

**И. К. АХУНБАЕВ атындагы КЫРГЫЗ МАМЛЕКЕТТИК
МЕДИЦИНАЛЫК АКАДЕМИЯСЫ**

**С. Б. ДАНИЯРОВ атындагы КЫРГЫЗ МАМЛЕКЕТТИК
МЕДИЦИНАЛЫК КАЙРА ДАЯРДОО ЖАНА КВАЛИФИКАЦИЯНЫ
ЖОГОРУЛАТУУ ИНСТИТУТУ
ОШ МАМЛЕКЕТТИК УНИВЕРСИТЕТИ**

Д 14.23.679 диссертациялык кеңеши

**Кол жазма укугунда
УДК 616.441-092:612.017.1:616.8]-615.814.1**

КУДАЙБЕРГЕНОВА МЕДИНА ЭСЕНБЕКОВНА

**КАЛКАН БЕЗИНИН АУТОИММУНДУК ООРУСУНДАГЫ
НЕЙРОЭНДОКРИНДИК ИММУНДУК БУЗУЛУУЛАР**

14.01.11 – нерв оорулары,
14.01.02 – эндокринология

Медицина илимдеринин кандидаты
окумуштуулук даражасын изденип алуу үчүн жазылган
диссертациянын авторефераты

Бишкек – 2025

Иш С. Б. Данияров атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык кайра даярдоо жана квалификацияны жогорулатуу институтунун чыгыш медицина кафедрасында аткарылды.

Илимий жетекчилери: Чемерис Андрей Васильевич

медицина илимдеринин доктору, профессор
Казакстан медициналык дипломдон кийинки билим берүү академиясынын салттуу медицина кафедрасынын профессору

Султаналиева Роза Бакаевна

медицина илимдеринин доктору, профессор
И. К. Ахунбаева атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясынын гематология курсу менен госпиталдык терапия кафедрасынын профессору

Расмий оппоненттери: Нурмамбетов Жумагул Нурмамбетович

медицина илимдеринин доктору,
Б. Н. Ельцин атындагы Кыргыз-Россия Славян университетинин жалпы жана факультеттик хирургия кафедрасынын профессору

Батыров Максат Адилбекович

медицина илимдеринин кандидаты
«Кыргызстан Эл аралык университети»
Окуу-илимий-өндүрүштүк комплексинин атайын клиникалык дисциплиналар кафедрасында доценттин милдетин аткаруучу.

Жетектөөчү уюм: С. Д. Асфендияров атындагы Казак улуттук медицина университети, неврология жана эндокринология кафедрасы (050000, Алматы, Туле би көч., 94).

Диссертацияны коргоо 2025-жылдын 21-майында саат 14.00дө медицина илимдеринин доктору (кандидаты) окумуштуулук даражасын коргоо боюнча И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы жана тең уюштуруучулар С. Б. Данияров атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык кайра даярдоо жана квалификацияны жогорулатуу институту, Ош мамлекеттик университетине караштуу Д 14.23.679 диссертациялык кеңештин отурумунда өткөрүлөт. Дареги: 720020, Бишкек ш., көч. Ахунбаева, 92, жыйындар залы. Диссертацияны коргоо боюнча видеоконференцияга кирүү шилтемеси: <https://vc.vak.kg/b/142-bjr-dou-ttk>

Диссертация менен И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясынын (720020, Бишкек ш., Ахунбаев көч., 92) жана С. Б. Даниярова атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык кайра даярдоо жана квалификацияны жогорулатуу институтунун (720040, Бишкек ш., Бөкөнбаев көч., 144а), жана Ош мамлекеттик университетинин китепканаларынан (723500, г. Ош, ул. Ленина, 331) жана <https://vak.kg> сайтынан таанышууга болот.

Автореферат 2025-жылдын 21-апрелинде жөнөтүлгөн.

Диссертациялык кеңештин окумуштуу катчысы,
медицина илимдеринин кандидаты

М. А. Арстанбекова

ИШТИН ЖАЛПЫ МҮНӨЗДӨМӨСҮ

Диссертациянын темасынын актуалдуулугу. Азыркы учурда калкан безинин аутоиммундук оорулары (КБАО) таралышы боюнча спецификалык эмес клиникалык көрүнүштөр менен мүнөздөлүп эндокриндик оорулардын арасында биринчи орунду ээлейт, кээ бир учурларда симптомдору таптакыр жок. Бул бул патологияны аныктоодо чоң кыйынчылыктарды жаратат жана сөзсүз түрдө диагностикалык каталарга алып келет.

Эндокринологиянын актуалдуу көйгөйлөрүнүн бири калкан безинин аутоиммундук патологиясын диагностикалоо жана дарылоо бойдон калууда. Заманбап эндокринология боюнча, алардын эң кеңири таралганы аутоиммундук патогенезге ээ. Алар эки негизги түрү менен көрсөтүлөт: аутоиммундук гипертиреоз (АГ) жана аутоиммундук гипотиреоз (АГ). Аутоиммундук оорунун бул формаларын изилдөөнүн актуалдуулугу акыркы жылдары оорулуулардын, анын ичинде балдар жана өспүрүмдөр арасында көбөйүп жаткандыгы менен да байланыштуу.

Калкан безинин аутоиммундук оорулары (КБАО) адатта ар кандай орган жана нейрорсихикалык оорулар менен айкалышкан. Бул бузулуулардын патогенезинин негизи органдардын жана ткандардын, анын ичинде нерв системасынын иштешине жана түзүлүшүнө терс таасирин тийгизген калкан безинин гормондорунун ашыкча же жетишсиз бөлүнүп чыгышы болуп саналат. Нерв системасынын бузулушунун белгилери калкан безинин рагынын клиникалык көрүнүштөрүндө көрүнүктүү орунду ээлейт. Кээде алар биринчи планга чыгып, оорунун диагностикасын кыйла татаалдаштырат [Я. Б. Благосклонная ж.б., 2007, И. И. Дедов ж.б., 2002; С.О. Шлоева, 2000; А.С. Аметов, 2009; К. Розенкранц жана башкалар. , 1990; Дж. Рендл, В. Бормен, 1993]. Калкан безинин гормондору борбордук нерв системасынын өнүгүшүнө жана "жетилишине" катышат. Калкан безинин гормондорунун жетишсиздиги маанилүү борбордук нейротрансмиттерлердин метаболизминин бузулушуна алып келет. Көптөгөн изилдөөчүлөр [А. М. Vein et al., 1991; А. А. Zotov, О. V. Terpugova, 1996; R. H. Howland, 1998]. гипотиреоз менен борбордук нерв системасы тарабынан глюкоза менен кычкылтектин керектелиши азаят деп далилдешкен. Калкан безинин гормондору ткандарга түз калоригендик таасирин тийгизип, дем алуу ферменттеринин активдүүлүгүн жана кычкылдануу фосфорлануусун жогорулатат. Гипотиреоз менен ооруган бейтаптарда жүрөктүн иштеши азаят жана бул белгилүү бир деңгээлде кычкылтектин азайышы жана мээнин гипоксиясынын өнүгүшү менен байланышкан. Электроэнцефалографиялык жактан бул толкундун амплитудасынын төмөндөшү же альфа ритминин жоктугу менен көрүнөт.

Акыркы жылдарда медицина жана биология илиминин жаңы тармактары пайда болду жана тез өнүгүп жатат - иммунобиология, иммуногистохимия, иммуногенетика, бул көбүнчө клиникалык

эндокринологиянын прогрессин аныктады, ал гормондорду аныктоонун так методдору менен байыды, эң негизгиси - теориялык үчүн негиз эндокринопатиялардын этиологиясын жана патогенезин терең изилдөө, демек, аларды дарылоону жакшыртуу. [Д. Е. Шилин, В. М. Провоторов, ж.б., 2002; В. М. Касаткина, 2002; Дж. Л. Вианна ж.б., 1991; Дж. Брезински, А. Левински, 1998].

Ошол эле учурда, биз бул изилдөө жүргүзүү үчүн негиз болгон жеткиликтүү адабияттарда КБАО нейроэндокриндик-иммунологиялык бузулуулар жана алардын корреляциясын изилдөө табылган жок.

Диссертациянын темасынын приоритеттүү илимий багыттар, ири илимий программалар (долбоорлор), билим берүү жана илимий мекемелер тарабынан жүргүзүлүүчү негизги илимий-изилдөө иштери менен болгон байланышы. Диссертациялык иштин темасы өз демилгеси менен аткарылган.

Изилдөөнүн максаты. Калкан абалынын өзгөрүшү менен коштолгон аутоиммундук калкан оорусунда нейроэндокриндик-иммундук өз ара аракеттенишүүлөрүнүн схемаларын аныктоо.

Изилдөө максаттары:

1. Клиникалык-функционалдык, эндокринологиялык, неврологиялык көрсөткүчтөрдүн жана иммундук статустун натыйжаларын пайдалануу менен аутоиммундук калкан оорусунда нейроэндокриндик-иммундук бузулуулардын өнүгүү механизмдерин изилдөө.

