибидаги коллаген толалар майдони, яъни 33,9%ни, яллиғланиш инфилтрати 20,7%, некроз ўчоқлари 11,1% ва кальциноз 6,5% жойни эгаллаганлиги кузатилди. Бу касалликда дискнинг дирилдоқ ядросида коллаген толалар майдони минимумга тушганлиги, яъни 15,1%, хондроцитлар – 22,1%, ораллик модда – 18,0%, майдоннинг қолган қисми, яъни яллиғланиш инфилтрати 8,9%, некроз ўчоқлари энг кўп 28,9%, кальциноз 7,1% жойни эгаллаганлиги тасдиқланди.

Протрузияда фиброз халқада; КТФК 4 баробарга пасаяди, ХФК эса 0,3 баробар кўтарилади. Дирилдоқ ядрога; КТФК назорат гуруҳига нисбатан 3 баробар камайса, ХФК 1,5 баробар кўтарилади.

Чуррада фиброз халқанинг КТФК яна ҳам пасайиб, назорат гуруҳига нисбатан 7 баробар камаяди, ХФК эса 3 баробар кўтарилади. Дирилдоқ ядрога КТФК 6 баробарга камайиб, ХФК 2 баробарга кўтарилгани кузатилади. Секвестрланган чурра касаллигида бу кўрсаткичлар яна ҳам чуқурроқ ҳолда ўзгариши кузатилди. Фиброз халқада КТФК 2,45гача камайгани, ХФК 0,41 гача кўтарилгани аниқланди. Дирилдоқ ядрога эса КТФК 0,83гача камайиши, ХФК 1,46 гача, яъни назорат гуруҳига нисбатан 7 баробар кўтарилиши кузатилди.

VI БОБ. УМУРТҚАЛАРАРО ДИСК ЧУРРАСИНИ ТАШҲИСЛАШДА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШ

Умуртқа поғонаси дегенератив касалликлари структур ва функционал турларига мансуб протрузия ва чурра шикастланишларини ўрганишга бағишланган ушбу монографияда, умуртқа суягининг бўғим юзаси симфиз, тоғайли диск, фиброз халқа ва дирилдоқ ядродан иборат қисми олинди. Умуртқа поғонасининг юқоридаги қисмларини топографик ва морфологик жиҳатдан ўрганишимиз умуртқа поғонаси протрузияси ва чуррасини даволашда самарали усул танлашга олиб келди. Бунда умуртқа поғонаси симфиз ва тоғайли дискининг топографик ва морфологик ҳолатининг микроскопик тузилиши ўрганилди. Умуртқа поғонаси синхондрозлари юқори ва пастки бўғим юзаларига тоғайли диск зич қопланган. Тоғайли дискнинг ички юзаси анча қалин бўлиб, зич коллаген толалардан иборат фиброз юзаси нисбатан юқалиги қалин қисмига нисбатан икки баробар фарқ қиладиган қатлам билан ўралган. Тоғайли дискнинг топографик жиҳатдан тоғайли тўқимасининг турли қисмларида хар хиллиги аниқланди, бу эса гистологик тузилишида ўз исботини топди. Тоғайли дискнинг юза зич тоғайли қатламида фиброз толали қатламлар айлана бўйлаб, кейинги ички қатлам эса радиал йўналишдаги, дирилдоқ ядро жойлашган юза томони эса тартибсиз йўналишдаги коллаген толаларидан иборатлиги аниқланди ва илмий йўналишда ёритилди.

Умуртқа поғонаси протрузияси ва чурраларининг ҳозирги кунда ҳаракат таянч тизими касалликлари ичида муҳим ўрин эгаллаши, бу касалликни даволашда янги замонавий усулларни ишлаб чиқишни тақозо этади. Республикамиз соғлиқни сақлаш тизимида умуртқа поғонаси протрузияси ва чурраларини топографик, морфологик, гистологик тузилишини ўрганиш муҳим ҳисобланади, бу эса беморларни эрта ва мукамал ташхис қўйилишига олиб келади.

Умуртқа поғонаси харакат таянч тизимининг асоси ҳисобланади,бу инсонлар ҳаёт фаолиятида муҳим аъзолардан биридир. Умуртқа поғонасининг тоғайли диски инсонда худди мойланган зулф мисоли ишлайди. Умуртқа тоғайли дискининг дирилдоқ ядроси эса майинлик ҳосил қилиб,умуртқа поғонасига тушадиган юкланишларни осонлаштириб, кучланиш даражасини камайтиришга олиб келади. Умуртқа поғонаси протрузияси ва чуррасининг турли касб эгаларида ривожланиб бориши - касбий касаллик деб ҳисоблашга сабаб бўлади. Шундай касб эгалари борки, уларда бу касалликни тўлиқ бартараф этишни иложи йўқ. Ҳозирги ахборотлаштириш ва компютер технологиялари замонида кўп касб эгаларининг иш шароити ва фаолияти харакатланиш даражасининг пасайишига олиб келмоқда.

Инсонлар яшаш тарзида,меҳнат фаолиятидаги бундай кам харакатлик ва оғир юкланишлар умуртқа поғонаси касалликларини кўпайишига олиб келмоқда. Натижада касалланиш умуртқа поғонаси протрузияси ва чурраси ривожланиши билан намоён бўлади. Умуртқа поғонасининг бу касалликларида симфизининг тоғайли фиброз халқаси шикастланади ва эластиклик ҳолати бузилиш натижасида дискда протрузия ва чурра ривожланишига олиб келади.

Умуртқа поғонаси тоғайли дискининг мураккаблигидан унинг тузилиши ва жойлашувлари турли хилма-хилликдалиги даволаш алгоритмини яратишни такозо этади. Бунинг учун умуртқа поғонаси тоғайли дискининг морфология топография ва гистологик тузилишини тўлиқ таҳлил қилиш зарур бўлади. Ўрганилган маълумотларда умуртқа поғонаси тоғайли диски топографиясида кон айланиш тизими йўқлиги,бу эса диффуз усулда ён тўқималардан озикланишини кўрсатади.

Биз юқорида таъкидлаганимиздек, шундай касб эгалари борки,улардаги камхаракатлик фиброз халқани дегенеретив ўзгаришига олиб келади ва натижада умуртқа поғонаси протрузияси, сўнг чуррасини келтириб чиқаради. Бунда тоғайли дискнинг зарбалар ва турли юкланишлардан сўнг

структурасининг ўзгаришияъни эластиклигининг бузилиши фиброз халқанинг юпқалашишига сўнг ёрилишига олиб келади. Беморларда агар юклама ошиб бошласа, тоғайли диск деформацияга учрайди. Бу юзага келган жараёнда дирилдоқ ядронинг тўқималари жойидан силжиб, фиброз халқа ички юзасиги зич туташиб, уни шикастлайди.

Юқорида кўрсатилган юкламалар натижасида вақт ўтиши билан дискнинг сувсизланиши ва озикланишининг бузилишига, яъни бу дирилдоқ ядро тўқималарининг ўз ўрнига қайтмаслигига олиб келади. Тоғайли диск дирилдоқ ядроси тўқимасининг ўз ўрнига қайтмаслиги фиброз тўқима ички қаватини шикастланишига олиб келади,бу ҳолатларнинг кучайиб бориши диск протрузиясига сабаб бўлади. Умуртқа тоғайли диски фиброз тўқимасининг деформацияси натижасида дискнинг сезиларли катталанишига сабаб бўлиб, нерв чигали қисилиши, ўша соҳа аъзоларининг рефлексор ва мускул тоник синдромларига сабаб бўлади.

Умуртқа поғонаси чурраси тоғайли диск топография ва морфологиясига асосланиб айтилганда,у орқа мия нерв илдизларига қараб жойлашган томони юпқалиги билан ажралиб туради. Шу юзасининг юпқалиги эса нерв шикастланишлари ва асоратларига олиб келади. Диск чуррасининг чиқиш йўналишига ва ўлчамини катта кичиклигига қараб таснифланади ва ташҳисланади. Умуртқа поғонаси протрузияси ва чуррасини даволашда тоғайли дискнинг патоморфологияси ва топографиясига асосланиб қўйилган ташҳис ва даво келажақда инсонлар ҳаёт тарзини юксалишида муҳим ўрин эгаллайди.Умуртқа поғонасидан олинган тоғайли диск тўлиқ жойлашган топографияси ва морфологиясини ёшига хослиги ўрганиб чиқилди. Аутопсияда олинган материалларни 30ёшдан 50 ёшгача ва 50 ёшдан 65 ёшгача бўлган инсонларда ажратиб ўрганилди. Бунда ёшга хос ҳолда ўрганишимиз тоғайли диск патологияларини аниқлашда қўл келди.

Умуртқа поғонаси протрузияси ва чуррасини ёшга боғлаб ўрганишимизнинг яна бир сабаби илмий тадқиқот ишларининг устувор йўналишларига мос келади. Беморларни ёши ўсиб бориши билан тоғайли

диск юкламаси ортиши,гормонал ўзгаришларни келтириб чиқарувчи жараёнларининг пайдо бўлиши ва тўқималарда дегенератив патологияларнинг келтирувчи омиллар натижасида меъърий морфологик ҳолат бузилишига олиб келади. Бу жараёнлар натижасида умуртка тоғайли дискида турли патоморфологик ўзгаришлар ҳосил бўлади.

Умуртка поғонаси протрузияси ва чуррасини доимий равишда морфологиясини ўрганиб борилиши эса патоморфологик жараёнларининг илмий таҳлил қилишимизни тақазо этади. Мазкур ўрганилган маълумотларга таяниб шунни айтиш мумкинки, умуртка поғонаси протрузияси ва чурраларининг патоморфологик васосларини яратиш, инсон саломатлигини тикланишида илмий асос бўлиб хизмат қилади.

Шундай қилиб умуртка протрузияси ва чурраси морфологиясига қараб хулоса қилишимиз даволаш алгоритмининг белгилаб беради.У билан боғланган дирилдоқ ядро макрофаглар ёки бошқа яллиғланиш хужайраларининг инфильтрацияси ва неоваскуляризацияни келтириб чиқариши аниқланган. Чуррада дирилдоқ ядро, айниқса секвестрланган бўлса, қисқариши ёки ўз-ўзидан сўрилиши мумкин бўлса-да, нерв шикастланишининг кучайиши бу жараёнга ҳамроҳ бўлади. Шунинг учун клиник кўринишларни ва бошқа белгиларни ҳар томонлама баҳолаш муҳимдир.Нервларни сиқиш синдромининг асосий физиопатологик механизми бу-венотомия қон томирларда қоннинг қайтишига тўсқинлик қилишидир. Нерв илдизларини сиқиши билан боғлиқ венотомия тикилишидан ҳосил бўлган жараён майда томирлар димланишини келтириб чиқаради.

