

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ
ТОШКЕНТ ДАВЛАТ СТОМАТОЛОГИЯ ИНСТИТУТИ

ХАСАНОВ У.С., ДЖУРАЕВ Ж.А.

**МИОКАРДИТЛИ БЕМОРЛАРДА БУРУН ВА БУРУН ЁНДОШ
БЎШЛИҚЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ
САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ**

Тошкент – 2019

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ
ТОШКЕНТ ДАВЛАТ СТОМАТОЛОГИЯ ИНСТИТУТИ

«КЕЛИШИЛДИ»

Илм-фан ва инновацион ривожланиш
бўлими бошлиғи

Н.Л.Хабилов

“ ____ ” _____ 2019 й.

«ТАСДИҚЛАНДИ»

Илм-фан ва тиббий таълим
Бош бошқармаси бошлиғи

У.С. Исмаилов

“ ____ ” _____ 2019 й.

ХАСАНОВ У.С., ДЖУРАЕВ Ж.А.

**МИОКАРДИТЛИ БЕМОРЛАРДА БУРУН ВА БУРУН ЁНДОШ
БЎШЛИҚЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ
САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ**

(МОНОГРАФИЯ)

Тошкент – 2019

Тузувчилар:

Хасанов У.С. - Тошкент тиббиёт академияси оториноларингология ва

стоматология кафедраси мудири, т.ф.д., доцент

Джураев Ж.А. - Тошкент тиббиёт академияси оториноларингология ва

стоматология кафедраси ассистенти, PhD

Такризчилар:

Шамсиев Д.Ф. - Тошкент давлат стоматология институти

оториноларингология кафедраси доценти

Арифов С.С. - Тошкент врачлар малакасини ошириш институти

оториноларингология кафедраси мудири, т.ф.д., профессор

Монографияда миокардитли беморларда бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг этиологияси, патогенези, замонавий ташхислаш ва даволаш усуллари таҳлил қилиниб, ушбу беморларда бурун ва бурун ёндош бўшлиқларини ташхислаш ва даволашнинг алгоритми ишлаб чиқилди ҳамда шифокорлар учун тавсиялар берилган.

Ушбу монография оториноларингология мутахассислиги бўйича магистр, клиник ординатор ва шифокорлар учун мўлжалланган.

Монография ТТА МУК йиғилишида (баённома №__ ____ 2019 й.) ва ТТА Илмий Кенгашида (баённома №__ ____ 2019 й.) кўриб чиқилган ва тасдиқланган.

ТТА Илмий котиби,

т.ф.д., профессор

Исмаилова Г.А.

ШАРТЛИ БЕЛГИЛАР РЎЙХАТИ

БЁБ – бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари;

КТ - компьютерли томография;

БТ – бурун тўсиғи;

БТҚ – бурун тўсиғи қийшиқлиги

БШҚ – бурун шиллиқ қавати;

ВР – вазомотор ринит

ГР – гипертрофик ринит

ИЎ– илгаксимон ўсиқ;

МЦТ – мукоцилиар транспорт;

ОМК – остиомеатал комплекс;

ПБЧ – пастки бурун чиғаноқлари;

ТЭ – тукли эпителий;

ЎРК – ўткир респиратор касаллик

КИРИШ

Бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг (БЁБ) яллиғланишли касалликлари ЛОР-аъзолари касалликлари орасида энг кўп тарқалган касаллик бўлиб ҳисобланади [8]. Бурун ва БЁБнинг ўткир ва рецидивланувчи касалликлари муаммоларини ўрганиш долзарблиги шундан иборатки, у оториноларингологиядан ташқари бронх-ўпка патологияси, юрак-қон томир тизими, организм аллергизацияси ва маҳаллий ҳамда гуморал имунтитетдаги ўзгаришлар билан узвий боғлиқдир.

Дунёда ҳар йили 40 млн. инсон инфекцион касалликлар билан касалланади, уларнинг 90% грипп ва ЎРК (ўткир респиратор касаллик)га тўғри келади. Миокардитли беморларда бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликларини ташхислаш, даволаш ва профилактикаси бўйича мамлакатимиз оториноларингологлари бир қатор илмий изланишлар олиб борган [8]. Олимлар шуни тасдиқлайдиларки, турли ўткир инфекцион касалликларда беморларнинг тахминан 80% да юрак-қон томир тизими функциясининг бузилиши кузатилиши мумкин [4]. Уларнинг кўпчилиги организмнинг қонуний функционал реакцияси бўлиб, қўшимча махсус давосиз мустақил равишда яқун топади. Бироқ болаларнинг бир қисмида юрак ритмининг бузилиши, кўпинча узок чўзилувчан кечиши, баъзида эса ўлим билан яқун топиши хавфи билан юрак етишмовчилиги ривожланади.

Клиник ва эпидемиологик текширувлар яллиғланиш маркёрлари, юрак тож томирлари ва миокарднинг шикастланиши орасидаги боғлиқликни аниқладилар, бу билан юрак-қон томири тизими касалликларининг юзага келиши ва ривожланишидаги инфекцион назарияга бўлган қизиқишни тикладилар [5]. Охирги 10-20 йил ичида миокардит ва перикардитлар билан касалланиш аҳамиятли тарзда ўсиб борди [7]. Миокарднинг нокоронароген касалликлари барча юрак-қон томири тизими касалликларининг 7 - 9%ни ташкил қилади [6]. Грипп ва ЎРК сўнг ривожланадиган сурункали терапевтик патология ва жиддий соматик касалликлар орасида тўғридан-тўғри алоқа мавжуд эканлиги исботланган [15]. Шифохонадан чиқишда 80-

85% шахсларда рентгенологик, клиник, лаборатор ва функционал-диагностик текширувларнинг кўрсаткичларидаги ўзгаришлар сақланиб қолади [6, 9, 10, 19, 20, 32, 38, 40, 68, 71, 74, 75, 76, 90, 103, 109]. Ўткир инфекцион касалликларда юракнинг бирламчи шикастланиши [16], вирусли инфекцияни ўтказган беморларда миокардит ва дилатацион кардиомиопатияларнинг ривожланиши эҳтимолдан холи эмас деб ҳисобланади [24]. Юрак мушаклари дистрофияси [35], миокардит ва ревматизмнинг юзага келишида [39, 74] ниҳоятда кўп сабаб бўладиган, юрак патологиясининг юзага келишида ангиналарнинг ролини ўрганиш алоҳида долзарб бўлиб ҳисобланади. Агар ўтказилган ангинадан сўнг 1 ойдан кейин юрак функциясида ҳатто аҳамиятсиз ўзгаришлар аниқланса ҳам, уларга қолдиқ ҳолатлар каби қарамасдан, юзага келган асоратлар - инфекцион-аллергик миокардит ёки ревматизмни излаш лозимлиги умумқабул қилинган [40, 42, 46, 59]. Ўткир респиратор инфекциялар яллиғланишли ўзгаришларсиз психовегетатив бузилишлар билан намоён бўлувчи “вирусдан кейинги астения” синдроми билан кечади, деган фикр мавжуд [65, 71, 73].

Ҳозирги вақтда шу нарса маълумки, исталган қўзғатувчилар миокарднинг шикастланиши, шу жумладан миокардитнинг сабаби бўлиши мумкин [87]. Кўпинча кардиомиоцитлар билан бевосита ўзаро таъсирга кириша оладиган вируслар этиологик омил бўлиб ҳисобланади, бу эса хужайралар апоптозига олиб келади [90].

Ҳаво муҳитининг газлар билан ифлосланганлиги, бактерияларнинг муҳитда кўп тарқалганлиги, респиратор вирусли инфекциялар сони ва аллергенлар миқдорининг ошганлиги бурун шиллиқ қавати ва БЁБлари касалликларининг ўсишига олиб келади [1, 22, 28].

Кенг тарқалган инфекцион касалликларда миокарднинг шикастланганлигини ўз вақтида аниқлаш муаммосини ҳал қилиш ва даволашнинг самарали усуллари ишлаб чиқиш улар ривожланишининг патогенетик механизмларини чуқур ўрганиш ва юқори маълумотга эга диагностик мезонларни излаш билан боғлиқ. Ўзгарувчан иқтисодий

шароитлар ва амалиётга янги тиббий технологияларнинг жорий этилиши тавсия этиладиган диагностик усуллар ва даволовчи-тиклантирувчи тадбирлар, ҳар бир беморнинг жанговарлик қобилиятини сақлаш мезонларини ифодалашни тиббий-иқтисодий асослаш зарурлигига сабаб бўлди [12, 15, 16].

Клиник амалиётда энг кўп тарқалган инфекцион касалликларда юрак шикастланишини эрта аниқлаш мақсадида текширувнинг лаборатор ва функционал усуллари кўрсаткичларининг сезгирлиги, спецификлиги ва диагностик аҳамиятини баҳолаш муҳимдир. Инфекцион касалликларда юрак томонидан асоратларни ташхислаш учун лаборатор ва гистологик текширувлар, ЭХОКГ, ЭКГни мониторинг қўллашга тегишли бўлган баъзи ишлар мавжуд [39, 40, 59, 74, 78, 90, 106, 107, 109, 124, 130, 139, 144, 145, 146, 149].

Адабиётларда нафас йўллари шиллиқ қаватининг яллиғланишли касалликларини келтириб чиқарувчи экзоген патологик омилларга катта эътибор қаратилади. Кўпинча вируслар бунга сабаб бўлади, бактериялар жуда кам ҳолларда бирламчи касалликнинг сабаби бўлиб ҳисобланади. Шу билан бир вақтда аэродинамиканинг бузилиши, оқибатда эса узоқ кечувчи иммунтанқислик ҳолатига олиб келувчи бурун ичининг анатомик аномалиялари бурун ва БЁБларининг ўткир ва рецидивланувчи яллиғланишли касалликлари ривожланишининг сабабларидан бири бўлиб ҳисобланади.

Рецидивланувчи инфекцияларнинг сабабини секрет оқшининг қийинлашиши билан чақирилган ҳимоянинг бузилишидан излаш лозим. Хорижий муаллифлар бурун бўшлиғининг аномалиялари БЁБларининг табиий очилиш жойи ўтказувчанлигининг бузилишини чақиритиши ва инфекциянинг қайталанишига олиб келиши мумкинлигини қайд қилганлар [3, 8, 9, 13, 15, 18, 31, 43, 53, 56, 68, 70, 71, 79, 84, 93, 97, 104, 120, 127, 131].

Ҳозирги вақтда қўлланилаётган бурун ва БЁБларининг сурункали касалликларини консерватив даволаш усуллари ҳар доим ҳам соғайиш билан

якун топмайди, касалликнинг рецидивланиш эҳтимоли етарли даражада юқори.

Риносинуситни даволашда антибиотиклардан фойдаланиш умумқабул қилинган амалиёт бўлишига қарамай, уларнинг клиник самарадорлиги ва рецидивлар частотасига таъсири илмий ва ижтимоий-иқтисодий келишмовчиликларнинг асоси бўлиб қолмоқда [2, 11, 12, 29, 30, 33, 36, 51, 52, 60, 63, 66, 77, 86, 91, 96, 119, 123, 135, 140, 141].

Бу омилни фақатгина жарроҳлик амалиёти ёрдамида бартараф этиш мумкин, у жараёни сурункали яллиғланишга ўтказмай организмнинг ҳимоя кучларига тикланиш имкониятини беради.

Бурун ва БЁБларининг касалликларини даволашга бўлган ёндошувда қарама-қаршиликлар сақланиб қолмоқда. Миокардит фонида ривожланган бурун ва БЁБлари касалликларида турли воситалар самарадорлигини баҳолаш бўйича олиб борилган илмий тадқиқотлар кўп эмас ва бир-бирига зид. Бунда, миокарднинг турли патологияларида метаболик воситалардан фойдаланиш, баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, шубҳасиз зарур [5, 14, 16, 57, 85, 90, 92, 106, 113, 133, 139], бироқ бошқалар уларни тавсия этиш асосланмаган деб ҳисоблайдилар [35].

Шундай қилиб, ҳозирги вақтда дунё бўйича бурун ва БЁБлари касалликларида миокарднинг шикастланишини ташхислашнинг умумқабул қилинган мезонлари мавжуд эмас, бундай беморларни олиб бориш алгоритми ишлаб чиқилмаган, у ёки бу давони олиб бориш бўйича тавсиялар асосланмаган. Шу сабабдан миокардитли беморларда бурун ва БЁБлари касалликларини ташхислаш ва даволаш муаммоси долзарб ҳисобланади.

БОБ 1

МИОКАРДИТЛИ БЕМОРЛАРДА БУРУН КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)

1.1. Миокардитли беморларда бурун ва БЁБлари касалликларининг тарқалганлиги.

Сўнгги йилларда ЛОР-касалликларининг умумий сонидан бурун ва БЁБ касалликлари сонининг ҳам мутлақ рақамларда ва ҳам фоизларда аҳамиятли даражада ўсганлиги аниқланган [8, 15, 21, 28, 108]. Бу вақт оралиғида бурун ва БЁБ касалликлари билан оғриган беморлар сони ҳар йили 1,5-2% га ошган ва 52,7% га етган [38, 41, 44, 108]. Сўнгги йилларда БЁБнинг касалликлари билан шифохонага ётқизилган беморлар ихтисослашган стационар беморларининг умумий сонидан тахминан 2/3ни ташкил қилган [38, 41]. Бундан ташқари, синуситнинг чўзилувчан кечиши, инфекциянинг пастки нафас йўллариغا тарқалишига мойиллик кузатилган [77, 94, 95, 100, 101]. Бу касалликлар, кўпинча сурункали бронхит, пневмония ёки бронхиал астма ривожланишининг сабаби бўлиб ҳисобланади, чунки юқори ва қуйи нафас йўллари морфологик ва функционал жиҳатдан ягона тизимни ташкил қилади, шу сабабли касалликларни даволашда фақат шу томондан қараш лозим [25]. Кўпинча беморни ногиронлик ёки ўлимга олиб келувчи риносинусоген орбитал ва бош суяги ичи асоратларининг сони, сўнгги пайтларда камайиши кузатилмаяпти [56]. Ўткир респиратор инфекция бурун ва БЁБ касалликлари ривожланишига сабабчи бўладиган омил ҳисобланади, у шунингдек миокардни шикастлайди ва миокардитнинг ривожланишига олиб келади. Бурун ва БЁБнинг касалликлари сабаб бурундан нафас олиш қийинлашганда ривожланадиган гипоксия, шунингдек миокардитнинг клиник кечишини оғирлаштиради [74, 76, 87, 92].

Кўпгина муаллифлар грипп ва ЎРКнинг ривожланаётган сурункали терапевтик патология ва жиддий соматик асоратлар [122, 124, 129, 130] билан тўғридан-тўғри алоқа мавжуд эканлигини, шунингдек эпидемия

вақтида юрак-қон томир касалликлари сабаб ўлимнинг кўпайишини таъкидлаганлар [4].

Риносинусит – бу бурун ва бурун ёндош бўшлиғи (БЁБ) шиллик қаватининг яллиғланиши бўлиб, деярли доимо секретнинг димланиши ва БЁБ аэрациясининг бузилиши билан чақирилади. Вирусли инфекция одатда риносинусит ривожланишини бошлаб беради [55, 90, 140]. Риносинуситлар, қоидага кўра, мавсумий характерга эга бўлиб, касалликнинг кўпайиши одатда куз ва баҳор ойларида, ҳамда грипп эпидемияси даврида кузатилади [27, 55, 110, 128].

Ҳар йили 40 млн одам касалланадиган инфекцион касалликлар орасида 90% грипп ва ўткир респиратор касалликларга тўғри келади. Ҳар бир катта ёшдаги одам ўртача бир йил давомида 2 марта, мактаб ўқувчиси – 3, мактабгача ёшдаги бола – 6 марта грипп ёки бошқа ЎРК билан оғрийди [27, 44]. ЎРК нинг аҳамиятли солиштирма оғирлиги ҳақида шу нарса далолат берадики, хатто кучли ифодаланган эпидемия йилларида грипп аҳолининг ўткир респиратор инфекциялар билан умумий касалланишининг фақат 40% ни ташкил қилади, улар йил давомида мамлакат аҳолисининг 20 % гача камраб олиши мумкин [27, 55, 110, 128].

Ўртача ҳар йили Россия Федерациясида 100 минг аҳоли сонига 2,3 дан 5 минг тагача одам грипп ва ЎРК билан касалланади, бу барча вақтинчалик меҳнатга лаёқатсизликнинг 15— 20% ни ташкил қилади [27, 55, 110, 128].

Шифохонадан уйга жавоб бериш вақтига келиб беморларнинг 80-85% да касалликнинг қолдиқ белгилари кузатилади [76, 86, 100, 121]. Хусусан, рентгенологик, клиник, лаборатор ва функционал кўрсаткичларнинг ўзгаришлари сақланиб қолади. Баъзи муаллифларнинг маълумотларига кўра [37, 47, 48], кўпинча беморларда клиник соғайиш ва функционал кўрсаткичлар орасида номуносиблик кузатилади. Вирусли бактериал инфекцияларда, бактериал пневмонияга нисбатан, клиник-морфологик кўрсаткичларнинг секинроқ тикланиши характерлидир [55, 90, 140]. Статистика бўйича 40% атрофида грипп билан оғриган беморлар шифокор

томонидан бир вақтда текширувдан ўтказилади. Тана ҳарорати юқори бўлган грипп ва ЎРК билан оғриган кўп беморлар шифокор томонидан кузатувда бўлади ва амбулатор даволанадилар. Грипп билан оғриган беморларни 3 кунга ишдан озод этишда 15,8% ҳолатларда, 5 кунга озод этилганда эса 2 марта камроқ - 5,8% ҳолатларда асоратлар кузатилади [17, 22, 26, 27, 28].

Турли ўткир инфекцион касалликлар билан оғриган деярли 80% беморларда юрак-қон томир фаолиятининг у ёки бу ўзгаришлари аниқланади [28]. Уларнинг кўпчилиги кўзғатувчининг таъсирига жавобан организмнинг қонуний функционал реакциясини билдиради ва асосий патологияни даволаш натижасида тўлиқ бартараф қилинади. Бироқ баъзи ҳолатларда юракда мустақил равишда патологик жараён ривожланади, у нафақат инфекциянинг кечиши, унинг давом этиши ва якунига бевосита таъсир кўрсатади, балки ҳаётининг сифати ва давомийлигини ҳам белгилаб беради [28, 44].

Бугунги кунда ЎРК, шу жумладан грипп билан билан оғриган, барча беморларнинг 1 дан 5% гача инфекцион миокардитнинг белгиларига эга [123, 126, 131]. Ҳақиқий частотани аниқлаш жуда мураккаб, чунки болалар учун хос бўлган латент ва енгил шакллари 24 дан 33% ни ташкил қилади, кам ҳолатларда ташхисланади ва махсус даво йўқлигида мустақил якун топади ёки носпециффик симптоматика билан сурункали жараёнга ўтади [7, 24, 39, 135]. Ҳаётлигида тўғри ташхис беморларнинг фақат чорак қисмида қўйилади, деб ҳисобланади. Катта частотада ташхисланмаган миокардитларга шу нарса факт бўладиги, патологоанатомик текширув маълумотларига кўра, тасодифий жароҳат сабаб ҳаётдан кўз юмганлар орасида миокардда яллиғланишли ўзгаришлар 1-3% ҳолатларда аниқланади [40, 77, 81]. Турли инфекцион касалликлардан нобуд бўлганлар орасида бу кўрсаткич 10% гачани ташкил қилади [44]. Ўлим сабаби сифатида миокардит кўп тармоқли шифохоналарда, яллиғланиш белгилари барча аутопсиянинг 4-9% да аниқланса ҳам, барча ёришларнинг 0,24% ида кўрсатилади [44]. Тўсатдан ўлиш синдромидан нобуд бўлган болалар орасида миокардит белгилари

кўпроқ аниқланади: хорижий муаллифлар маълумотларига кўра ёришлар сонининг 9 дан 42 % гача [44]. Баъзи маълумотларга кўра, тўсатдан ўлган ёшлар орасида кардиомиопатия 90% дан кўпроқ аниқланади [44].

Касалликларнинг халқаро таснифига мувофиқ (КХТ-Х), инфекцион жараёнларда миокард шикастланишининг қуйидаги нозологик шакллари ташхислаш мумкин: ўткир инфекцион миокардит (I40.0), вирусли касалликларда миокардит (I41.1), бактериал касалликларда миокардит (I41.0), бошқа инфекцион ва паразитар касалликларда миокардит (I41.2) [6, 15, 19].

Хорижий илмий ва ўқув адабиётларида турли инфекцияларда ривожланадиган миокарднинг нокоронароген касалликларининг умумқабул қилинган ягона таснифи мавжуд эмас. Натижада амалий соғлиқни сақлашда ҳам ушбу патология ҳақида бир маънога эга бўлган тушунча йўқ, бу кўпинча муаммони тўлиқ тан олмаслик ва ташхислашнинг кечикишига олиб келади [4, 143].

Миокардит – инфекциялар, паразитар ёки протозойли инвазиялар, кимёвий ва физик омилларнинг бевосита ёки бавосита (иммун механизмлар орқали) таъсири билан чақирилган, ҳамда аллергия ва аутоиммун касалликларда юзага келувчи, яллиғланиш характериға эга юрак мушакларининг шикастланиши. Миокардитларнинг барча таснифлари этиологик ва патогенетик тамойилларни ҳисобга олади. Принципиал жиҳатдан бир-биридан фарқ қилувчи миокардитларнинг икки катта гуруҳи ажратилади – бу инфекцион (инфекцион-токсик) ва иммун (аллергик) миокардитлар. Инфекцион-аллергик миокардитлар ва Абрамов-Фидлернинг идиопатик (носпецифик) миокардити инфекцион ва аллергия миокардитлар ўртасидаги оралиқ ҳолатни эгаллайди. Клиник кечишига кўра ўткир, рецидивланувчи ва сурункали миокардитлар ажратилади, улар енгил, ўрта ва оғир кечиши мумкин [6, 15, 19].

Кўпчилик муаллифлар миокардитларни клиник ташхислаш учун кардиологларнинг Нью-Йорк ассоциацияси мезонларидан фойдаланадилар.

Ташхисни қўйишда маълум талаблар таклиф этилади: клиник ва лаборатор маълумотлар билан исботланган инфекциянинг бўлиши (қўзғатувчининг ажратилиши, комплементнинг нейтрализацияси ва боғланиш реакцияси, гемаглютинация реакциясининг натижалари, ЭЧТ нинг ошиши, С-реактив оксилнинг пайдо бўлиши) ва миокарднинг шикастланиш белгилари. Охиргиси миокардиал шикастланишнинг “катта” (ЭКГ даги ўзгаришлар, қон зардобиди саркоплазматик энзимлар - лактатдегидрогеназа, креатинфосфокиназа фаоллигининг ошиши, кардиомегалия, кардиоген шок) ва “кичик” (тахикардия, I тоннинг сустлиги) белгиларига ажратилади.

Ушбу тавсияларга мувофиқ, миокардит ташхиси ўтказилган инфекция билан бирга битта “катта” ва иккита “кичик” ёки иккита “катта” ва битта “кичик” белгилар кузатилганда ишончли деб ҳисобланади. Ҳозирги вақтда бу тавсиялардан эҳтимолий миокардитни аниқлаш учун фойдаланиш мумкин [75, 77, 93, 141].

Шундай қилиб, ҳозирги вақтда инфекцион касалликларда беморларда миокард шикастланишининг умумқабул қилинган таснифи мавжуд эмас. Кўпинча ўлим билан якун топиши мумкин бўлган, кўп учрайдиган юқори нафас йўлларининг яллиғланиш касалликлари фонида, ўз вақтида ташхислашнинг паст даражада бўлиши, муаммони ҳал қилишга янгича ёндошув излашни талаб этади.

АҚШ ва Европада риносинуситларнинг таснифига мувофиқ, риносинуситларнинг қуйидаги шакллари ажратилади: **ўткир** (бўшлиқлар яллиғланишининг давомийлиги катталарда 8 ҳафтадан кўп эмас ва болаларда 12 ҳафтадан кўп эмас); **рецидивланувчи ўткир** (симптомсиз интервалларга ажратилиши билан йил давомида ўткир синуситнинг 2-4 эпизоди); **ўткирости** (ўткир респиратор инфекцияларсиз ва касалликнинг кечишида кескин оғирлашишларсиз синуситнинг суст ва кучли фойдаланган симптомларининг манифестацияси билан характерланади); **сурункали** (бўшлиқларда яллиғланиш персистенцияси 8-12 ҳафтадан кўп, бундан ташқари ушбу ташхис, агар медикаментоз терапияни бошлагандан сўнг 4

хафтадан кейин аҳволи яхшиланмаса, бўшлиқ шиллик қаватидаги ўзгаришлар компьютерли томография билан тасдиқланганда аниқланади); **сурункали шаклининг зўрайиши** (одатдаги симптомларнинг оғирлашиши ва/ёки янги симптомларнинг пайдо бўлиши) [92, 142, 145].

Риносинуситлар уларни ташхислагандан кўра кўпроқ юзага келади, катор ҳолатларда ўткир синуситларнинг клиник картинаси ўткир вирусли инфекциянинг симптомлари билан ниқобланади. Бироқ, грипп ва ЎРКдаги риносинуситни нафақат уларнинг асорати, балки уларнинг бир кўриниши сифатида қараш лозим деб ҳисобланади [55, 90, 140]. Бўшлиқларнинг асосан икки томонлама шикастланишининг ривожланиши, катарал шаклининг устунлик қилиши, ювилган сувдан вирусни ажратиб олишнинг имкони борлиги бунинг тасдиғи бўлиб ҳисобланади. Гриппда БЁБ жараёнга эрта жалб қилинади, парагриппда синуситнинг узок кечиши кузатилади. Аксарият кўп ҳолларда бундай синусит вирусли табиатга эга ва фақат 0,5-2% беморларда БЁБ да бактериал яллиғланиш жараёни ривожланади. Айниқса парагриппоз-аденовирусли инфекцияда ўткир синуситлар салбий кечади. Грипп, парагрипп, аденовируслар, коронавируслар катта ўзгарувчанликка эга, шунинг учун шилликда уларга специфик бўлган антитаналар концентрацияси жуда паст бўлади. Маълумки, вируслар хужайраичи паразитлари бўлиб ҳисобланади, шу боис антитаналар ва бошқа зардоб омиллари етарлича ҳимояни таъминлаб бера олмайди. Хужайра ичига кириб, у оксил синтези аппаратини ўз репликацияси учун қайтадан қуради. Бу жараён вирусли инфекциянинг яширин даврига тўғри келади, бу вақтда хужайра ичида вируснинг борлиги ҳақида фақат хужайра юзасидаги вирусли антигеннинг экспрессияси далолат беради. Зарарланган хужайрани йўқ қилиш билан вирус репликацияси бартараф қилинади [55, 90, 140].

Бироқ ЎРК фонида бактриал синуситлар ҳам ривожланиши мумкин, буни инфекция оқибатида организмнинг қаршилик кўрсата олиш қобилятининг пасайиши билан тушунтириш мумкин. Секретнинг димланиб

колиши, вентиляциянинг бузилиши ва бу билан боғлиқ гипоксия ҳолати бўшлиқда сапрофит флоранинг фаоллашишига олиб келади [55, 90, 140].

Риносинуситларда буруннинг шиллиқ қаватида микроблар сонининг ошиши кузатилади, бунда нафақат патоген, балки шартли-патоген микроблар униб чиқади [16]. Риносинуситларнинг асосий бактериал қўзғатувчилари (70% ҳолатларда) - *Str.pneumoniae* ва *Haemophilus influenzae* [26, 27, 64, 65, 112, 117]. Баъзи беморларда бурун ичи ва бўшлиқлари экмаси стерил бўлади, бу анъанавий қўлланиладиган антибиотикларга резистент бўлган вирусли ва анаэроб флора борлиги билан тушунтирилади, уларнинг мавжудлиги кўпинча инобатга олинмайди. Сурункали жараён зўрайганда қўзғатувчиларнинг спектри аҳамиятли даражада ўзгаради, бироқ қўзғатувчилар орасида, шунингдек *Str.pneumoniae* (2-7%), *H.influenzae* (9-24%), *Str. pyogenes* (9-10%) ва *Staph. aureus* (6-16%) лар учрайди [27, 64]. Россиялик олимлар Россияда кўпинча касалликнинг 60% ҳолатдан кўпини келтириб чиқарувчи пневмококклар ва гемофил таёкча ўткир риносинуситнинг қўзғатувчиси деб ҳисоблайдилар, кам ҳолларда моракселла ва тилла ранг стафилококк учрайди.

Улар томонидан олиб борилган бактериологик текширувлар шуни кўрсатдики, 65% ҳолатларда бўшлиқлардан олинган ажралмадан микроорганизмларнинг у ёки бу тури ажратиб олинган, 35% ҳолатларда экма стерил бўлган. 59 нафар беморларда потенциал-патоген микроорганизмлар қаторига кирувчи стафилококклар аниқланган (эпидермал, сапрофитли, тилла ранг), улар табиатда кенг тарқалган ва доимий равишда инсон териси ва шиллиқ қаватида бўлади. Макроорганизмнинг қаршилиқ кўрсатиши пасайганда бу микроблар яллиғланиш реакциясини чақиришга қодир, уларнинг кечиши микробларнинг кириб борган жойи, миқдори ва вирулентлигига, ва энг асосийси, организмнинг реактивлигига боғлиқ.

Бироқ бактериологик текширув антибиотикни тўғри танлашни кафолатламайди, чунки бурун ичидан олинган суртмаларда аниқланган

бактериялар ҳар доим ҳам риносинуситларнинг кўзгатувчиси бўлиб ҳисобланмайди.

Респиратор йўли соҳасининг ҳимоя механизмлари йўтал, аксириш каби нафас рефлекслари ва бронхоконстрикцияни ўз ичига олади. Мукоцилиар клиренс ва иммун ҳимоя шиллиқ қаватни ҳимояловчи кейинги асосий барьер бўлиб ҳисобланади. Мукоцилиар клиренс туфайли нафас йўллари ўз-ўзини тозалайди. Мукоцилиар транспорт тизими доимий равишда тозалаш – клиренсни амалга оширадиган ҳимоянинг биринчи қаторига кирувчи бурун шиллиқ қаватининг бош компонентларидан бири бўлиб ҳисобланади. У юқори нафас йўллари ва умуман нафас аъзоларининг гомеостазини ушлаб туришда етакчи ролни ўйнайди. Бурун бўшлиғидаги шиллиқ транспорти икки омилга боғлиқ - ҳилпилловчи эпителий тукларининг фаоллиги ва бурун секретининг ишлаб чиқарилиши. Антибиотиклар, антисептиклар, антигистаминлар, маҳаллий анестетиклар ва деконгестантлар каби дори воситаларининг нотўғри дозировкаси мукоцилиар клиренсни секинлаштиради [62, 63, 68, 106, 127, 136]. Бу билан синуситлар патогенезида мукоцилиар транспорт тизими функцияси бузилишининг аҳамиятга эга эканлиги тушунтирилади.