2. Гипоталамус-гипофиздик-тиреоиддик системанын ичиндеги нейроэндокриндик интеграциянын сандык моделдерин калкан сымал бездин ар кандай абалында баалоо.

3. Аутоиммундук калкан оорусунун клиникалык белгилерине жараша иммунологиялык, гормоналдык, вегетативдик көрсөткүчтөрдүн салыштырма анализин берүү.

4. Электроэнцефалографиянын параметрлери менен калкан безинин гормондорунун концентрациясынын ортосундагы байланыштын анализи.

5. Аутоиммундук калкан оорусунда нейроэндокриндик иммундук системалардын корреляциясынын диагностикалык маанисин изилдөө.

Алынган натыйжалардын илимий жанылыгы. Аутоиммундук калкан без ооруларынын (АКБО) нейроэндокриноиммундук бузулууларын биринчи жолу клиникалык материалды колдонуу менен изилденген.

КБАО менен ооруган бейтаптардагы аныкталган нейроэндокриндик-иммундук бузулуулардын даражасына жана оордугуна жараша иммундук, эндокриндик жана вегетативдик нерв системаларынын көрсөткүчтөрүнүн ортосунда көп жана көп векторлуу коррелятивдүү байланыш түзүлдү.

Бүткүл организмдин оорусу катары КБАОнун патологиялык маңызы жөнүндө концепция иштелип чыккан, ал КБАОнун соматикалык,

нейропсихикалык ден-соолукка терс таасирин тастыктаган фактыларда чагылдырылган.

Алынган корреляциялык схемалардын негизинде нейроэндокриндик-иммундук бузулуулар менен КБАО дарылоонун эң эффективдүү ыкмаларын колдонуу боюнча практикалык сунуштар иштелип чыкты жана корутундулар илимий жактан негизделди.

Алынган натыйжалардын практикалык мааниси. Нейроэндокриндик-иммундук бузулууларды аныктоо аркылуу КБАО эрте диагностикалоо методу иштелип чыкты.

КБАОдо нейроэндокриноиммунологиялык параметрлердин корреляциялары табылган, аларды медициналык мекемелердин практикасына киргизүү диагностиканын жана дарылоонун натыйжаларын жакшыртат.

Диссертациянын негизги жоболорун ишке ашыруу КБАОнун нейроэндокриндик-иммундук бузулуулары бар бейтаптарды дарылоонун натыйжаларын жакшыртууга жардам берет.

Диссертациянын коргоого коюлуучу негизги жоболору:

1. КБАО менен ооруган бейтаптарды комплекстүү текшерүү, анын ичинде клиникалык жана анамнестикалык маалыматтарды, гормоналдык, иммунологиялык изилдөөлөрдүн жыйынтыктарын, вегетативдик тонусты, вегетативдик реактивдүүлүктү, активдүүлүктүн вегетативдик колдоо көрсөтүүсүн талдоо дарылоонун оптималдуу ыкмасын жана көлөмүн аныктоого мүмкүндүк берет.

2. Калкан сымал бездин ооруларынын патогенезинин негизи болуп органдардын жана ткандардын, анын ичинде нерв системасынын иштешине жана түзүлүшүнө терс таасирин тийгизүүчү калкан безинин гормондорунун ашыкча же жетишсиз бөлүнүп чыгышы саналат. Кээде алар оорунун диагностикасын кыйла татаалдаштырып, биринчи планга чыгышат.

3. Нейроэндокриндик-иммундук өз ара байланыштарынын бузулушу калкан безинин аутоиммундук оорусунун өнүгүшүн чагылдырат.

4. Электроэнцефалография көрсөткүчтөрү менен патологиялык процесстин өнүгүшүн мүнөздөгөн гормондордун концентрациясынын ортосундагы байланышты аныктоо дарылоо процессинин натыйжалуулугун баалоого мүмкүндүк берет.

Издөнүүчүнүн жеке салымы. Автордун жеке катышуусу жалпы клиникалык жана атайын текшерүү ыкмаларынын бардык бөлүмдөрүн камтыйт. Өз алдынча пландаштыруу, методологияны аныктоо, методдорду түзүү жана орнотуу, илимий материалдарды чогултуу, алынган маалыматтарды статистикалык иштетүү жана интерпретациялоо. Бейтаптарды жалпы клиникалык, неврологиялык жана эндокринологиялык текшерүү, нейрофизиологиялык жана эндокринологиялык материалдарды иштетүү,

макалаларды жазуу жана баяндамаларды даярдоо толугу менен автор тарабынан аткарылды.

Диссертациянын натыйжаларын апробациялоо. Диссертациялык иштин негизги жоболору: Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо министрлигинин Кыргыз курортология жана реабилитациялык дарылоо илим изилдөө институтунун 50 жылдыгына арналган конференциясында (Бишкек, 2013); Хирургдардын I “Семирүү жана метаболикалык синдром – 21-кылымдын медициналык дисциплиналардын кесилишиндеги көйгөйү” аттуу илимий-практикалык конференциясында (Бишкек, 2014); “Саламаттыкты сактоо жана клиникалык медицинадагы актуалдуу көйгөйлөр” аттуу жаш окумуштуулардын илимий-практикалык конференциясында (Бишкек, 2017; 2019; 2022); Неврологдордун IV конгрессинде (Ташкент 2017); «Неврологиядагы инновациялык диагностикалык жана терапиялык технологиялар» аттуу Эл аралык илимий-практикалык конференциясында (Астана, 2018); КММАнын Төө-Ашуудагы Бийик тоолуу илимий ишинин 50 жылдыгына арналган Эл аралык илимий форумундагы илим күндөрү - 2020, (Бишкек, 2020) баяндалып талкууланган.

Диссертациянын натыйжаларынын жарыяланышы. Диссертациянын темасы боюнча 18 илимий эмгек жарык көргөн, анын ичинен 13 макала - РИНЦ системалары аркылуу индекстелүүчү илимий мезгилдүү, импакт-фактору 0,1 ден кем эмес болгон басылмаларда жарыяланып, 1 методикалык сунуштамасы, Кыргыз Республикасынын 1 патенти бар.

Диссертациянын структурасы жана көлөмү. Диссертациялык иш 134 бетте компьютердик текстте текрилген. Киришүүдөн, адабий серептен, жеке изилдөөнүн 2 баптарынан, корутундулардан жана практикалык сунуштардан турат. Иш 19 таблица жана 8 сүрөт менен иллюстрацияланган. Библиография 218 адабий булакты камтыйт, анын ичинен 74ү алыскы чет өлкөлөрдөн келген авторлордун чыгармалары.

ДИССЕРТАЦИЯНЫН НЕГИЗГИ МАЗМУНУ

Киришүүдө изилдөөнүн актуалдуулугу, аны жүргүзүүнүн зарылдыгынын негиздери, максаты, милдеттери, иштин илимий-практикалык мааниси жана коргоого берилген диссертациянын негизги жоболору көрсөтүлгөн.

1-бап. Адабий сереп. Бул бапта калкан безинин оорусу, анын нейроэндокриндик жана иммунологиялык бузулушу, алардын клиникалык жана диагностикалык аспекти, ошондой эле нейроэндокриндик иммундук системалардын өз ара байланыштары боюнча илимий басылмалардын анализи

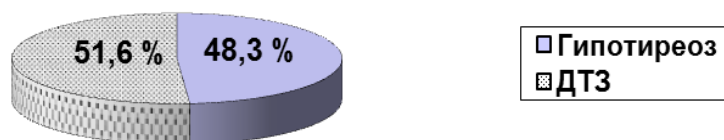
берилген диссертациялык иштин тандалып алынган багытынын актуалдуулугу берилген.

2-бап. Материалдык жана изилдөө ыкмалары. Максатка жана милдеттерге жетүү үчүн биз 2007-жылдан 2011-жылга чейин аутоиммундук калкан оорусу менен ооруган 180 бейтапка байкоо жүргүздүк. Алардын ичинен 93 (51,6%) бейтапта диффузиялык токсикологиялык богок (ДТБ) агымынын мүнөзү боюнча, биринчилик богок менен ооругандар – 45 (48,4%) жана рецидивдүү богок менен – 48 (51,6 %) аныкталган. Негизги гипотиреоз менен ооругандар 87 (48,3%) түздү, оордук даражасына жараша төмөнкү топтор бар; а) субклиникалык 32 бейтап (36,8%) жана б) манифест 55 (63,2%). Бардык текшерилгендердин көпчүлүгүн аялдар түздү - 140 (77,7%), эркектер алда канча азыраак - 40 (22,2%). Бейтаптардын орточо жашы $43,3 \pm 0,5$ жашты түздү. Алардын жынысы жана жашы боюнча бөлүштүрүлүшү 2.1-таблицада келтирилген. Белгилей кетчү нерсе, оорулуулардын эң көп саны 20 жаштан 40 жашка чейинкилер (180дин ичинен 147си) жана бул курак тобу 81,6%ды, ал эми 40 жаштан кийин (180ден 33ү) 18,3%ды түзгөн.