Даволашнингасосан консерватив ва оператив усуллари бўлиб,буларга дам олиш режими,медикаментоз, физиотерапия (дистракцион тортмалар), вази йўқотиш, ва жарроҳлик муолажалари киради.Ностероид яллиғланишга қарши дорилар ва эпидурал стероид инъекцияси яхши клиник натижалар берди,дистракцион тортиш маҳаллий босимни пасайтирди, дорилар ёки физик даволаниш симптомларни енгиллаштирди.Тегишли даволаш усуллари клиник симптомларни ҳар томонлама баҳолаш натижаларига ва стеноз

даражасига қараб танланади. Касалликнинг ўткир даврида 21 кун давомида ётиш режими тавсия этилади, бу эса мушакларнинг тонусини камайтирилиши ва умуртқалараро дискнинг босимини тушишига ёрдам беради. Бу даврда умуртқа бел қисмини фиксацияловчи корсетлардан фойдаланиш мақсадга мувофиқ бўлади. Беморлар кундалик ҳаётида ҳаракатчанлик кўникмаларини ўрганишлари керак, масалан:

-тўғри қомат ҳолатлари,кун давомида тана ҳолатини мунтазам равишда ўзгартириб туриш.

-касалликнинг кучайиш ва ремиссия даврида даволовчи дистракцион тортмалар,гимнастика машғулотлари билан шуғулланиб туриш тавсия этилади

Умуртқа каналида мавжуд бўлган бўғим-нерв ва диск-нерв комплекти синдромларини комплекс даволашда умуртқа поғонасини дистракцион тортиш усулда даволаш замонавий комплекс даво чоралари мажмуасига киради. Умуртқа поғонасини турли махсус аппаратлар ёрдамида даволовчи тортишда тортиш вақти ва тортиш режимини аниқлаш схемалари ишлаб чиқилган ва таклиф этилган.Умуртқа поғонаси диск протрузия ва чурраларини консерватив даволашда асосан –“функционал коррекцияловчи дистракцион мослама” ва “функционал коррекцион тортмали реклинатор” ёрдамида даволаш олиб борилган.Бу мосламаларни яратилиши ва усуллари беморлардаги касалликларни орттирилган гиперлордоз,кифосколиоз.каудал миграцияларни келтириб чиқарувчи омилларни бартараф этишдан иборат бўлган.Бу патологиялар эса диск протрузияси ва чуррасини ривожланиши ҳамда асоратларини келтириб чиқарувчи омиллардир.Бу мосламалардан олинган самарали натижалар ҳисобига диск чурралари бор беморларнинг 85% ида консерватив даволашга эришилган,15% беморларда эндоскопик ва традицион усулларда ташриҳлар бажарилган (44-расмга қarang).

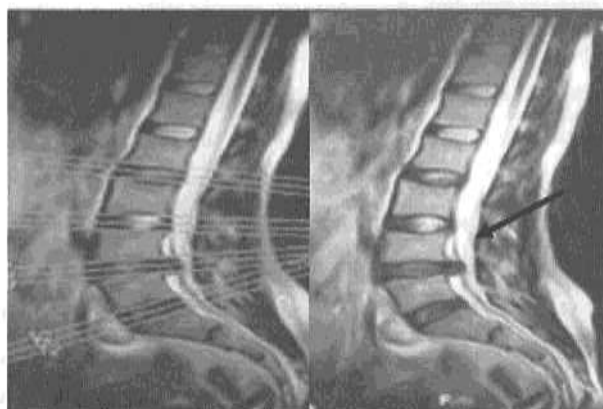
Операцияга кўрсатмалар :

орқа мия илдизчаларининг доимий компрессияси, консерватив давонинг етарли натижа бермаслиги;

кескин пайдо бўлган миелорадикулоишемия синдроми, кетма-кетликда 21 кун давомида консерватив даволанишнинг самарасизлиги;

кучайиб борувчи мионеврологик етишмовчилик синдроми ва консерватив давонинг самарасизлиги;

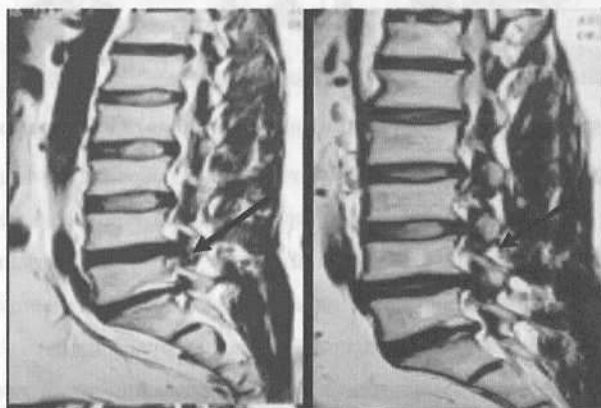
огрикларни жисмоний ҳаракатларда кескин кучайиб кетиши, умуртқа поғонаси бел қисми функциясининг кескин чегараланиши.



44- расмда бел умуртқаси VI4-5 диск чурраси.

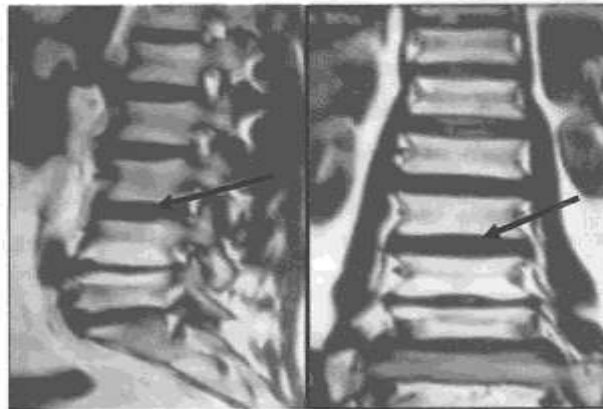
Ушбу турдаги беморлар одатда кўп сегментларда дегенерация, протрузия, гиперплазия ва стенозга эга бўлганлиги сабабли, операциядан олдин дискнинг клиник аломатлари учун патоморфологик бўлаги ва жойлашувини аниқлаш кераклиги исботланган. Бунда албатта патоморфологик ташҳислаш амалиётининг янги ёндашуви ёрдам беради. Жарроҳлик пайтида ҳам тўғри ташҳислаш, юқори даражадаги чекланган декомпрессия симптомларини енгилаштириши мумкин; Шундай қилиб, дискнинг умуртқа каналини сиқиб чиқишини олдини олишга қаратилган кенг резекция қилишдан сақланиш керак, фақат тасвир орқали намойиш этилган соҳани резекция қилиш керак. Ушбу турдаги чурра қийин бўлганлиги сабабли, нерв илдизи каналининг қаттиқ стенози ва нерв сиқилиши келиб чиқади. Шундай қилиб, сиқишни келтириб чиқарадиган тўқималарни

эҳтиёткорлик билан олиб ташлаш керак. Секвестрланган чуррани травматик чурралардан фарқлаш яхши натижа беради, сабаби травматик турларни операция қилиш шарт эмас, чунки улар тикланади. Секвестрланган чурраларнинг жарроҳлик амалиётида фақат секвестрни олиб ташлаш яхши натижа беради, фиброз ҳалқани ортиқча шикастламаслик – кесиб олиб ташламаслик зарур, бунда қайта тикланиш жараёни пайдо бўлади. (45-расмга қаранг)



45-расм VL4-5 ва VL5-VS1да диск чуррасининг ташрихдан кейинги ҳолати

Диск парчалари жарроҳлик йўли билан тўлиқ олиб ташланиши керак, айниқса секвестр бўлаклари (шу жумладан субарахноидал бўшлиққа кириб келган кам учрайдиган қисмлари ҳам); уларнинг жойлашишини клиник кўринишлари ва МРТ натижаларига кўра патоморфологик жараёнларни аниқлаш мумкин. Қайталаниш эҳтимолини камайтириш учун диск ичидаги бўлақларни дирилдоқ ядросини олиб ташлагандан сўнг фиброз ҳалқани эркин ҳолда олиб ташлаш керак. Шу билан бирга, парчаланмаган меъёрий диск тўқимасини резекция қилмаслик керак, чунки диск тўқималарининг ҳаддан ташқари резекцияси шикастланишни кучайтиради, барқарорликни ҳавф остига қўяди ва спондилоартрит ёки ҳатто дисцит билан касалланишни оширади. (6-3-расмга қаранг)



46-расм VL4-5да спондилоартрит ва дисцит ҳолати аниқланган.

Жарроҳлик амалиётида диск қисқичлари ёки нейронларни эзидиган ва электродли жарроҳлик асбоблари, агар улар стеноз зонасига мажбуран туширилса, нерв шикастланишини кучайтиради. Нерв шикастланишининг кучайиб кетишининг олдини олиш учун асаб тузилмаларининг кичик зарarli инвазив декомпрессияси операциялар мақсадга мувофиқдир; масалан, каналнинг орқа девори юқори тезликда бурр ёрдамида олиб ташланиши мумкин. Деструкцияланган чурра турида минимал инвазив эндоскопик жарроҳлик йўли билан парчаларни ёки секвестрланган моддаларни бутунлай йўқ қилиш орқали яхши натижаларга эришиш мумкин

Хулоса.

Умуртқа поғонаси протрузияси ва чуррасининг клиник ва патоморфологик ўзгаришларини тахлил қилганимизда тоғайли диск ҳамма умуртқаларда турлича ривожланишда бўлиши, бу эса патологик жараёнларни тўғри баҳолашни тақозо этади. Олиб борилган илмий тадқиқот хулосалари шуни кўрсатдики беморларнинг касаллик даражаларини ўрганишда ва тўғри ташҳис қўйишда патоморфологик ўзгаришларни ёшига, турмуш тарзи ва иш фаолиятига индивидуал ёндашиб аниқлаш кераклигини белгилаб берди. Умуртқа поғонаси касалликлари ҳаракат таянч тизими хасталиклари ичида юқори ўринни эгаллайди, бунинг асосий сабаблари монографиянинг

долзарблигини билдириб турибди. Умуртқа поғонаси протрузияси ва чурраси учраш даражасининг кўпайиб боришига инсонлар функционал ҳаёт шароитларининг кейинги 10 йилликда ўсиб бораётганлиги, яъни керакли даражадаги ҳаракатланиш камайиб бориши ва кекса ёшлардаги камҳаракатлиликдир. Буларнинг ҳаммаси тоғайли диск фаолиятига яъни озикланишига путур етказиб касалликлар авж олишига олиб келмоқда. Тоғайли диск протрузияси ва чуррасини замонавий шароитда яшаётган инсонлар ҳасталиги бўлиб шунга лойиқ замонавий даволаш усулларини ишлаб чиқиш ва индивидуал ёндашишни талаб қилади.