Метилен кўк ва сахаринга тўйинтирилган оксилметилпропилцеллюлозали полимер пленка ёрдамида ҳилпилловчи эпителийнинг функционал қобилятини комплекс баҳолаш олиб борилди.

Мукоцилиар транспорт тизими уч компонентдан иборат: юза ҳилпилловчи ва секрет чиқарувчи эпителий; шиллиқ қаватининг безлари ва шу безлар ва қадахсимон хужайралар билан ишлаб чиқариладиган шиллиқ. Липпиловчи ва қадахсимон хужайраларнинг ўзаро нисбати 1:5 га тенг. Липпиловчи эпителийнинг нобуд бўлиши ёки функциясининг бузилиши бурун бўшлиғи шиллиқ қаватига микроорганизмларнинг кириши учун ҳал қилувчи омил бўлиб ҳисобланади. Генетик нуқсонлар билан чақирилган мукоцилиар клиренснинг бузилиши (тукчаларнинг бирламчи дискинезияси-Картагенер синдроми, Янга синдроми), вируслар ёки бактериал ток-

синларнинг таъсири ўз-ўзидан муҳим патогенетик омил бўлиб ҳисобланади [51].

Қадахсимон ҳужайралар ва эпителиоцитлар билан секреция қилинадиган шиллик муҳим ҳимоя омили бўлиб ҳисобланади, у шиллик қават юзасига доимий равишда келиб тушади, уларнинг секретор фаолияти маҳаллий кўзгатувчи омиллар таъсири остида асинхрон амалга оширилади. Шиллик таркибига қуйидагилар киради: шиллик ҳужайралари билан секреция қилинувчи муцин, ҳамда антибактериал фаолликка эга лизоцим, лактоферрин ва секретор IgA [62, 63, 68, 136]. Носпецифик омилларга қуйидагилар киради: кучли бактериостатик ва бактерицид қобилятга эга шилликнинг гликопротеинлари (фукомицинлар, сиаломицинлар, сульфамицинлар); сероз ҳужайралар билан секреция қилинувчи лизоцимлар, (уларнинг антибактериал таъсирининг аниқ механизми ҳанузгача аниқланмаган, чунки бошқа агентлар учраши мумкин); бактериал ҳужайрага темир ионларини ташувчи сероз ҳужайралари билан секреция қилинувчи лактоферрин (антиоксидант фаолликка эга бўлади) [62, 63, 68, 136]; секретор глюкозидазалар, интерферон, комплемент (фермент тизими), секретор протеазалар [62, 63, 68, 136]. Ҳамда таркибига моноклеар фагоцитлар ва полиморфядроли лейкоцитлар кирувчи фагоцитар тизим [62, 63, 68, 136].

1.2. Миокардитли беморларда бурун ва бурун ёндош бўшлиғи касалликларининг этиопатогенези

Юракнинг шикастланиши барча маълум инфекцион агентлар билан чақирилиши мумкин деб ҳисобланади [5, 42, 60, 90, 140, 143, 147]. Россиялик тадқиқотчилар томонидан шу нарса аниқландики, оддий герпес вируси (14%), стафилококклар (14%), стрептококклар (12%), уреоплазмалар (10%), токсоплазмалар (9%), гепатит В вируси (8%), пневмококклар (6%), иерсиниялар (5 %), боррелиялар (4%), микоплазмалар (3%), Эпштейн-Барр вируси (в 3%), грипп вируслари - в 1% инфекцион миокардитнинг этиологик омили бўлиб ҳисобланади. Кўп йиллар давомида стрептококк асосий

этиологик омил бўлиб ҳисобланган. Бироқ, стрептококкли инфекцияни даволаш ва асоратларни олдини олишда соғлиқни сақлашнинг эришган замонавий ютуқлари туфайли унинг юрак касалликларининг ривожланишидаги роли ҳозирги вақтга келиб аҳамиятли даражада пасайди. Қатор муаллифларнинг фикрига кўра, миокардитнинг ривожланиши фақат организм иммунреактивлигининг бузилишида рўй бериши мумкин, чунки функциясини тўлақонли бажарувчи иммун тизим миокард шикастланишнинг тарқалишига ва миофибриллаларнинг деструкциясига тўсқинлик қилади.

Бугунги кунда этиологик диагностиканинг қийинлиги сабабли бактериал инфекциянинг юрак патологиясининг шаклланиши ва яллиғланиш жараёнининг кечишига таъсиридаги умумий ҳиссаси охиригача аниқланмаган, чунки бактериялар баъзи вариантларининг кардиотроплиги ҳақидаги маълумотлар етарли эмас ва ҳамда абсолют кўп ҳолатларда миокарднинг патологик жараёнга жалб этилиши ҳақидаги маълумотлар мавжуд эмас.

Миокарднинг инфекцион шикастланишининг патогенезида нафақат асосий касалликнинг кўзғатувчилари, балки инфекцион-яллиғланиш жараёнининг қонуний таркиби бўлган: интоксикация, дисциркулятор, дисметаболик ва иммун бузилишлар ҳам бевосита аҳамият касб этади [42, 60, 90, 147].

Бугунги кунда аутоиммун шикастланиш миокардда инфекцион-яллиғланиш жараёнининг ёки яллиғланишли кардиомиопатиянинг иккинчи фазаси эканлигини тасдиқлашга имкон берадиган кўп сонли маълумотлар мавжуд [42, 60, 90, 147].

Морфологик ўзгаришлар асосан мушак тўқимаси ёки оралиқ моддада жойлашиши мумкин. Миокарднинг шикастланиши ўчоқли диффуз бўлиши мумкин. Альтератив-некротик ва экссудатив-пролифератив жараёнлар аниқланади [42, 60, 90, 147]. Диффуз миокардитлар учун кўпроқ паренхиматоз, ўчоқли миокардитлар учун эса - интерстициал жараёнлар хос. Микроскопик ўзгаришлар кўп ҳолатларда етарли даражада доим бир

хил, бу турли этиологик омиллар таъсир этганида патологик жараённинг ривожланиш механизми универсал эканлигини кўрсатади. Миокардитнинг бошланғич даражаларида миокардиоцитларнинг дистрофияси ва альтерацияси белгилари устунлик қилади, кейинроқ уларга интерстициал тўқиманинг лимфоцитар ёки нейтрофил ёки полиморфядроли инфильтрацияси билан яллиғланишнинг типик белгилари қўшилади. Кечки босқичларида кардиомиоцитларнинг фиброз тўқима билан алмашиниши рўй беради. Коллаген толаларнинг синтези касалликнинг 5-6 кунидан бошланади ва 10-14 кунларида ўзининг максимум даражасига етади [42, 60, 90, 147].

Юракдаги структуравий ўзгаришлар минимал даражадан кескин ифодаланган даражагача кузатилиши мумкин. Шиш натижасида миокарднинг қалинлашиши, дилатация ва юрак бўшлиғининг тромбози, геморрагиялар, микроабсцесслар ва некротик ўзгаришларнинг эҳтимоли мавжуд. Кўпинча перикард ва эндокард жараёнга жалб қилинади.

Юкори нафас йўлларининг инфекцион касалликларида, қоидага кўра, гистологик нуқтаи назаридан кардиомиоцитларнинг дистрофияси белгилари аниқланади [22]. Патоген сабабни бартараф этиш хужайраичи регенератор потенциал ҳисобига миокардиал хужайра ултраструктурасининг секин-аста тикланишига олиб келади. Кучли ифодаланган бузилишлар асл ҳолига қайтмайди, чандиқ шаклланиши ва миодистрофик кардиосклерознинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Патологик жараён кечаётган тўқималарда ангиотензинга айлантирувчи фермент концентрациясининг ошишии коллаген ривожланишини стимуллайди [42, 60, 90, 147].

Барча ўзгаришлар интоксикация ва гипертермия шароитида миокарднинг интенсив ишлашига организмнинг талаби билан оғирлашади. Шундай қилиб, инфекцион агентлар қуйидаги механизмларнинг бири ёки бир нечтаси билан кардиомиоцитларнинг шикастланишини чақиритиши мумкин:

1. Миокардиал инвазия ва кўзгатувчининг репликацияси оқибатида тўғридан-тўғри миокардиоцитолитик таъсир кўрсатиш.

2. Тизимли инфекцияда циркуляциядаги токсинлар билан хужайраларнинг шикастланиши.

3. Инфекцион жараённинг боришида биологик фаол моддалар билан конуний тарзда ҳосил бўлувчи тарқоқ яллиғланиш оқибатида носпецифик хужайраларнинг шикастланиши.

4. Специфик хужайралар ёки гуморал иммун тизим билан таъсир этувчи агентга жавобан ёки неоантигенлар билан чақирилган биологик фаол омилларнинг ишлаб чиқарилиши оқибатида хужайраларнинг шикастланиши.

Ҳозирги вақтда кўпгина инфекцияларда, шу жумладан, бурун ва БЁБнинг яллиғланишли касалликларида, миокарддаги ўзгаришларнинг патоморфологик хусусиятлари ўрганилмаган, инфекцион касалликнинг асосий клиник кўринишлариининг ифодаланганлик даражаси ва бемор ёшига боғлиқлиги аниқланмаган.

Агар юкори нафас йўлларининг инфекцион касалликларида юрак ритми бузилиши одатдаги ЭКГ да 15% беморларда аниқланган бўлса, ЭКГ нинг суткалик мониторингида улар 70% ҳолатларда қайд қилинган. Шу нарса характерлики, ўткир респиратор касалликлар билан оғриган беморларнинг 23% да ритмнинг бузилиши касалликнинг 14 кунда сақланган. Ритмнинг бузилишлари орасида энг кўп синусли аритмия (58% беморларда), экстрасистолия (33% да), брадикардия (16% да), тахикардия (11% да) қайд қилинган [6, 15, 40]. Қатор муаллифларнинг маълумотларига кўра, ЎРК ўтказгандан сўнг клиник соғайиш вақтига келиб текширувдан ўтган шахсларда қонда микроциркуляция, гемостазнинг бузилиши сақланиб қолган, буни яллиғланишли ёки дистрофик асоратларга олиб келувчи омил сифатида баҳолаш мумкин.

1.3. Миокардитли беморларда бурун ва БЁБ касалликларини ташхислаш ва даволаш.

Биргина қўзғатувчи юракдаги турли бузилишларнинг сабабчиси бўлиши мумкин. Патологияга организм иммун жавобининг хусусиятларига кўра симптоматика функционал ўзгаришларнинг тез ўтиши билан енгил

кўринишидан тортиб то яққол ифодаланган кўринишида намоён бўлиши мумкин. Миокарднинг шикастланиши ўткир инфекцион касалликнинг ҳам биринчи кунларида ва ҳамда 2-3-ҳафтасида, баъзида эса кечроқ ҳам ривожланиши мумкин [14, 67, 88, 113, 131, 133]. Кўпинча кам ифодаланган симптомларнинг секин-аста зўрайиши чуқурлаштирилган текширувни кеч бошлашнинг сабаби бўлиб ҳисобланади. Бундай беморларда ўткир инфекцион касаллик ва миокарднинг шикастланиши орасидаги боғлиқликни ўрнатиш анча қийин бўлади.

Миокард шикастланишининг характери бир хилда тасдиқлашга имкон берадиган янги лаборатор тестларни излаш бугунги кунда исталган натижаларни бермади. Иммунологик кўрсаткичларни баҳолашнинг таклиф этилган қатори: CD4, CD4/CD8, CD22, IgM, IgG, IgA ва циркуляциядаги иммун комплексларни аниқлаш [5, 42, 83, 87, 94, 145, 149] миокарднинг яллиғланишли ўзгаришларини аниқлаш учун етарли даражадаги спецификликни кўрсата олмади.

Лаборатор диагностиканинг бошқа вариантларидан бугунги кунда метаболитларни аниқлаш ёрдамида миокард ҳолатини баҳолаш ўрганилмоқда. Улардан бири гомоцистеин бўлиб, у йиғилганда томирларнинг эндотелийси шикастланади. Унинг даражаси миокардит симптомларида ўсиши аниқланган.

Лаборатор текширувлар кардиологияда биринчи навбатда миокард инфарктини ташхислаш учун кенг тарқалган [6, 75, 77, 93, 111, 135]. Бошқа касалликларда, айниқса болалар амалиётида, сабабидан қатъий назар кардиомиоцитларнинг цитолизи учун хос бўлган биокимёвий ўзгаришларнинг бирлиги абсолют исботанаган бўлишига қарамай, бу усуллар жуда кам қўлланилади. Қонда кардиоспецифик ферментлар (КСФ) фаоллигининг ошиши кардиомиоцитларнинг парчаланиши билан миокарднинг патологик жараёнга жалб қилинганлиги ҳақида далолат беради [6]. Уларга креатинкиназанинг (МВ-КК) юрак фракцияси (МВ-), (ёки бошқа номи - МВ-креатинфосфокиназа, МВ-КФК), лактатдегидрогеназанинг

(ЛДГ1) 1- фракцияси ёки унинг аналоглари - а-гидроксибутиратдегидрогеназа (а-ГБДГ) киради. Бироқ унинг ошиши жигар, скелет мускулатураси, қон касалликларида ҳам кузатилади [6].

Креатинкиназа (КК), ёки креатинфосфокиназа (КФК) – барча мушак ҳужайралари ва мия тўқимасида фосфориллашнинг қайтарилувчи реакциясини катализация қилувчи фермент. У энергия ҳосил бўлишида муҳим рол ўйнайди, шунинг учун унинг фаоллиги катаболизм жараёнларини акс эттиради. КФК, уларнинг локализацияси жойига кўра, икки суббирликдан ташкил топган: «М» ва «В». «М» скелет мушакларида сақланади (инглизчадан - muscle), у ерда икки бир хил суббирликлар -«ММ» кўринишида бўлади, «В» эса- бош мияда (инглизчадан - brain), у ерда фракция «ВВ» мавжуд. Миокард ҳужайраларида икки турли суббирликдан таркиб топган изофермент - «МВ» бўлади. Юрак етишмовчилиги ва ностабил стенокардияга бағишланган кўпгина тадқиқотларда шу нарса кўрсатиб берилганки, агарда некроз бўлмаса, ишемия ва ҳужайралар гипоксияси бу изоферментнинг қонда фаоллигининг ошишини чакирмайди [147]. Хорижий олимлар МВ-КК фаоллигининг ошиши миокардионекрознинг асосий кўрсаткичи деб ҳисоблайдилар [6, 147]. Бошқа маълумотларга кўра, бу фермент фаоллигининг ошиши метаболик ацидоз шароитида ўткир инфекцион касаллик фонида кардиомиоцитларнинг гипоксик ўзгаришида кузатилиши мумкин. Ҳужайраларда КК нинг ошиши мембранопротекция даражасини тутиб туриш ва креатин синтези учун аминокислоталар танқислигини ҳал қилиш учун зарур. МВ-КК меъёрий қийматларининг бироз ошиши оғир мушак дистрофиялари, полимиозит ва миоглобинурияда қайд этилган, чунки бу ферментнинг озгина миқдори суяк мушакларида сақланади [6, 147].

Лактадегидрогеназа – ҳужайраичи энзими бўлиб, организмнинг барча тўқималарида мавжуд. У сут ва пирозум кислоталари ўзароўзгаришининг қайтарилувчи реакциясини катализаторлайди, энергия ҳосил бўлиши жараёнида асосий аҳамиятга эга бўлган гликолизнинг ички оксидланиш-

кайтарилиш циклини яқунлайди. ЛДГ липидлар алмашинувида асосий роллардан бирини ўйнайди. ЛДГ нинг юқори фаоллиги буйраклар, жигар, юрак, скелет мушаклари, эритроцитларда кузатилади. Электрофоретик маълум тўқима спецификлигига эга бўлган 5 фракция ажратилади. ЛДГ1 изоферменти миокардда, ЛДГ2 - миокард, эритроцитлар ва буйракларда, ЛДГ3 – эритроцитлар ва ўпкада, ЛДГ4 ва ЛДГ5 – жигар, тери ва скелет мушакларида сақланади. Кардиомиоцитларнинг цитоллизини тасдиқлаш учун ЛДГ1+ЛДГ2 фракцияларининг ўзаро нисбати аниқланади ёки ферментнинг умумий миқдорида кардиоспецифик фракциянинг улуши ҳисобланади: ЛДГ1+ЛДГ ёки ЛДГ1+2 [6, 147].

Қўшимча субстрат сифатида а-гидроксибутиратдан фойдаланадиган изофермент ЛДГ фотометрик йўл билан аниқланиши мумкин, уни а-гидроксибутиратдегидрогеназа (а-ГБДГ) деб атайдилар. У асосан юрак мушакларида мавжуд ва шунинг учун касалликларни ташхислашда ЛДГ 1-фракциясининг аналоги бўлиб ҳисобланади [6, 147].

Миокардда инфекцион ўзгаришларда ферментемиянинг ўзига хослиги ҳақидаги ҳозирги вақтгача тўпланган маълумотлар ниҳоятда бир-бирига зид. Шундай қилиб, миокардитларда баъзи муаллифлар соғайиш вақтига келиб меъёрлашиши билан МВ-КК, ЛДГ ва а-ГБДГ фаоллигининг ошиши характерли деб [6, 147]. Бошқа тадқиқотчиларнинг маълумотларига кўра, енгил даражадаги миокардитларда, ҳамда миокардиодистрофиялар ва кардиомиопатияларда, ҳам болаларда ва ҳам катталарда, ферментлар даражаси нормада қолади ёки фақат МВ-КК даражаси ошади. Чет эл тадқиқотчилари [6, 147] шуни кўрсатдиларки, миокардда дистрофик жараёнлар билан риносинуситларнинг оғир кечишида а-ГБДГ концентрациясининг ошиши кузатилган.

Шундай қилиб, ўткир инфекцион касалликларда юрак шикастланишининг биокимёвий маркерлари ҳақидаги маълумотлар бир-бирига зидлигича қолмоқда, айниқса болалар амалиётида, аниқлик киритишни талаб этади.

Антимиокардиал антитаналарнинг аниқланиши ўтказилган ёки кечаётган миокардитни тасдиқлайди [5, 42, 83, 87, 94, 145, 149]. Бироқ, кўп муаллифлар уларнинг касаллик бошланганидан 3-ҳафтанинг охирларида, кеч пайдо бўлишини билдирдилар.

Миокардитларни ташхислашда амалиёт шифокорлари текширувнинг клиник-лаборатор ва клиник-инструментал усулларига асосланадилар. 3 гуруҳдаги лаборатор усулларнинг кўрсаткичларидан фойдаланилади: қоннинг умумклиник тахлили, биокимёвий кўрсаткичлар (умумий оксил, қон зардобининг оксил спектри, сиал кислотаси, С-реактив протеин), иммунологик кўрсаткичлар (АСЛЮ, АСТ, гуморал ва ҳужайра даражасида аутоиммунные реакциялар) [6, 15, 59, 74, 76, 78, 92, 110].

Лаборатор кўрсаткичлардаги ўзгаришларнинг частотаси ва ифодаланганлиги кенг доирада ўзгарувчандир. Клиникада ўзгаришлар частотасининг камайиб бориш тартиби билан қуйидаги кўрсаткичлар ўрин олган: альфа-2 глобулинлар ва гамма-глобулинларнинг ошиши, СРОнинг пайдо бўлиши, ЭЧТ нинг ошиши, нейтрофилларнинг чапга оғиши билан лейкоцитоз. Бироқ, кўпинча ўткир фазали носпецифик кўрсаткичларнинг ҳеч қандай силжишларини аниқлаб бўлмайди. Шубҳасиз, миокарднинг шикастланганлиги ҳақида далолат берувчи зардоб ферментларининг- КФК-МВ, ЛДГ фаоллигини аниқлашга эътиборни қаратиш лозим. Ушбу кўрсаткичлар қийматининг ошиши миокардит ташхисини тасдиқлайди ва миокардит мавжудлигининг мезонларидан бири сифатида қаралади. Сўнгги йилларда миокардитларни аниқлашга имкон берадиган янги лаборатор тестлар (усуллар) пайдо бўлди.

Шундай қилиб, юқори нафас йўлларининг инфекцион касалликларида юракнинг шикастланишига оид адабиётларнинг маълумотлари юрак-қон томир тизимининг патологик жараёнга жалб қилинганлиги ҳақида конкрет маълум тасаввурни шакллантиришга имкон бермайди. Ҳозирги вақтда ўткир инфекцион касалликларда юрак шикастланишининг идентификацияси анчайин қийин, лаборатор ва инструментал текширув усулларининг олинган

натижаларини талқин қилиш мунозарага сабаб бўлиб қолмоқда. Касалликнинг турли босқичларида лаборатор ва функционал усулларнинг кўрсаткичлари орасида корреляцион тахлилни олиб бориш билан юрак-қон томир тизимининг комплекс текширувларини ўтказиш ушбу қийин масаланинг ҳал бўлишига имкон бериши мумкин.

Нафас тизими организмнинг ташқи муҳит билан алоқасининг ўта муҳим шакли бўлиб ҳисобланади. Бурундан нафас олиш нормал физиологик акт бўлиб, унинг бузилиши ҳаёт фаолиятида ва организмнинг муҳим аъзолари ва тизимлари тузилмасида моддалар алмашинуви жараёнининг секинлашиши, хужайранинг биоэлектрик потенциалининг камайиши, кислород етишмаслиги натижасида энергетик танқислик ҳолатининг юзага келиши [3, 8, 16, 18, 20, 25, 27, 29, 33, 86, 131], микроциркуляциянинг бузилиши, ҳамда цилиар ва эпителиал функциянинг сусайиши [16, 18, 26, 27, 37, 41, 45, 116] натижасида рўй берадиган функционал ва морфологик силжишларни келтириб чиқариши мумкин. Бурун билан нафас олишнинг тўхташи вена томирлариги оқимнинг қийинлашишига олиб келади, бу бош суяги ичидаги босимнинг ошиши ва бош мия томирларида ўзгаришларни чакиради. Бу ҳолатлар ринологларнинг бурун ичининг турли патологияларида бурун орқали нафаснинг коррекцияси билан боғлиқ саволларга эътиборни ошириш зарурлигини тушунтиради.

Риносинуситлар полиэтиологик касаллик бўлиб ҳисобланади, шунинг учун давони олиб бориш ҳақидаги ечимни қабул қила туриб, яллиғланиш жараёнининг ривожланишида умумий ва маҳаллий омилларнинг иштирокини баҳолаш зарур. Шундай экан, терапевтик ва жарроҳлик даво патогенезнинг турли бўғинларига уларнинг специфик таъсирига мувофиқ қўлланилиши лозим [8, 14, 29, 30, 50, 120, 124, 137, 151]. Рецидивланувчи инфекцияларнинг сабабини кўпинча секрет оқимининг қийинлашиши билан чақирилган ҳимоянинг бузилишидан излаш керак бўлади.

Бурун ва БЁБ касалликларида яллиғланиш жараёнининг ривожланишида мукоцилиар транспортнинг бузилишини чақирувчи ташқи сабаблардан

(климатогеографик шароитлар, инфекцион касалланиш даражаси, атроф-муҳит ҳолати, овқатланиш характери, стрессли вазиятлар) ташқари буруничи структураси тузилишининг ва ғалвирсимон лабиринтнинг аномалиялари муҳим рол ўйнаши мумкин.

БЁБ табиий тешикларининг ўтказувчанлиги, уларнинг аэрацияси ва тозаланишини бузувчи омилларга бурун чиғаноқлари ривожланишининг аномалиялари, бурун тўсиқларининг қийшайиши ва функцияси ханузгача яхши ўрганилмаган [18, 86, 95] бурун клапанларининг деформациясини [86, 95] киритиш мумкин. Кўрсатиладиган патологик таъсир остиомеатал комплекснинг блокадаси [86, 95] учун шароит яратади, оқибатда эса - БЁБда яллиғланиш жараёни ривожланади [86, 95]. Секретнинг димланиши ва кислороднинг парциал босимининг пасайиши шароитида БЁБ да бактериал инфекциянинг ривожланиши учун қулай шароитлар яратилади [86, 95].

Сўнгги йилларда оториноларингологлар арсеналига кирган текширувнинг махсус усуллари бурун ва БЁБнинг шикастланиш характерини батафсил текширишга имкон беради. Бу инструментал эндоскопик текширув ёрдамида бурун орқали нафаснинг бузилиши даражасини объектив баҳолаш мумкин [143]; БЁБнинг компьютерли томографияси ҳозирги вақтда бурун ва БЁБ патологик ўзгаришларини ташхислашнинг асосий рентгенологик усули бўлиб ҳисобланади ва анъанавий рентгенография олдида аҳамиятли афзалликка эга бўлди [142]; БЁБнинг магнит-резонанс томографияси [20]; акустик ринометрия ва олд фаол риноманометрия [].

ЛОР-патологияси диагностикасида компьютерли томографиядан (КТ) фойдаланиш ҳақидаги биринчи маҳаллий хабар 80-йилларнинг бошида матбуотда эълон қилинди [143]. Материалларни тўплаш босқичи якунлангандан сўнг ушбу соҳада фундаментал ишлар пайдо бўлди [143].

КТни қўллашнинг бошланғич босқичларида аксиал проекция БЁБларини текшириш учун асосий бўлиб ҳисобланган [143].

Сўнгги йилларда цитопротектив самарага эга бўлган қатор янги воситалар: триметазидин (предуктал), милдронат, цитохром С, таурин

(дибикора), фосфокреатин (неотон), этилметигидроксипиридинасукцинатни қўллашда юракнинг турли касалликларининг якунига ижобий таъсир кўрсатиши ҳақида маълумотлар олинган [15, 35]. Бироқ уларнинг самарадорлиги ва хавфсизлиги болаларда қўлланишида бугунги кунда маълум эмас.

Глюкокортикостероидларга нисбатан бугунги кунда адабиётларда бирига қарама-қарши бўлган натижалар мавжуд, уларнинг бир қаторида самарадорлик кўрсатиб берилган [61, 62, 67, 135]. Сўнгги йиллардаги кўпчилик нашрларда касалликнинг кечиши ва прогнозига уларнинг ижобий таъсир кўрсатишининг мавжуд эмаслигини таъкидлайдилар. Баъзи ишларда кортикостероидли терапияни олган беморлар орасида симптоматиканинг узок вақт сақланиб қолиши ва кўпинча дилатацион кардиомиопатиянинг шаклланиши билан бу гуруҳдаги дори воситаларнинг ижобий симптоматик самараси кўрсатиб берилган. Проспектив рандомизацияланган назорат текширувида эрта боскичда преднизолон олган беморлар орасида чиқариш фракциясининг яхшиланганлиги кўрсатиб берилган [130]. Бироқ 6 ва 9 ойдан сўнг таққосланаётган гуруҳлар орасида ишончли тафовутлар аниқланмаган. Мавжуд тавсияларга мувофиқ фақат нейтрофиллар шикастланиши кўрсаткичларининг катта ўзгаришлари билан аллергия ва аутоиммун миокардитларнинг оғир шаклларида, базофиллар дегрануляцияси, лимфоцитлар бласттрансформацияси реакциясида глюкокортикостероидларни қўллаш учун асос мавжуд [130].

Интерферонлар [113] ва тимус экстракти – тиреомодулиннинг инфекцион миокардитда қўлланилиши ҳақидаги маълумотлар етарли эмас, дастлабки натижалар эса бир-бирига зид [113], бу нарса келгусида текширувлар олиб боришни талаб этади.

Хорижий муаллифлар гамма-глобулиннинг киритилиши касаллик динамикасига ижобий самара кўрсатганлигини таъкидладилар, бу кейинчалик бошқа текширувлар билан тасдиқланган.

Шунингдек, дори воситаларнинг бошқа гуруҳига нисбатан уларнинг

самарадорлигига ишончли исботлар мавжуд эмас. Қон айланишининг етишмовчилигида, микроциркуляцияни яхшилаш ва тромб ҳосил бўлишини олдини олиш учун қатор муаллифлар томонидан антиагрегантлар ёки антикоагулянтларни қўллаш билан қоннинг ивишига қарши терапия тавсия этилган. Баъзи муаллифлар, болаларда қўллашга қарши кўрсатма бўлишига қарамай, антиагрегант сифатида ацетилсалицилат кислотасидан фойдаланишни тавсия этадилар [14, 29, 124, 137]. Секинлашган турдаги гиперсезгирлик фонида кучли фойдаланган жараёнда самаралилиги юқорироқ бўлган воситалар: бевосита таъсир кўрсатувчи антикоагулянтлар, уларнинг орасида энг машхур бўлган гепарин, тромб ҳосил бўлишининг юқори хавфи бўлган чўзилувчан жараёнларда эса узок таъсирга эга бевосита ва билвосита антикоагулянтлар қўлланилади [30].

Сўнгги йилларда чет элда ва мамлакатимизда эндоскопик жарроҳликнинг шиддатли ривожланиши билан бурун ён девори ва остиомеатал комплекснинг структурасини ўрганишга алоҳида эътибор қарата бошлашди, бу ринохирургларни коронар проекциянинг афзаллиги ҳақида фикрлашга олиб келди [75, 85, 95, 99, 105, 119, 133].

Остиомеатал комплекс майда тукли эпителий билан қопланган параназал синусларнинг вентилияцияси ва мукоцилиар тозаланишини синергик назорат қилувчи анатомик структуралардан иборат. Бу комплекс ўрта бурун йўлида жойлашган ва қуйидаги структураларни ўз ичига олади: ўрта бурун чиғаноқининг латерал юзаси, илгаксимон ўсиқ, крүчковидный отросток, ариқча - воронка, юқори жағ бўшлиғининг тешиги, олд-этмоидал ҳаво хужайралари, юқори жағ бўшлиқлари барча структуралари атрофидаги ҳаволи бўшлиқ.

Бурун ичи эндоскопияси бурун, БЁБ ҳолати ва уларнинг табиий очилиш жойини текширишнинг энг ишончли усули бўлиб ҳисобланади ва ташхис қўйиш, олиб борилаётган давонинг самарадорлигини объектив баҳолаш ва жарроҳлик амалиётининг оптимал вариантыни танлашда бош ролни ўйнайди [143].

Эндоскоп ёрдамида бурун ичига даҳлизидан бошлаб бурун бўшлиғининг барча бўлимларини кетма-кет кўздан кечиришнинг имконини беради. Шиллиқ қаватнинг ранги, ажралмаларнинг борлиги ва характериға эътибор қаратилади, бурун чиғаноқларининг ўлчами, ҳамда томоқ бодом безлари ва эшитиш найлари оғзининг ҳолати баҳоланади [143].