2.1-таблица – Жынысы жана жашы боюнча АКБО менен ооругандардын бөлүштүрүлүшү

№	Жынысы	Жалпы		Жашы боюнча (жыл менен)					
		абс. сан	%	до 20	20-30	30-40	40-50	50-60	60 жогору
1	Аял	140	77,7	10	32	75	15	6	2
2	Эркек	40	22,2	6	10	14	7	3	-
3	Жалпы	180	100,0	16	42	89	22	9	2

КБАОнун нейроэндокриндик мамилелерди тактоо үчүн 180 бейтапта тиешелүү маалыматтарды рейтингдик баалоо жүргүзүлдү жана формасына жараша алар 2 топко бөлүндү: ДТБ - 93 (51,6%) бейтаптар жана БГ - 87 (48,3% бейтаптар (2.1-сүрөт). Белгилердин жыштыгы оордугуна жараша каралат.



2.1-сүрөт – Калкан сымал бездин функционалдык активдүүлүгүнө жараша КБАО.

Изилдөөнүн объектиси: негизги клиникалык топ 2007-жылдан 2011-жылга чейин аутоиммундук калкан оорусу менен ооруган 180 пациенттен турган. Алардын ичинен 93 (51,6%) бейтаптарга диффузиялык токсикологиялык богок (ДТБ) диагнозу коюлган, БГ агымынын мүнөзү боюнча биринчилик богок менен ооругандар – 45 (48,4%) жана рецидивдүү богок менен – 48 (51,6) аныкталган. %). Негизги гипотиреоз менен ооругандар 87 (48,3%) түздү, оордук даражасына жараша төмөнкү топтор бар; а) субклиникалык 32 бейтап (36,8%) жана б) манифест 55 (63,2%).

Изилдөө предмети. Материалдын клиникалык мүнөздөмөсү жана изилдөө ыкмалары көрсөтүлгөн. Жалпы клиникалык экспертизанын алкагында биз анамнестикалык маалыматты, физикалык маалыматтарды жана лабораториялык, инструменталдык жана башка изилдөөлөрдүн натыйжаларын дискриминанттык анализден өткөрдү.

Изилдөө методдору. Дифференциалдык диагностиканы, гипофиз-калкан безинин огунун функционалдык абалын баалоону камсыз кылуучу диагностикалык алгоритм гипофиздин стимулдаштыруучу гормонунун (ГСГ), трийодтирониндин (Т3), тироксиндин (Т4), тирепероксидазанын (ТП), тироглобулиндин (ТГ) жана калкан тиреостимулдаштыруучу антителолордун (ТИА) курамын аныктоо менен камсыздалган. Организмдин иммунологиялык реактивдүүлүгүнүн гуморалдык компоненти Манчини боюнча негизги класстардагы (А, М, G) иммуноглобулиндердин көрсөткүчтөрүн талдоонун негизинде бааланган. В лимфоциттери чычкандын эритроциттери (ЕМ-ROC) менен розетка түзүүчү тесттин жардамы менен, ал эми Т лимфоциттери койдун эритроциттери (Е-ROC) менен розетка түзүүчү клеткаларды аныктоо аркылуу аныкталган.

Аутоиммундук калкан оорусунда (КБАО) нерв-булчуңдук, нейропсихикалык жана вегетативдик бузулуулардын аспектилерине дифференциалдык диагностикалык баа берилди. Оорулууну кароо анамнез чогултуу, арыздарды алуу, неврологиялык текшерүүдөн башталды.

1. Нерв-булчуң оорулары: миопатия, псевдомиотония, миастенияга окшош синдром.

2. Перифериялык нервдердин бузулушу: полиневропатия синдрому, каротид невропатиялары.

3. Нейропсихикалык бузулуулар: энцефалопатия, астенодепрессиялык синдром, чарчоо.

4. Вегетативдик бузулуулар.

КБАОнун вегетативдик нерв системасынын жогорусегменталдык бөлүгүнүн функциясын изилдөө вегетативдик тонус, вегетативдик реактивдүүлүк жана вегетативдик колдоону аныктоо аркылуу жүргүзүлгөн. Вегетативдик дистония синдромун аныктоо үчүн Москва медициналык академиясынын ВНС патологиясы кафедрасы тарабынан сунушталган

эмоционалдык-вегетативдик бузулуулар үчүн баллдык система менен скринингдик система колдонулган. [А. М. Вейн ж.б., 2002]. Вегетативдик реактивдүүлүктү изилдөө рефлексик зонага басым жасоо методу аркылуу жүргүзүлгөн. Данини-Ашнер окулокардиак рефлекси аныкталды. Тынчтыкта жана горизонталдуу абалда ортоклиникалык сыноодо активдүүлүктүн вегетативдик колдоосун изилдөө жүрөктүн кагышы жана кан басымы менен аныкталды. Кандын мүнөттүк көлөмүн изилдөө [А. М. Вейн, 2002] кыйыр ыкмасын колдонуу менен жүргүзүлгөн.

Бардык бейтаптар ЭКГга тартылды. ЭКГ параметрлери 8-канал коргошун системасын колдонуу менен 24 саат бою жазылган. Көрсөткүчтөрдүн ортосундагы корреляция коэффициентин эсептөө үчүн Пирсон квадраты ыкмасы колдонулган.

Изилдөөнүн натыйжаларын статистикалык иштетүү Windows үчүн 16.0 версиясы SPSS программасын колдонуу менен жүргүзүлдү. Салыштырмалуу чоңдук көрсөткүчтөрү эсептелген. Алынган натыйжалардын орточо маанилериндеги айырмалардын ишенимдүүлүгүн эсептөө үчүн Стьюденттин t-тести колдонулган. Оптималдуулук $p < 0,05$ жеткенде айырмачылыктар олуттуу деп эсептелген.

3-бап. "Функционалдык абалына жараша аутоиммундук калкан оорусунда нейроэндокриндик иммундук бузулуулар"

3.1. Калкан безинин аутоиммундук оорусу (КБАО) менен нейроэндокриндик иммундук ооруларды изилдөөнүн натыйжалары.

АКБОнун нейроэндокриндик-иммундук бузулууларды аныктоо үчүн биз калкан безинин гормондорунун деңгээлин, калкан безин стимулдаштыруучу антителолорду, клеткалык жана гуморалдык иммунитеттин реакциясын, вегетативдик тонусты, вегетативдик реактивдүүлүктү, активдүүлүктүн вегетативдик колдоосун, ошондой эле нейроэндокриндик жана иммунологиялык көрсөткүчтөрдүн ортосундагы корреляцияны аныктадык. КБАО менен биз диффузиялык токсикологиялык богок жана биринчилик гипотиреоз менен ооругандардын текшерүү жыйынтыктарын талдоо боюнча өзүбүздүн маалыматтарды беребиз;

Бул ДТБ менен ооруган бейтаптар гипофиз калкан-стимулдаштыруучу гормону төмөн жана трийодтиронин жана тироксин жогорку концентрациялары болгон деп табылган. Ошондуктан, калкан безинин оорусунун өнүгүшүнө жана өрчүшүнө жооптуу себеп болгон калкан-стимулдаштыруучу антигендин (КСА) активдүүлүгүн аныктоо абдан маанилүү болгон. Алынган жыйынтыктар КСА активдүүлүгүнүн орточо деңгээли $423,0\% \pm 2$ экендигин көрсөттү.

Гипотиреоз менен ооругандарды изилдөөдө эндокриндик өзгөрүүлөрдү аныктоо үчүн калкан безинин гормондорунун деңгээли, калкан безинин

пероксидазасына (ТПО) жана тироглобулинге (ТГ) антителолор аныкталды (3.1-таблица).

3.1-таблица – КБАО менен ооругандардын калкан безинин гормондорунун жана антителолордун деңгээли

№	Текшерилген бейтаптардын топтору	Көрсөткүчтөр				
		Т3, (нмоль/л)	Т4, (нмоль/л)	ТТГ, (мМЕ/л)	ТСА (%)	ТГ (МЕ/мл)
1	Сыноо топ, n=20	2,77±0,56	112,0±1,3	0,97±0,02	102,0±1,1	4,5±1,1
2	ДТБ менен ооругандар, n=93	7,75±0,21*	305±2,67*	0,05±0,12*	425,0±2,3*	24,0±0,1
3	Р*	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
4	ПГ менен ооругандар, n=87	1,04± 0,2 *	64,1±2,43*	5,2 ±0,31*	514,0±0,10*	26,0±0,2
5	Р*	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Эскертүү: Р*- салыштыруудагы айырмачылыктардын ишенимдүүлүгүнүн көрсөткүчү.