Умуртқа поғонаси протрузияси ва чуррасини даволашда тоғайли дискнинг албатта клиник морфологик ҳулосаларига асосланиш керак, бунинг учун ҳар бир беморга индивидуал ёндашиш ва шунга асослаб ташҳис қўйишда даволаш олиб бориш керак. Биз ўрганиб чиққан тоғайли дискнинг клиник морфологик ўзгаришлари, умуртқанинг турли поғоналарида ҳар хил бўлиши, бу кучланишлар натижасида патоморфологияси меъёрдан ўзгарган бўлишини билдик. Ва шу билан биргаликда ёш ўсиб бориши дискнинг қайтмас патологик ўзгаришларга олиб келишини аниқладик.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти умуртқалар ораллиги диск дегенератив ўзгаришлар билан бирга содир бўлган протрузия ва чурраси ҳолатида умуртқа поғонасидаги умуртақалараро дискнинг фиброз ҳалқасининг коллеген толаларининг диффуз озикланишининг бузилишини олдини олишга қаратилган патоморфологик ўзгаришларни ташҳислаш тартиби яратилганлиги билан изоҳланади

Умуртқа поғонаси тоғайли диски атрофидаги фиброз ҳалқа ва дирилдоқ ядро асосий ҳаракатда кучланишлар манбандир. Шу ҳолатларни эътиборга олиб тоғайли дискни гистокимёвий ва морфологик хусусиятларини ўрганиб чиқдик. Бу текширув ҳулосаларига асосланиб умуртқа поғонаси протрузияси ва чуррасини даволаш алгоритмини ишлаб чиқдик. Тоғайли дискнинг ички юзаси анча қалин ва зич коллеген толалардан иборатлиги фиброз юзага томон юпқалашиб борганлиги, ташқи орқа

томонининг эса икки баробар юпкалиги четки зич тоғай қатламида толали тутамлар айлана бўйлаб жойлашганлиги ҳисобга олинди. Бундан ташқари яна фиброз ҳалқани ички қатламида радиал йўналишда дирилдоқ ядрога яқин қатламида эса бетартиб жойлашиши аниқланганлиги ҳам даволаш тактикасини асослашга ёрдам беради.

Ўрганилган маълумотлар шуни кўрсатдики 30 ёшдан 65 ёшгача бўлган инсонларда умуртқа поғонаси диск чурралари юқоридаги патоморфологик жараёнларни микроскопик текширувларга асосланиб даволаш кераклигини кўрсатди. Бунда тоғайли дискнинг ёшга қараб структурасининг ўзгариб бориши гормонал бузилиши, модда алмашинуви, жисмоний меҳнатнинг ностабиллиги ва кексаликдаги кам ҳаракатлар сабаб бўлади. Замоनावий тиббиётда инсонларнинг саломатлигини муҳим омилларидан бири соғлом турмуш тарзи ҳисобланади. Буларнинг барчаси касалликларни тўлиқ тубигача ўрганишни талаб этади. Хулоса шуки, беморларга қўйилган ташҳис ва даволашда тўғри танланган тактика инсонлар саломатлиги учун яратилган омилларнинг асоси ҳисобланади. Шунинг учун умуртқа поғонаси диск чуррасини даволашда ҳам юқорида аниқланган маълумотлар муҳим тавсиялардан бири бўла олади.

Барча текширув хулосалари жараённинг локализациясига қараб умуртқа протрузияси ва чуррасидаги патоморфологик ўзгаришларни аниқ белгилаш ва шу орқали даволаш алгоритминини ишлаб чиқиш кераклигини белгилаб берди. Умуртқа поғонаси протрузияси ва чуррасини клиник морфологик хусусиятларини тўлиқ ўрганиб борилиши, клиницистлар учун касаллик келиб чиқиш сабабларини аниқлаш, тўғри таҳлил қилиш ва даволаш алгоритминини тўғри танланишига олиб келади. Шундай қилиб, тоғайли диск протрузияси ва чурраларининг клиник морфологик ўзгаришларини тўғри баҳолаш зарурлиги маълум бўлди. Бу орқали ташҳисни мукаммал қўйиш ва замоनावий усулларда даволаш, инсонлар саломатлиги учун муҳим ўрин эгаллайди.

ХОТИМА

Инсон организми танасининг ҳаракатланиши, тик туриши, тана структур бутунлиги ва бош миядан сенсор ва вегетатив нерв тизими хабарларини барча аъзо ва тўқималарга ўтказиб туриш вазифаларини умуртқа поғонаси орқали амалга ошади. Организмнинг бу таянч тизими мураккаб тузилишга эга бўлиб, умуртқалар оралиғи тоғайли диски мураккаб биомеханик қонуниятларга умуртқани ва орқа миyani мослаштиради. Шунинг учун умуртқа поғонаси қисмларининг остеохондрози ва диск патологиялари кенг тарқалган касаллик бўлиб, юқорида кўрсатилган вазифаларнинг бузилишига олиб келади.[3; 59-67-б., 6; 20-25-б., 11; 36-41-б., 12; 6-16-б., 18; 19-22-б.,],

Умуртқа поғонасининг дистрофик ва дегенератив касалликлари тиббиётда муҳим муаммолардан бири ҳисобланади. Уларнинг ривожланиши бир томондан инсон организмнинг ҳаёт тарзига боғлиқ бўлса, иккинчи томондан умуртқа поғонаси озикланиши бузилиши, яъни суюқлик, кислород, озик моддалар, витаминлар ва минераллар етишмаслигига боғлиқ. Маълумки, дирилдоқ ядро хужайралари ўзидан прояллиғланиш цитокинларини ишлаб чиқариб, чурра атрофидаги тўқималарда яллиғланиш ривожланишига олиб келади (6, обзор). Касаллик навқирон 20 ёшдан бошланиб, 60 ёшгача бўлган даврда юзага чиқиши мумкин. 60 ёшдан кейин диск тўқимаси ўз таркибидаги сувни деярлик тўлиқ йўқотади, фиброзланган зич тўқимага айланади, натижада боғламлар кальцинозга учрайди, умуртқалар оралиғи бўшлиғи тўсилади, ҳаракатланиш секинлашади.[50-51-б., 56; 168-б., 101; 267-279-б., 104; 1674-1684-б.]

Умуртқалар оралиғи диск дегенератив касалликлари ҳақидаги маълумотлар илмий адабиётларда мавжуд бўлгани билан, диск таркибий қисмида ривожланадиган патоморфологик ўзгаришларнинг морфогенези, ўзгаришларнинг бири иккинчисига қай даражада ўтиб бориши, уларнинг морфологик жиҳатдан намоён бўлиши ҳақида маълумотлар етарли эмас. Жумладан, диск дегенератив касалликлари бошланишида, унинг фиброз

халқаси нима сабабдан суюқлик ва озиқа моддаларни диффузия қилиш қобилияти пасаяди, бу функционал жараённинг асосида қандай морфологик ўзгаришлар ётади, уларни аниқлаш талаб қилинади.[25; 496-б.,30; 408-б.] Дискнинг дирилдоқ ядроси таркиби оралик моддасидаги протеингликанларнинг ўрни юқори даражадалигига шубҳа йўқ. Дегенератив касалликлар бошланишида бу моддада нима сабабдан дистрофик ўзгаришлар ривожланиши, уларнинг морфологик асослари қандай ўзгаришлардан иборат, маълумотлар етишмайди. Дегенератив касалликлар дискнинг қайси соҳасида кўпроқ ривожланиши, аксарият ҳолларда фиброз халқасининг қайси бир томони нозиклашиб, ёрилади ва чуррага сабабчи бўлади, унинг морфологик ўзгаришлари нимадан иборат, деярлик маълумотлар йўқ. Демак, ушбу ишда юқорида кўрсатилган, ҳали адабиётларда етишмайдиган муҳим маълумотларни такомиллаштиришдан иборат долзарб вазифаларнинг ечимини топишга эришдик.

Ушбу монографияда асосий мақсад қилиб, умуртқалар оралиги дискнинг дегенератив касалликлари бўлган протрузия, чурра ва секвестрланган чурра касалликларининг морфогенези, морфологик ва морфометрик белгилари ҳақидаги маълумотларни такомиллаштириш олинди. Мақсадга мос равишда бир нечта аниқ вазифалар танланди.

Мақсадга эришиш учун керакли материал ва усуллар танланди, материал сифатида жами 89 та умуртқа поғонаси протрузия ва чурра билан хасталанган беморларда жарроҳлик муолажасида олиб ташланган умуртқалар оралиги диск бўлаклари олинди. Назорат гуруҳи сифатида 16 та бошқа касалликлардан нобуд бўлганлар мурдасидан умуртқа поғона диски ажратиб олинди. Диск бўлаклари 10% формалиннинг фосфат буферли эритмасида қотирилиб, парафинли ғиштчалар тайёрланиб, гистологик кесмалар олиниб, умумий морфология учун гематоксилин-эозинда бўялди, диск таркибидаги бириктирувчи тўқима толаларининг морфофункционал ҳолати пикрофуксин билан ван-Гизон усулида, эластик толалар ҳолатини фукселин билан Вейгерт усулида бўяб ўрганилди. Умуртқалар оралиги диск

таркибий қисмининг структур бирликларини морфометрик текширув Г.Г. Автандиловнинг (1984) “нукталарни санаш” усулида амалга оширилди.

Биз бу усулни компьютер экранига кўчириб модификацияладик, яъни текшириладиган материалнинг ҳар бир гуруҳи бўйича тайёрланган гистологик препаратларнинг ҳар хил соҳаларидан 10тадан расм туширдик ва компьютер мониторида бу расмларга мос равишда 200та катакдан иборат чизикли тўрни қўйиб, ундаги чизиклар кесишган нукталарни, тўқиманинг қайси бир структур тузилмасига тўғри келишига қараб санаб чиқдик. Тўқима кесмасига қўйилган катакли тўрнинг нукталари бир хил масофада бўлганлигидан, тўқима тузилмаларига танламасдан тўғри келиши бу усулнинг нисбийлик қонунига мос келишини таъминлади. Барча структур бирликлар майдони V_v , яъни 100% деб олинди, ҳисоблаш керак бўлган структур бирликларнинг ҳар бирининг майдони, шу тузилмаларнинг номи қўйиб белгиланди, масалан; $V_{кт}$ (коллаген толалар), $V_{хх}$ (хондроцит хужайралар), $V_{ом}$ (оралиқ модда) ва патологик ўзгаришлардан; $V_{яи}$ (яллиғланиш инфилтрати), $V_{нў}$ (некроз ўчоқлари), $V_{к}$ (кальциноз). Математика формулалари асосида ҳар бир кўрсаткичнинг ўртача арифметик катталиги (M), абсолют хатолиги (m), ишончлилиқ даражаси (P) ҳисобланди. Ушбу кўрсаткичлар бўйича қўлга киритилган миқдорий маълумотлар асосида қуйидаги коэффициентларни ҳисоблаб чиқиш мумкин; 1) фиброз халқа коллагенларининг оралиқ модда майдонига нисбати коэффициенти – коллаген толалар фаоллиги коэффициенти (КТФК); 2) фиброз халқа ва дирилдок ядро таркибидаги хондроцитлар эгаллаган майдонининг коллаген толалар майдонига нисбатикoeffициенти – хондроцитлар фаоллик коэффициенти (ХФК);

Тадқиқот натижалари сифатида дастлаб беморларнинг клиник-лаборатор маълумотлари таҳлили патогистологияга йўлланма ва беморларнинг травматология ва нейрохирургия бўлимларида даволангандаги касаллик тарихи маълумотларидан ўрганиб чиқилди. Асосий гуруҳ беморлар ёши ва жинси бўйича таҳлил қилинди. Умуртқа поғонаси дегенератив

касалликлар турли формаларининг касаллар жинсига караб учраш даражаси деярлик бир хил кўрсаткичга эга бўлди. Беморларда чуррага сабаб яратувчи касалликлар учраш даражаси ўрганиб чиқилганда, шу ҳолат аниқландики, эркаклардан ёши 39 гача бўлганларда тана вазнининг ортиқлиги ва буйрак касалликлари, ўрта ёшлиларда буйрак, жигар, ва ўпка касалликлари, ёши ўтганларда ЮИК ва гипертония касаллиги устун бўлиб чиқди. Аёлларда эса ёшларда умумий семизлик, ўрта ёшлиларда ҳам семизлик, эндокрин касалликлар, ёши ўтганларда эса юрак-томир касалликлари асосий ўринларни эгаллади.