Оториноларингологияға эндоскопик жарроҳликнинг жорий этилиши жарроҳлик давонинг янги усуллариини излаш учун замин яратди. Микрожарроҳлик ва эндоскопик техника (жарроҳлик микроскоплар, эндоскоплар, юқори тезликдаги шейвер ва микродебридорлар) табиий тешикларнинг шиллиқ қаватини сақлаб қолган ҳолда [143] жарроҳлик амалиёти минимал даражада жароҳатлаш ва максимал даражада хавфсиз ўтказишға имкон беради [143].

Афсуски, ҳозирги вақтгача эндоназал жарроҳлик амалиётининг ортиқча радикал усуллари сақланиб қолмоқда [31, 56]. Радикал жарроҳлик амалиёти бурун ичининг нормал архитектуроникасини бузади, кўпинча ўтказилган амалиётдан кейинги даврда кўп микдорда бурундан қон кетиши билан асоратланади, травматик яллиғланишли реакция натижасида кўп фибринли матрикс ҳосил бўлади, коллагеннинг фибробластлар билан деполаниши чандикли синехияларнинг шаклланишиға олиб келади. Буларнинг барчаси, муҳим субстанцияларнинг (оқсил, сув, электролитлар) йўқотилиши билан бирға, шиллиқ қаватда атрофик жараённинг ривожланишиға олиб келади, бу бурун ва юқори нафас йўллариининг асосий физиологик функцияларининг йўқотилишиға, ва демакки, организмнинг функционал ва анатомик бутунлигининг бузилишиға олиб келади [31]. Анъанавий конхотомия, кимёкаустика, криотерапия бунға мисол бўла олади.

Шиллиқости аралашувлари бурун шиллиқ қаватининг физиологияси нуқтаи назаридан энг аёвчи усул ҳисобланади. Бу усулға бир ва икки полюсли электродларни қўллаш билан шиллиқ ости гальванокаустикаси [88], пастки бурун чиғаноқларининг ултратовушли дезинтеграцияси киради.

Беморлар учун психологик қулайлик билан бирга юқори даражадаги даво самарадорлиги ва тежамкорлиги бугунги куннинг кам инвазивли хирургиясига хосдир. Янги услубий ва технологик ютуқларнинг киритилиши туфайли бунга эришилди, уларга бўлган талаб тобора ошиб бормоқда.

Сўнгги йилларда янги кам жароҳатлайдиган, хусусан, лазер таъсиридан фойдаланиш билан [8, 14, 30], криоконхотомия, радиотўлқинли аралашув, электр пичоқ каби жарроҳлик усуллари пайдо бўлди. Ўзгаришлар функционал характерга эга бўлганида лазерли коагуляция самара беради, чунки бурун бўшлиғида локал бузилишларни келтириб чиқаришга қодир бўлган томирлар структураси нейровегетатив регуляциясининг бузилиши асосий ролни ўйнайди. Бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг кучли ифодаланган гипертрофиясида унинг самараси камроқ [18].

Бурун ичида ўтказиладиган аралашув жараёнида ўрта бурун чиғаноғига эътиборни қаратиш муҳимдир. Ўрта бурун чиғаноғининг гиперплазияси синуситларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин, ҳамда уларни даволашда турғун натижаларга эришишга имкон бермайди. Бунинг авваломбор, ўрта бурун йўлига кўпчилик БЁБнинг очилиши билан тушунтириш мумкин [31, 56].

Ҳатто нуқсонлари унча катта бўлмаганда ҳам нафақат бурун орқали нафас олишнинг қийинлашиши, балки бурун тўсиғининг деформациясида кузатиладиган рецидивланувчи риносинуситлар, вазомотор ва ГРлар бурун тўсиғида жарроҳлик амалиётини ўтказиш учун кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Бурун тўсиғининг чўққи қирраси ёки тиканаги бурун бўшлиғининг латерал девори билан бир-бирига тегинганда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати рецепторлари охирилариининг қўзғатилиши кучаяди. Бунда юзага келадиган бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг шиши бурун тўсиғи рецепторларига бўлган босимни янада кучайтиради ва уларнинг қўзғалишини оширади. Бунинг натижасида бурун бўшлиғининг ҳам шиллиқ қаватида (микроциркулятор ўзгаришлар, вазомотор бузилишлар, гиперсекреция кўринишида), ва унга яқин соҳаларда ҳам рефлектор ўзгаришлар юзага

келади [56]. Эпителиал қаватда кузатиладиган ўзгаришлар бурун бўшлиғи шиллиқ қавати биринчи ҳимоя барьерининг бузилишига олиб келади, унга биологик фаол дозаларда микроорганизмлар ва антигенларнинг киришига имкон яратади. Бурун бўшлиғининг шиллиқ қаватига кўп миқдордаги антигенларнинг кириши маҳаллий ва умумий аллергик реакцияни чақириши мумкин.

Бугунги кунда янги услублар орасида радиохирургияни энг етакчи услуб сифатида тан олиш лозим [86]. Унинг таъсир тамойили асосидаги радиотўлқин, майда томирларни коагуляциялайди ва атрофдаги тўқималарни кам шикастлаб, ҳужайраларни икки томонга суради [86].

Функционал эндоназал хирургиянинг замонавий концепцияси [85] бурун ва БЁБ (БЁБ) шиллиқ қаватининг физиологияси ва патофизиологияси, минимал даражада инвазив бўлган, аёвчи, остеомеатал комплекс даражасида аъзони сақлаб қолувчи аралашувларни бажариш бўйича янги маълумотларга асосланган [85]. Аёвчи тамойил икки йўналишда амалга оширилади – оғриқсизлантириш соҳаси ва жарроҳлик техникани такомиллаштириш соҳаси бўйича [85].

Қўлланилаётган тактика, текширув босқичларини олиб боришнинг кетма-кетлиги ва жарроҳлик амалиётининг ҳажми, авваломбор, эволюциянинг узоқ даври мобайнида табиат томонидан яратилган инсон организмни сақлаб қолишга йўналтирилган. Бунинг учун организмни ҳимоя қилишга йўналтирилган, табиат томонидан кўп сонли функциялар инъом этилган шиллиқ қаватни сабр ва ғамхўрлик билан парвариш қилиш, ҳамда жарроҳлик давога кўпроқ профилактик йўналишни бериш талаб этилади [85].

Шундай қилиб, адабиётлар тахлили шундай хулосага келишга имкон бердики, адабиётларнинг маълумотлари риносинуситларнинг кенг тарқалаётганлигини билдиради. Унинг сурункали шакллари ўткир рецидивланувчи формаларидан шаклланади. Клиник амалиётга қатор замонавий ва етарли даражада юқори маълумотга эга текширув усуллариининг тадбиқ этилишига қарамай, инфекцион касалликларда юрак

шикастланишини аниқлаш ҳозирги вақтгача қийинчилик туғдирмоқда. Сермашаққат ва узоқ вақтни талаб этадиган коронаро- ва вентрикулография, юрак қоринчаларини зондлаш билан ўтказиладиган тестлар юқори малакали мутахассислар ва қимматбаҳо жиҳозларнинг бўлишини талаб этади, бу улардан фақат йирик илмий марказларда фойдаланиш мумкинлигини билдиради. Поликлиника ва стационар шароитда амалиёт шифокори учун диагностик аҳамиятга эга бўлган лаборатор ва инструментал усуллардан фойдаланиш билан текширувларни олиб бориш миокардитли беморларда бурун ва БЎБ касалликларини ўз вақтида аниқлашга имкон беради. Риносинуситларнинг профилактикаси ва қайталанишини олдини олиш учун жарроҳлик ҳамда медикаментоз давони бирга олиб бориш имконига баҳо берилмаган. Давони бирга олиб бориш натижасида бурун ва БЎБда тарқалган бактерияларнинг ўзгаришлари ҳақидаги маълумотлар мавжуд эмас.

БОБ 2

БЕМОРЛАРНИНГ УМУМИЙ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ ВА ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИ

2.1. Беморларнинг умумий характеристикаси

Текширув мақсадига мувофиқ ва олдимизга қўйилган вазифаларни бажариш учун клиник текширувлар Республика ихтисослашган кардиология маркази базасида 100 нафар ва ТТА 2-клиникаси катталар ЛОР-бўлимида 50 нафар бемор 2015-2017 йилларда текширувдан ўтказилди ва даволанди.

Назорат гуруҳини Тошкент тиббиёт академиясининг 2-клинкаси ходимларидан 19 ёшдан 64 ёшгача бўлган 20 нафар соғлом ихтиёрий равишда қўшилган шахслар ташкил қилди. Беморларнинг ўртача ёши $24,8 \pm 3,5$ ёшни ташкил қилди. Уларнинг 80 (53,4%) нафари эркак ва 70 (46,6%) нафари аёл.

Беморлар бурун ва БЎБ касалликларининг мавжудлигига кўра уч клиник гуруҳларга ажратилди. 1 гуруҳга миокардит билан оғриган бурун ва БЎБ касалликлари бўлган 80 нафар бемор кирди. 2 гуруҳга бурун ва БЎБ касалликлари билан оғриган 50 нафар бемор кирди. 3 гуруҳга бурун ва БЎБ касалликлари бўлмаган миокардит билан оғриган 20 нафар бемор кирди. Уларда миокардитнинг консерватив давоси олиб борилди. 1 ва 2 гуруҳларда бурун ва БЎБ касалликларининг керакли консерватив ҳамда жарроҳлик давоси олиб борилди.

Киритилган мезонлар: 1,5 йилдан кўп аввал ўтказилган бурун ва БЎБ касалликлари; касалликнинг зўрайиш частотаси – йилига 2 ва ундан ортиқ эпизодлар. Касалликнинг давомийлиги 1,5 йилдан 3 йилни ташкил қилган. 70,0 % ни ташкил қилган 91 нафар беморда касалликнинг давомийлиги 3 йилдан ошган.

Беморларнинг ёшга кўра тақсимланиши 2.1 жадвалда кўрсатилган.

Натижада 31 ёшдан 50 ёшгача бўлган беморлар энг кўп сонли гуруҳ бўлиб ҳисобланди (энг ишга лаёқатли ёш).

Жадвал 2.1.

Беморларнинг жинси ва ёшига кўра гуруҳларга тақсимланиши

Ёши	до 20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	Жами
эркаклар	2	19	22	23	9	5	80
аёллар	2	16	20	21	8	3	70
Ҳаммаси бўлиб:	4	35	42	44	17	8	150

1-2 гуруҳ 35 нафар беморларда (26,9%) бурун ва БЁБ яллиғланиш касалликларининг енгил шакли кузатилди, уларда тана ҳарорати бутун касаллик давомида 38°C дан юқорига кўтарилмаган, интоксикациянинг бошқа кўринишлари (бош оғриғи, мушакларда оғриқ, адинамия) кузатилмаган ёки кам ифодаланганлиги аниқланди. Артериал қон босими ўзгармаган, тахикардия дақиқасига 90 мартадан, нафас частотаси эса дақиқасига 20 мартадан ошмаган. Касалликнинг барча клиник кўринишлари 7-9 кунда ўтиб кетган. Қолган 95 нафар (73,1%) беморларда касалликнинг ўрта оғир даражаси кузатилган. Уларнинг тана ҳарорати $38-40^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилган. Кучли ифодаланган холсизлик, адинамия, бош оғриғи, мушак ва бўғимларда оғриқ қайд қилинган. Параллел равишда тахикардия дақиқасига 90 тагача, нафас частотаси - дақиқасига 21-30 мартагача етди. ЎРК нинг оғир шакллари бўлган шахслар текширув гуруҳига киритилмаган. Респиратор трактнинг шикастланиш жойига кўра 28% беморлар бурун битиши ва ажралма келиши, бурун ва томоқнинг орқа девори шиллиқ қаватининг гиперемияси ва шиши, томоқда ютинганда ноҳуш ҳолатни ҳис этиш ва томоқ қичишиши, қуруқ йўтал кўринишидаги ринофарингит клиникасига эга бўлган. 6 нафар беморларда (4,6%) овоз тембрининг афония ҳолатигача ўзгариши, хиқилдоқ соҳасида оғриқ, “акилловчи йўтал”, ларингоскопияда аниқланган хиқилдоқ шиллиқ қаватининг гиперемияси ва шиши билан намоён бўлган ларинготрахеит ташхиси қўйилган.

Рецидивланувчи риносинуситлар билан оғриган шахслардан ташқари 18 ёшдан 50 ёшгача бўлган оториноларингологик ва аллергологик анамнезга эга бўлмаган амалда соғлом шахслардан иборат назорат гуруҳи тузилди.

Ҳар бир бемор учун тематик кенгайтирилган кузатув картаси, ҳамда беморларни динамикада комплекс кузатиш ва даво натижаларини баҳолаш учун ишчи схемадан фойдаланилди. Беморнинг тематик кенгайтирилган картасига қуйидагилар киритилди:

1. Тартиб рақами
2. Касаллик тарихи рақами
3. Паспорт маълумотлари
4. Биринчи ташриф санаси

5. Шикоятлари (бурундан нафас олишнинг қийинлашиши, бурундан ажралма келиши ва унинг характери, бурун-халқумга ажралма оқиши, бош оғриғи, тригеминал юздаги оғриқ, ҳид билишнинг бузилиши, тез чарчаш, уйқучанлик, умумий холсизлик).

6. Касаллик анамнези (касалликнинг бошланиш муддати; имкони борича – касалликнинг сабаби; бурун ёндош бўшлиғи касалликлари рецидивланишининг частотаси (йилига эпизодлар сони), уларнинг давомийлиги ва кечиши).

7. Аллергологик анамнез: риносинуситнинг рецидивлари билан ўзаро алоқани аниқлаш, беморда аллергик касалликларнинг борлиги (эшак еми, аллергик дерматитлар, бронхиал астма, Квинке шиши), қариндошларида аллергик касалликнинг борлиги, йил мавсумларининг касалликнинг кечишига таъсири, беморнинг дори воситалари, озуқа маҳсулотларини кўтара олмаслиги, ҳайвонлар билан контакт, яшаш шароитининг бемор аҳволи ва касалликнинг кечишига таъсири.

8. Соматик патология: гипертония касаллиги, вегетатив томир дистонияси, қалқонсимон без касалликлари, қон ивйтиш тизими касалликлари, бронх-ўпка тизими касалликлари ва ш.ў.

9. Оториноларингологик анамнез.

10. Оториноларингологик кўрув ва қуйидагиларни баҳолаш:

- а) ташқи бурун
- б) бурун шиллиқ қаватининг ранги ва ҳолати
- в) бурун тўсиғининг жойлашиши
- г) бурун бўшлиғидан ажралма келиши
- д) чиғаноқлар орқа ҳолатлари, бурун-халқум ичи ҳолати
- е) халқум шиллиқ қавати, бодом безлари ҳолати
- ж) хиқилдоқ ҳолати
- з) ташқи эшитиш йўллари ва қулоқ пардаси ва эшитиш қобилияти
- и) периферик лимфатик тугунлари ҳолати

Ишчи схемада барча беморлар ҳақида маълумотлар киритилган, ҳамда барча олиб борилган текширувлар ва уларнинг натижалари белгилаб қўйилди.

Беморлар ва амалда соғлом шахсларнинг гуруҳи ёшига кўра бири-биридан фарқ қилмади. Бу текширувнинг олинган натижаларини инфекцион касалликларда юрак томонидан асоратларнинг ривожланишини аниқлаш, ҳамда юракнинг патологик жараёнга жалб қилинишини аниқлаш учун лаборатор ва функционал-диагностик текширувларда ҳар бир кўрсаткичнинг диагностик аҳамиятини баҳолаш учун фойдаланишга имкон берди.

Кузатув муддатлари: давогача ва даводан сўнг: биринчи ҳафта давомида ҳар куни, 14-куни, 1 ой, 3 ой, 1 йил, 2 йилдан сўнг.

2.2 Текширувнинг клиник ва функционал усуллари

Беморнинг ҳар бир тематик картасига клиник ва функционал текширувнинг натижалари киритилди:

- Шикоят ва анамнестик маълумотларни ўрганиш;
- ЛОР - аъзоларининг кўриги;
- Бурун ва бурун-халқум бўшлиғининг эндоскопик текшируви;
- БЁБнинг компьютерли томографияси (БЁБ КТси);

- Хилпилловчи эпителийнинг функционал хусусиятларини баҳолаш (мукоцилиар транспортнинг вақти, сўриш ва ажратиш функцияларининг фаоллигини аниқлаш).

- Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати ва юқори жағ бўшлиқлари пунктатининг бактериологик текшируви;

- ЭКГ, ЭхоКГ;

- Қоннинг биокимёвий текшируви.

Анамнез йиғишда касалликнинг бошланиш муддатига аниқлик киритилди, рецидивларнинг юзага келиш муддатлари, уларнинг инфекцион касалликлар, нафас тизими касалликлари билан алоқаси, ҳамда оғирлашган анамнезнинг мавжудлиги эътиборга олинди.

ЛОР-аъзоларининг кўриги ўз ичига қуйидагиларни олди: олд ва орқа риноскопия, фарингоскопия, отоскопия, билвосита ларингоскопия, бурун бўшлиғи ва ҳалқумнинг эндоскопик текшируви.

Эндоскопик текширувларда Karl Storz (Германия) фирмасининг кўндаланг ён томонидан диаметри 4,0мм ва 0 ва 70 даражали ёнлама оптикали қаттиқ эндоскопидан фойдаланилди.

Бурун бўшлиғининг **эндоскопик текширувини** беморнинг ўтирган ҳолатида жарроҳлик коррекциягача бурун шиллиқ қаватини анемизация қилишдан олдин ва кейин, ҳамда беморнинг барча кейинги ташрифларида Messerldinger W. услуги бўйича ўтказдик (1ой, 3ой, бойдан кейин, 1 йил, сўнгра эса 2 йил давомида ҳар йили). Бурун бўшлиғининг барча бўлимлари бурунга кириш йўли ва бурун каналидан бошлаб кетма-кетликда кўздан кечирилди. Ўрта бурун йўли ва бурун-ҳалқум қисмларига алоҳида эътибор қаратилди. Ўрта бурун кўздан кечирилди. Кўрув эндоскопнинг тескари ҳаракати билан унинг орқа томонидан бошланди. Ўрта бурун супраси чиганоғининг парадоксал қийшиқлигини кузатиш мумкин бўлди, бу БЁБ вентиляциясининг бузилишига олиб келиши мумкин.

Ўрта бурун йўлининг олд бўлимларида жойлашган остиомеатал комплекснинг ҳолатини баҳолаш муҳим. Фронтал ва максилляр синуслари

касалликларининг ривожланишида унинг муҳимлигини аниқлаган Naumann 1965 йилда олд-этмоидал комплексга бу номни берди. Унинг таркибий қисмлари: бурун ўрта чиғаноғининг олд томони, илгаксимон ўсиқ, бурун дўнглиги хужайралари, ярим ой тирқиш, пешонадаги чуқур ўйиқ, ғоваксимон булла ва латерал синус. Остеомеатал комплексда юқори жағ, пешона, ғоваксимон суяк олд хужайраларининг барча табиий тешиклари жамланганлиги боис, у ўткир ва сурункали синуситларнинг патогенезида асосий омил бўлиб ҳисобланади.

Сўнгги босқичда юқори бурун йўли кўздан кечирилди. Бу ерда биз ғоваксимон суяк орқа бўшлиқларининг тешиклари, сфеноэтмоидал ўйиқ ва бурун тўсиғи ҳамда юқори бурун чаноғи орасидаги хоана устида жойлашган понасимон бўшлиқнинг қуйилиш жойини кўздан кечирилди.

Тўлиқ эндоскопик текширув ёрдамида бурун ва БЁБнинг ўткир рецидивланувчи касалликлари ва бурун бўшлиғи яллиғланиш жараёнининг ривожланишини оғирлаштирувчи омилларнинг юзага келиш сабабини аниқлаш имконини берди. Шунга мос равишда касалликнинг даво усулини танлашни енгиллаштирди.

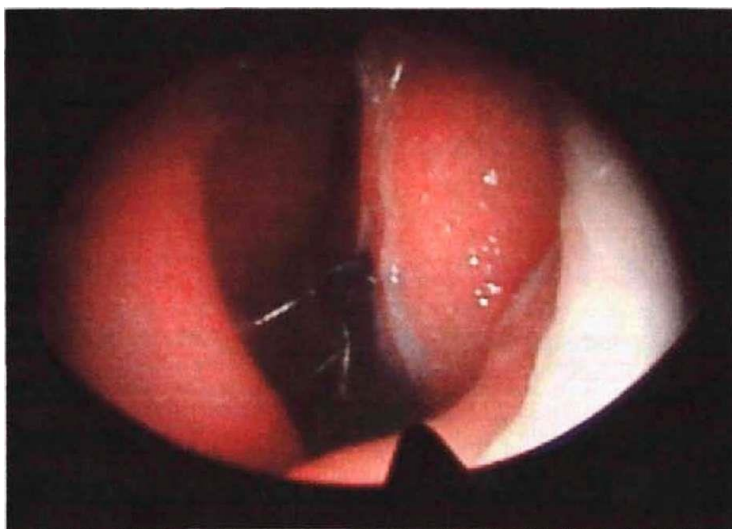
Компьютерли томография икки спиралли «Мультислайс» Highspeed NX/13a компьютер томографида бажарилди. Томография қадами 5мм, ажаратиб кўрсатилган қават қалинлиги 5мм ни ташкил қилди. Текширув аксиал ва коронар проекцияларда рецидив кузатилмаган даврда олиб борилди.

Хилпилловчи эпителийнинг функционал қобилятларини текшириш усуллари. Мукоцилиар транспорт (МЦТ), бурун бўшлиғи ажратиш ва сўрилиш функцияларининг текшируви икки томонида сахарин ва метилен кўкни сақлаган полимер эрувчан пленкадан фойдаланиб олиб борилди. Индикаторнинг эриши, кўчиши ва сўрилиши бурун катагининг иккала томонида ва шиллиқ қаватининг турли соҳаларида турлича. Шиллиқнинг бир неча асосий йўналишлари бўйлаб ҳаракатланиши шундан далолат берадики, маълум вақтда хужайраларнинг бир гуруҳи секретнинг

фаол транспортини амалга оширади, бошқаси эса тинч ҳолатда бўлади. Маълум вақт оралиғидан сўнг уларнинг фаоллиги алмашинади.

Текширувдан аввал бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг анемизацияси ўтказилмади ва дори воситалари юборилмади. 1 га 0,3 см ўлчамдаги полимер пленкаларни биз олд қисмидан 1-1,5 см қолдириб, бурун пастки чаноғининг медиал юзаси шиллиқ қаватига жойлаштирдик. Текширув вақтида бемордан нафасни кучайтирмаслик, йўталмаслик, бурунни қоқмаслик ва аксирмаслик, овқат қабул қилмаслик, дақиқасига 1 марта ютиниш, бошни кескин орқага ташламаслик, ўтирган ҳолатда бўлиш талаб қилинди. Текширув вақтида биз 2-3 дақиқада 1 марта орқа риноскопияни ўтказдик.

Транспорт функцияси метилен кўк билан бўялган шиллиқ бурун-халқумда пайдо бўлиши ва оғизда ширин таъм пайдо бўлиш вақти билан баҳоланди (2.1 расм).



2.1 расм. Қанд ёрдамида мукоцилиар транспортни текшириш.

Ажратиш функцияси буруннинг шиллиқ қавати ва эпителийнинг хилпилловчи ҳужайраларида бўлган, асосида кўп сонли шиллиқ ва сероз безларнинг секретор фаоллиги ётади. Ажратиш функциясининг интенсивлиги секретнинг миқдори ва пленканинг шиллиқ қаватга қўйилган вақти ва унинг тўлиқ эриб кетиши орасидаги вақт бўйича аниқланди.

Бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг сўриш қобилятини биз полимер пленка жойлашган ерда унинг бўялиш даражасига кўра баҳоладик. Тукчалар

ҳаракат фаоллиги қанчалик бостирилган бўлса, шиллиқ қаватнинг метилен кўк билан бўялиши шунчалик кучли бўлади, яъни сўрилиш учун яхши шароит яратилади. Шиллиқ қаватнинг сўрилиш қобилияти атрофик жараёнларда, турли медикаментоз воситалар билан нозик тукчалар ҳаракати бостирилганда кескин ошди. Тест беморларга операциягача, операциядан сўнг 1 ойдан кейин, 3 ойдан кейин, 6 ойдан кейин ва 1 йилдан кейин олиб борилди.

Қанд буруннинг пастки чиғаноғига жойлаштирилган (текширув бошланишидан кейинги 20 дақиқада— плёнка эрмаган, ҳаракатланмаган, сўрилмаган, бу беморда БТҚ (бурун тўсиғи қийшайиши) ва ВР (вазомотор ринит) бўлган беморда МЦТнинг бузилганлиги ҳақида далолат беради.

Мукоцилиар транспорт кескин секинлашганда белгиланган жойда бурун бўшлиғи шилли қаватининг кучли бўялишини ҳатто олд риноскопияда ҳам кўриш мумкин (2.1 расм). Агар такрор ўтказиладиган тестлар бурун бўшлиғига киритилган белгиларнинг ҳаракатланмаслигини билдирса, унда бу беморда шиллиқ транспортининг бузилиши мавжудлигини тасдиқлаш мумкин бўлсада, нозик тукчалар структуравий патологиясининг мавжудлигини фақат бурун бўшлиғи шиллиқ қавати биоптатининг электрон микроскопияси аниқлашга имкон беради.

Бурун бўшлиғи ва юқори жағ бўшлиқлари секретининг бактериологик текшируви. Бу текширув учун бурун бўшлиғидан материал металл таёқчада стерил тампон билан олд риноскопияда ўрта бурун супраси чиғаноғининг остидан олинди, уни дарҳол куруқ стерил пробиркага жойлаштирилди ва дарҳол Петри чашкасига экилди. Рецидив вақтида Куликовский игнаси билан юқори жағ бўшлиғининг пункцияси ўтказилди, бир марта ишлатиладиган стерил шприц билан бўшлиқ ичидагиси тортиб олинди. Лабораторияга етказиш учун транспорт сақлаш муҳити Amies W/CH (Италия) билан стерил пробиркалардан фойдаланилди. Микробиологик текширувлар қаттиқ озуқа муҳитида бурун микрофлорасининг таркибий қисмини ўрганишни ўз ичига олди; униб чиққан микрофлора идентификация

килингандан сўнг стандарт дискли индикаторлар билан агарда диффузия усули билан унинг турли гуруҳдаги антибиотикларга сезгирлиги текширилди. Стрептококклар ва гемофил таёқчанинг культураларини ўстириш учун 10%-ли CO₂ ни қўллаш билан микроаэрофил шароит яратилди.

Лаборатор ва функционал-диагностик текширувлар касалликнинг 2-5 кунда ва клиник белгилар йўқлиги фонида 28-30 кунда амалга оширилди. Шунингдек касалликнинг 3-4 кунда ва 26-28 суткасида лаборатор текширувлар учун эрталаб оч қоринга қон олинди. Кўрсаткичларнинг қийматлари унификацияланган лаборатор усуллар бўйича аниқланди. Қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари (умумий оксил, альбумин, глобулин, АсТ, АлТ, ЛДГ, КФК, мочевино, креатинин ва б.) "Boehringer Mannheim" (Австрия) фирмаси реактивлари билан "Hitachi-714" биокимёвий анализаторидан (Япония) фойдаланиб аниқланди. Қон зардобидеги ЦИК – преципитацияси усулида 3,5 полиэтиленгликол раствори билан аниқланди. Лейкоцитлар миграциясининг тормозланиш реакцияси фитогемаглютинин билан олиб борилди. Ҳаммаси бўлиб инфекцион касалликнинг бошида ва стационарда бўлганида 4 ҳафтадан сўнг текширув лаборатор усуллариининг 36 кўрсаткичлари таҳлил қилинди.

ЭХО-КГ текширув «SIM - 5000 плус» («Esaote» да ишлаб чиқарилган, Италия) ва «ACCUVIXXQ» («MEDISON» да ишлаб чиқарилган, Корея) ултратовушли сканерлари ёрдамида бажарилди. Кўрсаткичларнинг ўзаро нисбатига кўра мавжуд тавсиялар асосида диастолик дисфункциянинг 3 тури аниқланди: релаксациянинг бузилиши, псевдонормал ва рестриктив.

Текширувга киритилган беморлар ҳолатини комплекс баҳолаш ва кузатиш учун махсус карталар ишлаб чиқилди. Уларда ҳаёт ва ҳозирги касаллик анамнези, илгари ўтказилган текширувлар- ЭКГ, ЭХО-КГ нинг натижалари кўрсатиб берилди.

Мунтазам равишда юрак тонлари товушлари, шовқинлар борлиги ва уларнинг характери, юрак қисқариш частотаси ва артериал қон босимини

баҳолаш билан клиник текширув маълумотлари қайд қилинди.

Картага кардиоспецифик ферментларнинг даражасини аниқлаш, ЭКГ характеристикаси ва ЭХО-КГ маълумотлари билан барча ўтказилган лаборатор таҳлилларнинг натижалари киритилди.

2.3. Материалларга статистик ишлов бериш усуллари

Беморларнинг стационарда бўлишининг боши ва охирида гуруҳ бўйича барча олинган кўрсаткичларнинг қийматлари касаллик бошида - X_g гуруҳи, шифохонадан чиқишда- X_2 , назорат гуруҳи – X_n бўйича ўрта қийматнинг кўрсаткичларини аниқлаш билан Стъюдент мезонлари усули бўйича назорат гуруҳининг рақамли кўрсаткичлари; ўрта статистик хато t_x ; Мезон- (О, хато эҳтимоли-(р) билан таққосланди; Касалликнинг боши ва охирида текширув натижаларининг ишончли тарзда ўзгариши Стъюдентнинг жуфт мезонлари бўйича баҳоланди. Хатонинг кам эҳтимоллиги мавжудлигида ($p < 0.05$) кўрсаткичлар қийматларининг ўзгариши ишончли деб ҳисобланди. Статистик ҳисоблаш Windows (10) дастури бўйича олиб борилди.

Беморларда динамикадаги клиник кузатув, юрак-қон томир тизими, иммун статуснинг умумклиник ва махсус функционал текширувлари, олинган материалларга статистик ишлов бериш усуллари олдимизга қўйилган вазифаларни ҳал қилишга имкон берди. Нисбий ва ўрта қийматлар тафовутларининг ишончилигини баҳолаш Стъюдентнинг стандарт мезонларидан фойдаланиб олиб борилди. Меъёрий тақсимлаш мавжуд бўлмаганида Пирсоннинг хи-квадрат медиан тестидан фойдаланилди.