Гипофиздин калкан безин стимулдаштыруучу гормондун (КБСГ) мазмунунун олуттуу өсүшү жана трийодтиронин (Т3) менен тироксиндин (Т4) олуттуу төмөндөшү байкалган. Калкан безинин пероксидазасына (ПО) жана тироглобулинге (ТГ) антителолордун деңгээли контролдук маанилерден бир нече жолу ашып кеткен, бул антителолордун пайда болушунун активдүүлүгүн көрсөткөн.

Мындан тышкары, ДТЗ менен ооруган бейтаптарды иммунологиялык текшерүүдө Т (Етфр) көбөйгөн жана Т(Етфч) азайган. Ошол эле учурда иммундук жөнгө салуу индекси (Th/Ts) нормадан кыйла жогору болгон. Иммуноглобулиндер А аныктоодо, М, G класстары үчүн Ig G классындагы өзгөрүүлөргө байкоо жүргүзүү эң маанилүү болгон, анткени алар бардык иммуноглобулиндердин салмагы боюнча негизги бөлүгүн (70-80%) түзөт ДТЗ байланыштуу.

Гипотиреоз менен ооруган бейтаптарды клиникалык-иммунологиялык текшерүүдө иммундук жөнгө салуучу клеткалардын курамында сандык өзгөрүүлөр аныкталган: (Етфр ROK)-хелперлердин курамынын көбөйүшү жана

T (Етфч ROK)-супрессорлордун азайышы. Иммундук жөнгө салуу индекси (Th/Ts) нормадан кыйла жогору болгон (3.2-таблица).

3.2-таблица – КБАО менен ооругандардын иммунологиялык параметрлери

Текшерилген бейтаптардын топтогу	T(Етфч ROK),%	T(Етфр ROK),%	ИРИ (Th/Ts)	Ig A (г/л)	Ig M (г/л)	Ig G (г/л)
Контролду топ n=20	9,01±0,55	27,41±1,12	5,02±0,12	2,2±0,3	1,8±0,2	9,23±0,3
ДТЗ менен ооругандар n=93	3,02±0,04	42,01±0,02	14,02±0,13	1,4±0,1	1,05±0,4	13,1±0,3
P*	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001
ПГ менен ооругандар n=87	3,40±0,12	43,02±0,21	15,01±1,02	1,9±0,3	1,4±0,2	14,2±0,3
P*	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001

Эскертүү: *- P < 0,05, ** - P < 0,01 - салыштырганда айырмачылыктардын ишенимдүүлүгүнүн көрсөткүчү

Контролдук топко салыштырганда, гипотиреоз менен ооруган бейтаптар кан сары суусунун иммуноглобулиндеринин Ig M жана Ig Aнын ишенимсиз өзгөрүшүн көрсөттү, ал эми IgG демейдегиден статистикалык жактан кыйла жогору болгон. Узакка созулган автоагрессия процесси калкан сымал бездин функционалдык активдүүлүгүнүн акырындык менен төмөндөшүнө алып келген – прогрессивдүү гипотиреоз. Кандагы иммуноглобулиндердин деңгээлинин өзгөрүшү В – функционалдык абалын чагылдырат, иммундук система, алар оорунун оордугун жана дарылоонун натыйжалуулугун баалоо үчүн колдонууга мүмкүндүк берет.

Биздин изилдөөлөр көрсөткөндөй, контролдук топко салыштырмалуу бул фракциянын олуттуу (P<0,01) өсүшү байкалган, бул антителолордун антигенге атайын жооп берүү жөндөмдүүлүгүн көрсөткөн.

3.2. КБАО негизги неврологиялык көрүнүштөрү. Изилдөөнүн натижасында негизги неврологиялык көрүнүштөр төмөндөгүлөр болгон: 3.3-таблицада КБАОдогу нейропсихикалык жана нерв-булчуң оорулары келтирилген.

№	ДТБ неврология синдромдору	Клиникалык синдромдор	
		абс. сан	%

1	Чарчоо	45	48,4
2	Туннелдик нейропатии	20	21,5
3	Энцефалопатия	43	46,2
4	Ызы-чуулуу чабуулдар	12	12,9
5	Миопатия	25	26,8
6	Миастен сыяктуу синдром	43	46,2
7	Полинейропатия	41	44,08
<i>ПГ неврология синдромдору</i>		клиникалык синдромдор	
		абс. сан	%
1	Астенодепрессивдик синдром	72	82,7
2	Полинейропатия	35	42,2
3	Миастен сыяктуу синдром	15	17,2
4	Ызы-чуулуу чабуулдар	7	8,04
5	Миопатия	35	40,2
6	Туннелдик нейропатии	16	18,3
7	Энцефалопатия	66	75,8

3.3-таблица – КБАОдогу негизги неврологиялык синдромдор

ДТЗ бул синдромдор толкундануу, кыжырдануу, обсессивдүү коркуу, жүрүм-турумдун өзгөрүшү боюнча даттануулар менен коштолгон: ызы-чуу, көз жашы, ашыкча кыймыл аракети, маанайдын тез өзгөрүшү менен эмоционалдык туруксуздук (чогуудан депрессияга чейин). Гипотиреоз менен ооругандардын нерв системасынын эң кеңири таралган бузулушу нейропсихиатриялык бузулуулар болгон, алар гипотиреоздук энцефалопатия жана мээнин жетишсиздигинин натыйжасында кыймылдардын координациясынын бузулушу, баш айлануу, басууда туруксуздук түрүндө болгон. Бул бейтаптарды объективдүү неврологиялык текшерүүдө манжа-мурун жана согончогу-тизе тесттеринин так аткарылбаганы, Бабинский асинергиянын элементтери, Ромберг позициясынын туруксуздугу, ошондой эле астенодепрессиялык синдром жана полиневропатия белгиленген. Нерв системасынын патологиясынын мүнөзү антитиреоиддик антителолордун деңгээлине жараша өзгөргөн ТПО го антителолордун деңгээли жогорулаган ДТЗ менен ооруган бейтаптарда борбордук нерв системасынын бузулушун чагылдырган бардык синдромдордун пайда болуу жыштыгы жана/ же катуулугу басымдуулук кылганын кошумчалоо керек. ТПО го антителолордун деңгээли жогорулаган бейтаптарда алар азыраак байкалган. (3.4-таблица).

3.4-таблица – Антителолордун деңгээлине жараша КБАОдо неврологиялык синдром комплекстеринин мүнөздөмөсү

№	ДТЗ неврологиялык синдромдору	ТСАнын деңгээлинин жогорулашы, n=47	ТПОнын деңгээлинин жогорулашы, n=46
		Жыштык, n (%)	Жыштык, n (%)
1	Чарчоо	42(89,3)	35(76,0)
2	Ызы-чуулуу чабуулдар	9(19,1)	6 (13,0)
3	Энцефалопатия	34(72,3)	21(45,6)
4	Миопатия	30(63,8)	23(50,0)
5	Миастен сыяктуу синдром	45(95,7)	31(67,3)
6	Туннелдик нейропатии	20(42,5)	14(30,4)
7	Полинейропатия	34(74,4)	26(56,5)
	ПГ неврологиялык синдромдору	ТПОнын деңгээлинин жогорулашы МЕ/мл, n=44	ТГнын деңгээлинин жогорулашы, МЕ/мл, n=43
		Жыштык, n (%)	Жыштык, n (%)
1	Энцефалопатия	21(47,7)	20(46,5)
2	Ызы-чуулуу чабуулдар	8(18,2)	6(13,9)
3	Астенодепрессивдик синдром	30(68,2)	28(65,1)
4	Миопатия	25(56,8)	22(51,1)
5	Туннелдик нейропатия	14(31,8)	11(25,5)
6	Полинейропатия	26(59,0)	24(55,8)
7	Миастен сыяктуу синдром	17(38,6)	15(34,8)

Неврологиялык синдромдордун катаалдыгы ПГ менен ооруган бейтаптарда ТПО үчүн антителолордун деңгээли жогору болгон бейтаптардын тобуна караганда көбүрөөк таралган; алар, тагыраак айтканда, неврологиялык синдромдордун пайда болуусунун жана/же жыштыгынын күчөшү түрүндөгү борбордук жана перифериялык нерв системаларына зыян келтирген.

3.3. Вегетативдик бузулуулар. Вегетативдик дистония синдромун аныктоо үчүн эмоционалдык-вегетативдик бузулуулар үчүн скринингдик система колдонулган, 25 баллдан ашкан балл СВД катары кабыл алынган. ДТБ менен ооругандардын жалпы баллы $66 \pm 1,20$ болуп, СВД нын белгилүү даражасына туура келген. Демек, ДТБ менен, анык симпатикалык тондун бузулушу. Вегетативдик реактивдүүлүктү изилдөө көрсөткөндөй, ДТБ менен ооруган бейтаптарда жүрөктүн кагышынын бир аз басаңдашы мүнөтүнө $5,2 \pm 0,20$, алсыз басаңдоо вегетативдик реактивдүүлүктүн төмөндөшүн билдирет (симпатикалык реакция).