Умуртқа поғонаси чуррасини жарроҳлик усулида олиб ташлашга кўрсатмалар ва уларнинг аниқланиш даражаси фоизларда ҳисобланганда қуйидагича маълумотларга эга бўлинди; 1) дорилар таъсирида тўхтамайдиган кучли ва чидамсиз оғриқ 94,7% да, 2) анемия ва парестезия майдонларининг кенгайиши – 56,8% да, 3) марказий фалажланиш майдонининг оёқ ва қўлда кенгайиши – 67,4% да, 4) маҳаллий яллиғланиш белгиларининг пайдо бўлиши – перифокал эпидурит ривожланиши, секвестрнинг орқа мия каналига тушиши – 72,8% да аниқланди. Бу клиник белгилардан 3таси бирданига учраши – 62,6%, 2 тасининг бирга учраши – 85,4% да кузатилди. Бу кўрсаткичлардан қуйидагича хулоса қилиш мумкин, умуртқа чуррасини жарроҳлик муолажа усулида даволашга асосан 1-, 2- ва 3- белгилар мавжудлиги абсолют кўрсаткич ҳисобланади, айниқса уларнинг бирга келиши кўрсатма даражасини яна ҳам оширади. Дискнинг қайси томонга караб бўртиб чиқиши бўйича қуйидаги турлари ва уларнинг учраш даражаси аниқланди: олд-ёнбош тури – 23,4%, орқа-ёнбош тури 68,5% ва циркуляр формаси – 8,1%ни ташкил қилди. Демак, бизнинг материалимизда умуртқа чурраларидан орқа-ёнбош тури кўп учраганлиги кузатилади. Чурранинг ушбу турларидан орқа-ёнбош формаси энг хавфли ҳисобланади ва бизнинг материалимиз бўйича айнан шу формаси кўпроқ жарроҳликда олиб ташланганлиги тасдиқланди.

Морфологик текширувлар натижалари шуни кўрсатдики, протрузияда умуртқалар оралиғи тоғайли диск таркибидаги дистрофик ва дегенератив ўзгаришларнинг бошланғич даврида патологик жараёнлар бир вақтнинг ўзида дискнинг барча морфофункционал қисмларида ривожланиши кузатилади. Лекин патологик жараёнларнинг ривожланиш даражаси ҳар хиллиги аниқланди. Кўпроқ кўзга ташланадиган шиш, миксаматоз ва толаларнинг титилиши каби патоморфологик ўзгаришлар ташқи фиброз халқада ривожланганлиги кузатилади. Унинг таркибидаги эластик толалар ўз метъерий жойланишини бузиб, ҳар хил йўналишдаги ва ҳар хил калиникдаги тўқ кўк рангли тузилмалар кўринишида намоён бўлади. Унинг остидаги ҳужайрали қаватда эса бу ўзгаришлардан шиш ва миксаматоз жараёнлари кўп ривожланганлиги, натижада хондроцитлар ҳам дистрофия ва некробозга учраганлиги топилади. Дирилдоқ ядрога эса асосан коллаген толали тутамлар ўз йўналишларини ўзгартириб, бироз титилганлиги, эластик толалар миқдорининг камайиши, фақат ҳужайралар атрофида сақланиб қолиши кузатилади. Бу патоморфологик ўзгаришларнинг асл моҳияти шундайки, диск таркиби оралиқ моддасидаги протеингликан каби мукополисахаридларнинг оксилли ва углеводли дистрофияга учрашдан, атрофидаги толали тузилмаларнинг иккиламчи ҳолда деструкцияланиши юз беради.

Демак, протрузияда дегенератив ўзгаришлар барча морфофункционал қисмларида бирданига ва ҳар хил даражада бошланади, шиш, миксаматоз ва толалар дистрофияси фиброз халқада устун туради, дирилдоқ ядрога эса оралиқ модда шишидан коллаген толалар тутамлари ўз йўналишларини ўзгартиради, таркибидаги эластик толалар миқдори камайиши тасдиқланди.

Умуртқалар оралиғи дискида ривожланадиган дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар сурункали давом этиб, охир-оқибатда деярлик барча тўқима тузилмаларини камраб олади. Агар деструктив ўзгаришлар ташқи фиброз халқада кучли ривожланса, унинг юпқаланишига, толали тузилмаларининг парчаланиб, таянч функциясининг йўқолишига олиб

келади. Натижада фиброз халка дирилдоқ ядро билан биргаликда ўз майдонидан ташқарига бўртиб чиқади, фиброз халка ёрилиши оқибатида дирилдоқ ядро тўқимаси ташқарига бўртиб, осилиб чиқади ва чурра кўринишидаги патологик ҳолатга айланади. Демак, бу жараёнда асосий ўзгаришлар фиброз халқада ривожланади, яъни унда шиш, миксаматоз, дистрофия, деструкция ривожланишидан толали тузилмалари деструкцияланиб, парчаланadi ва ёрилади. Бунга кўшимча ҳолда фиброз халқа тўқимасига яллиғланиш жараёнини ривожлантирадиган гистиоген хужайралар ўсиб киради ва уни яна ҳам нозиклаштиради. Яллиғланиш жараёнига хос лимфо-гистиоцитар хужайраларнинг пролиферацияси фиброз халқада чегараланиб қолмасдан, унинг остидаги тоғай тўқимага ҳам тарқалади ва унда ҳам деструктив ва яллиғланишли жараёнлар ривожланади. Бу патоморфологик ўзгаришларга параллел ҳолда дирилдоқ ядрога ҳам деструктив ўзгаришлар ривожланади, яъни у дастлаб сувсизланиб, оқсилли тузилмалари гомогенлашган дағал оқсилга айланади. Кейинчалик бу тузилмалар тўлиқ парчаланиб, деструкцияланиб, некробиоз моддага айланади ва кальцинозга учрайди.

Чуррада дегенератив, яъни дистрофик ва деструктив ўзгаришлар диск тўқимасининг барча структур элементларини қамраб олади. Фиброз халқада бу ўзгаришларга яллиғланиш жараёни кўшилиши натижасида толали тузилмаларининг некробиозга учраши, ёрилиши ва сувсизланиши, толалари гомогенлашиб некрозланиши, оралик моддаси эса шиш ва кальцинозга учраб дирилдоқ ядро ташқарига бўртиб чиққанлиги аниқланди.

Умурткалар оралиғи дискиннинг секвестрацияланган чурраси бўйича жарроҳлик амалиёти ўтказилганда олиб ташланган материал таркибида дирилдоқ ядронинг секвестрацияланиб орқа мия каналига тушган бўлаги, фиброз халқанинг ёрилган соҳасидаги ташқарига осилиб чиққан дирилдоқ ядронинг бир қисми, фиброз халқа ёрилган соҳанинг икки томон қисми, баъзида орқа бўйлама боғламнинг бир қисми, дискни пастдан ва юқоридан

қоплаб турадиган тоғайли пластинканинг бир қисми олинганлиги тасдиқланди.

Шуни айтиб ўтишни жоиз деб топдик ва айнан секвестрланган чурра турининг ташриҳида фиброз ҳалқасини кесмасдан, фақат, секвестр бўлагини олиб ташлаш кераклигини исботладик, бу жараёнда фиброз ҳалқа яна тикланиши мумкинлигини аниқладик. Секвестрланган дирилдоқ ядро тўқимаси полиморф тузилишга эгаллиги, таркибида деструкцияланган, некрозланган, баъзида яллиғланиш инфилтрати ва фиброз тўқима билан қопланган бўлакчалардан иборатлиги аниқланди. Аксарият ҳолларда секвестрацияланган дирилдоқ ядро таркиби некрозланганлиги, структурасиз дағал детритга айланганлиги, унинг таркибида ҳам кальциноз ривожланганлиги аниқланди. Фиброзланган дирилдоқ ядро таркибида баъзида кальциноз, хондроматоз ва оссификация жараёнлари ривожланганлиги кузатилди. Фиброз ҳалқадан олинган бўлақлар таркибидаги толали бириктирувчи тўқима деярлик тўлиқ деструкцияланганлиги, яллиғланиш хужайралари ва кон томирлар билан инфилтрацияланганлиги аниқланди, баъзида бириктирувчи тўқима ўсиб, фиброзланганлиги кузатилди.

Секвестрланган чуррада дирилдоқ ядро тўқимаси полиморф тузилишга эгаллиги, таркибида деструкцияланган, некрозланган, яллиғланиш инфилтрати ва фиброз тўқима билан қопланганлиги, аксарият ҳолларда некрозланиш структурасиз дағал детритга айланганлиги, атрофида кальциноз хондроматоз ва оссификация жараёнлари ривожланганлиги кузатилди.

Маълумки, ҳар хил касалликлар оқибатида аъзо ва тўқималарда ривожланадиган патоморфологик ўзгаришларни аъзоларнинг ташқи кўриниши ва микроскопик даражада таҳлил қилиш сифатий натижалар беради ва патологик жараёнларнинг морфологик асосларини баҳолашда муҳим маълумотлар ҳисобланади. Морфологик текширувларда қўлланиладиган яна бир усул, яъни морфометрия усули мавжудки, бунда аъзо ва тўқималар ҳар хил структур элементларини ва касалликларга хос

патоморфологик ўзгаришларини миқдорий жиҳатдан ҳисоблайди. Натижалар патологик жараёнларнинг ривожланиш даврларини, ҳар бир структур элементда юз берган миқдорий ўзгаришларни баҳолашда катта аҳамият касб қилади. Бу тадқиқотда сифатий морфологик текширувларга қўшимча ва уларнинг миқдорий кўрсаткичини баҳолаш мақсадида морфометриянинг гистометрия усулидан фойдаланилди.

Морфометрик текширувлар шуни кўрсатдики, фиброз халқада толали тузилмалар кўп жойни эгаллаган ва зич жойлашганлиги, хужайралари эса кам жойни эгаллаган ва зич жойлашганлиги кузатилди. Дирилдоқ ядрога аксинча хужайралар ва оралик модда фиброз халқага нисбатан икки баробар кўп жойни эгаллаганлиги, толалари эса 10%га кам жойни эгаллаганлиги аниқланди. Протрузияда фиброз халқа таркибида коллаген толалар эгаллаган майдон, назорат гуруҳига нисбатан 15% камайганлиги, оралик модда эса 4 баробар кенгайганлиги кузатилди. Дирилдоқ ядрога ҳам худди шунга ўхшаш ўзгаришлар аниқланди.