3 БОБ

МИОКАРДИТ БЎЛГАН БУРУН ВА БЁБЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОВРИГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ

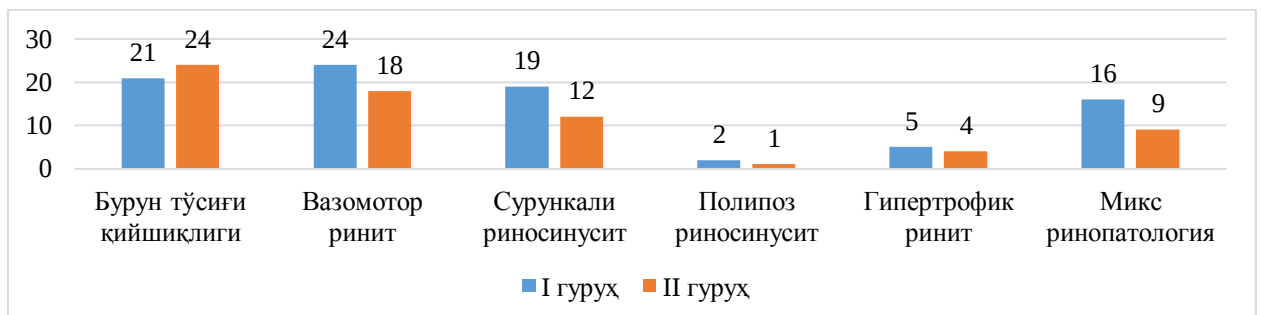
3.1. Миокардитли беморларда клиник-функционал текширув натижалари

Биз томондан 2015 йилдан 2017 йилгача Республика ихтисослаштирилган кардиология марказида миокардитли 100 нафар беморлар текширувдан ўтказилди. 1 гуруҳни бурун ва БЁБлари касалликлари мавжуд бўлган 80 нафар миокардитли беморлар ташкил қилди. 2 гуруҳни Тошкент тиббиёт академиясининг 2-клиникаси ЛОР-бўлимида стационар давода бўлган бурун ва БЁБлари касалликлари билан оғриган 50 нафар бемор ташкил қилди. Шунингдек, бурун ва БЁБлари касалликларини қиёсий характеристикаси учун, тадқиқотнинг 3 гуруҳни бурун ва БЁБлари касалликлари мавжуд бўлмаган 20 нафар миокардитли беморлар ташкил қилди. Назорат гуруҳини Тошкент тиббиёт академияси 2-клиникасининг ихтиёрий равишда қўшилган 20 нафар амалда соғлом шахслар ташкил қилдилар.

Беморларнинг ҳар бир тематик картасидаги маълумотлар батафсил ўрганиб чиқилганда, уларнинг барчасида бурун ичи структурасида ўзгаришлар ҳамда уларга йўлдош бурун ва бурун ёндош бўшлиғи яллиғланиш касалликлари аниқланди (диаграмма 3.1).

Диаграмма 3.1

Беморларда бурун ва БЁБлари касалликларининг учраши



3.1 диаграммадан кўриниб турибдики, баъзи ҳолатларда бир нечта бурун ва БЁБлари касалликларининг биргаликда келиши кузатилди.

БТҚ, ВР, ГР ва полипоз риносинусит билан оғриган беморларда асосан вақти-вақти билан ва/ёки доимий равишда бурундан нафас олишнинг қийинлашиши, бош оғриғи, пешона ёки яноқ соғасида оғирлик ҳисси, баъзи ҳолларда ҳид билишнинг бузилиши, тез чарчаш, уйқучанлик, умумий ҳолсизлик кузатилсада, сурункали риносинусит билан оғриган беморларда юқоридаги шикоятлар билан биргаликда бурун-халқумда дискомфорт ҳолати, бурундан шиллиқли ажралманинг келиши ва/ёки ажралманинг томоқнинг орқа девори бўйлаб оқиши ҳам кузатилди. Айнан шу шикоятлар беморларни оториноларингологга мурожаат этишга мажбур қилган.

Анамнез йиғишда биз касаллик қачон бошланганига, касалликнинг сабаби, рецидив вақтида касалликнинг кечиши, йил давомида рецидивларнинг частотасига эътибор қаратдик. 3.1 диаграммадан кўриниб турибдики, 85 нафар беморда (69,1%) касаллик сабаби сифатида шамоллаш ва у билан боғлиқ томирларни торайтирувчи томчи дориларни узоқ вақт қўллаганликлари кўрсатишди.

Бундан ташқари, 1-3 гуруҳ беморларда юрак соҳасидаги нохуш сезги, оғриқ, жисмоний зўриқишлардан сўнг хансираш, терлаш ва юрак тез уриб кетишига шикоятлари кузатилди.

Анамнез батафсил йиғилганда шу аниқландики, 1 гуруҳнинг 31 нафар (38,7%) сурункали риносинусит билан оғриган беморда ва 2 гуруҳнинг 17 нафар беморда (34,0%) касаллик секин-аста бошланган, кўпинча ўтказилган ўткир респираторли вирусли инфекциядан сўнг, йилдан-йилга рецидивлар сони ошиб борган.

1 (80 нафар бемор (100%)) ва 2 (50 нафар бемор (100%)) гуруҳ беморлари учун бурундан нафас олишнинг қийинлашиши умумий шикоят бўлиб ҳисобланди. 1 гуруҳ беморлар 18 нафарида (22,5%) бурундан нафас олиш қийинлашиши, 26 нафар беморлар (32,5%)да - вақти-вақти билан бурун

битиши кузатилган, 25 нафар бемор (31,5%)да томирларни торайтирувчи томчиларни қўллагандан сўнг бурундан нафас олиш бирмунча вақтга яхшиланган, аммо дори воситаси таъсири ўтганидан сўнг бурун битиши қайталанган, 5 нафар беморда (6,2%) эса – деконгестантлар самара бермаган. 2 гуруҳ беморлар 12 нафар беморда (25%) бурундан нафас олиш қийинлашиши, 10 нафар беморларда (20%) - вақти-вақти билан бурун битиши кузатилган, 11 нафар беморда (22%) томирларни торайтирувчи томчиларни қўллагандан сўнг бурундан нафас олиш бирмунча вақтга яхшиланган, аммо дори воситаси таъсири ўтганидан сўнг бурун битиши қайталанган, 3 нафар беморларда (6%) эса – деконгестантлар самара бермаган.

1-2 гуруҳ беморларда учраш частотаси бўйича кейинги шикоятлардан бош оғриғи - 61 бемор (46%) ва тез чарчаш - 73 бемор (56,1%) ни айтиш мумкин. Тахминан барча гуруҳларда тез чарчашнинг бир хилда тарқалганлиги, эҳтимол, барча беморлар учун умумий бўлган бурундан нафас олишнинг қийинлашганлиги натижасида организмга кислороднинг етарлича тушмаганлиги ҳақида гапиради. Бош оғриғи – бу шикоят, кўпинча, умумий холсизлик каби, ВР билан оғриган беморларда учрайди. Бу томир дистонияси ВР учун хос. Бурундан ажралма келиши 76 нафар беморда (58,4%), ҳид билишнинг бузилиши - 57 нафар беморда (43,84%) кузатилди.

Пешона соҳасидаги оғирлик ҳисси 9 нафар беморда (6,9%), бурун-халқумда дискомфорт 20 нафар беморда (15,4%) аниқланди.

Симптомларни миқдорий баҳолаш учун, натижалари 3.1 ва 3.2 жадвалда кўрсатилган, V.J. Lund ва D.W. Kennedy (1995) модификацияланган балли тизимдан фойдаланилди. Миқдорий баҳолаш касалликнинг бешта асосий симптомини таҳлил қилишни ўз ичига олди: икки баллик тизим бўйича бурундан нафас олишнинг қийинлашиши, бурундан ажралма келиши, бош оғриғи, ҳид билишнинг пасайиши, тез чарчаш, умумий рақам 0 дан 10 баллгача ташкил қилди.

3.1 жадвал

1 гуруҳ беморларида симптомларни миқдорий баҳолаш схемаси

Симптом	0 балл йўқ	1 балл баъзида, бир томонлама	2 балл доимий, икки томонлама	Ўрта балл
Бурундан нафас олишнинг қийинлашиши	25	20	35	1,03
Бурундан ажралма келиши	26	2	52	1,25
Бош оғриғи	36	8	36	0,89
Ҳид билишнинг пасайиши	48	3	29	0,63
Тез чарчаш	18	13	49	1,32
Умумий балл ± Станд.оғиш				5,11 ± 0,84

3.2 жадвал

2 гуруҳ беморларида симптомларни миқдорий баҳолаш схемаси

Симптом	0 балл йўқ	1 балл баъзида, бир томонлама	2 балла доимий, икки томонлама	Ўрта балл
Бурундан нафас олишнинг қийинлашиши	12	26	12	1,00
Бурундан ажралма келиши	17	6	27	1,18
Бош оғриғи	3	22	25	1,43
Ҳид билишнинг пасайиши	30	9	11	0,61
Тез чарчаш	24	13	13	0,76
Умумий балл ± Станд.оғиш				4,98±0,81

2 гуруҳдан бир нафар беморда (2%) бурун тўсиғининг шиллиқ ости резекцияси ўтказилганидан 5-6 ойдан сўнг у қайта бурундан нафас олишнинг қийинлашганлиги ва бурундан ажралма келишини билдирди. Бемор кўрувда бурун бўшлиғида синехия ва анамнезида тез-тез узоқ давом этадиган бурун бўшлиғида яллиғланиш жараёнлар аниқланди. 2-3 гуруҳдан жами 7 нафар

беморга (5,4%) бурун пастки чиғаноғининг ултратовушли дезинтеграциясини ўтказилди. Шулардан 2 нафар беморда (1,5%) бурундан нафас олиш яхшиланмади, шамоллаш касалликларининг частотаси аввалгидек қолди. Қолган 5 нафар беморларнинг (3,8%) аҳволи яхшиланди ва бурундан нафас олишнинг қийинлашиши 1,5 йил давомида безовта қилмади. Бу даврда рецидивлар сони йилига 2-3 эпизодгача камайди, натижалар 3.3 жадвалида келтирилди.

3.3 жадвал

Анамнестик маълумотлар тахлили

Анамнестик белгилар	Беморлар сони. Абс. (%)
Касалликнинг маълум сабаби	85 (69,1%)
Касалликнинг давомийлиги:	
3 йилгача	32 (26%)
3-5 йил	58 (47,1%)
5-9 йил	33 (26,8 %)
Шамоллаш касалликларининг давомийлиги:	
1-2 ҳафта	33 (26,8%)
2-3 ҳафта	50 (40,6%)
3-4 ҳафта	40 (32,5%)
Қайталаниш частотаси:	
йилига 2 эпизода	40 (32,5%)
йилига 3-4 эпизод	83 (67,5%)
Аллергик касалликларнинг мавжудлиги	4 (3,2%)
Қариндошларида аллергия касалликларнинг мавжудлиги	17 (13,8%)
Медикаментоз аллергия	1 (0,8%)
Овқат, маиший аллергияси	6 (4,9%)
Яшаш жойининг касалликнинг кечишига таъсири	46 (37,4%)
Зарарли одатлар (спиртли ичимликлар истеъмол қилиш, чекиш)	35 (28,4%)
Йил мавсумларининг касалликнинг кечишига таъсири	61 (49,6%)

Касалликнинг давомийлиги гуруҳлар бўйича турли шаклларда кузатилди. Умуман олганда фоиз нисбатида, БЁБларининг тез-тез

кайталайдиган ва узоқ давом этадиган рецидивланувчи касалликлари билан азият чекувчи 21 ёшдан 59 ёшгача бўлган беморлар 2-3 гуруҳларда кўпчиликини (47,1%) ташкил этди.

Шу нарса маълум бўлдики, қўшилиб келадиган патологиядан азият чекадиган беморлар шамоллаш касалликлари билан тез-тез ва узоқ вақт касалланиши кўп учради.

Кўпчилик беморлар рецидив вақтида касалликнинг суст кечишини билдирди. Фақат 2-3 гуруҳларнинг 61 нафар беморларда (46,9%) суст температура реакцияси билан намоён бўлди, бошқаларда эса кузатилмади.

Беморларда мигрень, аллергик конъюнктивит, аллергик дерматит каби йўлдош аллергик касалликларни 4 нафар беморда (3,1%) аниқланди.

Қариндошларида аллергик касалликларнинг бўлиши 2-3 гуруҳдаги 30 нафар беморларда (23,1%) аниқланди, бироқ наслий аллергик касалликлар фоизи 17 нафар беморларда (13,1%) аниқланди.

Яшаш жойи ва йил мавсумларининг касалликнинг кечишига таъсири ўрганилганда, ВР ва БЁБ касалликлари билан оғриган беморларда йил фасллариининг алмашилиши ва яшаш жойи нафақат бурундан нафас олиш, балки беморларнинг умумий ҳолатининг ўзгаришларига сабаб бўлган.

Йил фасллариининг алмашилиши (асосан баҳор ва кузда) 2-3 гуруҳ беморларнинг 64 нафариди (49,6%) касалликнинг частотаси ва давомийлигига таъсир кўрсатди.

Зарарли одатларни (чекиш ва спиртли ичимликларга ружу қўйиш) 54 нафар беморларда (41,5%) гуруҳида аниқладик. Асосан бу эркакларда кузатилди.

Уччала гуруҳ беморларда йўлдош касалликларнинг мавжудлиги таҳлил қилинди ҳамда беморларда маълум соматик патология орасида корреляцион алоқа бор-йўқлигини аниқланди. Олинган маълумотлар 3.4 жадвалда кўрсатилган.

Беморлардаги йўлдош касалликлар

Касалликлар	Беморлар сони		
	I гуруҳ (n=80)	II гуруҳ (n=50)	III гуруҳ (n=20)
Қалқонсимон без патологияси	7	2	2
Мигрень	1	2	1
Вегетатив томир дистонияси	29	4	14
Гипертония касаллиги	36	2	16
Камқонлик	3	5	2
Тери касалликлари	4	2	1

3.4 жадвалдан кўришиб турибдики, беморлар гуруҳларида гипертония касаллиги ва вегетатив томир дистонияси (35,8%), мигрень — 11,4%, қалқонсимон без патологияси - 8,9%, гастрит ва холецистит — 3,2% ни ташкил қилди. Вегетатив томир дистонияси, айниқса, ВР билан оғриган беморлар гуруҳида ва бирикиб келадиган патология бўлган гуруҳларда яққол намоён бўлади.

Мукоцилиар транспортнинг функциясини стандарт сахаринли тест ёрдамида бурун ва БЁБлари касалликлари билан оғриган 1-2 гуруҳ беморларда (130 нафар бемор) олиб борилди. Олинган кўрсаткичларни таққослаш учун амалий соғлом бўлган 20 нафар шахсларни текширувдан ўтказдик. Соғлом шахсларда сахарин қўйилганидан бошлаб оғизда ширин таъм пайдо бўлгунча кетган вақт 5 дақиқадан 19 дақиқагачани ташкил қилди. Олиб борилган текширувнинг натижалари 3.5 жадвалда кўрсатилган.

Текширувдан ўтказилган беморларда бурун бўшлиғининг функционал
текширув натижалари

Текширув	I гуруҳ беморлари, n=80	II гуруҳ беморлари, n=50	Назорат гуруҳи, n=20
Мукоцилиар клиренс, дак.	36,3±0,86***	37,5±0,74***	11,5±1,4
pH	7,4±0,05***	7,3±0,04***^^	7,0±0,01
Қорачиқ реакцияси вақти, мин	89,9±6,6**	80,3±4,0**	68,2±0,6
Пахтали шарик массаси, мг	58,4±0,8***^	55,7±0,8***	41,25±0,085

Изоҳ: * - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан тафовутлар
аҳамиятга эга (*** - $P < 0,001$)

Водород ионлари концентрациясининг (бурун секретининг pH) ўзгаришларини биз махсус индикаторли қоғоз ёрдамида аниқладик. Бурун бўшлиғидан олинган бурун секретининг карбонат ангидрид газини тезда йўқотади, бу ишқорий йўналишда фаол реакциянинг аҳамиятли даражада силжишига олиб келади. Водород ионлари концентрациясининг текширув натижалари жадвал 3.5 да келтирилган.

1 гуруҳ беморларида pH ўртача 7,4±0,01, III гуруҳ беморларида эса – 7,3±0,01 ни ташкил қилган. Олинган маълумотлар сурункали риносинуситлар билан оғриган беморларда бурун шиллиқ қавати pH водород ионлари концентрациясининг сезиларли ўзгарганлиги ҳақида далолат беради. Бунда pH нинг ишқорий муҳитга силжиганлиги хос.

Қорачиқ реакцияси вақти вақти 1 гуруҳда ўртача 89,9±6,6 мин, 2 гуруҳда эса – 80,3±4,0 ни ташкил қилди. Олинган маълумотлар сурункали синуситлар билан оғриган беморларда бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг сўриш функцияси бузилганлиги ҳақида далолат берди. Бунда сўриш функциясининг пасайиши барча гуруҳдаги беморларда кузатилди.

Бурун ва БЁБлари касалликлари билан оғриган беморларда шариклар массаси ўртача 58,4±0,8 мгни, бурун ва БЁБлари касалликларида эса – 55,7±0,8 мгни ташкил қилган. Текширувлар шуни кўрсатдики, беморларда

бурун бўшлиғининг шиллиқ қаватида транспорт функцияси бузилади, рН ўзгаради, сўриш функцияси узаяди, ажратиш функциясининг ошиши ҳисобига секретор фаоллик ошади. Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати ажратиш функциясининг кўрсаткичи ёки секретор фаоллик сурункали синуситлар билан оғриган беморларда ошади. Бу шиллиқ ва қадахсимон безларининг гиперпродукцияси ҳақида гапиради, натижада хилпилловчи эпителий ва лизоцим фаоллигининг функциясига таъсир кўрсатиб, бурун шиллиғининг химоя воситаларини аҳамиятли даражада таъминлайди.

Бурун ўтказувчанлигининг бузилганлигини аниқлаш учун ринопневмотахометрия усулидан фойдаланилди ва ушбу текширувнинг натижалари сифат ва миқдор маълумотлари сифатида қайд қилинди. Текширувнинг миқдор натижалари меъёрга нисбатан абсолют сонларда ва фоизларда кўрсатилди. Ташқи нафас кўрсаткичларининг ўртача қиймати 3.6 жадвалда келтирилган.

3.6 жадвал

Текширувдан ўтказилган беморларда ринопневмотахометриянинг миқдор қийматлари

Параметрлар	1 гуруҳ беморлар, n=80	2 гуруҳ беморлар, n=50	Назорат гуруҳи, n=50
FEV1/ОФВ1	56,0±1,7	56,8±1,2	58,0±1,6
FVC/ФЖЕЛ	93,2±2,0	92,9±2,0	94,7±2,0
FEF75/МОС75	29,4±0,8 ^{^^}	37,9±0,7 ^{***}	46,0±1,2
FEF50/МОС50	37,9±1,4	38,0±0,7	38,6±1,5
FEF25/МОС25	80,8±1,7	80,9±3,5	81,5±1,6
PEF/ПОС нафас чиқариш	36,8±1,7	37,7±1,6	37,5±1,7

Изоҳ: * - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан тафовутлар аҳамиятга эга (*** - $P<0,001$), ^ - бурун ва БЁБлари касалликлари билан оғриган беморлар маълумотларига нисбатан тафовутлар аҳамиятга эга (^^ - $P<0,001$)

FEF75 йирик бронхлар ва бурун ўтказувчанлигининг кўрсаткичи бўлиб, бурун ва БЁБлари касалликлари билан оғриган беморларда нафас қобилияти бузилганлигини кўрсатади.

Адабиётларда келтирилган маълумотлар тахлили ва текширувларимиз натижалари шуни кўрсатдики, кўп йиллик анамнезга эга касалликда бурун бўшлиғи нафас қобилиятининг бузилиши билан оғриган беморларда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати транспорт функцияси пасаяди.

Маълумки, республикаимиз иқлими юқори ва қуйи нафас йўллари шиллиқ қаватининг функционал ҳолатига салбий таъсир кўрсатади. Шуларни ҳисобга олиб, жарроҳлик давонинг кам жароҳатли, оптимал усулини танлашимизга тўғри келди. Бунда бизга мукоцилиар транспорт ва ринопневмотахометрия текширувлари ёрдам берди.

Ольфактометрик текширув натижаларидан шуни англаш мумкинки, хид билишнинг бузилиши кўпинча сурункали полипоз риносинусит билан оғриган беморларда учрайди, бу полипоз жараённинг БЁБларида кенг тарқалганлиги билан боғлиқ (3.7 жадвал).

3.7 жадвал

Текширувдан ўтган беморларда ольфактометрия натижалари, абс. (%)

Хид билишнинг бузилиши даражаси	1 гуруҳ беморлар, n=80		2 гуруҳ беморлар, n=50	
	абс.	%	абс.	%
Нормосмия	18	20,0	31	51,7
Гипосмия:				
- I даража	19	21,1***	14	23,3
- II даража	23	25,6	8	13,3
- III даража	19	21,1	7	11,7
Аносмия	11	12,2***	0	0,0

Шундай қилиб, олиб борилган буруннинг функционал текширувлари шу нарсани кўрсатдики, бурун ва БЁБлари касалликларида транспорт функцияси турли даражада бузилиши, рН ўзгариши, сўриш функциясининг вақтининг узайиши, ажратиш функциясининг ошиши сабаб секретор фаоллик даражасининг ортиши, бу касалликнинг рецидивланишига олиб келиши аниқланди.

Соғлом шахсларда бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг функционал характеристикалари текширилганда транспорт, ажратиш ва сўриш

функцияларининг меъёр кўрсаткичлари аниқланди. Бундан ташқари, бурун ичи структураларининг характериға кўра рецидивланувчи синуситлар билан оғриган беморларда асосий кўрсаткичларнинг ўртача қиймати аниқланди.

Барча беморларда консерватив даво ва жарроҳлик амалиётидан аввал сахаринли тест ўтказилганда, назорат гуруҳидагига нисбатан, сахарин вақти юқори бўлган, бу кўпроқ, бурун ичи структураларининг патологияси билан боғлиқлиги аниқланди. Текширувнинг олинган натижалар 3.8 жадвалда кўрсатилган.

3.8 жадвал

Сурункали риносинуситлар билан оғриган беморларда ва соғломларда бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг функционал қобилиятларини баҳолаш

Белги	Бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг функцияси		
	Транспорт (дақ.)	Ажратиш (дақ.)	Сўрилиш
ВР	42,1+0,2	4,6+0,2	Кучли ифодаланган бўялиш
ВР билан бирга ИЎ гипертрофияси	43,4+0,7	5,1+0,2	Кучли ифодаланган бўялиш
ВР билан бирга БТ нинг деформацияси	45,4+0,4	6,4+0,5	Кучли ифодаланган бўялиш
ГР	38,2+0,3	5,4+0,4	Кучсиз бўялиш
БТҚ ва ГР билан	44,3+0,3	6,9+0,5	Кучли ифодаланган бўялиш
БТҚ ва ГР билан ғоваксимон булла гипертрофияси	47,5+0,3	5,6+0,3	Кучли ифодаланган бўялиш
Меъёрда	24,1+1,2	8,12+0,3	Кучсиз бўялиш

Олиб борилган текширув натижалари бурун бўшлиғининг бириккан патологияси билан оғриган беморларда хилпилловчи эпителийнинг функционал қобиляти анча паст деб хулоса қилишга имкон берди (жадвал 3.9).

3.9 жадвал

Бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг транспорт функцияси

№	Белги	Вақт (дақ.)
1	ВР	42,1 ±0,2
		1=14,79
		a<0.001
2	ГР	38,2±0,3
		1=11,39
		a<0.001
3	ВР билан бирга БТҚ	45,4±0,4
		1=16,84
		a<0.001
4	ГРда БТҚ билан бирга ЎЧ патологияси	44,3±0,3
		1=16,33
		a<0.001
5	Бурун бўшлиғида синехиялар	35,4±0,1
		1=9,38
		a<0.001
6	Сурункали ринит билан бирга БТ деформацияси, ғоваксимон булла гипертрофияси	47,5±0,3
		1=18,9
		a<0.001
7	ВР билан бирга ИЎ гипертрофияси	43,4±0,7
		1=13,89
		a<0.001
8	Меъёрда (дақиқа)	24,1 ±1,2

ССМ - Стъюдентнинг стандарт мезони

I - мезон, (мезон қанча кам бўлс, хатолар эҳтимоли шунча юқори бўлади), *a* – тафовутларнинг хато эҳтимоли (*a*<0.05 – тафовутлар тан олинади) (меъёрда тақсимланиш бўлса қўлланилади, ўртача қийматдан жиддий оғишлар йўқ)

Изоҳ: БТ — бурун тўсиги, ЎЧ — ўрта чиганоқ, ИЎ — илгаксимон ўсиқ.

Ушбу маълумотлардан келиб чиққан ҳолда шундай хулосага келиш мумкинки, бурун бўшлиғи анатомик структурасида ўзгаришлар бўлган беморларда яллиғланиш касалликлари рецидивланишининг сабаби – бу мукоцилиар ва иммун ҳимоя тизимлари орасидаги ўзаро таъсирнинг бузилишидир.

Бунинг оқибатида, биз қуйидагиларни кузатамиз: биринчидан – ўткир инфекция касалликларнинг оғирлик даражаси ва давомийлигининг ошиши, иккинчидан, рецидивлар частотасининг ўсишига олиб келувчи бурун бўшлиғи шиллиқ қаватида бактерияларнинг кўплиги аниқланди. Шунинг учун анъанавий медикаментоз даво, қоидага кўра, фақат касалликнинг зўрайишида муваффақиятли бўлади, бироқ рецидивларни бартараф қилмайди.

3.2. Миокардитли беморларда бурун бўшлиғи эндоскопик текширувининг натижалари

Бурун бўшлиғининг эндоскопик текшируви 3.10 жадвалда келтирилган маълумотларни аниқланди.

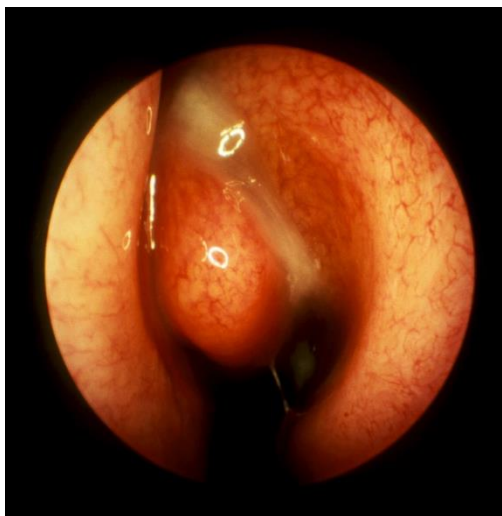
3.10 жадвал

Оператив давогача эндоскопик текширув маълумотлари

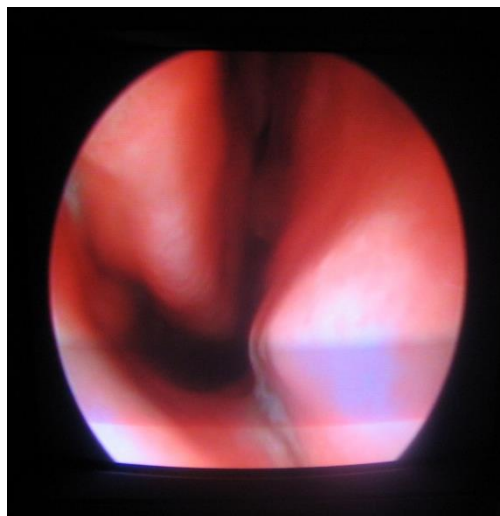
Белги	1 гуруҳ	2 гуруҳ
Бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг гиперемияси ва шиши	32	24
БТҚ	21	24
Бурун пастки чиғаноғи гипертрофияси	24	18
Патологик ажралма	12	8
Concha bullosa	2	1
Илгаксимон ўсиқ гипертрофияси	2	3

БТҚ 1 гуруҳда 21 (26,25%) нафар беморларда, 2 гуруҳда эса 24 (48,0%) нафар беморларда аниқланди. Бурун пастки чиғаноғи каталашганлиги 1 гуруҳда 24 нафар беморларда (30,0%), 2 гуруҳда эса 18 (36,0%) нафар беморларда аниқланди. 1 ва 2 гуруҳларда жами 12 нафар беморларда (9,2%)

бурун тўсиғининг кескин девиацияси билан кучли ифодаланган тожлари кузатилган (3.1, 3.2 расм).



3.1расм. Текширувдаги беморларда бурун бўшлиғининг эндоскопик картинаси. Чап томонда бурун ўрта йўлида йирингли ажралмалар.



3.2расм. Текширувдаги беморларда бурун бўшлиғининг эндоскопик картинаси. Ўнг томонда бурун пастки чиғаноғининг катталашиши, БТҚ.

Эндоскопик текширув ВР ва унинг оқибатида рефлектор бош оғриғининг юзага келишида сабабчи бўлувчи бурун тўсиғи орқа томонларининг визуализацияси учун катта аҳамиятга эга.

Кўрувда анемизациядан аввал 1-2 гуруҳларнинг 79 нафар беморда (60,8%) бурун шиллиқ қаватининг гиперемияси аниқланди. 40 нафар беморда (30,8%) бурун пастки чиғаноқларининг катталашганлиги аниқланди, 18 нафар беморда (13,8%) анемизациядан сўнг бурун пастки чиғаноқларининг орқа томони қисқармаган, 4 нафар беморда (3,1%) эса анемизациядан сўнг бурун пастки чиғаноқлари ўзгаришсиз қолган; ГРда бурун бўшлиғининг шиллиқ қавати учун тўқ қизил ранг характерга эга бўлди. ГРнинг каверноз шаклида бурун чиғаноқларининг юзаси силлиқ, бир текисда, фиброз шаклида - силлиқ юза соҳалари сўрғичлар билан қопланган шиллиқ юза билан алмашилиши, улар кўпинча чиғаноқларнинг охирида, ёки одатда бурун пастки чиғаноғининг пастки қирраси бўйлаб кузатилди.

Ринореянинг пароксизмларисиз оз ёки ўртача миқдорда шиллиқли ажралма, узок вақт давомида миқдори доимий, одатда ёпишқоқ ажралма, ГР билан оғриган баъзи беморларда умуман кузатилмаганлиги аниқланди. Адренализациядан сўнг чиғаноқлар юзаси зондланганда ГРнинг каверноз шаклида унинг суякли асоси сезилади; фиброз шаклида - ўсиб кетган зич бириктирувчи тўқима суякни ҳис қилишни беркитади. Шиллиқ қаватнинг зич тўқимаси сезилади, зонд унга кирмайди ва орқасидан эгатча қолдирмайди.