ДТЗ менен ооруган бейтаптарда ортоклиноостатикалык тестте вегетативдик колдоону изилдөөдө систоалык басымдын жогорулашы $41,2 \pm 1,2$ мм сын. Арт., жүрөктүн кагышын жогорулатуу 1 мүнөткө $35 \pm 1,10$ соккуга жеткен. Башына кандын агып кетүүсүнө, көздөрүнүн караюусуна арызданышат. Бул көрүнүштөр ашыкча вегетативдик колдоо катары чечмеленди.

Негизги гипотиреоз менен ооруган бейтаптарда жалпы балл $42,0 \pm 1,15$ ти түздү жана ВДСтин белгилүү даражасына туура келди. 20 дени текшерилген

МО алынган маалыматтарыбыз = $3200 \pm 1,1$ гипотиреоз менен ооруган бейтаптар менен салыштырылып, МО $2654 \pm 1,4$ экени аныкталган. Норма менен салыштырганда МОНун төмөндөшү бул топтогу бейтаптарда парасимпатикалык тондун басымдуу экендигин көрсөттү.

Вегетативдик реактивдүүлүктү изилдөө рефлексик зонага басым көрсөтүү жолу менен жүргүзүлгөн. Окулокардиялык рефлекс (Данин Ашнер). Гипотиреоз менен ооруган бейтаптарда тесттен кийин жүрөктүн кагышын мүнөтүнө $20 \pm 1,1$ басаңдашы байкалган, бул көрсөткүч вегетативдик реактивдүүлүктүн жогорулаганын көрсөткөн.

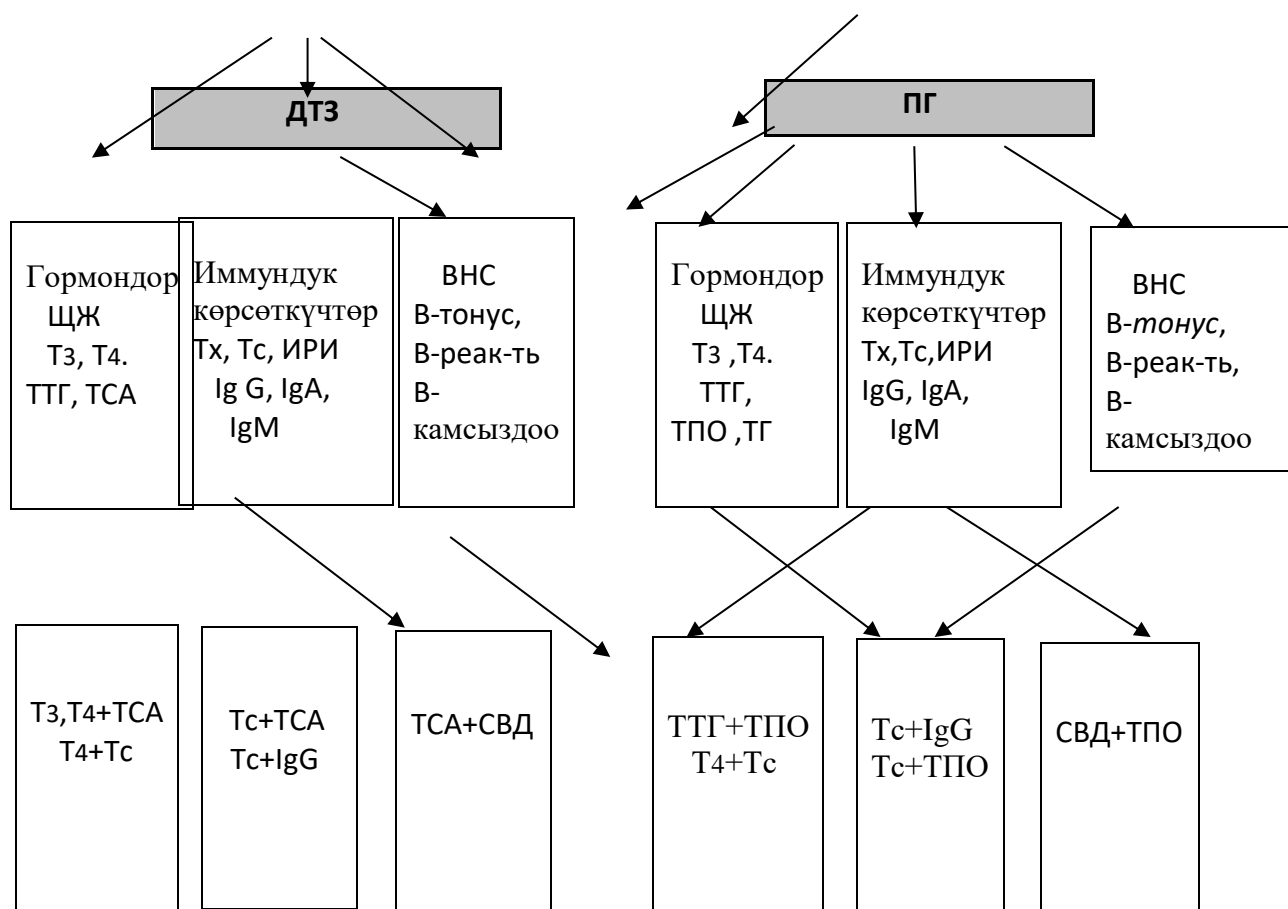
Ортоклиностастикалык тестте вегетативдик колдоону изилдөө, систолалык басым $14,0 \pm 1,2$ мм рт.ст. чейин төмөндөгөн. диастоликалык басым ошол эле деңгээлинде калган. Жүрөктүн кагышы мүнөтүнө $11 \pm 1,2$ кагууга азайган. Ордуна турганда термелип, алсыздык сезимине даттануулар. Жогорудагы өзгөрүүлөрдүн бардыгы вегетативдик колдоонун жетишсиздигин (парасимпатикалык реакция) көрсөтөт (3.5-таблица).

3.5-таблица – КБАО вегетативдик нерв системасынын абалынын көрсөткүчтөрү

Крсөткүчтөр	Сыноо топ, n =20	КБАО функционалдык абалы	
		ДТБ n=60 M1±m1	ПГ n=60 M2±m2
СВД крсөткүчү	$25,0 \pm 1,20$	$64,0 \pm 1,10$	$42,0 \pm 1,15$
P		M1-M2<0,001	
МОК (л)	$3200 \pm 1,20$	$3543 \pm 1,10$	$2656 \pm 1,40$
P		M1-M2<0,001	
Вегетативдик реактивдүү-лүк (ЧСС,уд/мин кагуусу/мин)	$9,0 \pm 1,10$	$5,2 \pm 0,20$	$20,0 \pm 1,1$
P		M1-M2<0,001	
Ишти вегетативдик колдоо (айырмасы АД,мм.рт.ст) (ЧСС,уд/мин кагуусу/мин)	АД сист. $19,1 \pm 1,1$	АД сист. $41,2 \pm 1,2 \uparrow$	АД сист. $14,0 \pm 1,2 \downarrow$
		M1-M2<0,001	
	АД диаст. $4,1 \pm 1,3$	АД диаст. $16,0 \pm 1,2 \uparrow$	АД диаст. $8,0 \pm 1,2 \downarrow$
		M1-M2>0,05	
	ЧСС $31,0 \pm 1,1$	ЧСС $35,0 \pm 1,10 \uparrow$	ЧСС $11,0 \pm 1,2 \downarrow$
P		M1-M2<0,001	

3.4. Нейроэндокриндик иммундук системанын корреляциялык байланыштары. Алынган маалыматтардын негизинде АКБО дагы нейроэндокриндик жана иммунологиялык параметрлердин ортосундагы корреляциянын диаграммасын беребиз (3.1-сүрөт).





3.1-сүрөт - Калкан безинин аутоиммундук оорусунда нейроэндокриндик-иммунологиялык параметрлердин корреляциясы.

ДТЗ оордугуна жараша Т (Етфч РОК)-супрессорлор менен калкан безинин гормондорунун ортосунда ар кандай даражадагы корреляциялар белгиленген. Атап айтканда, жумшак учурларда, Т4 жана Т (Етфч РОК) супрессорлор (r) ортосунда тескери алсыз корреляция болгон = - 0,38, $p < 0,05$), ал эми орточо жана оор даражалар үчүн тескери орточо жана күчтүү корреляция белгиленген ($r = - 0,63$; $r = - 0,72$, $p < 0,01$). Бул Т-лимфоциттердин иммундук жетишсиздиги клиникалык жана биохимиялык жактан канчалык айкын болсо, калкан безинин гормондорунун активдүүлүгү ошончолук айкын болоорун көрсөтөт.