Чурра касаллигида фиброз халқа таркибий қисмида коллаген толалар майдони назорат гуруҳига нисбатан 2 баробар камайганлиги, оралик модда эса 4 баробарга камайган, яъни 23,8% жойни эгаллагани аниқланди. Бу ўзгаришларга қўшимча чурра касаллигида фиброз халқа таркибида патологик ўзгаришлар пайдо бўлганлиги кузатилди, улардан яллиғланиш инфилтрати 10,3%, некроз—6,1%, кальциноз—2,9% жойни эгаллагани кузатилди.

Дирилдоқ ядро таркибий қисмида ҳам сезиларли даражадаги ўзгаришлар ривожланади. Коллаген толалар эгаллаган майдон назорат гуруҳига нисбатан 2,3 баробар камайгани, оралик модда бўшлиғи 2,6 баробар кенгайганлиги кузатилди. Патологик ўзгаришлар куйидаги майдонларни эгаллади; яллиғланиш инфилтрати — 9,4%, некроз ўчоқлари — 8,9%, кальциноз —6,1%.

Секвестрацияланган чурра оқибатида ҳам фиброз халқа, ҳам дирилдоқ ядро таркибий қисмида кучли ўзгаришлар ривожланганлиги аниқланади. Фиброз халқа таркибидаги коллаген толалар майдони назорат гуруҳига

нисбатан 2,4 баробар қисқаргани, унда пайдо бўлган яллиғланиш инфилтрати эгаллаган майдон 20,7%ни, некроз ўчоқлари – 11,1%, кальциноз ўчоқлари – 6,5 %ни ташкил қилди .

Дирилдок ядрога эса бундан ҳам кучлироқ ўзгаришлар ривожланганлиги кузатилди, яъни ундаги коллаген толалар эгаллаган майдон назорат гуруҳига нисбатан минимумга тушганлиги, яъни 4,8 баробар камайганлиги, хондроцитлар 0,75 марта, оралик модда 2 баробар кенгайганлиги, патологик ўзгаришлардан; яллиғланиш инфилтрати 8,9%, некроз ўчоқлари энг юқори 28,9% ва кальциноз ўчоқлари 7,1% жойини эгаллаганлиги аниқланди.

Тўқималар таркибидаги структур элементларнинг миқдорий кўрсаткичлари асосида, шу тўқимада хусусий вазифаларни бажарадиган тўқима тузилмаларининг фаоллик коэффициентлари ҳисобланди. Биз, ўз тадқиқотимизда умуртқалар ораллиги дискининг фиброз халқа ва дирилдок ядро таркибидаги асосий элементлар бўлган коллаген толалар ва хондроцит хужайраларнинг фаоллик коэффициентларини ҳисоблаб чиқдик. Ушбу фаоллик коэффициентлар тўқима тузилмаларининг морфофункционал ҳолати, жумладан протрузия, чурра ва секвестрланган чурра пайтида қанчалик даражада ўзгарганлигини сонлар билан миқдорий даражада кўрсатилди. Бу коэффициентлар назорат гуруҳида қуйидагича; фиброз халқада коллаген толалар фаоллик коэффициенти (КТФК) – 12,6га, хондроцитлар фаоллик коэффициенти (ХФК) – 0,14га тенг бўлди, дирилдок ядрога КТФК – 6,5 ва ХФК – 0,23ни ташкил қилди (8-расмга қараңг). Дискининг дегенератив касалликларида бу коэффициентлардан КТФК кўрсаткичи кескин тушиб кетиши, ХФК кўрсаткичи эса кўтарилиб бориши кузатилди. Бу ҳолатни ушбу структур элементларнинг морфофункционал вазифаларидан келиб чиқиб тушунтирилса, дегенератив касалликларда коллаген толалар дегенерация ва деструкцияга учраб, иш фаолияти сусаяди.

Аниқ маълумотларни кўрсатадиган бўлсак, фиброз халқа коллаген толалар фаоллик коэффициенти метъерда 12,6 бўлса, протрузияда 3,3 гача,

чуррада – 1,79, секвестрланган чуррада 2,45 гача тушиб кетади. Фиброз халқа хужайралар фаоллик коэффициенти: назорат гурухи – 0,14, протрузияда – 0,19, чуррада – 0,34, секвестрланган чуррада 0,41 гача ошиб боради. Дирилдоқ ядро таркибидаги коллаген толалар фаоллик коэффициенти фиброз халқага нисбатан 2 баробар камлиги, яъни 6,5лиги кузатилди, у протрузияда 2,0, чуррада – 1,09, секвестрланган чуррада – 0,83гача тушиб кетиши кузатилди. Дирилдоқ ядро хондроцитлар фаоллик коэффициенти куйидагича ўзгарди: назорат гурухи – 0,23, протрузия – 0,34, чурра – 0,48 ва секвестрланган чуррада – 1,46 гача кўтарилганлиги тасдиқланди.

ХУЛОСАЛАР

«Умуртқалараро диск чуррасининг патоморфологик ташҳислаш ва даволашга янгича ёндашув» мавзусидаги монография бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижасида қуйидаги хулосалар тақдим этилди;

1. Умуртқа поғонаси тоғайли дискининг структур тузилишида чурра ривожланишига сабаб бўлувчи нозик ва функционал ўзгаришлардан ташкил топган соҳаларининг мавжудлиги асосланди;

2. Умуртқалар оралиги диск чурраси ривожланишининг биринчи даври протрузиясида дегенератив ўзгаришлар барча морфофункционал қисмларида бир текис ва ҳар хил даражада бошланишининг патологик ўзгаришлари очиқ берилди;

3. Чуррада дегенератив, яъни дистрофик ва деструктив ўзгаришлар диск тўқимасининг барча структур элементларини қамраб олганлиги, фиброз халқада бу ўзгаришларга яллиғланиш жараёни қўшилганлиги, натижада толали тузилмаларининг некробиозга учраши, ёрилиши ва сувсизланган, толалари гомогенлашиб, некротланган, оралиқ моддаси шиш ва кальцинозга учраган дирилдоқ ядро ташқарига бўртиб чиққанлиги аниқланди.

4. Секвестрланган чуррада дирилдоқ ядро тўқимаси полиморф тузилишга эгаллиги, таркибда деструкцияланган, некротланган, яллиғланиш инфилтрати ва фиброз тўқима билан қопланганлиги, аксарият ҳолларда некротланиш структурасиз дағал детритга айланганлиги, атрофида кальциноз хондроматоз ва оссификация жараёнлари ривожланганлиги кузатилди.

5. Назорат гуруҳида фиброз халқа тўқима майдонининг 85% коллаген толалар, 10% хужайралар ва 5% оралиқ моддадан, дирилдоқ ядро эса 70% коллаген толалар, 17% хужайралар ва 13% оралиқ модда ташкил қилди. Протрузия, чурра ва секвестрланган чуррада ҳам фиброз халқа, ҳам дирилдоқ ядро коллаген толалар эгаллаган майдон камайиб, оралиқ модда майдони кенгайиб борганлиги, секвестрланган чуррага келиб яллиғланиш инфилтрати, некроз ва кальциноз ўчоқлари пайдо бўлиши кузатилди..

Бу ўзгаришлар умуртқа поғонаси дегенератив ва дистрофик касалликларини аниқлаш, ташҳислаш ва даволашда фундаментал асос бўлиб хизмат қилади.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Умуртқа тоғайли дискида хар бир патологияни аниқлаш учун морфологик ўзгаришларни таҳлилини тузишдискининг меъёрий мезонини варивожланишдаги патологияларни бартараф этишга олиб келади. Бу эса протрузия, чурра ва секвестрланган чурраларда дискининг муддатдан аввалгиатрофик жараёнларини аниқлашга имкон беради.

2. Морфологик ўзгаришларни салбий яъни манфий баҳолаш алгоритмида рақамлар тартибининг ортиб бориши дистрофик ва дегенератив жараёнларни гистотопографик диск шикастланишининг меъёрида эмаслиги, дискининг протрузия, чурра ва секвестрал чурраларининг ривожланишига мос келади.

3. Умуртқа оралиқ дискининг меъёрдаги диффуз озикланиш ҳолати тоғайли дискининг функционал фаоллигини баҳолашда ҳамда протрузия ва чурраларда дегенератив ўзгаришларни ривожланишида муҳим аҳамият касб этади.

4. Харакат таянч тизимини турли тартибсиз ва ўзгармас юкламалари натижасида умуртқа поғонаси оралиқ дискида юз берадиган патоморфологик белгиларини ўрганиш натижасида ёзилган бу монография протрузия ва чурраларни даволашга янгича ёндашув ва ташхислашнинг энг мақбул самарали баҳолаш мезони ҳисобланади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Алтунбаева. Р. А. Компютерно томографическое исследование анатомических особенностей позвоночного канала на нижнепоясничном уровне у больных с лумбоишалгиями //Вертеброневрология. 1993. . -Т. 3. Vol. 2 –С. 14-18.
2. Арестов, С.О. Эндоскопическая нейрохирургия при лечении грыж межпозвонковых дисков грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника: Автореф. дис. канд. мед.наук / С.О. Арестов. -Москва, 2006. 29 с.
3. Бабенков, Н.В. Применение мексидола при дискогенных радикулопатиях / Н.В. Бабенков, В.А. Халецкая, Л.Б. Кпачкова, Т.С. Ваулина // Кремлевская медицина: Клинический вестник. 2001. - № 2. - С. 59-62.
4. Бардонова Л.А., Белых Е.Г., Giers M.B., Preul M.C., Бывальцев В.А.Пролиферативная активность здоровых и дегенерированных клеток межпозвонкового диска *in vitro* при воздействии костных морфогенетических протеинов: возможности для клеточной терапии. 2018, 8(2), с 122-129.
5. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / А.Н. Белова, О.Н. Щепетова. М: Антидор, 2002.
6. Беляков, В.В. Новый взгляд на механизмы формирования 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.
7. Беляков, В.В. Структурно-функциональные нарушения при рефлекторных и компрессионных спондилогенных синдромах / В.В. Беляков. Автореф. дисс. докт. мед. наук. - М., 2005. - 36 с.
8. Беляков. В. В. Структурно-функциональные нарушения при рефлекторных и компрессионных спондилогенных синдромах //Автореф. дисс. докт. мед. наук. -М. . ,2005. -36 с.