ВРда бурун чиғаноқлари тўқимасининг шиши оқибатида зонд осонгина тўқима ичкарасига киради ва суякка тақалади. Зонд чиқариб олинганидан сўнг бу ерда эзилган жой қолади ва секин-аста силлиқланади. ВР учун бурун шиллиқ қаватининг ичи, бир вақтда кўп миқдорда шиллиқли ёки сувли ажралма келиши билан, тўлиқ обструкция ҳолатигача бўртиши характерлидир, бироқ шиллиқ қаватнинг ранги умуман бошқача – пушти-кўкимтир бўлиши кузатилади. Баъзида биз томирлар дистонияси белгиларининг пайдо бўлиши билан рангининг оч қизил тусдан то цианотик тусгача тезда алмашилишини кузатишимиз мумкин (Воячек доғи) (В.Ф.Ундриц, 1926). Анемизация ўтказилгандан сўнг (шиллиқ қаватга адреналиннинг 0,1% ли эритмасини суртиш) бурун чиғаноқлари қисқарган ва нормал ўлчамларни қабул қилган.

Бурун ўрта чиғаноғининг патологияси: патологик букилган бурун ўрта чиғаноғи 2 нафар беморда (1,5%), бурун ўрта чиғаноғининг буллез гипертрофияси 7 нафар беморларда (5,4%%) аниқланди.

4 нафар беморларда (3,1%) *bullae ethmoidalis* аниқланган, улар юқори жағ бўшлиғининг кириш жойини қисман тўсиб қўйганганлиги аниқланди. Бу беморларнинг барчасида бурун билан нафас олишнинг қийинлашиши устунлик қилганлиги маълум бўлди.

Эндоскопия илгари жарроҳлик амалиёти ўтказган беморларда қўшимча маълумотларни, яъни, бурун ўрта чиғаноғи, бурун бўшлиғи латерал девори ва тўсиғи орасида синехияларни аниқлаш олиш имконини берди.

3.3. Миокардитли беморларда нур ташхисоти натижалари

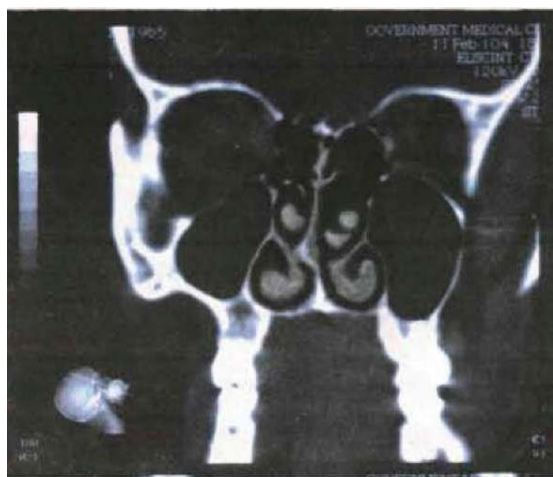
БЁБлари компьютерли томография суратларининг тахлили олиб борилганида қуйидаги патологик маълумотлар аниқланди:

1. Бурун пастки чиғаноғининг гипертрофияси билан бирга БТҚ (шу жумладан, ЮЖБ чиқиш тешигининг олдида ва бурун тўсиғининг орқа бўлимларида тож ва тиканаклар кўринишида).
2. Бурун ўрта чиғаноғи ва бурун пастки чиғаноғининг гипертрофияси билан бирга БТҚ – 9 нафар беморда.
3. Бурун пастки чиғаноғининг изоляцияланган гипертрофияси - 51 нафар бемор.
4. Синехиялар (бурун тўсиғи ва бурун ўрта чиғаноғи орасида) - 2 нафар бемор.
5. Бурун пастки чиғаноғининг гипертрофияси билан бирга , ғоваксимон булла гипертрофияси, БТҚ - 5 нафар бемор.
6. ГР билан бирга илгаксимон ўсиқ гипертрофияси - 3 нафар бемор.

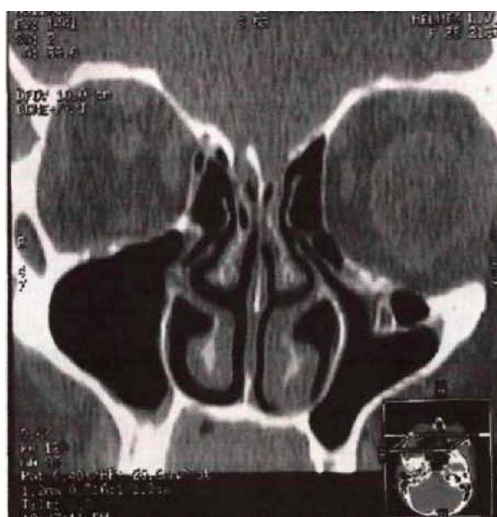
Клиник кузатувлар 3.3, 3.4 ва 3.5расмларда кўрсатилган.



3.3расм. БЁБларининг КТ си. А) Аксиал проекция. Бурун тўсиғининг ўнг томонга деформацияси, бурун ўрта чиғаноғининг чап томонида булла. Б) Коронар проекция. Бурун тўсиғининг ўнг томонга деформацияси, бурун ўрта чиғаноғининг чап томонида булла, ўнг томонда бурун ўрта чиғаноғининг парадоксал букилганлиги, ўнг томонда катталашган ғовакли булла, бурун пастки чиғаноғининг гипертрофияси, чап томонда юқори жағ бўшлиғи деворининг гиперплазияси.



3.4расм. БЁБларининг КТси. А) Коронар проекция. Бурун тўсиғининг ўнг томонга деформацияси, чапда бурун ўрта чиғаноғининг буллasi. Б) Аксиал проекция. Ўнгда бурун тўсиғининг орқасида катта тиканаклар. Бурун пастки чиғаноғининг гипертрофияси.



3.5 расм. БЁБларининг КТ си. А) Коронар проекция. Галлер хужайралари. Чапда бурун пастки чиғаноғининг гипертрофияси. Б) Аксиал проекция. Чапда бурун пастки чиғаноғининг гипертрофияси.

Шуни таъкидлаш лозимки, БЁБ КТси имкони борича икки проекцияда ўтказилди, жарроҳлик амалиётининг хажми ва кетма-кетлигини аниқлаб берувчи, жарроҳ учун жарроҳлик карта бўлиб ҳисобланди.

Компьютерли томограммани таҳлил қилишда эътибор қаратилган энг муҳим жиҳатлар: бурун ўрта чиғаноғидаги булла, Галлер хужайралари, ҳамда илгаксимон ўсиқ тузилишининг аномалиялари, ғоваксимон булла

ўлчамлари, бурун тўсиғи ўсиқлари ва тиканаклари, девиация, юқори бўлимларининг қалинлашиши ёки пневматизацияси.

Олиб борилган текширувлар бурун бўшлиғида остеомаатал комплекснинг обструкциясига олиб келувчи анатомик аномалияларни аниқлашга имкон берди. Бу аномалиялар 1-2 гуруҳларнинг 9 нафар беморларда (6,9%) консерватив давонинг самарасизлигига сабаб бўлди ва риносинуситларнинг рецидивланиши, ҳамда иккиламчи йирингли яллиғланишнинг ривожланишига олиб келди.

3.4. Миокардит бўлган бурун ва БЁБлари касалликлари билан оғриган беморларда бурун бўшлиғи микробиологик текширувининг натижалари.

Барча беморларда бурун бўшлиғининг шиллиқ қавати, бурун ўрта чиганоғи остидан ва йирингли яллиғланишида юқори жағ бўшлиқларининг пунктатидан ажратиб олинган микрофлоранинг турига кўра таркиби ва уларнинг антибиотикларга сезгирлиги аниқланди.

Бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг операциядан кейинги яллиғланиш реакциясининг ифодаланганлик даражасини прогнозлаш, ҳамда зарурат бўлганда, антибактериал терапияни олиб бориш учун бурун бўшлиғи микрофлорасининг қиёсий характеристикаси тузилди.

Юқори жағ бўшлиқлари пунктатидан ажратиб олинган микрофлорани ўрганишда қуйидаги натижалар олинди: 42 нафар беморларда аниқланган энг кўп униб чиқадиган флора бўлиб ҳисобланади (32,3%).

Streptococcus pneumoniae, шунингдек кўпинча *Streptococcus pyogenes* кузатилади – 31 нафар бемор (23,8%). Қолганлари кам учраган: *Haemophilus influenzae* – 2 нафар бемор, *Staphylococcus aureus* – 32 нафар бемор, *Staphylococcus epidermidis* – 47 нафар беморларда аниқланди.

Монокультура *Streptococcus pneumoniae* – *Streptococcus pyogenes* – *Staphylococcus aureus* – *Haemophilus influenzae* – *Staphylococcus epidermidis* – *Haemophilus parainfluenzae* – *M. catarrhalis* – 105 нафар беморларда (80,7%) аниқланган: 38 нафар бемор (36,2%), 26 нафар бемор (24,8%), 15 нафар бемор

(14,3%), 10 нафар бемор (9,6 %), 6 нафар бемор (5,7 %), 5 нафар бемор (4,7 %), 5 нафар бемор (4,7 %).

Микробли ассоциация 9 нафар беморда ажратиб олинган (7,3%):

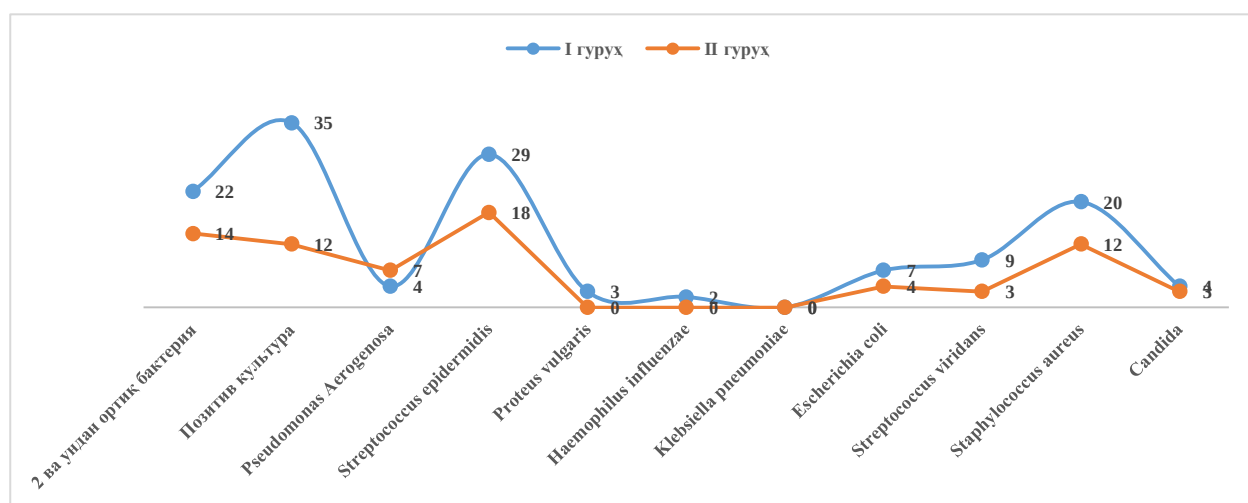
S.pneumoniae+*H.influenzae* - 4 бемор;

H.influenzae+ *Streptococcus pyogenes* - 1 бемор;

Энг кўп стафилококк (*Staphylococcus aureus*) ажратиб олинган - 32 нафар бемор (24,6%).

3.2 диаграмма

Бурун ва БЁБлари касалликлари билан оғриган беморлар бурун бўшлиғи шиллик қаватидан ажратиб олинган микрофлора.



Риносинуситлар билан оғриган беморларда бурун шиллик қаватидан олинган микрофлоранинг турига кўра таркиби ўрганиб чиқилганда (3.2 диаграмма) грам мусбат микрофлоранинг устунлиги аниқланди (*Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*). Олинган маълумотларни гуруҳлар бўйича ва умумий тахлил қила туриб, биз шундай хулосага келдикки, рецидивланувчи риносинуситлардан азият чекувчи барча беморларда *Staphylococcus epidermidis* - (47 беморлар - 36,1%) энг кўп учрайдиган бактериал микрофлора бўлиб ҳисобланади.

24,6% ҳолатларда *Staphylococcus aureus*ни аниқлаш мумкин (32 нафар беморлар). Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра, *Staphylococcus aureus* патоген флора бўлиб, кучли ифодаланган сенсibiliзацияловчи

хоссага эга. Унинг инсон организми билан ўзаро таъсирида тезкор ва секинлашган турдаги гиперсезгирлик реакцияси юзага келади. Олиб борилган экспериментал текширувлар шуни тасдиқладики, эпидермал ва тилла ранг стафилококкдан олинган токсинлар хилпилловчи эпителийнинг ҳаракат фаоллигини бостиради; секрет транспортининг энг юқори даражада бостирилиши эритроцитлар гемолизини чақирувчи тилла ранг стафилококк таъсири остида кузатилади. *Staphylococcus aureus* одатда аралаш инфекцияни ифодаловчи кўпинча стрептококк ва пневмококк билан бирга келади.

Камроқ даражада қуйидаги колонизация аниқланган: *Streptococcus viridans* - 12 нафар беморларда (9,2%), *Pseudomonas aerogenosa* - 11 нафар беморларда (8,5%), *Hemophilus influenzae* - 2 нафар беморларда (1,5%).

Микрофлоранинг йўқлиги 19 нафар беморда кузатилди (14,6%). Монокультура 18 нафар беморда олинди (13,8%): *Staphylococcus aureus* - 4 нафар бемор, *Staphylococcus epidermidis* - 6 нафар бемор, *Hemophilus influenzae* - 2 нафар бемор, *Streptococcus pneumoniae* - 2 нафар бемор, *Pseudomonas aeruginosa* - 3 нафар бемор, *Streptococcus viridans* - 1 нафар бемор.

Турли микроорганизмларнинг ассоциацияси бўлган беморлар кўп учрайди. 86 нафар беморда қуйидаги ассоциациялар аниқланган: *Staphylococcus epidermidis*+ *Staphylococcus aureus*- 21 нафар бемор (17,0%), *Staphylococcus epidermidis*+ *Streptococcus viridans*- 22 нафар бемор (17,9%), *Pseudomonas aeruginosa*+ *Streptococcus viridans*- 3 нафар бемор, (2,4%). *Streptococcus pneumoniae* + *Hemophilus influenzae* - 3 нафар бемор (2,4%). *Staphylococcus epidermidis* + *Streptococcus pneumoniae* - 10 нафар бемор (8,1%). *Pseudomonas aeruginosa* + *Staphylococcus aureus* — 5 нафар бемор (4,05%). *Staphylococcus aureus* + *Streptococcus pneumoniae* - 9 нафар бемор (7,3%). *Staphylococcus epidermidis* + *E.coli* - 2 нафар бемор (1,6%). *Staphylococcus epidermidis* + *Staphylococcus aureus* + *Proteus vulgaris* - 7 нафар бемор (5,7%).

Қуйидаги антибиотиклар беморларнинг бурун шиллиқ қаватидан ажратиб олинган микрофлорага сезгир ҳисобландилар: амоксициллин/клавулан кислотаси, цефотаксим, фторхинолон қаторидаги воситалар. Амоксициллин/клавулан кислотаси - клавулан кислота билан пенициллин қаторидаги восита, β-лактамазанинг гидролизловчи ферменти таъсиридан Ҳимоя қилади. У нафас йўллари учун трон микроорганизмларни бартараф этишга йўналтирилган кенг спектрли таъсирга эга - *Streptococcus pneumoniae* ва *Haemophilus influenzae*. Алоҳида патоген флора (III авлод цефалоспоринлари билан бирга кўпгина антибиотикларга юқори чидамли бўлган *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *E.coli*, *Citrobacter freundii*) фторхинолон қаторидаги воситаларга юқори сезгир бўлган. Йўлдош бўлмаган 40% ҳолатларда ажратиб олинган стрептококкли флора ампициллин, амоксициллинга сезгир бўлган. 30% ҳолатларда стафилококкли флора доксициклин қаторидаги воситаларга сезгир: метациклин, доксициклин, юнидокс- солутаб. К таким макролидам, как Рокситромицин ва ровамицин каби макролидларга *E.coli* типидagi Грамм манфий флора сезгир; бироқ текширувларимиз кўрсатганидек бу флора бурун бўшлиғи ва БЁБларининг рецидивланувчи касалликлари бўлган беморларда 1,62% ҳолатларда учраган.

Комбинацияланган даво олиб борилгандан сўнг 12 ойдан кейин бактериологик текширувда аввалгидек флора учраган: асосий гуруҳда *S.epidermidis* - 40,60%, *S.aureus* - 21,13%, *Stpneumonia* - 9,76% (3.10 жадвал); Бироқ ажратилган микроорганизмларнинг колонизациялаш қобиляти анча камайди ва колонияларнинг бир-иккита ўсиши билан ифодаланди. Грамм манфий шартли патоген флора миқдори камайди, микробли ассоциация эса умуман аниқланмади. Соғлом шахслар гуруҳида 28 нафар беморда *S.epidermidis* аниқланди, 12 нафар беморда (9,2%) эса микрофлора аниқланмади (микроорганизмларнинг колонизациялаш қобилятининг пастлиги сабаб бўлиши мумкин, жадвал 3.11).

Бурун шиллик қаватининг микрофлораси

	1 гуруҳ	2 гуруҳ	3 гуруҳ
Беморлар сони	80 нафар бемор	50 нафар бемор	20 нафар бемор
Улардан микрофлора аниқланмаганлар	14 (17,5%)	8 (16,0%)	12 (11,3%)
Staph. aureus	23 (28,75%)	14 (28,0%)	19 (17,9%)
Staph. epidermidis	37 (46,25%)	21 (42,0%)	28 (26,4%)
Citrobacter freundii	5 (2,5%)	3 (6,0%)	2 (1,8%)
Strept. viridans	16 (20,0%)	7 (14,0%)	14 (13,2%)
Stret. pneumoniae	4 (5,0%)	3 (6,0%)	6 (5,6%)
Pseud. aeruginosa	3 (3,75%)	1 (2,0%)	5 (4,7%)
Proteus vulgaris	3 (3,75%)	2 (4,0%)	3 (2,8%)
E.coli	2 (2,5%)	1 (2,0%)	2 (1,8%)
Hemophilus influenzae	0	0	0

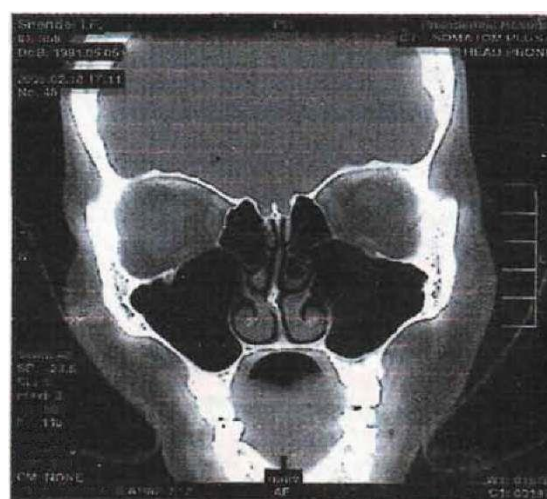
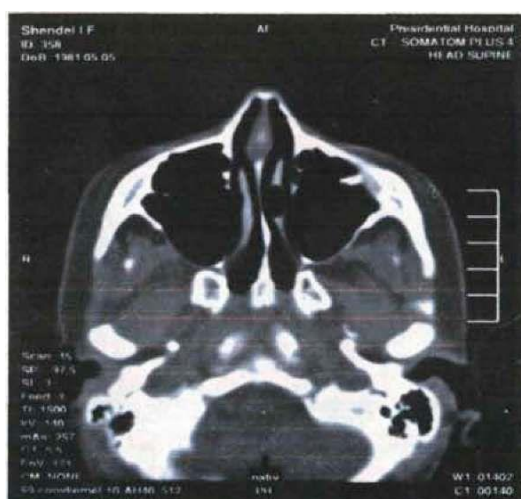
Бурун шиллик қаватида бактерияларнинг кўп бўлиши (шу жумладан антибиотикларга кенг спектрли резистент бўлган Грамм манфий шартли патоген микрофлоранинг бўлиши) эса уни бурун бўшлиғининг анатомик аномалиялари бўлган беморларда иккиламчи маҳаллий иммун етишмовчилиги ва яллиғланиш жараёни персистенцияси шаклланишининг хавф омилига киритиш учун асос бўлиб ҳисобланади.

Шахсий кузатувимизни мисол сифатида келтирамиз.

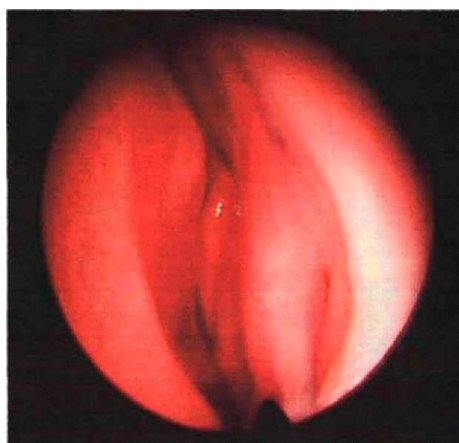
Бемор III., 19 ёш. Вақти-вақти билан иккала томонда бурундан нафас олишнинг қийинлашиши, ҳид билишнинг ёмонлашиши ва вақти-вақти билан бош оғриғи безовта қилишига шикоят билан 28.01.2015 йилда клиникага мурожаат қилди. Анамнезидан йилига 5 эпизоддан кўп шамоллаш касалликлари билан оғриган. 2012 йилда, апрел ойида биринчи марта ўткир синусит ташхиси қўйилган. Амбулатор даволанган. Касаллик асоратсиз кечган. Бемор сўзларидан, 2012 йилдан 2015 йилгача ойига бир марта узоқ давом этмаган енгил шамоллаш касалликлари кузатилган. 2015 йилнинг март ойидан ўткир синусит ташхиси 3 ойда бир марта қўйилган. Касалликнинг охирги рецидиви 2015 йилнинг октябр ойида бўлган. Ҳозирги вақтда деярли

хар куни томирларни торайтирувчи томчилардан фойдаланади. Олд риноскопияда: бурун йўллари торайган, бурун пастки чиғаноқлари кескин катталашган. Шиллиқ қавати оч пушти рангда, бурун бўшлиғининг олд томонлари қатқалоқлар билан қопланган. Сероз-шилликли ажралма. БТҚ. Ўнг ўрта бурун чиғаноғи катталашган.

25.12.2016 йилда БЁБнинг КТда бўшлиқ пневматизацияси сақланган (3.6 ва 3.7 расм). Бурун тўсиғи ўрта ва орқа томонларида қийшайган. Бурун ўрта чиғаноғи чап томонда буллез ўзгарган. Ўнг томонда бурун ўрта чиғаноғи парадоксал эгилган. Чап томонда ғоваксимон булла катталашган. Бурун пастки чиғаноқлари гипертрофияси.



3.6расм. 25.12.2015йил. Бурун ёндош бўшлиғининг КТ. Бўшлиқ пневматизацияси сақланган. А) Аксиал проекция. Бурун тўсиғининг ўнг томонга қийшайиши, чапда бурун ўрта чиғаноғи булласи Б) Коронар проекция. Анатомик аномалиялар комплекси: Бурун тўсиғининг ўнг томонга қийшайиши, чапда бурун ўрта чиғаноғи булласи, ўнг томонда бурун ўрта чиғаноғи парадоксал эгилган, ўнгда ғоваксимон булла катталашган, бурун пастки чиғаноқлари гипертрофияси.



3.7 расм. Бурун бўшлиғи эндоскопик текшируви.

Эндоскопик текширувда (3.7 расм): Бурун шиллиқ қавати оч пушти рангда. Бурун тўсиғи ўрта ва орқа томонларида қийшайган. Ўнгда бурун ўрта чиғаноғи катталашган. Бурун бўшлиғи шиллиқ қаватидан *Staphylococcus aureus* билан бирга *Staphylococcus epidermidis*, пунктатдан эса *Streptococcus pneumoniae* ажратиб олинган.

Хилпилловчи эпителийнинг сўриш, ажратиш ва транспорт функцияси бузилганлиги аниқланган: мукоцилиар транспорт вақти 45 дақиқани ташкил қилган, полимер пленканинг тўлиқ эриши 6,5 дақиқадан сўнг кузатилган, бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг бўялганлиги кучли ифодаланган. Олиб борилган текширувлар асосида ва беморнинг анамнез маълумотларини ҳисобга олиб, қуйидаги ташхис қўйилган: Сурункали рецидивланувчи риносинусит (ремиссия даври). БТҚ. Чап томонлама конхобуллез. Ғоваксимон булла гипертрофияси. Бурун пастки чиғаноқлари гипертрофияси.

Беморга 29.01.2016 йилда септопластика қилинган, ғоваксимон булла очилган, бурун ўрта чап чиғаноғи қисман резекция қилинган, бурун пастки чиғаноқларининг вазотомияси ўтказилган. Жарроҳлик амалиётидан кейинги давр асоссиз ўтган. Ҳар куни бурун бўшлиғи ювиш муолажаси ўтказилди (октенисептнинг 1:10 эритмасидан фойдаланилди). Шифохонадан уйга жавоб берилгач бемор мустақил равишда бурун бўшлиғи шиллиқ қаватига «АкваЛОР» воситани пуркаб турди. Оператив даврдан сўнг бир ой ўтиб, ҳар 4 ойда даво курсини такрорлаш билан, ҳар бир бурун тешигига 2 ингальяциядан интраназал глюкокортикостероид гуруҳидан авамис воситаи 20 кун давомида тавсия этилди. Бемор 3 йил давомида ҳар ойда кўрикдан ўтди. Ўтган давр мобайнида ўткир йирингли риносинусит қайд этилмади, ўткир шамоллаш касалликлари эса аҳамиятли тарзда камайди. Оператив даврдан

сўнг бурун орқали нафас олиш бир ой давомида, хид билиш 7 ойдан кейин тикланди, хилпилловчи эпителийнинг транспорт функцияси 9 ойдан сўнг меъёрий кўрсаткичларга эришди. Ушбу клиник вазият маҳаллий иммунитетнинг пасайиши ва хилпилловчи эпителий функциясининг бузилишига олиб келувчи бурун бўшлиғи анатомик аномалиялари бурун бўшлиғи ва БЁБлари ўткир яллиғланиш касалликларига сабаб эканлигини аниқ намоён қилиб беради.

3.5. Миокардитли беморларда қон лаборатор текширувларининг натижалари

Беморлар ва назорат гуруҳидаги шахсларда 5 ва 30 суткасида қоннинг умумклиник текширувларининг натижалари 3.12 жадвалда келтирилган.

3.12 жадвал

Назорат гуруҳи билан таққослашда беморлар периферик қон текширувининг натижалари

№	КўР.		I гуруҳ N=80		II гуруҳ N=106		III гуруҳ N=50		Назорат гуруҳи N=50			
1	Лейкоцитлар (109\л)	x1/m x	8,39	0,79	6,94	0,40	7,52	0,60	xk/m x	6,14/0,39		
		x1/m x	5,92	0,22	5,60	0,16	6,21	0,30	t/Po1	2,1 /0,039	T/P02	-0,53 /0,59
		t	3,462		3,896		2,482		t/Pn1	1,29/0,20	T/Pn2	-1,5/0,14
		p	0,005		0,002		0,030		t/Pa1	1,67/0,103	T/Pa2	0,14/0,88
2	ЭЧТ (мм\соат)	x1/m x	26,90	2,80	16,40	3,60	18,60	3,40	xK/m x	6,35/0,8		
		x1/m x	8,85	1,30	8,90	0,69	9,30	0,70	t/Po1	2,9/0,006	T/P02	14/0,167
		t	3,778		4,519		3,506		t/Pn1	4,02 / 0,000	T/Pn2	2,29/0,027
		p	0,003		0,000		0,004		t/Pa1	3,32 / 0,002	T/Pa2	2,7/0,01
3	Лимфоцитлар (%)	x1/m x	29,10	2,50	23,40	1,80	22,60	1,96	xK/m x	30,88/1,9		
		x1/m x	30,40	1 60	30,40	1,48	35,70	2,13	t/Po1	-0,51 /0,62	T/P02	-0,19/0,85
		t	- 0,557		- 3,031		- 4,918		t/Pn1	- 2,64/0,011	T/Pn2	- 0,192/0,84
		p	0,588		0,009		0,000		t/Pa1	2,84/0,007	T/Pa2	1,55/ 0,128
4	Моноцитлар (%)	x1/m x	5,30	0,70	5,27	0,75	4,60	0,56	xK/m x	3,59/0,38		
		x1/m x	3,90	0,40	4,53	0,32	3,70	0,36	t/Po1	1,81/0,078	T/P02	0,52 / 0,60
		t	1,499		0,818		1,409		t/Pn1	1,57/0,124	T/Pn2	1,8/0,07
		p	0,160		0,427		0,184		t/Pa1	1,3/0,2	T/Pa2	0,2/0,84
5	Эозинофи лар (%)	x1/m x	1,10	0,50	1,67	0,50	1,23	0,26	xk/m x	2,47/0,32		
		x1/m x	2,20	0,44	2,20	0,35	1,54	0,22	t/Po1	-1,99/0,05	T/P02	-0,43 /0,66

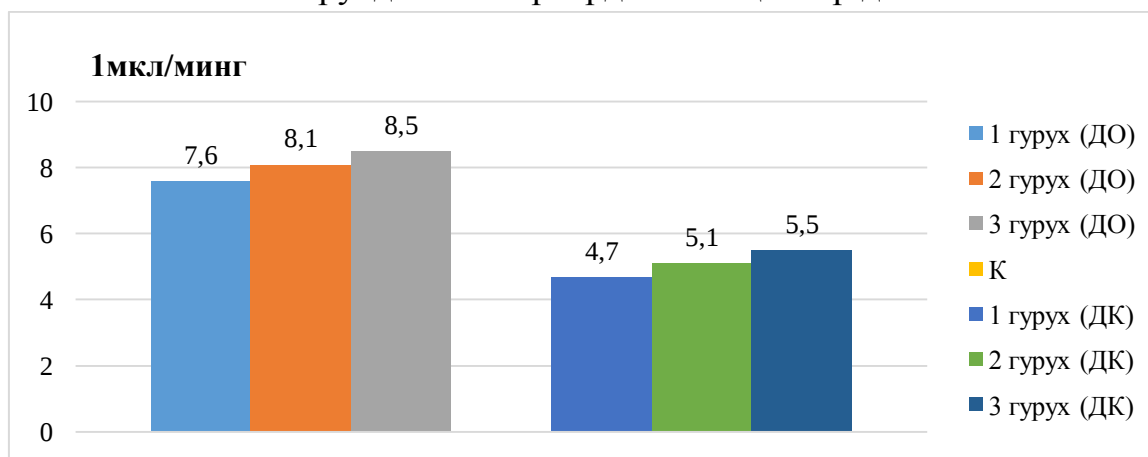
		t	-		-		-		t/Pn1	-1,10/0,27	T/Pn2	-0.42 / 0,68
		p	0,037		0,292		0.436		t/Pa1	-2,98 / 0,005	T/Pa2	- 2.47/0,018
6	Таёққасимон нейтрофиллар (%)	x1/m	4,69	0,90	7,47	1,59	4,20	0,77	xk/m	2,65 / 0,36		
x									x			
x1/m		1,80	0,20	1,93	0,18	1,62	0,21	t/Po1	1,72/0,09	T/P02	-2,24 / 0,03	
x												
t		3,167		3,458		3,091		t/Pn1	2,19/0,034	T/Pn2	-1,34/0,13	
		p	0,008		0,004		0,009		t/Pa1	1,5/0,14	T/Pa2	-2,65/0,01
7	Сегмент ядроли нейтрофиллар (%)	x1/m	59,70	2,10	62,00	2,30	67,20	1,50	xk/m			
x									x			
x1/m		61,90	1,70	60,90	1,40	58,20	2,10	t/Po1	-0,34 / 0,73	T/P02	0,37/0,71	
x												
t		60,90 0		0,374		4,040		t/Pn1	0,36 / 0,72	T/Pn2	0,059/0,95	
		p	0,382		0,714		0,002		t/Pa1	2,67/0,011	T/Pa2	0,83/0,41

Изох. x1/mx белгиси – ўртача қиймат ва касалликнинг 5 кунда ўртача хато, x2/mx* - ўртача қиймат ва касалликнинг 30 кунда ўрта хато, xk/mx - ўртача қиймат ва назорат гуруҳи ўртача кўрсаткичнинг хатоси; t/p - «t - мезон» қиймати, ва «p» қиймат.