Тиреотоксикоздун оордугу (ТЗ) менен ТСА активдүүлүгүнүн деңгээлинин ортосунда түз начар корреляция бар болчу ($r = + 0,41$ $p < 0,01$), ал эми орточо жана оор даражада тескери орточо корреляция байкалган ($r = - 0,61$; $p < 0,01$, $r = - 0,66$, $p < 0,05$ (3.6-таблица). СВД менен ТСА нын активдүүлүгүнүн деңгээлинин оор ДТБ ($r = + 0,69$, $p < 0,01$) ортосунда түз күчтүү корреляция түзүлдү, башкача айтканда, клиникалык жана гормоналдык жактан тиреотоксикоз канчалык айкын болсо, ТСА активдүүлүгү ошончолук

жогору болот. ТТГ көрсөткүчтөрү менен Ig G денгээлинин ортосундагы мамилени талдоо ДТБ менен ооруган бейтаптарда гана оор учурларда, белгилүү бир корреляция $r = +0,65$, ($p < 0,05$) менен байкалганын көрсөттү.

3.6-таблица – КБАОнун нейроэндокриндик иммундук системалардын көрсөткүчтөрүнүн ортосундагы өз ара байланышы

Көрсөткүчтөр	Коэффициенттик корреляциянын балулугу (r)ДТЗ		
	Женил даражасы (n = 40)	Орто даражасы (n = 40)	Оор даражасы (n = 13)
T3-TCA	0,41*	0,61**	0,66*
T4 - Ts	-0,38*	-0,63**	-0,72**
Ts - TCA	-0,42*	-0,65**	-0,69*
TCA - СВД	0,36*	0,40*	0,73**
ТТГ- Ig G	0,50**	0,57**	0,65*
ТПО- ТТГ	0,43*	0,55**	0,59*
Ts – Ig G	-0,38*	-0,39*	-0,64*
Көрсөткүчтөр	коэффициенттик корреляциянын балулугу (r) ПГ		
	Субклиническая ПГ (n = 43)	Манифестная ПГ (n = 44)	
ТПО- ТТГ	0,48**	0,57**	
T4 - Ts	0,38*	0,43*	
Ts - ТПО	-0,55**	-0,70**	
ТПО - СВД	0,40*	0,43*	
T3- ТТГ	-0,47**	-0,59**	
Ts – Ig G	- 0,43*	-0,54**	

Эскертүү: Корреляциянын статистикалык мааниси: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$.

СВД менен ТСАнын активдүүлүгүнүн деңгээлинин оор ДТБ ($r = + 0,69$, $p < 0,01$) ортосунда түз күчтүү корреляция түзүлдү, башкача айтканда, клиникалык жана гормоналдык жактан тиреотоксикоз канчалык айкын болсо, ТСА активдүүлүгү ошончолук жогору болот. ТТГ көрсөткүчтөрү менен Ig G денгээлинин ортосундагы мамилени талдоо ДТБ менен ооруган бейтаптарда гана оор учурларда, белгилүү бир корреляция $r = +0,65$, ($P < 0,05$) менен байкалганын көрсөттү.

Ошентип, иммундук системанын бузулушу сөзсүз түрдө эндокриндик жана нерв системаларынын функцияларын өзгөртүүгө алып келери аныкталган, бул калкан безинин оорусунун формасын жана даражасын баалоодо жана алдын алуу жана дарылоо ыкмаларын иштеп чыгууда көңүл бурбай коюуга болбойт.

ПГ нейроэндокриндик иммундук системалардын көрсөткүчтөрүнүн корреляциялык көз карандылыгы көрсөтүлгөн. ТТГ менен субклиникалык формадагы ТПО активдүүлүгүнүн деңгээлинин ортосунда түз корреляция ($r = + 0,48$, $p < 0,01$) жана манифест формасында түз корреляция ($r = + 0,57$, $p < 0,01$) болгон. Т (Етфч РОК)-супрессорлордун саны менен субклиникалык ($r = -0,55$,

$p < 0,01$) жана манифесттик формалардагы ($r = -0,70$, $p < 0,01$) ТПО активдүүлүгүнүн деңгээлинин ортосунда тескери корреляция аныкталган, бул ТПО активдештирилгенде Т-лимфоциттердин бир кыйла айкын иммуножетишсиздигин көрсөтөт. Ошол эле корреляция Т (Етфч РОК)-супрессорлор жана Ig G деңгээлинин ортосунда түзүлгөн - субклиникалык ($r = -0,43$ $p < 0,05$) жана манифест ($r = -0,54$, $p < 0,01$) баштапкы гипотиреозду түзөт.

Бул натыйжалардан айырмаланып, Т4 активдүүлүгүнүн деңгээли менен субклиникалык жана манифесттик формадагы Т (Етфч РОК)-супрессорлордун мазмуну, ошондой эле ТПО жана СВД көрсөткүчтөрүнүн ортосунда түз байланыш түзүлдү.

Гипотиреоздун субклиникалык жана манифесттик формалары менен ооруган бейтаптарда Т3 жана ТТГ деңгээли ортосунда тескери корреляция байкалган. Алынган маалыматтарды талдоо АКБО менен жакын нейроэндокриндик-иммундук мамилелердин бар экендигин тастыктады.

Бул изилдөөлөрдүн натыйжалары калкан безинин функционалдык абалын баалоодо, гормондордун деңгээлин аныктоону, иммундук статусун жана симпатикалык жана парасимпатикалык нерв системаларынын абалын баалоону камтыган максаттуу изилдөөлөрдү жүргүзүү зарыл экендигин дагы бир жолу тастыктайт.

3.5 КБАО менен ооруган бейтаптын абалын көзөмөлдөө үчүн мээнин электроэнцефалографиясы. Электроэнцефалографияны колдонуу менен сиз нейрологиялык көйгөйлөрдүн себеби эмнеде экенин биле аласыз - функциялык бузулуулар же органикалык бузулуулар, ошондой эле терапиянын жана реабилитациянын натыйжалуулугун баалоого болот. Электроэнцефалография (ЭЭГ) - борбордук нерв системасынын функционалдык абалын диагностикалоо үчүн неврологиялык практикада кеңири колдонулган ыкма. Ал мээнин жалпы биоэлектрдик активдүүлүгүн жазууга негизделген. Нейрологиялык ооруларды, алардын кесепеттерин жана функциялык аномалияларды аныктоо үчүн ЭЭГ жасалат. Нейрологиялык жана психикалык патологияларды кошпогондо, ЭЭГ мээнин бузулушу жана неврологиялык синдромдордун жана симптомдордун өнүгүшү менен мүнөздөлгөн кээ бир эндокриндик оорулар/бузуулар үчүн дайындалышы мүмкүн. Аларга Иценко-Кушинг оорусу, калкан сымал бездин патологиясы (тиреотоксикоз, гипотиреоз) жана бөйрөк үстүндөгү бездер, кант диабети (диабеттик энцефалопатия) жана башкалар кирет.

Фондук ылдамдыктын басандашы кадимки альфа ылдамдыгынан төмөн (8 Гцтен төмөн) жыштыкка нормалдуу фон жаздыруу активдүүлүгүнүн басандашы катары аныкталат жана энцефалопатиянын алгачкы белгиси болуп саналат. Негизги ритмдин жайлоо даражасы мээнин бузулушунун оордугун чагылдырат. Кадимки альфа ритм жыштыгынын төмөнкү чеги 5.6.7. жана 8 Гц.

Гипотиреоздо ЭЭГде 3,5-6,5 Гц жыштыктагы альфа ритм толкундарынын амплитудасынын төмөндөшү же альфа ритминин жоктугу аныкталган.

Талдоодогу корреляция коэффициенттери $R < 0,05$ боюнча $(-0,44)$ дан $(-0,50)$ чейин R диапазонундагы ар кандай субъекттер үчүн өзгөрүп турган альфа ритминин жалпы күчү менен тескери алсыз корреляцияны түздү. Бул калкан безинин гормондорунун деңгээли канчалык төмөн болсо, альфа ритминин күчү ошончолук төмөн болорун көрсөтүп турат.

ДТЗ да ЭЭГ анализи аныкталды; Альфа ритминин тез версиясында альфа жыштыгы эки эселенген (17-21 Гц). Альфа ритминин күчү менен калкан безинин гормонунун деңгээлинин ортосунда так түз корреляция алынган. Бардык баш боюнча альфа ритминин жалпы күчүн талдоодо корреляция коэффициенттери ар түрдүү субъекттер үчүн R диапазонунда $(+0,46)$ дан $(+0,60)$ $= 0,001$ ге чейин өзгөргөн. Бул калкан безинин гормондорунун деңгээли канчалык жогору болсо, альфа ритминин күчү ошончолук чоң экенин көрсөтүп турат.