9. Боль: принципы терапии, боль в мануальной медицине / Под ред. Р.Г. Есина. Изд. 2-е, доп. Казань: «Офсетная компания», 2008. -176 с.
10. Бывальцев В.А. Степанов И.А., Бардонова Л.А., Белых Е.Г. Дегенерация межпозвонкового диска и возможности тканевой инженерии: обзор литературы. 2017, 7(3), с 54-58.
11. Бывальцев В.А., Панасенков С.Ю., Цыганов П.Ю., Белых Е.Г., Сороковиков В.А. Наноструктурный анализ поясничных межпозвонковых дисков на разных стадиях дегенеративного процесса. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко 2013; 77(3): 36-41.
12. Васильев, А.Ю. Компьютерная томография в диагностике дегенеративных изменений межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника / А.Ю. Васильев, Н.К. Витько // Радиология практика. - №1. - 2001. - С. 6-16.
13. Васильева, О.В. Клинико-иммунологические соотношения у больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями / О.В. Васильева // Материалы Всероссийского съезда молодых учёных. М. 2006.-С. 50-51.
14. Васильева, О.В. Уровень провоспалительных цитокинов у больных пояснично-крестцовыми радикулопатиями с грыжами межпозвонковых дисков / О.В. Васильева, М.М. Герасимова // IX Всероссийский съезд неврологов: тезисы докладов. Ярославль. 2006. - С. 246.
15. Воронина, Т.А. Механизм действия и обоснование применения препарата мексидол в неврологии / Т.А. Воронина, Л.Д. Смирнов, И.И. Горейнова // Научно-практическая конференция по неврологии. М.-2000. - С. 2-4.
16. Герасимова, М.М. Цитомедины в комплексной терапии пояснично-крестцовых радикулопатий / М.М. Герасимова // Кортесин пятилетний опыт отечественной неврологии; под ред. А.А.Скормца, М.М.Дьяконова. - Спб: Наука. 2005. - С. 156-167.

17. Гусев, Е.И. Пластичность нервной системы / Е.И. Гусев, П.Р. Камчатнов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -2004. №3. С. 73-79.
18. Дривотинов, Б.В. Мануальная терапия при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза (литературное обозрение) / Б.В. Дривотинов, Д.С. Бань // Медицинский журнал. 2006. -№1. - С. 19-22.
19. Заборовский Н.С. Эмбриогенез и развитие позвоночника, Journal Specialties, Blogger, 2016, с 145-152
20. Зиняков. Н.Т. ,Зиняков. Н. Н. К вопросу о классификации и терминологии грыж межпозвонковых дисков //Мануальная терапия 2007. -№3(27). -С. 22-28.
21. Коло Т., Верейен М. Практическое пособие по остеопатическим манипуляциям / Т. Коло, М. Верейен. 2003. 199 с.
22. Коршунова, Е.Ю. Цитокиновый профиль у больных с рубцово-спаечными эпидуритами / Е.Ю. Коршунова, Л.А. Дмитриева, Сороковиков, З.В. Кошкарева, О.В. Скияренко // Неврологический вестник. 2009. - Т. XLI. - Вып. 2. - С. 29-33.
23. Кукушкин, М.Л. Неврогенные болевые синдромы. По материалам, опубликованным в «Европейском журнале боли» (European journal of Pain) в 2002 г. / М.Л. Кукушкин // Боль. 2003 в. - №1 (1). С. 69-71.
24. Лечение поясничных спондилогенных неврологических синдромов/ Под ред. А.А. Скоромца // СПб.: Гиппократ, 2001. 160 с.
25. Лучевая анатомия человека / Под ред. Т.Н.Трофимовой -СПб.: «Издательский дом СПбМАПО», 2005. 496 с.
26. Малков, С.С. Диагностические тесты и техники мобилизации тазобедренного сустава / С.С. Малков, Д.Е. Мохов, С.В.Новосельцев // Мануальная терапия. 2009. - № 3 (35). - С. 92 -102.

27. Малков, С.С. Нижняя конечность. Остеопатическая диагностика и лечение. С.С. Малков, С.В. Новосельцев, Д.Е. Мохов, А.Е. Приходько. СПб.: Изд-во С. - Петерб. ун-та, 2010. - 113 с.
28. Мохов, Д.Е. Постурология в диагностике соматических дисфункций / Д.Е. Мохов, С.В. Новосельцев. СПб.: «Издательский дом СПбМАПО», 2011. - 56 с.
29. Мохов, Д.Е. Остеопатическая диагностика и лечение люмбаишалгий, вызванных нарушением проприорецепции стоп / Д.Е. Мохов, С.В. Новосельцев // Традиционная медицина. 2011. - № 2 (25).-С. 34-40.
30. Набойченко В.Н. Мануальная терапия внутренних органов. Кн. 1 / В.Н. Набойченко, В.Н. Биндокевич, И.В. Шинкарев. К.: Изд-во «Аттика», 2005. - 408 с.
31. Назаренко Г. В., Героева И. Б., Черкашов А. М. Вертеброгенная боль в пояснице. Технология диагностики и лечения //ОАОИздательство «Медицина», 2008, 456 с.
32. Неттер, Ф. Атлас анатомии человека, 4-е изд //Ф. Неттер. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 624 с.
33. Новосельцев С.В. Остеопатия. Основные приемы лечения и самопомощи. — СПб., Невский проспект, 2003. — 160 с.
34. Новосельцев, С. В. Введение в остеопатию. Мягкотканые и суставные техники (2-е изд.)//СПб. : ООО «Издательство Фолиант», 2009. - 320 с.
35. Новосельцев, С. В. Крестец. Анатомо-функциональные взаимосвязи и роли в биомеханике тела человека // Мануальная терапия. 2008. - № 3 (31). - С. 89-99.
36. Новосельцев, С.В. Биомеханические нарушения у пациентов с грыжами поясничных дисков и их остеопатическая коррекция / С.В. Новосельцев, Д.Б. Вчерашний // Мануальная терапия. — 2009. -№3 (35). С. 64-72.
37. Новосельцев, С.В. Введение в остеопатию. Краниодиагностика и техники коррекции / С.В. Новосельцев. СПб., ООО «Издательство Фолиант», 2007. - 344 с.

38. Новосельцев, С.В. Введение в остеопатию. Мягкотканые и суставные техники (2-е изд.) / С.В. Новосельцев. СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2009. - 320 с.
39. Новосельцев, С.В. Диагностические тесты и приемы мобилизации крестцово-подвздошных суставов / С.В. Новосельцев // Мануальная терапия. 2008. - № 4 (32). - С. 78-84.
40. Новосельцев, С.В. Иммунологические аспекты патогенеза дискогенных болевых синдромов / С.В. Новосельцев, Н.П. Ерофеев, В.И. Космиров // Неврологический вестник им. В.М. Бехтерева. 2011. - Т XLIII, выпуск 1. - С. 63 -67.
41. Новосельцев, С.В. Крестец. Анатомо-функциональные взаимосвязи и роли в биомеханике тела человека / С.В. Новосельцев, Д.Б. Симкин // Мануальная терапия. 2008. - № 3 (31). - С. 89-99.
42. Новосельцев, С.В. Мануальная терапия спондилогенных болевых синдромов при грыжах и протрузиях межпозвонковых дисков / С.В. Новосельцев, Е.Л. Малиновский, В.В. Смирнов, М.В. Саввова, В.В. Лебедева // Мануальная терапия. 2011. - № 3 (42). - с. 24-31.
43. Новосельцев, С.В. Основы консервативного лечения пациентов с грыжами поясничных межпозвоночных дисков / С.В. Новосельцев, Е. Л. Малиновский. СПб.: «Издательство Фолиант», 2011. — 272 с.
44. Новосельцев, С.В. Особенности биомеханических нарушений в позвоночнике при протрузиях и грыжах межпозвонковых дисков / С.В. Новосельцев, Е.Л. Малиновский, В.В. Смирнов, М.В. Диск.к.м.н.2012,-С,3
45. Новосельцев, С.В. Остеопатический подход к лечению неврологических проявлений у пациентов с дегенеративно-дистрофическими изменениями в пояснично-крестцовом отделе позвоночника / С.В. Новосельцев // Мануальная терапия. 2008. - № 2 (30). - С. 25-28.
46. Новосельцев, С.В. Остеопатия как метод лечения люмбаишиалгий / С.В. Новосельцев. Казань: КГМУ, 2001. - С. 96-97.

47. Новосельцев, С.В. Патогенетические механизмы формирования поясничных спондилогенных неврологических синдромов у пациентов с грыжами поясничных дисков / С.В. Новосельцев // Мануальная терапия. 2010. - № 3 (39). - С. 77-82.
48. Новосельцев, С.В. Позиционный рилиз / С.В. Новосельцев // Материалы Международного конгресса «Рефлексотерапия и мануальная терапия в XXI веке» (19-21 мая 2006). Москва, 2006. - С. 273275.
49. Нойман, О.В. Клинико-прогностическое значение комплексного обследования у больных с пояснично-крестцовыми радикулопатиями с наличием грыж диска Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук / О.В. Нойман. Саратов, 2008. -122 с.
50. Орел А.М. Результаты системного анализа рентгенограмм позвоночника, подтверждающие структуральную остеопатическую концепцию / А.М. Орел // Мануальная терапия. 2008. №2 (30). - С. 1724.
51. Орел, А.М. К вопросу о лучевой диагностике в оценке посттравматического состояния позвоночника при постхлыстовом синдроме / А.М. Орел, Н.В. Лаптева // Мануальная терапия. №4 (28). - 2007. - С. 57-60.
52. Орел, А.М. Модели напряженной целостности (tensegrity-модели) в биомеханике позвоночника / А.М. Орел // Мануальная терапия. 2009. - №4 (36). - С. 84-96.
53. Орел, А.М. Новые принципы лучевой диагностики позвоночника с позиций остеопатической концепции / А.М. Орел // Мануальная терапия. 2007. - №3 (27). - С. 48-53.
54. Орел, А.М. Рентгенодиагностика позвоночника для мануальных терапевтов. Том I: Системный анализ рентгенограмм позвоночника. Рентгенодиагностика аномалий развития позвоночника / А.М. Орел. М.: Издательский дом «Видар», 2006. - 312 с.
55. Оте Б. Остеопатическая гравитационная концепция; курсовой материал / Б. Оте. РДО, 2001.

56. Парфенов В.Е., Топтыгин С.В., Труфанов Т.Е., Щербук Ю.А.. СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2006. - 168 с.
57. Педаченко Е. Г., Горбатов К. И. Генетические аспекты и возможности генной терапии дегенеративных заболеваний межпозвонковых дисков. 2017. 9(1), с. 231-241.
58. Пичугин, В.А. Комплексное лучевое обследование лиц с , отдаленными последствиями контузионной травмы позвоночника / В.А. Пичугин // Мануальная терапия. 2007. - №1 (26). - С. 59-62.
59. Прохорова, Е.С. Компьютерная томография и оценка эффективности консервативного лечения грыж межпозвонковых дисков. Автореф. дис. канд. мед. Наук / Е.С. Прохорова. Краснодар, 2003. -18 с.
60. Решетняк, В.К. Боль: физиологические и патологические аспекты / В.К. Решетняк, М.Л. Кукушкин // Актуальные проблемы патофизиологии: Избранные лекции; под ред. Б.Б. Мороза. М.: Медицина, 2001.-С. 354-389.
61. Саввова, В.В. Лебедева, Н.П. Елисеев // Мануальная терапия. 2011. -№ 2 (42). - С. 38-46.
62. Ситель, А.Б. Методы мануальной терапии (специфические и неспецифические техники, показания и противопоказания) /А.Б. Ситель, Е.Б. Тетерина // Мануальная терапия. №1 (29). - 2008. - с.3-21.
63. Скоромец, А. А. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов //Неврологический журнал. 1997. - №6. - С. 53-55.
64. Смирнов В.В., Лучевая диагностика травматических повреждений шейного отдела позвоночника / В.В. Смирнов, Н.П. Елисеев, Г.М. Раковская // Мануальная терапия. №3 (35). - 2009. - С. 81-91.
65. Смирнов, В.В. Лучевая диагностика аномалий и пороков развития шейного отдела позвоночника / В.В. Смирнов, Н.П. Елисеев // Мануальная терапия. №4 (32). - 2008. - С. 66-77.