Организмда яллиғланиш жараёнининг индикатори бўлиб ҳисобланган лейкоцитлар сонининг динамикаси касалликнинг 5 ва 30 кунда барча гуруҳдаги беморларда позитив бўлиб, касалликнинг 30 кунда назорат гуруҳидан аҳамиятсиз даражада фарқ қилган (диаграмма 3.3).

3.3. диаграмма

Текширувдаги беморларда лейкоцитлар динамикаси

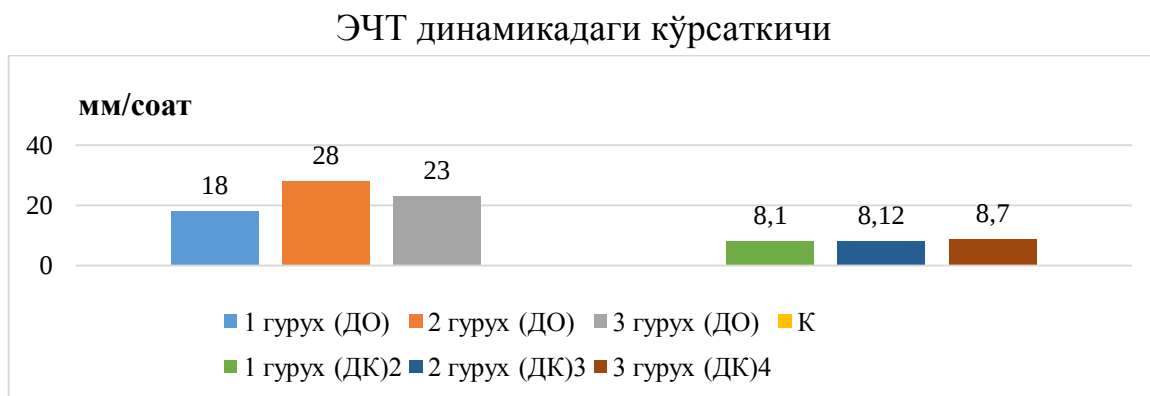


Бунда 1 гуруҳдаги беморларнинг 46% да, 2 гуруҳдаги беморларнинг 30% да ва 3 гуруҳ беморларининг 6% да лейкоцитлар чегаравий қийматдан юқорида бўлган. Бизнинг текширувимизда лейкоцитларнинг юқори чегаравий қиймати 6520/мкл ни ташкил қилди. 2 гуруҳ беморларининг ушбу тест учун диагностик сезгирлиги (ДС) касалликнинг бошида 62% ва касалликнинг 30 кунда 46% ни, 2 гуруҳ беморлари – 60% ва 6%, 3 гуруҳдаги беморларда – мос равишда 69% ва 31% ни ташкил қилди.

ЭЧТ нинг ошиши – юқори сезгир, бироқ носпецифик тест бўлиб, яллиғланиш жараёнининг фаол кечаётганлигини билдиради.

Касалликнинг 5 кунда беморларнинг барча гуруҳида у дастлабки натижадан 3-4 марта ошган. Динамикадаги текширувда 30 кунда беморларнинг барча гуруҳида ЭЧТ нинг анча пасайгани кузатилган (3.4 диаграмма).

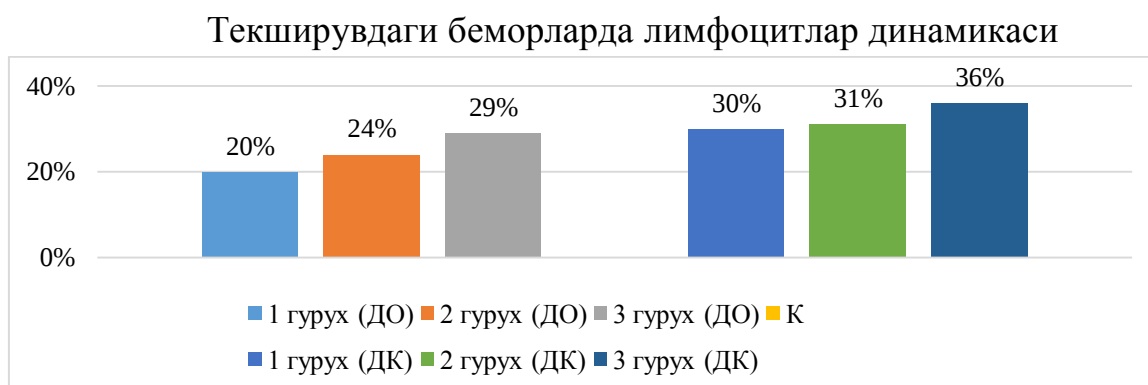
3.4 диаграмма



Бироқ, ўртача қийматнинг 2-3 баравар пасайишига қарамай, бу кўрсаткич беморларнинг барча гуруҳида ишончли тарзда юқори даражада қолган. ЭЧТ нинг юқори чегаравий қиймати 7,15 мм /соат ни ташкил қилди. Касалликнинг 30 кунда 1 ва 2 гуруҳ беморларининг 69% да, 3 гуруҳнинг 60% да чегаравий қийматдан юқори ЭЧТ га эга бўлган.

Лимфоцитлар. Текширувимизда касалликнинг 5 кунда пневмония ва ангина гуруҳларида лимфоцитлар сонининг ишонарли пасайиши кузатилган (диаграмма 3.5).

3.5 диаграмма

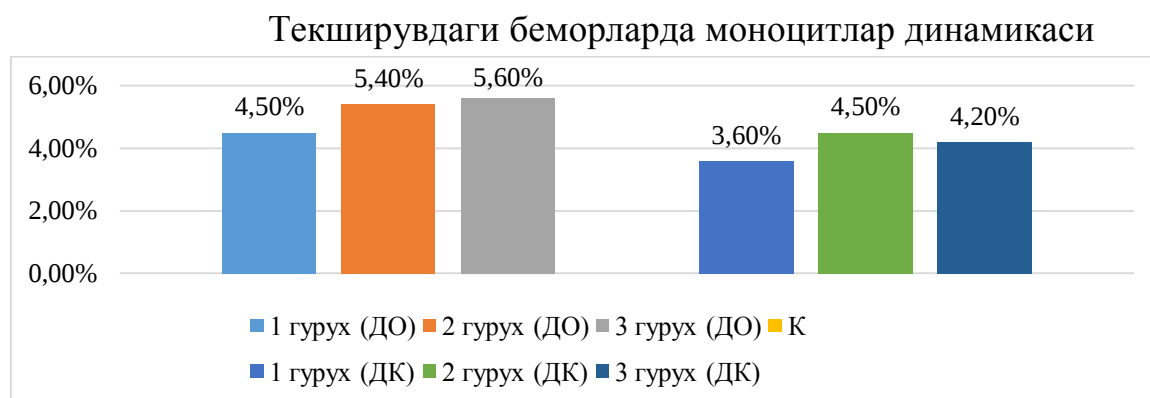


Касалликнинг 30 суткасида лимфоцитлар сони назорат гуруҳидан статистик жиҳатдан фарқ қилмаган. Бунда ангинода тахлилларнинг 38% да беморларнинг 1 гуруҳида ва 2 гуруҳида 36% уларнинг ўлчами чегаравий

кийматдан ошган. Лимфоцитларнинг юқори чегаравий қиймати 32,7% га етган. 2 гуруҳнинг диагностик сезгирлиги 8% ва 62%, 3 гуруҳ - 13% ва 27%, 1 гуруҳ - 27% ва 23% мос равишда касалликнинг 5-30 кунда қайд этилган. Диагностик спецификлик 65% ни ташкил қилган.

Моноцитлар – организм иммун жавобининг хужайралари бўлиб ҳисобланган макрофаглар, асосий функцияси эндоцитоз, антигенларни қайта ишлаш ва уларни иммун жавобни ишга тушириш учун Т – хелперларга тақдим этишдан иборат, касалликнинг 5 кунда барча гуруҳларда ишончсиз ошган (диаграмма 3.6).

3.6 диаграмма



Касалликнинг 30-кунда Х2 кўрсаткичи 1 гуруҳда - 8.26 ($p=0.04$), 2 гуруҳда- 5.21 ($p=0.02$) ни ташкил қилди, бу ушбу гуруҳларда назорат гуруҳи билан таққослаганда моноцит-макрофагларнинг ишончли тарзда ошганлиги ҳақида далолат беради. Бунда гуруҳ тахлилларининг 1 ва 2 гуруҳнинг 77% да, гуруҳ тахлилларининг 66% да уларнинг ўртача ўлчами чегаравий қийматдан юқори бўлган. Моноцитларнинг юқори чегаравий қиймати 3.9%ни ташкил қилди.

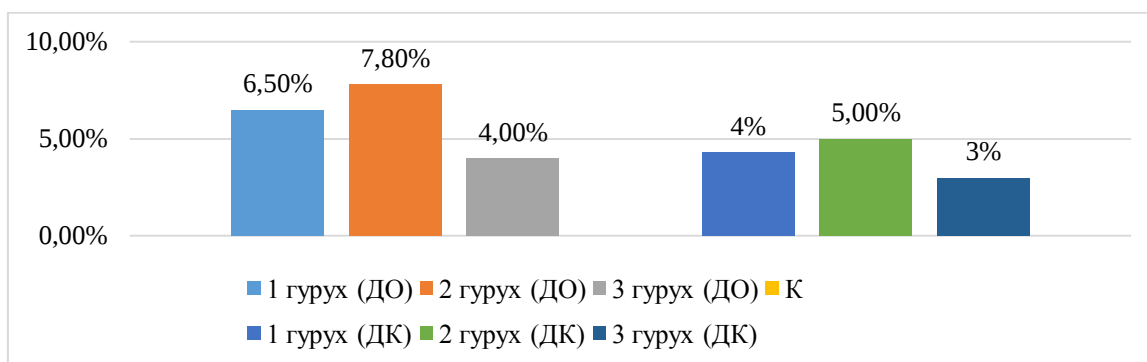
Оқсил табиатли маҳсулотларнинг дезинтоксикациясида иштирок этувчи ва организмнинг аллергия реакцияларининг ривожланишида катта рол ўйнайдиган эозинофиллар касалликнинг 5 кунда 1 ва 2 гуруҳ беморларида ишончли тарзда пасайган. Касалликнинг 30 кунда эозинофилларнинг ўртача сони 1 ва 2 гуруҳларда назорат гуруҳидан фарк қилмаган. Ангина гуруҳида уларнинг қиймати ишончли тарзда пасайган

холда қолган. Чегаравий қийматдан паст бўлган уларнинг сони билан тахлиллар миқдори I гуруҳ беморларида 64% да, 2 да - 38%, ва беморларнинг 3 гуруҳида 26% да қайд этилган. Эозинофиллар сонининг қуйи чегаравий қиймати 2,2% ни ташкил қилган.

Текширувларимизда патологик жараён кечишининг оғирлик даражасини (лейкоцитар формуланинг чапга нейтрофилли силжиши) акс эттирувчи таёқчасимон ядроли нейтрофиллар сонининг ошиши назорат гуруҳи билан таққослаганда барча гуруҳларда кузатилди (3.7 диаграмма).

3.7. диаграмма

Текширувдаги беморларда таёқчасимон ядроли нейтрофиллар динамикаси



Бироқ фақат беморларнинг 1 гуруҳида силжиш ишонарли бўлган. Касалликнинг 30 кунида беморларнинг 2 гуруҳида X^2 кўрсаткичи 2,71 ($p=0.05$) ни ташкил қилган, беморларнинг 1 ва 2 гуруҳларида таёқчасимон ядроли нейтрофиллар сони назорат гуруҳининг қийматидан ошмаган. Бунда 1 гуруҳ тахлилларининг 8% да, 2 гуруҳда 7% ва 3 гуруҳда 6% да ўртача ўлчамнинг чегаравий қийматидан ошган. Касалликнинг 5 кунида 1 гуруҳнинг нейтрофилли индекси 0.008 ни, 2 гуруҳда - 0.12, 3 гуруҳда - 0.06 ни, 30 кунида эса - барча гуруҳларда 0.03, назорат гуруҳида - 0.04 ни ташкил қилган. Таёқчасимон ядроли нейтрофилларнинг юқори чегаравий қиймати 3,1% ни ташкил қилган.

Сегмент ядроли нейтрофиллар. Уларнинг асосий функцияси - гидролитик ферментлар ёрдамида организм учун ёт бўлган материални аниқлаш, ушлаб олиш ва ҳазм қилишдан иборат. Меёйда сегментояд.

лейкоцитларнинг умумий сонидан 47-72 % ни ташкил қилади. 1 гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳидаги қиймат билан таққослаганда сегментояд. лар сонининг ошиши (нейтрофилларнинг ўнгга силжиши) касалликнинг бошида кузатилган. Касалликнинг 30 кунда чегаравий қийматдан ошувчи тахлилининг миқдори 1 гуруҳда - 38%, 2 гуруҳда - 46%, 3 гуруҳда - 53% ни ташкил қилган. Текширувдаги барча гуруҳларда ўнгга силжиш ишонарсиз бўлган. Сегмент ядроли нейтрофилларнинг юқори чегаравий қиймати 62,6% га етган. Касалликнинг 5 ва 30 кунда мос равишда 1 гуруҳнинг диагностик сезгирлиги 92% ва 38%, 3 гуруҳ - 60% ва 60%, 2 гуруҳда - 31% ва 54% ни ташкил қилган.

Қон плазмасининг биокимёвий текшируви касалликнинг 5 ва 30 кунда олиб борилди. Олинган натижалар назорат гуруҳи билан таққосланди ва 3.13 жадвал да келтирилган.

3.13 жадвал

Беморлар қон плазмаси биокимёвий текширувининг натижалари

№	Қўр.		1 гуруҳ N=80		2 гуруҳ N=50		3 гуруҳ N=20		НАЗОРАТ ГУРУҲИ N=20			
1	Креатинин (мкмоль/л)	x1/mx	89,20	5,90	82,70	3,90	78,10	3,10	xk/mx	84.70 / 2 8		
		x1/mx	104,4 0	4,30	81,20	3,90	89,60	4 80	t/Po1	0 5 7 / 0 57	T/P02	3 33 / 0 00
		t	- 2,604		0,277		-2,611		t/Pn1	-0 35/0,73	T/Pn2	-0 61 / 0 55
		p	0,023		0,789		0.023		t/Pa1	-1 46/0,15	T/Pa2	0 75 / 0 46
2	Мочевина (мкмоль/л)	x1/mx	5,49	0,30	4,87	0,34	5.00	0,23	xK/m x	6,64/0,47		
		x1/mx	5.10	0,30	5,07	0,25	4.90	0,30	t/Po1	-2.17/036	T/P02	2 9 0 006
		t	1 328		- 0,642		0 457		t/Pn1	-3 06/	T/Pn2	325 / 0 002
		p	0.209		0.531		0 656		t/Pa1	0 004	T/Pa2	3,28 / 0 002
3	АЛТ (мкмоль/г-л)	x1/mx	0,50	0,10	0.67	0.10	0.71	0,09	xK/m x	0 42 / 0 06		
		x1/mx	0 50	0 04	0 68	0 10	0 74	0 25	t/Po1	0 69 / 0 56	T/P02	0 15 / 0 87
		t	-0 007		-0 102		-0 106		t/Pn1	0 03 / 0 09	T/Pn2	1 80 / 0 08
		p	0 994		0.833		0918		t/Pa1	2 33 / 0 025	T/Pa2	0 99 / 0 329
4	АСТ (мкмоль/г-л)	x1/mx	0,89	0 15	0,65	0 12	0,52	0 10	xK/m x	0 49 / 0 06		
		x1/mx	0 52	0,02	0 82	0 12	0 68	0 13	t/Po1	0 8 1 / 0 4 2	T/P02	0 56 / 0 57
		t	0 907		0,461		1 623		t/Pn1	2 34 / 0 024	T/Pn2	1 93 / 0 06
		p	0 382		0 651		0 131		t/Pa1	2 11 ' 0 041	T/Pa2	11 / 0 278
5	ЛДГ (мкмоль/г-л)	x1/mx	7 99	1 23	6,54	0 45	6.01	0 70	xk/mx	4 90 / 0 29		
		x1/mx	4 40	0,13	5,15	0 52	4 39	0 07	t/Po1	1 2 / 0 237	T/P02	1 78 / 0 08
		t	2,254		2,342		2 842		t/Pn1	2 51 / 0016	T/Pn2	0 34 / 0 74
		p	0 034		0,034		0015		t/Pa1	1 94 / 0 059	T/Pa2	-2 1 / 0 042
6	К Ф	x1/mx	13 50	4 30	10 68	3 0	4 00	0 78	xk/mx	2 87 / 0 49		

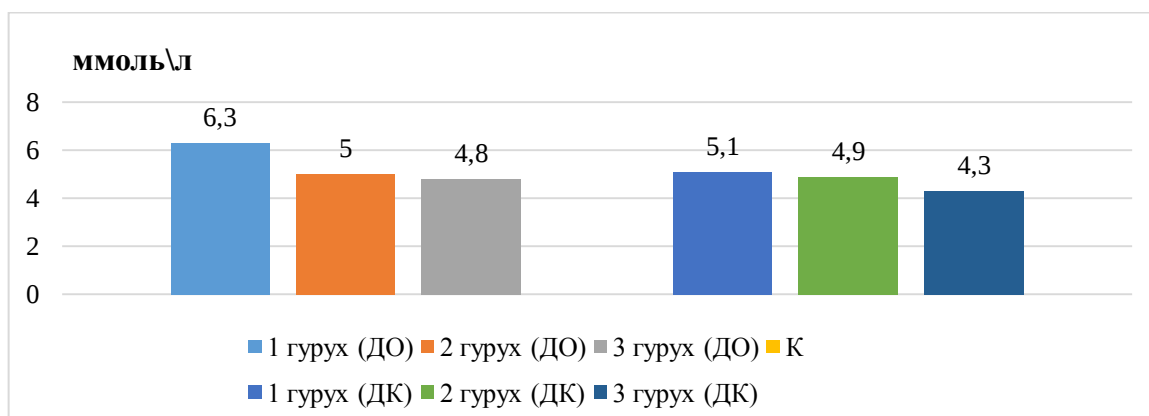
		x1/mx	1 82	0 09	3 27	0 44	2 35	0 28	t/Po1	1 06 / C 29	T/P02	2 63 / 0 01
		t	2,782		2,406		2,803		t/Pn1	1 79 / 0 08	T/Pn2	0 5 7 / 0 57
		p	0,017		0,030		0016		t/Pa1	1 95 / 0 057	T/Pa2	0 99 / 0 33
7	Оқсил (г\л)	x1/mx	68,40	1,60	69,10	1,10	73,30	1,50	xk/mx	70,18/ 1,64		
		x1/mx	72,10	0,96	73,50	1,30	74,40	1,15	t/Po1	-0,74 / 0,46	T/P02	1 08 / 0 29
		t	-		-		-0,682		t/Pn1	-0,56 / 0,57	T/Pn2	1 5 4 / 0 129
		p	2,167		2,689				t/Pa1	1,35/0,18	T/Pa2	2 1 7 / 0 036
8	Альбумин (г\л)	x1/mx	41,00	0,90	37,40	0,90	40,10	0,66	xK/mx	40.53/0.39		
		x1/mx	41,30	0,70	37,70	1,10	40,50	1,23	t/Po1	0.39/0,69	T/P02	0.81 / 0 42
		t	-		-		-0,294		t/Pn1	-2.46/0 018	T/Pn2	-1 8 4 / 0 07
		p	0 654		0 793		0 774		t/Pa1	0 48 / 0 64	T/Pa2	0 22 / 0 1
9	Глобулинлар (г\л)	x1/mx	27,30	1.40	31.60	1 40	32 46	1 88	xK/mx			
		x1/mx	31,40	0.90	35 30	1,53	33,23	1.19	t/Po1	-0.73/0.47	T/P02	1,64/0 11
		t	-		-		-0 402		t/Pn1	1 2 8 / 0 21	T/Pn2	2 78 / 0 008
		p	3.241		1.800				t/Pa1	1 3 8 / 0 175	T/Pa2	2 37 / 0 02
10	Снал.кисл. (ммоль\л)	x1/mx	0 23	0,01	0,24	0.01	0.23	0 02	xK/mx			
		x1/mx	0.20	0,01	0,20	0.01	0 20	001	t/Po1	2 6 7 / 0 0 1	T/P02	0 66/ 0 5 1
		t	2.361		3,085		2 315		t/Pn1	3 2 / 0 002	T/Pn2	0 64 / 0 53
		p	0 036		0 008		0 039		t/Pa1	1 5 / 0 143	T/Pa2	0 6 6 / 0 51
11	Фибриноген (г\л)	x1/mx	2.94	0 23	3,90	0 48	3 53	0 47	xK/mx	2 12 / 0 03		
		x1/mx	2 52	0 18	2.50	0 24	2 62	0 10	t/Po1	2 77/ 0 008	T/P02	1 73/ 0 092
		t	1 834		3.842		2 052		t/Pn1	2 6 9 / 0 0 1	T/Pn2	1 53 / 0 134
		p	0 092		0 002		0 063		t/Pa1	2 34 Ө024	T/Pa2	

Изох. x1/mx белгиси – ўртача қиймат ва касалликнинг 5 кунда ўртача хато. X2/mx - ўртача қиймат ва касалликнинг 30 кунда ўртача хато. xk/mx ўртача қиймат ва назорат гуруҳининг ўртача кўрсаткичи хатоси. tp - «1-мезон» қиймати.

Текширувимизда касалликнинг бошида организмда оқсил парчаланишининг охирги маҳсулоти бўлган, амалда соғлом нафар беморларда қон плазмасида 2.5-8,3 ммоль\л ни ташкил қилган, мочевиначининг концентрацияси, барча гуруҳларда аҳамиятли даражада пасайган, 3 гуруҳда бу ўзгаришлар касалликнинг 30 кунда ҳам сақланиб қолган, маълумотлар 3.7 диаграммада келтирилган.

3.7 диаграмма

Текширувдаги беморлар қон плазмасида мочеина концентрациясининг динамикаси

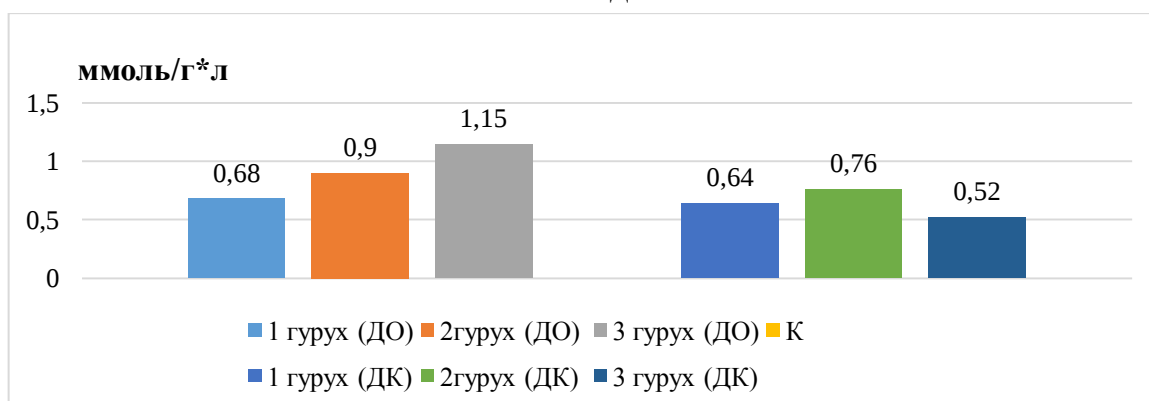


1 гуруҳдаги 100% беморларда, 2 гуруҳда - 23% ва 3 гуруҳда 20% беморларда касалликнинг 30 кунда мочеинанинг концентрацияси чегаравий қийматдан паст даражада бўлган. Бунда мочеинанинг қуйи чегаравий қиймати 6,2 ммоль/л ни ташкил қилди. Касалликнинг 5 ва 30 кунда мос равишда 1 гуруҳнинг диагностик сезгирлиги 99% ва 99% да, 2 гуруҳда - 20% ва 33%, 3 гуруҳдаги беморларда - 46% ва 23% да кузатилди.

Текширувимизда 1 ва 2 гуруҳдаги беморларда, аминогуруҳларни аминокислоталардан кетокислоталарга ташиб ўтишни амалга оширишда, мушак тўқимаси ичида кимёвий реакцияларни тезлаштирувчи ролини ўйнайдиган, специфик оксил, аспартатаминотрансфераза (АсТ) ферментининг фаоллиги ишончли тарзда юқори бўлган (3.8 диаграмма).

3.8 диаграмма

АсТ\АлТ динамикаси.

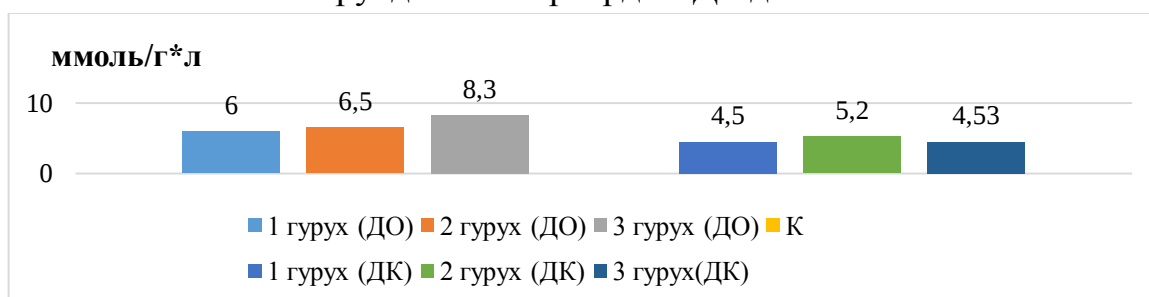


Меъёрда 0,10-0,45 ммоль/(г л) ни ташкил қилувчи, қон плазмасида ушбу фермент фаоллигининг ошиши хужайраларнинг емирилиши ёки плазматик мембрана ўтказувчанлигининг ошиши билан боғлиқ. Бунда АсТ\АлТ нисбати 1.3 дан кўпни ташкил қилган. Беморларнинг 1 ва 2 гуруҳларда АсТ фаоллигининг ишончли ўсиши касалликнинг 30 кунда ҳам сақланиб қолган, бироқ, АсТ\АлТ ўзаро нисбати 1.2 га тенг бўлган ва назорат гуруҳидан фарқ қилмаган (1.17). 1 гуруҳ ва 2 гуруҳ беморларида АсТ нинг пасайиши 30 суткада аҳамиятли бўлган ва назорат гуруҳидан фарқ қилмаган. Касалликнинг 30 кунда патологик таҳлиллар сони беморларнинг 1 гуруҳи ва 2 гуруҳида 38%, 3 гуруҳда - 53% ни ташкил қилган. АсТ нинг юқори чегаравий қиймати 0,55 ммоль/(г-л) га тенг бўлган.

Сут кислотасининг пироузум кислотага ва аксинча, айланишини катализаторловчи, плазмада умумий фаоллиги 0,8-4,0 ммоль/г*л ни ташкил қилувчи, юрак, эритроцитлар, буйрак, жигар, скелет мушаклари, ўпканинг ўткир шикастланишида миқдори ошадиган, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) ферментининг фаоллиги, текширувларимизда ангина ва пневмония касаллигининг бошида ишонарли тарзда ошган ва касалликнинг 30 кунда назорат гуруҳидан фарқ қилмаган (диаграмма 3.9).

3.9 диаграмма

Текширувдаги беморларда ЛДГ динамикаси



Бироқ 1 гуруҳ беморларининг 21% да, ва 3 гуруҳнинг 17% да ЛДГ чегаравий қийматдан юқори бўлган. ЛДГ юқори чегаравий қиймати 5,2 ммоль/г л ни ташкил қилди.

Ҳосил бўлиш реакцияси ва юрак мушагида креатинфосфатнинг парчаланишини катализаторловчи, миокарднинг шикастланиши ёки

некрозида миқдори ошувчи, креатинкиназа-МВ (КФК-МВ) изоферментининг фаоллиги текширувларимизда касалликнинг бошида беморларнинг 1 гуруҳида, беморларнинг 3 гуруҳларида юқори бўлган. Параллел тарзда касалликнинг 30 кунида беморларнинг 1 гуруҳида КФК-МВ ишонарли ошганлиги кузатилган. Меъёрида 35-55 г/л ни ташкил қилувчи, яллиғланиш касалликларида, жигар функциясининг бузилишида қон плазмасидаги альбуминлар концентрацияси, бизнинг текширувларимизда фақат пневмонияда касалликнинг бошида ишонарли пасайган. Касалликнинг 30 кунида бу тенденция сақланиб қолган. 1 гуруҳ беморларининг 54% да, 2 гуруҳнинг 67% да ва 3 гуруҳнинг 56% да альбуминлар миқдори чегаравий қийматдан - 40,1 г/л паст бўлган.