Калкан безинин ооруларында нейроэндокриндик жана иммундук реакциялардын өнүгүү механизмдеринин өз ара таасирин аныктаганыбыз орус окумуштууларынын маалыматтарына шайкеш келет (Василенко А.М., 2004.) жана нейроэндокриндик системанын бирдиктүү системасы жөнүндө айтууга негиз берет. иммундук өз ара аракеттенүү (NEI), ал борбордук жана перифериялык структуралардын нерв, эндокриндик жана иммундук системалардын, ошондой эле теринин, былжыр челдердин, булчуңдардын, интерстициалдык жана башка ткандардын деңгээлинде жүзөгө ашырылат. Ошол эле учурда иммундук, эндокриндик жана нерв системаларынын ортосунда өз ара байланыштар дайыма болуп турат, алар аркылуу алардын функциялары жөнгө салынат.

КОРУТУНДУ:

1. Иштин натыйжалары калкан сымал бездин иммундук жана вегетативдик нерв системалары менен тыгыз байланышын тастыктайт. Иммундук жана вегетативдик нерв системаларынын бузулушунун даражасы калкан сымал бездин функционалдык активдүүлүгүнө жараша болгон.

2. Комплекстүү текшерүүнүн негизинде нейроэндокриндик-иммундук бузулуулардын өнүгүшүнүн патогенези КБАО биринчи кезекте иммундук жана нерв системаларынын экинчилик бузулушуна алып келген гипоталамус-гипофиз-калкан системаларынын бузулушу. Калкан безин стимулдаштыруучу гормондор иммуностимуляциялоочу касиетке ээ. Тироксин жана трийодтиронин В-клеткаларынын функционалдык активдүүлүгүн жана антителолордун пайда болушун жогорулатат.

3. Психоэмоционалдык бузулуулар жана вегетативдик бузулуулар ДТБ менен ооруган бейтаптарда оорунун кыйла оор көрүнүштөрү менен байкалган, алар тиреотоксиктик энцефалопатия, вестибулярдык-церебеллярдык синдром жана невралгия агымын күчөткөн, айкын вегетативдик бузулуулар менен

симпатикалык жана инфилтралдык типтеги, парасимпатикалык типтеги вегетативдик бузулуулар менен ооругандардын көпчүлүгүндө астенодепрессиялык, миастениялык энцефалопатия синдромдору басымдуулук кылат.

4. Адамдын бүткүл организмде ар кандай функционалдык системалардын иш-аракеттери өз убагында бири-бири менен ырааттуу түрдө байланышкан, бир функционалдык системанын ишинин натыйжасы ырааттуу түрдө экинчи муктаждыкты жана тиешелүү функционалдык системаны түзсө, бул иштин натыйжаларында тастыкталган. Биздин изилдөөлөрүбүздө ТСА, ТПО, ТГ антителилорунун деңгээлине жараша, иммундук системанын ар кандай даражадагы бузулушун пайда кылган энцефалопатия, астенодепрессиялык синдром, неврастения, полиневропатия көрүнүшү менен борбордук жана перифериялык нерв системасынын бузулушунун ар кандай даражалары пайда болот.

5. Иштин натыйжалары ТЗ + ТСА ($r = 0,66$; $p < 0,01$) ортосунда ишенимдүү түз орточо корреляция жана Тс + Т4 ($r = -0,72$; $p < 0,01$) ортосунда тескери күчтүү корреляция бар экенин көрсөттү. ТСА + СВД ортосундагы түз орточо корреляция ($r = 0,57$; $b < 0,05$), ошондой эле ТТГ + ТПО ортосундагы түз орточо корреляция ($r = 0,59$; $b < 0,05$) бул мамилелер АКБО менен нейроэндокриндик иммундук системалардын ортосундагы тыгыз байланышты тастыктайт.

ПРАКТИКАЛЫК СУНУШТАР:

1. Соматикалык оорулары менен ооруган бейтаптарда вегетативдик бузулуулар болгондо, калкан безинин аутоиммундук оорусун (КБАО) өз убагында аныктоо үчүн калкан сымал бездин абалын комплекстүү изилдөө керек.

2. Өз убагында диагностикалоо жана адекваттуу терапия максатында антителилордун деңгээлине жараша (калкан безин стимулдаштыруучу антителилордун – ТСА, калкан безинин пероксидазасы – ТПО, тироглобулин – ТГ), ар кандай КБАО нейроэндокриниммундук бузулуулардын өнүгүү патогенезин изилдөө. бузулуу деңгээли энцефалопатия, астенодепрессиялык синдром, неврастения, полиневропатия көрүнүшү менен борбордук жана перифериялык нерв системаларында пайда болот.

3. Калкан сымал бездин оорулары нейроэндокриндик-иммундук системалардын ортосунда тыгыз байланыш бар системалык патология катары классификацияланышы керек, бул жүргүзүлгөн иштердин изилдөөлөрүнүн натыйжалары менен тастыкталган жана бар экендиги аныкталган.

системалардын ортосундагы ишенимдүү түздөн-түз күчтүү корреляция, бул КБАО үчүн комплекстүү экспертизаны талап кылат.

ДИССЕРТАЦИЯНЫН ТЕМАСЫ БОЮНЧА ЖАРЫЯЛАНГАН ЭМГЕКТЕРДИН ТИЗМЕСИ:

1. **Кудайбергенова М. Э.** Пат. № 1234 Кыргызская Республика, Способ лечения аутоиммунного заболевания щитовидной железы с нейроэндокринными нарушениями методом иглорефлексотерапии [Текст] / М. Э. Кудайбергенова, Р. А. Канаев; № 20080121.1; заявл. 21.11.2008; опубл. 26.02.2010, Бюл. № 2207.

2. **Кудайбергенова М. Э.** Корреляционные связи нейроэндокриноиммунных систем при заболеваниях щитовидной железы [Текст] / М. Э. Кудайбергенова., Р. А. Канаев., Д. О. Тукешев // Научно-издательский центр Априори Медицина: Актуальные вопросы и тенденции развития. - Краснодар, 2016. - С. 1-10.

3. **Кудайбергенова М. Э.** Механизмы формирования неврологических нарушений при заболеваниях щитовидной железы [Текст] / М. Э. Кудайбергенова., Д. О. Тукешев., Н. С. Бурханжанов // Проблемы современной науки и образования. – Москва, 2016. - № 4 (46).- С. 179-184; То же: [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/mehanizmy-formirovaniya-nevrologicheskikh-narusheniy-pri-zabolevaniyah-schitovidnoy-zhelezy/viewer>

4. **Кудайбергенова М. Э.** Нейроэндокриноиммунные взаимосвязи при заболеваниях щитовидной железы [Текст] / М. Э. Кудайбергенова., Р. А. Канаев., Д. О. Тукешев., // Интернаука: Научная дискуссия: Вопросы медицины. – Москва, 2016. - № 3 (34). - С. 12-18; То же: [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=25594375>

5. **Кудайбергенова М. Э.** Патогенетические аспекты нейроэндокриноиммунных нарушений при заболеваниях щитовидной железы [Текст] / М. Э. Кудайбергенова, Р. А. Канаев // Интернаука: Научная дискуссия: Вопросы медицины. – Москва, 2016. - № 2 (33). - С. 62-68; То же: [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=25424617>

6 **Кудайбергенова М. Э.** Нейроэндокринные нарушения при заболеваниях щитовидной железы [Текст] / М. Э. Кудайбергенова // Вестник науки и образования. – Москва, 2017. - № 5 (29). - С. 99-103; То же: [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=29274209>

7. **Кудайбергенова М. Э.** Патогенетические аспекты нейроэндокрино-иммунных нарушений при аутоиммунном заболевании щитовидной железы

[Текст] / М. Э. Кудайбергенова., Р. А. Канаев // Проблемы современной науки и образования. – Москва, 2017. - № 14 (96). - С. 104-107; То же: [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=28949736>

8. **Кудайбергенова М. Э.** Использование методов Иглорефлексотерапия для лечения и реабилитации пациентов с генерализованной гипермобильностью суставов, сопровождающейся вертеброгенными болевыми синдромами [Текст] / М. Э. Кудайбергенова., Р. А. Канаев // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии им. И. К. Ахунбаева. – 2020. - № 3. – С. 179-183.

9. **Кудайбергенова М. Э.** Нейроэндокриноиммунные взаимоотношения и их корреляционные связи при аутоиммунном заболевании щитовидной железы [Текст] / М. Э. Кудайбергенова., Р. А. Канаев // Наука новые технологии и инновации. – 2023. - № 7. – С. 107-110; То же: [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=63359683>

10. **Кудайбергенова М. Э.** Патологические взаимосвязи нейроэндокриноиммунной системы при заболеваниях щитовидной железы [Текст] / М. Э. Кудайбергенова., Р. А. Канаев // Бюллетень науки и практики. - Нижневартовск, 2024. - № 1. – С. - 209-213; То же: [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=59722153>

Кудайбергенова Медина Эсенбековнанын «Калкан безинин аутоиммундук оорусундагы нейроэндокриндик иммундук бузулуулар» деген темада 14.01.11 – нерв оорулары, 00.14.03 – эндокринология адистиктери боюнча медицина илимдеринин кандидаты окумуштуулук даражасын изденип алуу үчүн жазылган диссертациясынын

РЕЗЮМЕСИ

Негизги сөздөр: аутоиммундук калкан оорусу, нейроэндокриндик-иммундук бузулуулар, нейроэндокриндик-иммундук системалардын корреляциясы.