66. Степанов И.А., Бардонова Л.А., Белых Е.Г., Бывальцев В.А. Эмбриогенез и регенерация межпозвонкового диска (обзор), Биотехнология в медицине, 2017, ScopusВАК, 9(3): с. 151-161.
67. Топтыгин, С.В. Современный алгоритм диагностики и дифференцированного микрохирургического лечения первичных и рецидивирующих грыж поясничных межпозвонковых дисков: Дис. канд. мед. Наук / С.В. Топтыгин. СПб, 2003. - 195 с.
68. Хабиров, Ф. А. Клиническая неврология позвоночника //Казань, 2002. - 472 с.
69. Ходарев, С.В. Принципы и методы лечения больных с вертеброневрологической патологией. Учебное пособие / С.В. Ходарев, С.В. Гавришев, В.В. Молчановский, Л.Г. Агасаров. Ростов-на-Дону: «Феникс», 2001. - 607 с.
70. Холин, А.В. Магнитная резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / А.В. Холин. СПб., Гиппократ, 2000. - 192 с.
71. Худайбердиев К.Т., Каримов А.Г., Хамидов М.Ш. МРТ диагностика дегенеративных заболеваний позвоночника // Центрально-Азиатский медицинский журнал. Иссык-Куль, с. Бает, 11-12 июня 2009, с.72-79.
72. Шавладзе, З.Н., Лучевая диагностика опухолей спинного мозга и вторичных опухолей позвоночника / З.Н. Шавладзе, В.В. Смирнов, Н.П. Елисеев, Н.К. Силантьева, Т.Г. Сарычева, Т.П. Березовская // Мануальная терапия. 2010. - №2 (38). - С. 82-92.
73. Швец, В.В. Поясничный остеохондроз. Некоторые аспекты патогенеза, хирургическое лечение: Автореф. дис. докт. мед.наук / В.В. Швец. Москва, 2008. - 39 с.
74. Шитиков, Т.А. О классификации нарушений осанки и сколиотических деформаций в практике мануальной медицины / Т.А. Шитиков // Мануальная терапия. 2008. - №3 (31). - С. 37-45.

75. Шотурсунов Ш.Ш., Кочкартаев С.С. Анализ регресса клинических и компьютерно-томографических проявлений грыж межпозвоноковых дисков поясничного отдела позвоночника // Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов. Саратов, 2010. с.711-712.
76. Шотурсунов Ш.Ш., Кочкартаев С.С. Морфопатогенез рассасывания грыж межпозвоноковых дисков поясничного отдела позвоночника в результате комплексного ортопедического лечения // Центральнo-Азиатский медицинский журнал. Иссык-Куль, с. Бает, 11-12 июня 2009, с.72-79.
77. Шотурсунов Ш.Ш., Мухамедаминов К.К. Комплексное ортопедическое лечение грыж межпозвоноковых дисков поясничного отдела позвоночника // Материалы VI съезда травматологов-ортопедов Узбекистана «Новые технологии в травматологии и ортопедии» - 2003, - с.135-136
78. Шустин, В.А. Диагностика и хирургическое лечение неврологических осложнений поясничного остеохондроза / В.А. Шустин,
79. Щедренко, В.В. Блокады в неврологии и нейрохирургии / В .В. Щедренко, О.В. Могучая. СПб., 2007. - 157 с.
80. Яковец, Г.В. Исследование влияния остеопатического лечения на качество жизни пациентов с синдромом хронических болей в пояснице и нижних конечностях / Г.В. Яковец, С.В. Новосельцев, Д.Б. Вчерашний // Мануальная терапия. 2010. - № 3 (39). - С. 22-30.
81. Amelot A, Mazel C. The Intervertebral Disc: Physiology and Pathology of a Brittle Joint. World Neurosurg. 2018 Dec;120:265-273.
82. Aszodi A., Chan D., Hunziker E., Bateman J.F., Fässler R. Collagen II is essential for the removal of the notochord and the formation of intervertebral discs. J Cell Biol 1998; 143(5): 1399-1412, <https://doi.org/10.1083/jcb.143.5.1399>.
83. Barral, J-P. Manuelle Thermodiagnose / J-P. Barral Urban & Fischer Verlag, Munchen -Jena, 2004 - 132 p.

103. Feng C, Liu H, Yang M, Zhang Y, Huang B, Zhou Y. Disc cell senescence in intervertebral disc degeneration: Causes and molecular pathways. *Cell Cycle*. 2016 Jul 2;15(13):1674-84.
104. Fleming A., Keynes R.J., Tannahill D. The role of the notochord in vertebral column formation. *J Anat* 2001; 199(Pt 1-2): 177-180, <https://doi.org/10.1017/s0021878201008044>.
105. Fontes RBV, Baptista JS, Rabbani SR, Traynelis VC, Liberti EA. Normal aging in human lumbar discs: An ultrastructural comparison. *PLoS One*. 2019 Jun 20;14(6):e0218121.
106. Friedmann A, Goehre F, Ludtka C, Mendel T, Meisel HJ, Heilmann A, Schwan S. Microstructure analysis method for evaluating degenerated intervertebral disc tissue. *Micron*. 2017 Jan;92:51-62.
107. Frost V., Grocott T., Eccles M.R., Chantry A. Self-regulated Pax gene expression and modulation by the TGFbeta superfamily. *Crit Rev Biochem Mol Biol* 2008; 43(6): 371-391, <https://doi.org/10.1080/10409230802486208>.
108. Fujiwara T, Akeda K, Yamada J, Kondo T, Sudo A. Endplate and intervertebral disc injuries in acute and single level osteoporotic vertebral fractures: is there any association with the process of bone healing? *BMC Musculoskelet Disord*. 2019 Jul 19;20(1):336.
109. Fylos AH, Arvanitis DL, Karantanas AH, Varitimidis SE, Hantes M, Zibis AH. Magnetic resonance morphometry of the adult normal lumbar intervertebral space. *Surg Radiol Anat*. 2018 Sep;40(9):1055-1061.
110. Ghannam M, Jumah F, Mansour S, Samara A, Alkhdour S, Alzuabi MA, Aker L, Adeeb N, Massengale J, Oskouian RJ, Tubbs RS. Surgical anatomy, radiological features, and molecular biology of the lumbar intervertebral discs. *Clin Anat*. 2017 Mar;30(2):251-266.
111. GonzálezMartínezE, García-CosamalónJ, Cosamalón-GanI, EstebanBlancoM, García-SuarezO, VegaJA. Biología y mecanobiología del disco intervertebral [Biology and mechanobiology of the intervertebral disc]. *Neurocirugia (Astur)*. 2017 May-Jun;28(3):135-140.

112. Hayden, J.A. Strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain. Systematic review / J.A. Hayden et al. // *Annals of Internal Medicine*. 2005. - Vol. 142 (9). - P. 776-785.
113. Hematy, F. Le TOG, du TOG à rajustement du corps / F. Hematy Ed. Sully, 2001.
114. Igarashi T., Kikuchi S., Shubayev V., Myers R.R. // *Spine*. 2000. -Vol. 25.-P. 2975-2980.
115. intervertebral disc degeneration (Review). *Int J Mol Med*. 2016 Jun;37(6):1439-48.
116. Jaubert, J. Hernie discable. Introduction an decodage biologique / J. Jaubert. Saint-Petersbourg, 2005.
117. John JD, Saravana Kumar G, Yoganandan N. Cervical spine morphology and ligament property variations: A finite element study of their influence on sagittal bending characteristics. *J Biomech*. 2019 Mar 6;85:18-26.
118. Jones, L.H. Strain Counterstrain. Osteopathische Behandlung der Tenderpoints / L.H. Jones. - Urban & Fischer Verlag, München - Jena, 2001.- 178 p.
119. Karppinen, J. Tumor necrosis factor-alpha monoclonal antibody, infliximab, used to manage severe sciatica / J. Karppinen, T. Korhonen, A. Malmivaara et al. // *Spine*. 2003. - Vol. 28(8). - P. 750753.
120. Kato, T. Sequential dynamics of inflammatory cytokines, angiogenesis inducing factor and matrix degrading enzymes during spontaneous resorption of the herniated disc / T. Kato, H. Haro, K. Shinomiya // *J. Orthop. Res*. 2004. - Vol. 22. - P. 895-900.
121. Khan S, Mafi P, Mafi R, Khan W. A Systematic Review of Mesenchymal Stem Cells in Spinal Cord Injury, Intervertebral Disc Repair and Spinal Fusion. *Curr Stem Cell Res Ther*. 2018;13(4):316-323.
122. Koshkaryova Z.V., V.A. Sorokovikov, V. A. Bivaltsev A.A. Kalinin, V. O. Sklyarenko V.A.Yegorov V.A. Gorbunov , V. E Potapov P. A. Jivotenko (*Acta biotiibbiy ilmiy jamiyati*) 2017-yil 79;[1, 2, 3, 6, 11,12,18

123. Lama P, Le Maitre CL, Harding IJ, Dolan P, Adams MA. Nerves and blood vessels in degenerated intervertebral discs are confined to physically disrupted tissue. *J Anat.* 2018 Jul;233(1):86-97.
124. Lawson LY, Harfe BD. Developmental mechanisms of intervertebral disc and vertebral column formation. *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol.* 2017 Nov;6(6).
125. Lee CH, Heo SJ, Park SH, Jeong HS, Kim SY. The Functional and Morphological Changes of the Cervical Intervertebral Disc after Applying Lordotic Curve Controlled Traction: A Double-Blind Randomized Controlled Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2019 Jun 19;16(12):2162.
126. Liang L, Li X, Li D, Jiang W, Wang H, Chen J, Sun Z, Zhang N, Zhu Y. The characteristics of stem cells in human degenerative intervertebral disc. *Medicine (Baltimore).* 2017 Jun;96(25):e7178.
127. Martins DE, Medeiros VP, Wajchenberg M, Paredes-Gamero EJ, Lima M, Reginato RD, Nader HB, Puertas EB, Faloppa F. Changes in human intervertebral disc biochemical composition and bony end plates between middle and old age. *PLoS One.* 2018 Sep 18;13(9):e0203932.
128. McMahon A.P., Ingham P.W., Tabin C.J. Developmental
129. Millan F.A., Denhez F., Kondaiah P., Akhurst R.J. Embryonic gene expression patterns of TGF beta 1, beta 2 and beta 3 suggest different developmental functions in vivo. *Development* 1991; 111(1): 131-143.
130. Mink, J.H. The cervical spine: radiologist's perspective / J.H. Mink, R.E. Gordon, A.L. Deutsch // *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* -2003. Vol. 14(3). - P. 493-548.
131. Mitchell, F. Jr. The muscle energy manual (Vol.1) / F., Jr. Mitchell. MET Press, 1995. - 213 p.
132. Mitchell, F., Jr. The muscle energy manual (Vol.3) / F., Jr. Mitchell. MET Press, 2001.-176 p.
133. Moore, K.L. The Developing Human, Clinically Oriented Embryology, 7th ed. / K.L. Moore, T.V.N. Persaud. W.B. Saunders Co. -2003. - 544 p.