Касалликнинг 10 кунида глобулинлар миқдорининг ўзгариши ишонарсиз бўлган, бироқ касалликнинг 30 кунида, 2 гуруҳдан ташқари, барча гуруҳларда глобулинларнинг ишонарли тарзда ошганлиги аниқланган. 2 гуруҳда Х2 мезони 8.26 ($p=0,00$) га тенг бўлган, бу глобулинларнинг ушбу гуруҳда ишонарли ошганлиги ҳақида далолат беради. 1 гуруҳ беморларининг 84% да, 2 гуруҳнинг - 77% ва 3 гуруҳнинг - 80% да бу кўрсаткич юқори чегаравий қиймат - 30,2 г/л дан ошади.

Вирусларни инактивация қилишга кодир, углевод-оксилли комплекслар - сиал кислотанинг миқдори текширувларимизда касалликнинг бошланишида ошган ва касалликнинг 30 кунида назорат гуруҳидан фарқ қилмаган. Бунда 1 гуруҳ беморларининг 64% да, 2 гуруҳ - 41% да ва 3 гуруҳнинг 53% да сиал.кислота юқори чегаравий қиймат- 0,2 ммоль/л дан ошган. Касалликнинг 5 ва 30 кунида мос равишда 1 гуруҳнинг 71% ва 36%, 2 гуруҳнинг - 69% ва 46%, 3 гуруҳнинг - 84% ва 69% ни ташкил қилган.

Организмда қон ивишида иштирок этувчи ва яллиғланиш жараёнининг ўткирлигини кўрсатувчи фибриноген текширувларимизда касалликнинг бошланишида барча гуруҳларда юқори бўлган ва касалликнинг 30 кунида ошган ҳолда сақланиб турган, бу барча гуруҳларда Х2 мезонининг юқори қийматлари билан тасдиқланган ($p=0.001$). 1 гуруҳ беморларининг 92% да, 2 -

61% да ва 3 гуруҳнинг 60% да бу кўрсаткич юқори чегаравий қиймат - 2,15 г/л дан ошган.

1, 2 ва 3 гуруҳ беморларда қоннинг кислота-ишқор ҳолати текширувдан ўтказилди. 3.14 жадвалда текширув натижалари келтирилган.

3.14 жадвал

Беморларда назал обструкцияда кислота-ишқор баланс кўрсаткичлари

Кўрсаткич	1 гуруҳ беморлар N=80	2 гуруҳ беморлар N=50	3 гуруҳ беморлар N=20	Норма N=20
pCO ₂ мм с.у.	47,7±1,9*	50,2±3,7**	42,6±1,69	45,1
pO ₂ мм с.у.	26,4±8,2*	24,6±9,5**	32,6±3,8	40,2

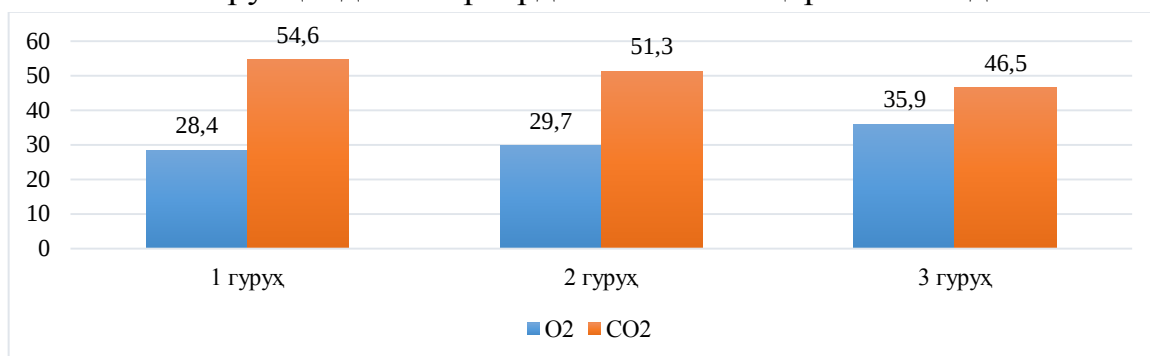
*- $p < 0,05$ статистик кўрсаткичида сезиларли ўзгаришлар аниқланди 2-3 гуруҳларда;

** - $p < 0,05$ статистик кўрсаткичида сезиларли ўзгаришлар аниқланди 2-3 гуруҳларда.

Текширув натижалари шуни кўрсатдики, қондаги CO₂ 1-2 гуруҳ беморларда назал обструкция ҳисобига бурун ва БЁБлари яллиғланиш жараёнлари борлигини ҳисобга олиб 42,6 мм с.у. дан 50,2 мм с.у. гача ошганлиги маълум бўлди. Бундан ташқари қондаги O₂ миқдори CO₂ га тесқари, яъни 1-2 гуруҳ беморларда 32,6 мм с.у. дан 24,6 мм с.у. гача пасайганлиги аниқланди. Текширув натижалари шуни кўрсатдики, текширилаётган барча гуруҳлар ичида 1-2 гуруҳ беморларда қондаги газ алмашинуви бузилганлиги, гипоксия мавжудлиги ва гипоксиянинг даражаси бурун ва БЁБларининг яллиғланиш касалликларини бурун ичи структураси деформациялари билан қўшилиб келишида оғир даражада учраши аниқланди (3.10 диаграмма).

3.10 диаграмма

Назал обструкцияда беморларда кислота-ишқор баланси динамикаси

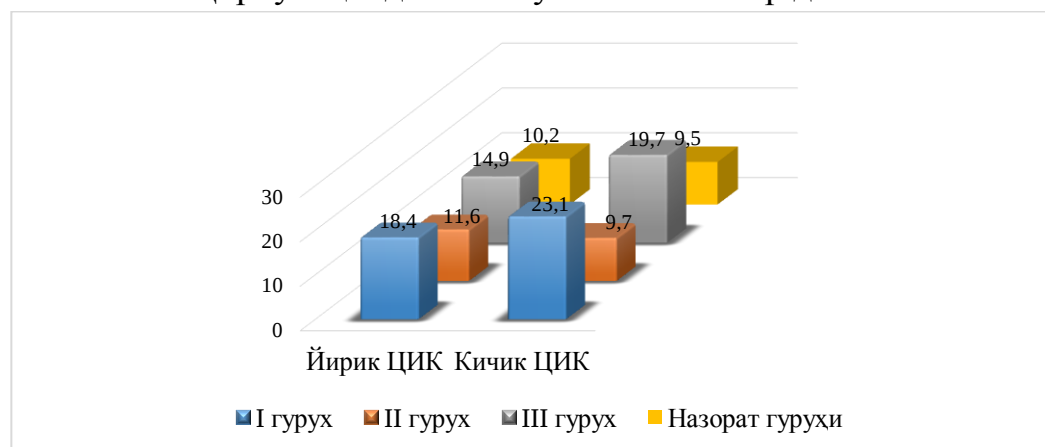


3.6. Миокардитли беморлар қонида циркуляциядаги иммун комплексларни аниқлаш натижалари

Циркуляциядаги иммун комплекслар (ЦИК) касалликнинг бошланишида, 2 гуруҳ беморлардан ташқари, барча гуруҳларда ишонарсиз ошган ва касалликнинг 30 кунигача меъёрий даражагача пасаймаган (3.11 диаграмма). 1 гуруҳ беморларнинг 63,7% да, 2 гуруҳ беморларнинг 42,0% да ва 3 гуруҳ беморларнинг 35,0% да ЦИК юқори чегаравий қиймат - 11,2 бирликдан ошган.

3.11 диаграмма

Циркуляциядаги иммун комплекслар динамикаси



Ушбу текширувлар таҳлилида иммунопатологик жараённинг ривожланиши кузатилади, уларни қатор босқичларга ажратиш мумкин. Организмга қўзғатувчи тушганида касалликнинг бошланишида ҳимоянинг хужайравий ва гуморал омиллари томонидан характерли реакциялар аниқланади. Таҳлилларда текширувдаги беморларда яллиғланишнинг

носпецифик белгилари сифатида, нейтрофиллар фагоцитар фаоллигининг ошиши, лейкоцитоз, ЭЧТ, фибриноген, аминотрансферазалар, СРО, АСЛО, сиал кислотанинг ошиши кузатилади. Макрофаглар иммун реакцияга киришиб, Т ва В –лимфоцитларни фаоллаштиради. В-лимф. плазматик хужайраларга айланиб, Ig M, кейинчалик эса - γ О ни ишлаб чиқаришни кучайтиради. М ва В синфига оид иммуноглобулинлар комплементнинг активаторлари бўлиб ҳисобланиб, организмдаги антигенларни парчалайди ва чиқариб ташлайди. ЎРЗ, пневмония ва ангинада клиник соғайишдан сўнг организмда иммунопатологик ўзгаришларнинг белгилари сақланиб қолган, ҳамда миокарднинг шикастланиши белгилари жой олган. Олиб борилган текширувларда касалликнинг 30 кунда қуйидагилар сақланиб қолган: пневмония ва ангина гуруҳида ЭЧТ нинг ошиши; барча гуруҳларда фибриногеннинг ошиши; нейтрофиллар фагоцитар фаоллигининг юқори бўлиши; γ М ва γ О юқори даражада сақланган; РТМЛ ва АКАТ титрининг юқори бўлиши. Олинган маълумотлар бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг яллиғланиш касалликларида юракнинг иммун яллиғланишли шикастланиши ҳақида далолат беради, адабиётлардаги маълумотларга кўра, бу ўзгаришлар миокардит ҳақида гапирсада, уларга фақат миокард биопсиясида маълум изохни бериш мумкин.

МИОКАРДИТ БЎЛГАН БУРУН ВА БЁБЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОЦРИГАН БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИНГ ТАХЛИЛИ

4.1.Миокардитли беморларни комплекс даволаш самардорлигини баҳолаш.

Юқори нафас йўллари соҳасидаги инфекцион яллиғланиш жараёни вирулент кўзгатувчи таъсир этганида ва организмнинг маҳаллий ва умумий химоя тизими функцияси сусайганида ривожланади (Л.А.Лучихин, 2002). Сўнгги йилларда ЛОР-касалликларининг умумий сонидан ҳам абсолют рақамларда, ва ҳам фоизларда, бурун ва бурун ёндош бўшлиғи касалликларининг аҳамиятли даражада ўсиши кузатилган. Риносинусит – бу бурун ва БЁБлари шиллиқ қаватининг яллиғланиши бўлиб, деярли доимо секретнинг димланиши ва БЁБда аэрациянинг бузилиши билан чақирилади. Охирги пайтларда риносинуситлар билан асоратланган ЎРК сонининг ўсиши, ҳамда вирусли инфекцияларнинг рецидивланишининг тез-тез учраши кузатилмоқда. Барча меҳнатга лаёқатсизлик варақаларининг деярли ярмиси нафас тракти касалликларига тўғри келади. Юқори нафас йўлларининг яллиғланиш касалликлари орасида синуситлар бош ўринни эгаллайди, бу Н.А.Арефьева (1996) маълумотларига кўра, барча отоларингологга қилинган мурожаатларнинг 50% ни ташкил қилади.

Грипп ва ЎРК да учрайдиган синуситларни нафақат уларнинг асорати, балки уларнинг кўриниши сифатида ҳам қараш лозим, деб ҳисобланади (Хасанов У.С., Вохидов У.Н. 2016). Бўшлиқларнинг асосан икки томонлама шикастланишининг ривожланиши, катарал шаклининг устунлик қилиши, ҳамда ювилган сувидан вирусларни ажратиб олишнинг имкони борлиги, буни тасдиқлайди. Шундай бўлсада, риносинусит оғирлик даражаси ва кечишининг давомийлигига кўра “оддий инфекция”дан фарқ қилади.

Мамлакатда экологик шароитнинг ёмонлашиши, тамаки чекишнинг тарқалганлиги (шу жумладан, пассив чекиш), ҳамда аҳоли

аллергизациясининг кўпаётганлиги умумий ва маҳаллий иммунитетнинг сусайишига олиб келади. Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати васкуляризациясининг яхши эканлиги бирламчи ўчоқ зонасида вируснинг репродукцияси учун қўшимча шароит яратади.

2015 йилдан 2017 йилгача бўлган даврда миокардит ҳамда бурун ва БЁБнинг рецидивланувчи касалликлари бўлган 150 нафар бемор кузатувимиз остида бўлдилар. Миқдори 80 нафар бўлган беморга (1 гуруҳ) маҳаллий яллиғланишга қарши терапия билан биргаликда кам сонли беморларга бурун ичи структурасининг жарроҳлик коррекцияси ўтказилди ҳамда миокардит анъанавий давоси қўлланилди. 2 гуруҳ 50 нафар беморларга маҳаллий яллиғланишга қарши терапия билан бирга бурун ичи структурасининг жарроҳлик коррекцияси ўтказилди. Миқдори паст 20 нафар бўлган миокардит билан оғриган 3 гуруҳдаги беморларга анъанавий даво муолажалари қўлланилди (бурун ва БЁБлари касалликлари бундан истисно).

Маҳаллий яллиғланишга қарши восита сифатида, юқори самарага эга — интраназал глюкокортикостероид воситалари қўлланилди. Дори воситаси яллиғланиш медиаторларининг миқдорини камайтиради, бу ўз навбатида арахидон кислотасининг кам чиқиши йўли билан простогландинлар ажралишини камайтиради. Бундан ташқари нейтрофиллар йиғилишини камайтиради, макрофаглар миграциясини сусайтиради, инфильтрация ва грануляцияларни камайтиради. Хемотаксис субстанциясини камайтириш йўли билан яллиғланиш жараёнини сусайтиради. Қонда гистамин миқдорини камайтиради ва эозинофиллар фаоллигини сусайтиради.

Профилактика мақсадда дори воситаси 2 ҳафта давомида иккала бурун катагига 2 марта пуркаш билан тавсия этилган. Йил давомида ҳаммаси бўлиб учта икки ҳафталик курс олиб борилган. Бу касалликнинг энг кўп ўсган даврида олиб борилган (одатда кузда ва баҳор ойларида, ҳамда грипп эпидемияси даврида).

Беморларнинг ёши 19 ёшдан 70 ёшгачани ташкил қилган. Уларнинг орасида 80 (53,4%) нафари эркак ва 70 (46,6%) нафари аёл. Киритилган

мезонлар: касаллик 1,5 йилдан аввал бошланган; зўрайиш частотаси- йилига 2-4 эпизод. Касалликнинг давомийлиги 1,5 йилдан 3 йилгачани ташкил қилган. 91 беморда, бу 73,9 % ни ташкил қилган, касаллик 2 йилдан кўп вақтни ташкил қилган. Натижада 41 ёшдан 60 ёшгача бўлган беморлар гуруҳи кўпчиликини ташкил қилган.

Антибиотиклар, симптоматик терапия, физиотерапияни ўз ичига олган анъанавий терапия турғун ижобий самарани бермаган.

Қуйидаги текширув усуллари қўлланилган: шикоятлари ва анамнестик маълумотларни ўрганиш, ЛОР - аъзолар кўруви, БЁБ КТси, бурун бўшлиғининг эндоскопик текшируви, хилпилловчи эпителийнинг функционал қобилятларини баҳолаш (мукоцилиар транспорт вақтини, бурун шиллиқ қавати сўрилиш ва ажратиш функциясини аниқлаш), бурун бўшлиғи шиллиқ қавати пунктатининг бактериологик текшируви.

Беморларнинг шикоятлари: бурундан нафас олишнинг қийнлашиши, бурундан ажралма келиши, ҳид билишнинг ёмонлашиши ёки йўқлиги, бош оғриғи, юрак соҳасидаги оғриқ ва нохуш сезги, юрак тез уриши, терлаш, хансираш, тез чарчаш ва умумий холсизлик. Шикоятларнинг бўлиши ташхис қўйишда ва олиб борилган давонинг самарадорлигини аниқлашда мезонлардан бири бўлиб ҳисобланди.

Биз томондан ўтказилган БЁБларнинг КТси, остеомеатал комплекснинг обструкциясига олиб келувчи, бурун бўшлиғидаги анатомик аномалияларни аниқлашга имкон берди. Қуйидагилар компьютерли томограммани таҳлил қилишда эътибор қаратилган энг муҳим жиҳатлар бўлиб ҳисобланди: бурун ўрта чиганоғидаги булла, Галлер ҳужайралари, ҳамда илгаксимон ўсиқ тузилишининг аномалиялари, ғоваксимон булланинг ўлчами, бурун тўсиғи тожи ва тиканаклари, девиация, юқори бўлимларининг қалинлашиши ёки пневматизацияси.

Баъзи муаллифлар табиий кириш йўли ва остеомеатал комплекснинг ҳолатини синуситлар юзага келишининг патогенезида асосий момент деб ҳисоблайдилар. Бу ўзгаришлар консерватив давонинг самарасиз кечишига

сабаб бўлди ва риносинуситларнинг қайталанишига, ҳамда иккиламчи йирингли яллиғланишга олиб келди.

Консерватив даво ва жарроҳлик амалиётларидан олдин ва кейин бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг функционал қобилиятларини баҳолаш олиб борилди. Олиб борилган текширувнинг натижалари шундай хулоса қилишга имкон бердики, даво муолажаларидан аввал хилпилловчи эпителийнинг қобиляти бириккан патология бўлган 1 гуруҳ беморларда паст бўлган. Даво муолажаларидан 14 кун кейин, 1 ва 2 гуруҳ беморларда мукоцилиар транспорт вақти 30 дақиқадан кўпни ташкил қилди (ўртача кўрсаткич 58,49, ўртача стандарт хато - 0,316).

Даво муолажаларидан 1 ойдан сўнг 43 нафар беморларда (1 гуруҳдан 31 нафар бемор, 2 гуруҳдан 12 нафар бемор) яхшиланишга мойиллик кузатилди, мукоцилиар транспортнинг ўртача кўрсаткичи 41,8, ўрта стандарт хато 0,214 ни ташкил қилди. Бироқ сўрилиш функцияси тўлиқ меъёрлашмади: бурун шиллиқ қавати кучли бўялган ҳолда қолди.

Даво муолажаларидан 3 ойдан сўнг 31 нафар беморларда (1 гуруҳдан 20 нафар бемор, 2 гуруҳдан 11 нафар бемор) мукоцилиар транспорт вақти 33,4+0,5 минутгача қисқарди, ажратиш ва сўрилиш функцияси меъёрлашди.

6 ойдан сўнг 89 нафар беморларда (1 гуруҳдан 48 нафар бемор, 2 гуруҳдан 41 нафар бемор) кўрсаткичлар назорат гуруҳи кўрсаткичларидан фарқ қилмади. Қолган 1 гуруҳ 12 нафар ва 2 гуруҳ 9 нафар беморларда ўхшаш рақамларни биз фақат йилнинг охирига келиб олдик. Ҳатто аёвчи жарроҳлик амалиёти ҳам мукоцилиар транспорт тизимининг вақтинчалик тўхтаб қолишини чақирди.

Эндоскопик текширув олиб борилганида бурун ичи структураси тузилишининг ўзига хослиги аниқланди: БТҚ, бурун ўрта чиғаноғининг буллез гипертрофияси, бурун ўрта чиғаноғининг парадоксал эгилганлиги, олд ғоваксимон хужайранинг буллез гипертрофияси, бурун пастки чиғаноғининг гипертрофияси, синехияларнинг мавжудлиги. Бурун ичи структураси патологияси ва синуситлар рецидиви орасидаги алоқа

мавжудлигини А.С.Лопатин (2012) кўрсатиб берди. Асосан бу БТҚдир. Тўлиқ эндоскопик текширув ёрдамида бурун бўшлиғида яллиғланиш жараёнларининг ривожланишини оғирлаштирувчи, бурун бўшлиғи ва БЁБнинг ўткир рецидивланувчи касалликларининг юзага келиш сабабларини аниқлаш имконини берди. Шунга мос равишда касалликнинг даволаш усуллари танлашни енгиллаштирди.

Микробиологик текширувда бурун бўшлиғи ва юқори жағ бўшлиғи микробли пейзажининг тахлили ўтказилди.

Бурун бўшлиғининг шиллиқ қаватидан олинган суртмада монокультура устунлик қилди – 57,7% (75 нафар бемор), микробли ассоциация эса фақатгина 42,3 % (55 нафар бемор) ни ташкил қилади. Ўртача, бурун ўрта йўлида юқори жағ бўшлиғига нисбатан кўпинча сапрофит ва шартли патоген флора, ҳамда кўп миқдорда микробли ассоциация - 81 нафар беморда (62,3%) аниқланди.

Бурун бўшлиғи шиллиқ қаватида бактерияларнинг кўплиги (шу жумладан антибиотикларга кенг спектрли резистентлик билан Грамм манфий шартли патоген флоранинг мавжудлиги) уни бурун бўшлиғи анатомик структуралари деформациялари бўлган беморларда иккиламчи маҳаллий иммун етишмовчилигининг хавф омилларига киритишга асос бўла олади. Назорат гуруҳида 14 нафар соғлом шахсларда (70%) *Staphylococcus epidermidis*, 1 нафар соғлом шахсларда (5%) - *Streptococcus viridans* ажратиб олинган. Яъни соғлом одамларда шартли патоген флора, ушбу ҳолатда кўк стрептококк, кам учраши аниқланди.

Комбинацияланган даво олиб борилгандан сўнг 12 ойдан кейин бактериологик текширувда ўша флоранинг ўзи аниқланган: 2 гуруҳда *S.epidermidis* 34 нафар беморларда (42,5%), *S.aureus* – 14 нафар беморларда (17,5%), *St.pneumonia* – 7 нафар беморларда (8,7%) аниқланган. 3 гуруҳда *S.epidermidis* 17 нафар беморларда (34,0%), *S.aureus* – 7 нафар беморларда (14,0%), *St.pneumonia* – 3 нафар беморларда (6,0%) аниқланган. Бироқ ажратиб олинган микроорганизмларнинг колонизация ҳосил қилиш

кобилияти анча камайган ва колонияларнинг бир-икки ўсиши билан ифодаланган. Грамм манфий шартли патоген флора миқдори камайган, микробли ассоциация эса умуман аниқланмаган.

Шундай қилиб, олинган маълумотларни таҳлил қилиб, ўткир синуситлар рецидивланишининг асосий сабаблари ва консерватив давланишнинг самарасизлигини шакллантириш мумкин: бурун бўшлиғи анатомик структураларининг аномалияларининг бўлиши.

Мукоцилиар ва иммун ҳимоя тизимлари орасидаги ўзаро таъсирнинг бузилиши. Организм реактивлигининг ҳолати ва патогенезни ҳисобга олмай давога ёндошиш рецидивланувчи риносинуситнинг юзага келиш сабаби бўлиб ҳисобланади.

Бунинг оқибатида, биз қуйидагиларни кузатишимиз мумкин: биринчидан – ўткир инфекцион касалликлар оғирлик даражаси ва давомийлигининг ошиши, иккинчидан – рецидивлар частотасининг кейинчалик ўсишига олиб келувчи бурун шиллиқ қаватида бактерияларнинг кўпайиши. Шунинг учун анъанавий медикаментоз даво, қандайдая кўра, фақат зўрайишида муваффақиятли кечади, бироқ қайталанишларни бартараф қилмайди.

1 гуруҳда 40 нафар ва 2 гуруҳда 48 нафар беморларга бурун ичи структураларининг аёвчи жарроҳлик коррекцияси ўтказилди: бурун чиғаноқларининг вазотомияси (1 гуруҳдан 15 нафар бемор (18,7%), 2 гуруҳдан 18 нафар бемор (36,0%), бурун тўсиғи шиллиқ ости резекцияси (1 гуруҳдан 18 нафар бемор (22,5%), 2 гуруҳдан 22 нафар бемор (44,0%), юқори жағ бўшлиғи гайморотомияси (1 гуруҳдан 5 нафар бемор (6,25%), 2 гуруҳдан 7 нафар бемор (14,0%) полипотомия (1 гуруҳдан 2 нафар бемор (2,5%), 2 гуруҳдан 1 нафар бемор (2%) каби жарроҳлик амалиётлари билан бир қаторда интраназал глюкокортикостероид (ИНКС) воситалари билан яллиғланишга қарши терапия ўтказилди. ИНКСнинг биринчи курси жарроҳлик амалиётларини ўтказилганидан кейин тавсия этилди.

4.2.Миокардитли беморларни даволашдан сўнгги узоқ муддатли натижаларини тахлил қилиш.

Олиб борилган даводан 12 ойдан сўнг давогача бурун бўшлиғи шиллик каватидан олинган ўша микрофлоранинг ўзини кўрсатган бактериологик текширув олиб борилди. Бироқ, ажратиб олинган микроорганизмларнинг колонизация ҳосил қилиш қобиляти анча камайган ва колонияларнинг бирикки ўсиши билан ифодаланган. Грамм манфий шартли патоген флора миқдори камайган, микробли ассоциация эса умуман аниқланмаган.

Динамик кузатувдан сўнг бир йилдан кейин сўлак ва назал секретда секретор даражанинг ошиши кузатилган $0,2494 \pm 0,0480$ г/л; (меъёра - $0,07 - 0,25$ г/л), ва даражанинг пасайиши кузатилган $0,0754 \pm 0,003$ г/л (меъёра - $0 - 0,05$ г/л).

Давонинг ушбу усули статистик жиҳатдан ишонарли яхши натижани берди, ҳамда турғун ижобий самарани олишга имкон берди ва касалликнинг рецидивларини олдини олди. Кузатув даврида бурун ва БЁБлари касалликларининг 3 гуруҳ беморларда 67% га пасайди, 2 гуруҳда эса бу кўрсаткич 19%ни ташкил қилди. Олиб борилган даводан сўнг 3 гуруҳ беморларда бурун ва БЁБлари касалликлари рецидиви беморларни кузатишнинг уч йил мобайнида 23% ҳолатда қайд этилмади, 2 гуруҳда эса 71%ни ташкил қилди.

Кутилаётган самара–бурун бўшлиғи ва БЁБнинг ўткир ва рецидивланувчи касалликлари билан оғриган беморларнинг меҳнатга лаёқатсизлик муддатларини қисқартириш.

Охирги 10-йилларда кўп сонли текширувлар олиб борилган, улар бурун бўшлиғида аэродинамика ва мукоцилиар клиренснинг йўли ва ўзига хослигини аниқлаган. Бурун ва БЁБ касалликларининг патогенези чуқур ўрганилган. Шунинг учун яллиғланиш касалликларининг рецидивланишига олиб келувчи омилларнинг олдини олиш, коррекцияловчи жарроҳлик ва маҳаллий ИНКС воситаларини ўз вақтида комплекс ўтказиш, ҳамда беморнинг динамикада кузатувини олиб бориш зарур. Бурун ичи

структураларини эрта коррекция қилиш катта профилактик аҳамиятга эга, бурун бўшлиғининг тўлақонли функциясини бажариш учун шароит яратади, бурун ёндош бўшлиғи ва қуйи нафас йўлларида сурункали яллиғланишнинг ривожланишини олдини олади.

Комбинацияланган даво кейинчалик бактериал инфекциянинг ривожланиш ва рецидивланиш эҳтимолини пасайтиради.

Хотима

Клиник амалиётда энг кўп тарқалган юқумли касалликларда юрак шикастланишини эрта аниқлаш мақсадида текширувнинг лаборатор ва функционал усуллари кўрсаткичларининг сезгирлиги, спецификлиги ва диагностик аҳамиятини баҳолаш муҳимдир. Ўтказилган ЎРК дан сўнг 18-20 ёшдаги беморларда юрак-қон томир тизими фаолиятининг бузилганлиги эҳтимолини аниқлашга йўналтирилган комплекс текширув натижалари адабиётларда қайд этилмаган.

Адабиётларда нафас йўллари шиллиқ қаватининг яллиғланишли касалликларини келтириб чиқарувчи экзоген патологик омилларга катта эътибор қаратилади. Кўпинча вируслар бунга сабаб бўлади; бактериялар жуда кам ҳолларда бирламчи касалликнинг сабаби бўлиб ҳисобланади. Шу билан бир вақтда аэродинамиканинг бузилиши, оқибатда эса узоқ кечувчи иммунтанқислик ҳолатига олиб келувчи бурун ичининг анатомик деформациялари бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг ўткир ва қайталанувчи яллиғланишли касалликлари ривожланишининг сабабларидан бири бўлиб ҳисобланади.

Шундай қилиб, ҳозирги вақтда дунё бўйича бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликларида миокарднинг шикастланишини ташхислашнинг умумқабул қилинган мезонлари мавжуд эмас, бундай беморларни олиб бориш алгоритми ишлаб чиқилмаган, у ёки бу давони олиб бориш бўйича тавсиялар асосланмаган. Шу сабабдан миокардитли беморларда бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликларини ташхислаш ва даволаш муаммоси долзарб ҳисобланади.

Тиббиёт ҳақиқатдан ҳам профилактик бўлиши учун касалликларнинг дастлабки сабабларини излаш ва бартараф қилиш, ташқи муҳит билан дастлабки контакт жойида патологиянинг юзага келиш жараёнларини ўрганиш, бурун бўшлиғи шиллиқ қаватини контакт ҳақида бирламчи маълумот шаклланадиган ва кодланадиган ҳамда иммун реакция амалга ошириладиган аъзо сифатида ўрганиш зарур.

Бурун ичи структураларини эрта коррекция қилиш катта профилактик аҳамиятга эга, бурун бўшлиғининг тўлақонли функциясини бажариш учун шароит яратади, бурун ёндош бўшлиғи ва қуйи нафас йўлларида сурункали яллиғланишнинг ривожланишини олдини олади.

Сурункали риносинуситнинг юзага келиш сабаби, организм реактивлигининг ҳолати ва патогенезни ҳисобга олмай давога ёндошиш даволаш натижаларининг самарадорлигини пасайишига олиб келади.

Асосан, бурун бўшлиғидан олинган микрофлора касаллик қўзғатувчиси бўлиб ҳисобланади. Пунктатда монокультура устунлик қилади - 87,7 % (114 нафар бемор), микробли ассоциация эса 6,9 % (9 нафар бемор)ни ташкил қилади. Бурун ўрта йўлида юқори жағ бўшлиғига нисбатан кўпинча сапрофит ва шартли патоген флора, ҳамда кўп миқдорда микробли ассоциация - 86 киши (66,1%).

2015 йилдан 2017 йилгача бўлган даврда Республика ихтисослашган кардиология марказида миокардит билан оғриган 100 нафар бемор ва Тошкент тиббиёт академияси 2-клиникаси ЛОР бўлимларидан 50 нафар беморлар кузатувимиз остида бўлдилар. Беморларнинг ёши 15 ёшдан 45 ёшгачани ташкил қилди. Уларнинг 80 нафари эркак (53,38%) ва 70 нафари аёллар (46,61%).

Киритилган мезонлар: касаллик 1,5 йилдан кўп вақт аввал бошланган; зўрайишлар частотаси йилига – 2 - 4 эпизод. Касаллик 1,5 йилдан 3 йилгача давом этган.