Изилдөөнүн объектиси: негизги клиникалык топ 2007-жылдан 2011-жылга чейин аутоиммундук калкан оорусу менен ооруган 180 бейтаптан турган. Алардын ичинен 93 (51,6%) бейтаптарга диффузиялык токсикологиялык богот (ДТБ) диагнозу коюлган, БГ агымынын мүнөзү боюнча биринчилик богот менен ооругандар – 45 (48,4%) жана рецидивдүү богот менен – 48 (51,6%) аныкталган. %). Негизги гипотиреоз менен ооругандар 87 (48,3%) түздү, оордук даражасына жараша төмөнкү топтор бар; а) субклиникалык 32 бейтап (36,8%) жана б) манифест 55 (63,2%).

Изилдөө предмети. Жалпы клиникалык экспертизанын алкагында биз анамнестикалык маалыматты, физикалык маалыматтарды жана лабораториялык, инструменталдык жана башка изилдөөлөрдүн натыйжаларын дискриминанттык анализден өткөрдүк.

Изилдөөнүн максаты. Калкан сымал абалынын өзгөрүшү менен коштолгон аутоиммундук тиреоиддик ооруларда нейроэндокриндик-иммундук өз ара аракеттенишүүлөрүнүн мыйзам ченемдүүлүктөрүн изилдөө.

Изилдөө методдору: калкан сымал бездин аутоиммундук оорусунда нейроэндокриноиммундук бузулууларды аныктоо үчүн төмөнкү изилдөө ыкмалары колдонулган: УЗИ, калкан безинин гормондорунун жана антителолордун мазмуну, иммунологиялык реакциялар (клеткалык жана гуморалдык), нерв-булчуң, нейропсихикалык жана вегетативдик бузулуулардын дифференциалдык

Алынган натыйжалар жана алардын жаңылыгы. Комплекстүү изилдөөнүн негизинде аутоиммундук оорусунда нейроэндокриндик бузулуулардын өз ара көз карандылыгынын өзгөчөлүктөрү аныкталган. Калкан сымал бездин аутоиммундук оорусунун даражасына жана оордугуна жараша эндокриндик жана вегетативдик нерв системаларынын көрсөткүчтөрүнүн ортосунда көп жана көп векторлуу коррелятивдүү байланыш түзүлгөн. Функционалдык системанын калыптанышы менен бүт организмдин оорусу катары калкан сымал бездин аутоиммундук оорусунун патологиялык маңызы жөнүндө концепция иштелип чыккан, ал калкан сымал бездин аутоиммундук оорусунун соматикалык жана нейропсихикалык ден соолукка терс таасирин тастыктаган фактыларда чагылдырылган. Калкан сымал бездин аутоиммундук оорусунун нейроэндокриндик иммундук бузулуулардын өнүгүшүнүн патогенези организмдин иммундук жана нерв системаларында экинчилик функционалдуу өзгөрүүлөрдү пайда кылган гипоталамус-гипофиздик-тиреоиддик системанын биринчилик бузулушуна негизделген.

Колдонуу боюнча сунуштар: көрсөтүлгөн патогенетикалык факторлорду эске алуу менен КБАОнун өз убагында жана туура диагностикалоо адекваттуу терапияга, эмгекке жарамдуулукту калыбына келтирүүгө жана майыптуулуктун кыскарышына өбөлгө түзөт.

Колдонуу жааты: неврология, эндокринология жана патологиялык физиология.терапия, семейная медицина.

РЕЗЮМЕ

диссертационной работы Кудайбергеновой Медины Эсенбековны на тему: «Нейроэндокриноиммунные нарушения при аутоиммунном заболевании щитовидной железы» на соискание ученой степени кандидата

медицинских наук по специальностям 14.01.11 – нервные болезни, 14.00. 02 – эндокринология

Ключевые слова: аутоиммунное заболевание щитовидной железы, нейроэндокриноиммунные нарушения, корреляционные связи нейроэндокриноиммунных систем, неврологические синдромы, вегетативные нервные системы.

Объект исследования: основная клиническая группа состояла из 180 больных в период с 2007 по 2011 годы с аутоиммунным заболеванием щитовидной железы. Из них 93 (51,6%) больных с диагнозом диффузно токсический зоб (ДТЗ), по характеру течения ДТЗ были выделены пациенты с первичным зобом – 45 больных (48,4%) и с рецидивирующим – 48 (51,6%). Больные с первичным гипотиреозом составило 87 (48,3%), по степени тяжести были следующие группы; а) субклинический 32 больных (36,8%) и б) манифестный 55 (63,2%).

Предмет исследования. В рамках общеклинического обследования нами был предпринят дискриминантный анализ анамнестических сведений, физикальных данных и результатов лабораторных, инструментальных и других исследований.

Цель работы. Определить закономерности нейроэндокриноиммунных взаимодействий при аутоиммунном заболевании щитовидной железы, сопровождающихся изменением тиреоидного статуса.

Методы исследования: клинический, нейровизуализационный, эндокринологический, статический, ультразвуковое, содержание гормонов и антител щитовидной железы, иммунологические реакции (клеточные и гуморальные), проведены дифференциально-диагностические аспекты нервно-мышечных, нервно-психических и вегетативных расстройств.

Полученные результаты и их новизна. На основании комплексного исследования установлены особенности взаимозависимости нейроэндокринных нарушений при АИЗЩЖ. Установлена множественная и разновекторная коррелятивная связь между показателями эндокринной и вегетативной нервной систем в зависимости от степени и тяжести заболевания АИЗЩЖ. Разработана концепция о патологической сущности АИЗЩЖ, как болезни всего организма, с формированием функциональной системы, что нашло отражение в полученных фактах, подтверждающих негативное влияние АИЗЩЖ на соматическое и нервно-психическое здоровье. Установлено, что в основе нейроэндокриноиммунных нарушений при АИЗЩЖ лежат первичные нарушения гипоталамо-гипофизарно- тиреоидной систем, которые вызывают вторичные функциональные изменения в иммунной и нервной системах организма.

Рекомендации по использованию: своевременная и правильная диагностика при АИЗЩЖ с учетом указанных патогенетических факторов способствует адекватной терапии, восстановлению трудоспособности и снижению инвалидности.

Область применения: неврология, эндокринология, патологическая физиология, терапия, семейная медицина.

SUMMARY

of the dissertation work of Kudaibergenova Medina Esenbekovna on the topic: "Neuroendocrinological disorders in autoimmune diseases of the thyroid gland" for the degree of candidate of medical sciences in the following specialties: 14.01.11 – nervous diseases, 14.00.03 – endocrinology

Keywords: autoimmune disease of the thyroid gland, neuroendocrinimmune disorders, correlations of neuroendocrinimmune systems.

Object of the study: the main clinical group consisted of 180 patients from 2007 to 2011 with autoimmune thyroid disease. Of these, 93 (51.6%) patients were diagnosed with diffuse toxic goiter (DTZ), according to the nature of the course of DTZ, 45 patients (48.4%) with primary goiter and 48 patients (51.6%) with recurrent goiter were distinguished. Patients with primary hypothyroidism accounted for 87 (48.3%), according to the severity of the following groups; a) subclinical 32 patients (36.8%) and b) manifest 55 (63.2%).

Subject of the study: as part of the general clinical examination, we conducted a discriminant analysis of anamnestic information, physical data, and the results of laboratory, instrumental, and other studies.

Purpose of the study: study of the patterns of neuroendocrinimmune interactions in autoimmune thyroid disease accompanied by changes in thyroid status, neurological syndromes, autonomic nervous systems.

Research methods: the following research methods were used to determine neuroendocrine immune disorders in autoimmune thyroid disease: ultrasound, thyroid hormone and antibody content, immunological reactions (cellular and humoral), differential diagnostic aspects of neuromuscular, neuropsychiatric, and vegetative disorders.

Obtained results and their novelty. For the first time, the peculiarities of interdependencies of neuroendocrine immune systems in AHI have been established. It has been established that the peculiarities of the pathogenesis of the development of neuroendocrinogenic immune disorders in HPH are based on primary disorders of the hypothalamic-pituitary-thyroid systems, which cause secondary functional changes in the immune and nervous systems of the body. For the first time, the peculiarities of interdependencies of neuroendocrine immune systems in AHI have

been established. It has been established that the peculiarities of the pathogenesis of the development of neuroendocrinogenic immune disorders in HPH are based on primary disorders of the hypothalamic-pituitary-thyroid systems, which cause secondary functional changes in the immune and nervous systems of the body.

Recommendations for use: timely and correct diagnosis of AITD, taking into account the indicated pathogenetic factors, contributes to adequate therapy, restoration of working capacity and reduction of disability.

Scope of application: neurology, endocrinology and pathological physiology, therapy, clinical medicine.