134. Mosley GE, Hoy RC, Nasser P, Kaseta T, Lai A, Evashwick-Rogler TW, Lee M, Iatridis JC. Sex Differences in Rat Intervertebral Disc Function Following Annular Puncture Injury. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2019 Sep;44(18):1257-1269.
135. Mulleman, D. Pathophysiology of disk-related low back pain and sciatica. II Evidence supporting treatment with TNF-alpha antagonists // S. Mammou, I. Griffoul, H. Watier, P. Goupille // *Joint Bone Spine*. - 2006. - Vol. 73. - P. 270-277.
136. Mulleman, D. Pathophysiology of disk-related sciatica. I. Evidence supporting a chemical component / D. Mulleman, S. Mammou, I. Griffoul, H. Watier, P. Goupille // *Joint Bone Spine*. 2006. - Vol. 73. - P. 151-158.
137. Nakazawa KR, Walter BA, Laudier DM, Krishnamoorthy Spiller KL, Iatridis JC. Accumulation and localization of macrophage phenotypes with human intervertebral disc degeneration. *Spine J*. 2018 Feb;18(2):343-356.
138. Nicholas, A.S. Atlas of osteopathic techniques / A.S. Nicholas. Lippincott Williams & Wilkins. - 2008. - 512 p.
139. Oprea M, Popa I, Cimpean AM, Raica M, Poenaru DV. Microscopic assessment of degenerated intervertebral disc: clinical implications and possible therapeutic challenge. *In Vivo*. 2015 Jan-Feb;29(1):93-102.
140. Peng Y, Lv FJ. Symptomatic versus Asymptomatic Intervertebral Disc Degeneration: Is Inflammation the Key? *Crit Rev Eukaryot Gene Expr*. 2015;25(1):13-21.
141. Peters H., Wilm B., Sakai N., Imai K., Maas R., Balling R. Pax1 and Pax9 synergistically regulate vertebral column development. *Development* 1999; 126(23): 5399-5408.
142. Placzek M. The role of the notochord and floor plate in inductive interactions. *Curr Opin Genet Dev* 1995; 5(4): 499-506, [https://doi.org/10.1016/0959-437x\(95\)90055-l](https://doi.org/10.1016/0959-437x(95)90055-l).

143. Sadowska A, Kameda T, Krupkova O, Wuertz-Kozak K. Osmosensing, osmosignalling and inflammation: how intervertebral disc cells respond to altered osmolarity. *Eur Cell Mater*. 2018 Nov 19;36:231-250.
144. Scaal M. Early development of the vertebral column. *Semin Cell Dev Biol*. 2016 Jan;49:83-91.
145. Sharifi S, Bulstra SK, Grijpma DW, Kuijjer R. Treatment of the degenerated intervertebral disc; closure, repair and regeneration of the annulus fibrosus. *J Tissue Eng Regen Med*. 2015 Oct;9(10):1120-32.
146. Shu CC, Smith MM, Smith SM, Dart AJ, Little CB, Melrose J. A Histopathological Scheme for the Quantitative Scoring of Intervertebral Disc Degeneration and the Therapeutic Utility of Adult Mesenchymal Stem Cells for Intervertebral Disc Regeneration. *Int J Mol Sci*. 2017 May 12;18(5):1049.
147. Sitte I, Klosterhuber M, Lindtner RA, Freund MC, Neururer SB, Pfaller K, Kathrein A. Morphological changes in the human cervical intervertebral disc post trauma: response to fracture-type and degeneration grade over time. *Eur Spine J*. 2016 Jan;25(1):80-95.
148. Smith C.A., Tuan R.S. Human PAX gene expression and development of the vertebral column. *Clin Orthop Relat Res* 1994; 302: 241-250.
149. Smits P., Lefebvre V. Sox5 and Sox6 are required for notochord extracellular matrix sheath formation, notochord cell survival and development of the nucleus pulposus of intervertebral discs. *Development* 2003; 130(6): 1135-1148, <https://doi.org/10.1242/dev.00331>.
150. Sorokin YN. Bol' v spine i degeneratsiia mezhpozvonkovogo diska v Mezhdunarodnoĭ klassifikatsii boleznei 11-go peresmotra [Back pain and intervertebral disc degeneration in the International Classification of Diseases 11th revision]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2019;119(8):153-159.
151. Speece, C.A. Osteopathische Korpertechniken nach W.G. Sutherland / C.A. Speece, W.T. Crow, S.L. Simmons. *Ligamentous Articular Strain (LAS)*, Stuttgart, Hippokrates, 2003 - 170 p.

152. Stemple D.L. Structure and function of the notochord: an essential organ for chordate development. *Development* 2005; 132(11): 2503-2512, <https://doi.org/10.1242/dev.01812>.
153. Tam V, Chan WCW, Leung VYL, Cheah KSE, Cheung KMC, Sakai D, McCann MR, Bedore J, Séguin CA, Chan D. Histological and reference system for the analysis of mouse intervertebral disc. *J Orthop Res*. 2018 Jan;36(1):233-243.
154. Tang R, Gungor C, Sesek RF, Foreman KB, Gallagher S, Davis GA. Morphometry of the lower lumbar intervertebral discs and endplates: comparative analyses of new MRI data with previous findings. *Eur Spine J*. 2016 Dec;25(12):4116-4131.
155. Tendulkar G, Chen T, Ehnert S, Kaps HP, Nüssler AK. Intervertebral Disc Nucleus Repair: Hype or Hope? *Int J Mol Sci*. 2019 Jul 24;20(15):3622.
156. Vails, I. Factors predicting radical treatment after in-hospital conservative management of disk-related sciatica / I. Vails, A. Saraux, P. Goupille, A. Khoreichi, D. Baron, P. Le Goff // *Joint Bone Spine*. 2001. -Vol. 68.-P. 50-58.
157. Vergroesen PP, Kingma I, Emanuel KS, Hoogendoorn RJ, Welting TJ, van Royen BJ, van Dieën JH, Smit TH. Mechanics and biology in intervertebral disc degeneration: a vicious circle. *Osteoarthritis Cartilage*. 2015 Jul;23(7):1057-70.
158. Wang P, Zhou Z, Zhang H, Tian F, Wang W, Zhang L. [Vertebral subchondral bone and intervertebral disc degeneration]. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2015 Mar;29(3):377-80.
159. Wang S, Wei J, Fan Y, Ding H, Tian H, Zhou X, Cheng L. Progranulin Is Positively Associated with Intervertebral Disc Degeneration by Interaction with IL-10 and IL-17 Through TNF Pathways. *Inflammation*. 2018 Oct;41(5):1852-1863.
160. Wang YXJ. On Magnetic Resonance Imaging of Intervertebral Disc Aging. *SportsMed*. 2017 Jan;47(1):187-188.

161. Ward L, Pang ASW, Evans SE, Stern CD. The role of the notochord in amniote vertebral column segmentation. *Dev Biol.* 2018 Jul 01;439(1):3-18. [PMC free article] [PubMed]
162. Waxenbaum JA, Futterman B. Anatomy, Back, Intervertebral Discs. InStatPearls [Internet] 2018 Dec 13. StatPearls Publishing. Available from:
163. Wegner M. All purpose Sox: the many roles of Sox proteins in gene expression. *Int J Biochem Cell Biol* 2010; 42(3): 381-390, <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2009.07.006>.
164. Wijayathunga VN, Tanner SF, Ridgway JP, Wilcox RK. An In Vitro Study of the Intervertebral Disc Structure Using 3T Magnetic Resonance Imaging. *Spine (PhilaPa 1976).* 2019 Jun 1;44(11):793-800.
165. Williams S, Alkhatib B, Serra R. Development of the axial skeleton and intervertebral disc. *Curr Top Dev Biol.* 2019;133:49-90.
166. Yan S, Wang K, Zhang Y, Guo S, Zhang Y, Tan J. Changes in L4/5 Intervertebral Foramen Bony Morphology with Age. *Sci Rep.* 2018 May 16;8(1):7722.
167. Yang H, Liu B, Liu Y, He D, Xing Y, An Y, Tian W. Secreted Factors From Intervertebral Disc Cells and Infiltrating Macrophages Promote Degenerated Intervertebral Disc Catabolism. *Spine (Phila Pa 1976).* 2019 May 1;44(9):E520-E529.
168. Yorimitsu, E. Long-term outcomes of standard discectomy for lumbar disc herniation / E. Yorimitsu, K. Chiba, Y. Toyama, K. Hirabayashi // *Spine.* 2001. - Vol. 26. - P. 652-657.
169. Zehra U, Noel-Barker N, Marshall J, Adams MA, Dolan P. Associations Between Intervertebral Disc Degeneration Grading Schemes and Measures of Disc Function. *J Orthop Res.* 2019 Sep;37(9):1946-1955.
170. Zhang F, Zhao X, Shen H, Zhang C. Molecular mechanisms of cell death in
171. Zhu Q, Gao X, Levene HB, Brown MD, Gu W. Influences of Nutrition Supply and Pathways on the Degenerative Patterns in Human Intervertebral Disc. *Spine (PhilaPa 1976).* 2016 Apr;41(7):568-76.

Маҳкамов Н Ж

УМУРТҚАЛАРАРО ДИСК ЧУРРАСИНИНГ
ПАТОМОРФОЛОГИК ТАШҲИСИ ВА ДАВОЛАШГА
ЯНГИЧА ЁНДАШУВ

Монография

Бош муҳаррир О. Қозлова
Бадии муҳаррир Ж. Хамидов
Компютерда саҳифаловчи С. Султанова

NASH.lits. AA № 8798
«TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI» MCHK
Toshkent shahri, Olmazor tumani, Shifokorlar, 21



TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI

Объём – 5,24 а.л. Тираж – 20. Формат 60x84. 1/16. Заказ № 1598-2022.
Отпечатано «TIBBIYOTNASHRIYOTIMATBAAUYI» MCHK
100109. Ул. Шифокорлар 21, тел: (998 71)214-90-84, e-mail: rie-trad@mail.ru
№ СВИДЕТЕЛЬСТВА: 7716

ISBN 978-9943-8293-8-1



9 789943 829381 >