Қуйидаги текширув усуллари қўлланилди: шикоятларни ва анамнестик маълумотларни ўрганиш, ЛОР - аъзолар кўрувини ўтказиш, БЁБ КТси, бурун бўшлиғининг эндоскопик текшируви, маҳаллий иммунологик статусни текшириш, хилпилловчи эпителий функционал қобилятларини баҳолаш (мукоцилиар транспорт вақти, бурун шиллиқ қавати сўрилиш ва ажратиш фаоллигини аниқлаш), бурун шиллиқ қавати ва юқори жағ бўшлиқлари пунктатининг бактериологик текшируви.

Даволаш схемасига иммункоррекцияловчи терапияни қўшиш билан бирга жарроҳлик коррекцияни ўз ичига олган бурун бўшлиғи ва БЁБнинг сурункали қайталанувчи касалликлари билан оғриган беморларга таклиф этилган даво усули турғун ижобий самарага эришиш ва касаллик қайталанишининг олдини олишга имкон берди.

Барча беморларга бурун ичи структураларининг жарроҳлик коррекцияси ўтказилди: бурун чиғаноқларининг вазотомияси, бурун тўсиғи шиллик ости резекцияси, гайморотомия, полипотомия.

Комбинацияланган даво кейинчалик бурун бўшлиғи ва БЁБнинг сурункали яллиғланиш касалликларининг қайталаниш частотасини камайтириш ва бактериал инфекциянинг ривожланиш эҳтимолини пасайтирди.

ЛОР-аъзоларини текшириш республика соғлиқни сақлаш тизимида қабул қилинган ва зарур эндоскопик усулларни ўз ичига олган стандартларга мос равишда ўтказилди.

Эндоскопик тадқиқот натижаларига кўра, 1 гуруҳ беморларда бурун шиллиғи гиперемияси ва шиши – 32 нафар беморда, бурун тўсиғи деформацияси – 21 нафар беморда, бурун пастки чиғаноғи гипертрофияси - 24 нафар беморда, патологик ажралма - 12 нафар беморда, ғоваксимон булла гипертрофияси - 2 нафар беморда, илгаксимон ўсиқ гипертрофияси - 2 нафар беморида, 2 гуруҳ беморларда бурун шиллиғи гиперемияси ва шиши – 24 нафарида, бурун тўсиғи деформацияси - 24 нафар беморда, бурун пастки чиғаноғи гипертрофияси - 18 нафар беморда, патологик ажралма - 8 нафар беморда, ғоваксимон булла гипертрофияси - 1 нафар беморда, илгаксимон ўсиқ гипертрофияси - 3 нафар беморда аниқланди.

Ўтказилган бурун ёндош бўшлиқлари рентгенографияси ва компьютер томография (КТ) текширувларида бурун пастки чиғаноғининг гипертрофияси билан бирга бурун тўсиғи деформацияси 1 гуруҳ беморларнинг 13 нафарида ва 2 гуруҳ беморларнинг 25 нафарида, бурун ўрта чиғаноғи ва бурун пастки чиғаноғининг гипертрофияси билан бирга бурун тўсиғи деформацияси 1

гуруҳ беморларнинг 11 нафарида ва 2 гуруҳ беморларнинг 18 нафарида, бурун пастки чиғаноғининг изоляцияланган гипертрофияси 1 гуруҳ беморларнинг 12 нафарида ва 2 гуруҳ беморларнинг 7 нафарида, бурун пастки чиғаноғининг гипертрофияси билан бирга ғоваксимон булла гипертрофияси, бурун тўсиғи деформацияси 1 гуруҳ беморларнинг 2 нафарида ва 2 гуруҳ беморларнинг 2 нафарида, ўрта бурун чиғаноғи гипертрофияси билан бирга илгаксимон ўсиқ гипертрофияси 1 гуруҳ беморларнинг 1 нафарида ва 2 гуруҳ беморларнинг 1 нафарида аниқланди.

Мукоцилиар транспортнинг функциясини стандарт сахаринли тест ёрдамида бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари билан оғриган 130 беморда олиб борилди. Олинган кўрсаткичларни таққослаш учун бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликларидан азият чекмаган 20 нафар ўз ихтиёри билан қўшилган соғлом шахсларни текширувдан ўтказдик. Соғлом шахсларда сахарин қўйилганидан бошлаб оғизда ширин таъм пайдо бўлгунича кетган вақт 5 дақиқадан 19 дақиқагачани ташкил қилган.

Миокардит билан бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари бўлган беморларда шариклар массаси ўртача $58,4 \pm 0,8$ мгни, бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликларида эса – $55,7 \pm 0,8$ мгни ташкил қилган. Текширувлар шуни кўрсатдики, 1 ва 2 гуруҳ беморларда бурун бўшлиғининг шиллиқ қаватида транспорт функцияси сезиларли даражада бузилди, рН ўзгарди, сўриш функцияси узайди, ажратиш функциясининг ошиши ҳисобига секретор фаоллик ошди. Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати ажратиш функциясининг кўрсаткичи ёки секретор фаоллик сурункали риносинуситлар билан оғриган беморларда ошди. Бу шиллиқ ва қадахсимон безларининг гиперпродукцияси ҳақида гапиради, натижада хилпилловчи эпителий ва лизоцим фаоллигининг функциясига таъсир кўрсатди.

Бурун орқали нафас олиш бузилганлигини аниқлаш учун ринопневмотахометрия усулидан фойдаланилди ва ушбу текширувнинг натижалари сифат ва миқдор маълумотлари сифатида қайд қилинди.

Буруннинг функционал ҳолатини таҳлил қилиш учун ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, 1 ва 2 гуруҳ беморларда нафас олиш функциясининг пасайганлиги, яъни бурун ўтказувчанлигининг (FEF75/МОС75) $31,4 \pm 0,9$ ($p < 0,001$ назорат гуруҳига нисбатан) бўлганлиги кузатилган. Шунингдек, транспорт функцияси вақтининг узайганлиги (кўрсаткич $39,7 \pm 0,91$ минут) ($p < 0,001$ назорат гуруҳига нисбатан), рН кўрсаткичининг ошиши (кўрсаткич $8,2 \pm 0,01$) ($p < 0,001$ назорат гуруҳига нисбатан), сўриш вақтининг узайганлиги (кўрсаткич $91,4 \pm 6,9$ минут) ($p < 0,01$ назорат гуруҳига нисбатан) ҳамда ажратиш функциясининг ошганлиги (кўрсаткич $65,1 \pm 0,9$ мг) ($p < 0,001$ назорат гуруҳига нисбатан) аниқланди. Иккала гуруҳ беморларда ҳам бурун функцияларининг бузилишлари кузатилди. Бу эса беморларнинг ҳаёт сифатини пасайишига олиб келди. Шундай экан, беморларни даволашда, албатта, мазкур ҳолатни инобатга олиш лозим.

1 ва 2 гуруҳ беморларда бурун шиллик қаватидан олинган микрофлоранинг турига кўра таркиби ўрганиб чиқилганда, грамм мусбат микрофлоранинг устунлиги аниқланди (*Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*). Олинган маълумотларни гуруҳлар бўйича ва умумий таҳлил қила туриб, биз шундай хулосага келдикки, *Staphylococcus epidermidis* - (47 беморлар - 36,1%) энг кўп учрайдиган бактериал микрофлора бўлиб ҳисобланди. 24,6% ҳолатларда *Staphylococcus aureus*ни аниқланди (32 нафар бемор). Камрок даражада қуйидаги колонизация аниқланди: *Streptococcus viridans* - 12 нафар беморларда (9,2%), *Pseudomonas aerogenosa* - 11 нафар беморларда (8,5%), *Haemophilus influenzae* - 2 нафар беморларда (1,5%). Кенг спектрли таъсирга эга бета-лактамаз продуцентлари, ҳамда ноферментланувчи бактериялар вакилининг (*Pseudomonas aeruginosa* - 8 ҳолатларда (6,50%) бўлиши алоҳида аҳамиятга эга бўлди: *Proteus vulgaris* - 7 нафар беморда (5,69 %), *Citrobacter freundii* - 4 нафар беморда (3,25%), *E.coli* - 2 нафар беморда (1,62%). Беморларнинг бурун шиллик қаватидан ажратиб олинган микрофлоранинг

анитибиотикларга сезгирлиги амоксициллин/клавулан кислотаси, цефотаксим, фторхинолон қаторидаги препаратларга аниқланди.

Тадқиқотнинг яна бир йўналиши ҳисобланган қоннинг биокимёвий текшируви Республика ихтисослаштирилган кардиология марказининг лабораториясида ўтказилди. Текширувларимизда беморларда аминогурухларни аминокислоталардан кетокислоталарга ташиб ўтишни амалга оширишда, мушак тўқимаси ичида кимёвий реакцияларни тезлаштирувчи ролини ўйнайдиган, ҳосил бўлиш реакцияси ва юрак мушагида креатинфосфатнинг парчаланишини катализаторловчи, миокарднинг шикастланиши ёки некрозида миқдори ошувчи, креатинкиназа-МВ (КФК-МВ) изоферментининг фаоллиги касалликнинг бошида беморларнинг 1 гуруҳида, 3 гуруҳларида юқорилиги аниқланди. Бунга мос равишда касалликнинг 15 кунда беморларнинг 1 гуруҳида КФК-МВ ишонарли ошганлиги кузатилди (1 жадвал).

Қонда циркуляцияланувчи иммун комплексларни аниқлаш шуни кўрсатдики, 1 ва 2 гуруҳ беморларда кескин ошганлиги аниқланди. Циркуляциядаги иммун комплекслар (ЦИК) касалликнинг бошланишида, барча гуруҳларда ишонарсиз ошган ва касалликнинг 15 кунгача меъёрий даражагача пасаймаган. 1 гуруҳ беморларда 64%, 3 гуруҳ беморларда 53% ва 2 гуруҳ беморларда 15% ЦИК юқори чегаравий қиймат - 77 бирликдан ошганлиги аниқланди (1 жадвал).

1 жадвал

Қон биокимёвий текширув таҳлиллари: қонда кардиоспецифик ферментлар ва ЦИК миқдори кўрсаткичлари.

Кўрсаткичлар	1 гуруҳ n=80	2 гуруҳ n=50	3 гуруҳ n=20	Назорат гуруҳи n=20
КФК (мкмол г/л)	7,68±0,02*	4,12±0,03	6,54±0,05**	2,87
ЛДГ (мкмол г/л)	6,41±0,04*	5,6±0,04	6,01±0,02**	4,9
ЦИК (нг/мл):				
Йирик	18,4	11,6	14,9	10,2

Кичик	23,1	9,7	19,7	9,5
-------	------	-----	------	-----

Ушбу текширувлар тахлилида иммунопатологик жараённинг ривожланиши кузатилади, уларни қатор босқичларга ажратиш мумкин. Организмга кўзғатувчи тушганида касалликнинг бошланишида ҳимоянинг хужайравий ва гуморал оимллари томонидан характерли реакциялар аниқланади. Тахлилларда текширувдаги беморларда яллиғланишнинг носпецифик белгилари сифатида, нейтрофиллар фагоцитар фаоллигининг ошиши, лейкоцитоз, ЭЧТ, фибриноген, аминотрансферазалар, СРО, АСЛО, сиал кислотанинг ошиши кузатилди. Макрофаглар иммун реакцияга киришиб, Т ва В – лимфоцитларни фаоллаштиради. В-лимфоцитлар плазматик хужайраларга айланиб, ишлаб чиқаришни кучайтиради. М ва В синфига оид иммуноглобулинлар комплементнинг активаторлари бўлиб ҳисобланиб, организмдаги антигенларни парчалайди ва чиқариб ташлайди. 3 гуруҳ беморлар клиник соғайишидан сўнг организмда иммунопатологик ўзгаришларнинг белгилари сақланиб қолганлиги, ҳамда миокарднинг шикастланиши белгилари жой олганлиги намоён бўлди.

Бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари сурункали касалликлари бўлган беморларда бурун обструкциясида қондаги гипоксиянинг даражасини аниқлаш мақсадида pO_2 ва pCO_2 нинг парциал босими текшируви ўтказилди (2 жадвал).

2 жадвал

Қондаги pO_2 ва pCO_2 ларнинг кўрсаткичлари текширув натижалари

Кўрсаткич	1 гуруҳ беморлар n=80	2 гуруҳ беморлар n=50	3 гуруҳ беморлар n=20	Назорат гуруҳи n=20
pO_2 мм с.у.	26,4±8,2*	24,6±9,5**	32,6±3,8	40,2
pCO_2 мм с.у.	47,7±1,9*	50,2±3,7**	42,6±1,69	45,1

Изоҳ: *- $p<0,05$ статистик кўрсаткичида 1-2 гуруҳ беморларда сезиларли ўзгаришлар аниқланди; **- $p<0,05$ статистик кўрсаткичида 1-2 гуруҳ беморларда сезиларли ўзгаришлар аниқланди

Беморларда бурун обструкцияда қондаги pO_2 ва pCO_2 нинг парциал босими текширилганда, қондаги газ алмашинуви кескин ўзгаришлар юзага келиши кузатилди.

Текширув натижалари шуни кўрсатдики, қондаги CO_2 1-2 гуруҳ беморларда бурун обструкцияси ҳисобига бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари яллиғланиш жараёнлари борлигини ҳисобга олиб 42,6 мм с.у. дан 50,2 мм с.у. гача ошганлиги маълум бўлди. Бундан ташқари қондаги O_2 миқдори CO_2 га тесқари, яъни 1-2 гуруҳ беморларда 32,6 мм с.у. дан 24,6 мм с.у. гача пасайганлиги аниқланди. Текширув натижалари шуни кўрсатдики, текширилаётган барча гуруҳлар ичида 1-2 гуруҳ беморларда қондаги газ алмашинуви бузилганлиги, гипоксия мавжудлиги ва гипоксиянинг даражаси айниқса, бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг яллиғланиш касалликларини бурун ичи структураси деформациялари билан қўшилиб келишида оғир даражада учраши аниқланди.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

миокардитли беморларда бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг касалликларида бурун бўшлиғининг тузилиши ва юракнинг патологиясини аниқлашга йўналтирилган комплекс текширувни олиб бориш оптимал бўлиб ҳисобланади. Бу мақсадда бурун бўшлиғининг эндоскопик текширувидан, ҳамда бурун ёндош бўшлиқларининг КТси, қоннинг биокимёвий текшируви ва юракнинг клиник-функционал ва инструментал текширувларидан фойдаланиш лозим;

бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг яллиғланиш касалликлари бўлган беморларни текширишда, авваломбор, бўшлиқнинг анатомик деформацияларини эътиборга олиш зарур;

миокардитли беморларнинг бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликларида диагностик тадбирлар комплексига қоннинг биокимёвий текшируви қонда КФК-МВ изомери, ЛДГ-1 ва ЛДГ-2 изомерлари даражасини аниқлашни киритиш лозим;

бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари билан оғриган беморларни олиб боришнинг оптимал тактикасини аниқлаш учун жарроҳлик амалиётининг хажмини аниқлаш, ҳамда миокардитли беморларда бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари сурункали касалликларининг қайталанишини олдини олиш мақсадида бурун бўшлиғи анатомик структураларининг ҳолатини баҳолаш зарур;

интраназал кортикостероидлар препаратини стандарт дозада кунига 2 марта операциядан сўнг бир ойдан кейин тавсия этиш мақсадга мувофиқ. Даво курси, йил давомида ҳар олти ойда такрорлаш билан, 20 кунни ташкил қилади;

бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари бўлган миокардитли беморларнинг динамикадаги кузатувини, жарроҳлик даволашнинг самарадорлиги ва яллиғланиш касалликларининг омили сифатида вирусли инфекция билан касалланишни баҳолаш, миокардда гипоксия даражасининг пасайиши (периферик қонда газларнинг парциал босими pO_2 ва pCO_2) ва қоннинг биокимёвий текширувида юрак шикастланиши кўрсаткичларининг яхшиланиши (КФК-МВ, ЛДГ-1 ва ЛДГ-2 изомерлари) билан икки йил давомида амалга ошириш зарур.

Шундай қилиб, олинган маълумотларни таҳлил қила туриб, сурункали рисинуситлар қайталанишининг асосий сабаблари ва консерватив давонинг самарасизлигини шакллантириш мумкин: Бурун бўшлиғи анатомик структураларининг деформациялари бўлиши. Мукоцилиар ва иммун ҳимоя тизимлари орасидаги ўзаро таъсирнинг бузилиши.

ХУЛОСАЛАР

1. Миокардит бўлган беморларда бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликларининг миокардит билан ўзаро алоқаси аниқланди, бу асосан, миокардитнинг қайталанувчи кечимида қайд қилинди. Миокардит билан оғриган беморларда вазомотор ринит 25% ҳолатларда, сурункали риносинусит - 53,75%, бурун тўсиғи қийшайиши – 40%, гипертрофик ринит - 10%, микс ринопатология - 35% беморларда учради.

2. Миокардит фонида бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари бўлган беморларда клиник-функционал текшириш усуллари 1 гуруҳ беморларда бурун шиллиқ қаватининг транспорт, рН, сўриш ва ажратиш функциясининг яққол бузилиши билан намоён бўлди (мукоцилиар клиренс – 25,4 дақиқа, сўриш функцияси – 76,9 дақиқа, ажратиш функцияси – 52,3 дақиқани ташкил қилди).

3. Беморларда ўтказилган биокимёвий текшириш натижаларининг 1 гуруҳ беморлар қонида ишончли ўзгариши pO_2 камайиши, pCO_2 ошиши, КФК, ЛДГ, катта ва кичик ЦИКларнинг ошиши тарзида намоён бўлди (1 гуруҳ беморларида pCO_2 - 49,9 ммоль/л гача меъёрнинг ўртача кўрсаткичдан 13,1% ($p<0,05$) га юқори; O_2 нинг 32,6 ммоль/лгача камайиши лаборатор меъёрлари ўрта кўрсаткичларидан 50,3% ($p<0,05$) га паст).

4. Бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликларини даволашда интраназал глюкокортикостероидларни маҳаллий қўллаш бурун шиллиқ қаватининг функционал хусусиятларини яхшилади (76%), жарроҳлик амалиётидан сўнгги жароҳатни тез битишига имкон берди.

5. Ўтказилган даволаш усулида миокардит негизида кечувчи бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари бор беморларда касаллик кечишига гипоксиянинг салбий таъсирини камайтиришга имкон берди (1 гуруҳ беморларда комбинирланган даволашдан сўнг, pO_2 – 38,3 мм. с.у., pCO_2 – 46,4 мм. с.у. га тенг бўлди, мукоцилиар клиренс – 16,5 дақиқа, сўриш функцияси – 53,7 дақиқа, ажратиш функцияси – 36,4 дақиқани ташкил қилди).

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Миокардит фонида бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг рецидивланувчи касалликларида бурун ичи структуралари ва юракнинг патологиясини аниқлашга йўналтирилган комплекс текширувни олиб бориш оптимал бўлиб ҳисобланади. Бу мақсадда бурун ичи эндоскопик текширувидан, ҳамда бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг КТси ва қоннинг биокимёвий текширувидан фойдаланиш лозим;

2. Бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг касалликлари бўлган беморларни текширишда, авваломбор, бўшлиқнинг анатомик деформацияларига эътиборга олиш зарур;

3. Миокардит фонида бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари яллиғланиш касалликларида комплекс диагностик текширишларга қоннинг биокимёвий текшируви (қонда КФК, ЛДГ даражасини аниқлаш), юракнинг ЭКГ ва ЭхоКГ сини киритиш лозим;

4. Бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари билан оғриган беморларни олиб боришнинг оптимал тактикасини аниқлаш учун жаррохлик амалиётининг ҳажмини аниқлаш, ҳамда миокардит билан оғриган беморларда бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари яллиғланиш касалликларининг олдини олиш мақсадида бурун ичи структураларининг ҳолатини баҳолаш зарур;

5. Интраназал кортикостероидлар дори воситасини стандарт дозада кунига 2 марта комплекс даволашда тавсия этиш мақсадга мувофиқ. Даволаш курсини ҳар олти ойда 20 кун давомида ўтказиш тавсия этилади;

6. Бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари яллиғланиш касалликлари бўлган миокардитли беморларнинг динамикадаги кузатувини комплекс давонинг самарадорлиги, миокардда гипоксия даражасининг пасайиши (периферик қонда газларнинг парциал босими pO_2 и pCO_2) ва қоннинг биокимёвий текшируви кўрсаткичларининг яхшиланишини (КФК, ЛДГ) инобатга олган ҳолда икки йил давомида амалга ошириш зарур.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Акимов А.В., Шульга И.А. Влияние экологических факторов на заболеваемость полипозным риносинуситом в Оренбургской области. Российская ринология, 2017. - № 4.-С.18-23.
2. Анготоева И.Б., Пшенников Д.С. Топическая терапия острого бактериального риносинусита. Российская ринология, 2017. - № 3.-С.46-50.
3. Асманов А.И., Злобина Н.В., Радциг Е.Ю., Полев Г.А., Сорокина Е.В. Полипозный пансинусит с деформацией наружного носа у ребенка 8 лет с синдромом первичной цилиарной дискинезии. Вестник оториноларингологии, 2017.-№ 5.-С.61-63.
4. Бёбанов С.А. Чем грозит миокардит. Новая аптека, 2015.-N 8.-С.8-10.
5. Благова О.В., Недоступ А.В. Базисная терапия инфекционно-иммунного миокардита: проблема выбора препаратов и режима лечения. Клиническая фармакология и терапия, 2014.-№5.-С.45-54.
6. Благова О.В., Осипова Ю.В., Недоступ А.В., Коган Е.А., Сулимов В.А. Клинические, лабораторные и инструментальные критерии миокардита, установленные в сопоставлении с биопсийным исследованием миокарда (алгоритм неинвазивной диагностики). Терапевтический архив, 2017.-№ 9.-С.30-40.
7. Благова О.В., Павленко Е.В., Вариончик Н.В., Недоступ А.В., Седов В.П., Коган Е.А., Зайденов В.А., Куприянова А.Г., Донников А.Е., Кадочникова В.В., Гагарина Н.В., Мершина Е.А., Сеницын В.Е., Поляк М.Е., Заклязьминская Е.В. Миокардит как закономерный феномен у больных с первичным некомпактным миокардом: диагностика, лечение и влияние на исходы. Российский кардиологический журнал, 2018.-№2.-С.44-52.
8. Волков А.Г. Щадящее инструментальное лечение риносинуситов (обзор литературы). Российская оториноларингология, 2017.-№ 3.-С.86-93.

9. Волков А.Г., Пужаев С.И. Ошибки при визуальной оценке рентгенограмм у больных параназальными синуситами. Российская ринология, 2015.-№ 1.-С.16-19.
10. Гаммель И.В., Аношкина Е.В., Кононова С.В. Фармакоэкономическая оценка антибиотикотерапии синусита у детей в стационарных условиях. Медицинский альманах, 2015.-№ 3.-С.240-244.
11. Гаращенко Т.И., Тарасова Г.Д., Тулина А.С., Ильенко Л.И., Гаращенко М.В., Лазарева С.И., Зеленкин Е.М. Сравнительная эффективность различных методов терапии острого инфекционного риносинусита у детей. Вопросы практической педиатрии, 2017.-№6.-С.31-39.
12. Глазьев И.Е., Пискунов И.С. Анатомические предпосылки развития одонтогенного верхнечелюстного синусита. Российская ринология, 2017.-№ 3.-С.35-41.
13. Дегтярева Е.А., Кантемирова М.Г., Жданова О.И., Трошева О.Н. МИОКАРДИТ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ. Казанский медицинский журнал, 2015.-№4.-С.669-674.
14. Дербенева М.Л., Гусева А.Л. Острый риносинусит: диагностика и лечение. Consilium medicum, 2018.-N 3.-С.58-60.
15. Диагностика и лечение миокардитов. Клинические рекомендации. Евразийский кардиологический журнал, 2015.-№3.-С.5-17.
16. Дроздова Г.А., Кастыро И.В., Махаду А.Р. Нейтрофильно-лейкоцитарный индекс при острых заболеваниях полости носа и околоносовых пазух у студентов из стран ЮгоВосточной Африки. Российская ринология, 2015.-№4.-С.19-21.
17. Егоров В.И., Амхадова М.А., Гергиева Т.Ф., Марченко А.С. Взаимосвязь развития синусита при операции синус-лифтинга у беморов после ранее проведенного хирургического вмешательства в области верхнечелюстной пазухи. Российская оториноларингология, 2017.-№6.-С.36-40.

18. Еременко Ю.Е. Экспериментальное обоснование диагностических критериев хронического гиперпластического риносинусита. Российская оториноларингология, 2017.-№6.-С.56-59.
19. Игнатьева Е.С., Рыжкова Д.В., Митрофанова Л.Б., Моисеева О.М. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике различных клинико-морфологических форм миокардита. Российский кардиологический журнал, 2017.-№2.-С.30-38.
20. Ирина Быковченко. Риносинусит: оптимальный путь решения проблемы. Ремедиум, 2014.-№ 12.-С.17-18.
21. Карпова Е.П. Риносинусит или банальная «простуда» у детей. Лечащий врач, 2016.-№ 12.-С.42-45.
22. Кирдеева А.И., Косяков С.Я. Особенности эндотипирования и фенотипирования хронического риносинусита. Российская ринология, 2017.-№ 2.-С.58-63.
23. Ковалева Ирина. Комплексная защита от ринита и синусита. Новая аптека, 2016.-№10.-С.46-48.
24. Коган Е.А., Благова О.В., Файзуллина Н.М., Недоступ А.В., Сулимов В.А. Повышенная экспрессия toll-like-рецепторов 2-го и 9-го типов в миокарде как маркер активного миокардита и возможный предиктор эффективности лечения. Архив патологии, 2018.-№1.-С.11-20.
25. Козулина М.А., Пискунов Г.З., Перич Б.Б. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у беморов с хроническими воспалительными заболеваниями носа и околоносовых пазух. Российская ринология, 2014.-№4.-С.23-25.
26. Коленчукова О.А. Характеристика микробиоценоза слизистой оболочки при остром бактериальном риносинусите. Вестник оториноларингологии, 2017.-№ 5.-С.28-31.
27. Коленчукова О.А., Смирнова С.В., Лазарева А.М. Особенности микробиоценоза слизистой оболочки носа при atopическом и

полипозном риносинуситах. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 2017.-№ 1.-С.67-73.

28. Кривопапов А.А. Определения, классификации, этиология и эпидемиология риносинуситов (обзор литературы). Российская ринология, 2016.-№ 2.-С.39-45.
29. Крюков А. И., Студеный М. Е., Артемьев М. Е. с соавт. Лечение беморов с риносинуситами: возможности консервативного и оперативного воздействия // Медицинский совет. 2012. № 11. с. 92–96.
30. Крюков А.И., Студеный М.Е., Артемьев М.Е., Чумаков П.Л., Рынков Д.Л., Горин Д.С. Лечение беморов с риносинуситами: возможности консервативного и оперативного воздействия. Медицинский совет. 2012;11: 52-56.
31. Лабазанова М.А., Кириченко И.М., Галкина Т.А. Баллонная синусопластика как современный малоинвазивный метод хирургического лечения беморов с хроническим гнойным верхнечелюстным синуситом. Российская оториноларингология, 2017.-№6.-С.89-94.
32. Ларина О.М., Мершина Е.А., Сеницын В.Е., Андреев Д.А. Магнитно-резонансная томография сердца в диагностике острого миокардита: клинический случай и обзор литературы. Вестник рентгенологии и радиологии, 2014.-№5.-С.54-59.
33. Лопатин А.С., Иванченко О.А., Сошников С.С. Сравнительное исследование эффективности различных схем лечения хронического риносинусита. Российская ринология, 2015.-№ 2.-С.47-56.
34. Марьяновский А.А. Противовоспалительное и противовирусное действия интраназального спрея Эуфорбиум композитум: перспективы и особенности терапии ринитов и риносинуситов. Фарматека, 2015.-N 14.-С.41-45.

35. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д., Красота А.Ю., Гончаров А.С., Лазарев П.В. Противовирусная терапия при кардиомиопатиях и миокардитах? Клиническая фармакология и терапия, 2015.-№4.-С.8-14.
36. Накатис Я.А., Рязанцев С.В., Рымша М.А. Особенности лечения острых и хронических синуситов на фоне нарастания резистентности к антибактериальным препаратам. Российская ринология, 2017.-N 4.-С.48-51.
37. Намазова-Баранова Л.С., Русецкий Ю.Ю., Ганковский В.А., Зеленкова И.В., Латышева Е.Н., Малявина У.С., Губанова С.Г., БЁБаханян А.М., БЁБаян А.Р., Буковская Я.А., Васина А.А., Круговская Н.Л. Возможности мукопротекции при лечении острого ринита и риносинусита у детей. Педиатрия, 2017.-№ 5.-С.119-125.
38. Нестерова К.И., Нестерова А.А., Мусиенко А.И., Нестеров И.А., Багишева Н.В. Цитологическое исследование слизистой оболочки у беморов с хроническими гнойными риносинуситами различной этиологии. Медицинский альманах, 2018.-N 2.-С.30-33.
39. Никитина И.Л., Вершинина Т.Л., Васичкина Е.С. Диагноз "миокардит": маскирует или маскируется. Consilium medicum/ Педиатрия, 2016.-№4.-С.75-81.
40. Николаевский Е.Н. Современные аспекты диагностики и лечения миокардита. Справочник фельдшера и акушерки, 2014.-№11.-С.16-26.
41. Павлуш Д.Г., Дюйзен И.В. Анализ современных представлений об этиопатогенезе полипозного риносинусита. Российская оториноларингология, 2016.-№ 6.-С.95-102.
42. Палеев Ф.Н., Санина Н.П., Макаров А.И., Хишова Н.Н., Москалец О.В., Палеев Н.Р. Иммунопатогенез сердечной недостаточности у беморов с инфекционно-иммунным миокардитом. Российский кардиологический журнал, 2016.-№1.-С.32-40.
43. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Риносинусит М.: ООО Издательство «МИА»; 2013.

44. Попадюк В.И., Фомина А.В., Коршунова И.А., Бицаева А.В. Анализ результатов опроса беморов с заболеваниями полости носа и околоносовых пазух об организации и качестве специализированной медицинской помощи. Вестник оториноларингологии, 2016.-№3.-С.23-25.
45. Починина Н.К., Шлыкова Н.А. Особенности течения воспалительного процесса и местная терапия риносинуситов у больных на фоне сахарного диабета 2 типа. Поликлиника, 2015.-№ 5(1).-С.65-70.
46. Рунов А.Л., Курчакова Е.В., Моисеева О.М., Митрофанова Л.Б., Вонский М.С. Дифференциальная экспрессия генов у беморов мужского и женского пола при миокардите. Медицинский академический журнал, 2016.-№4.-С.232-233.
47. Русецкий Ю.Ю., Симонова О.И., Полунина Т.А., Малявина У.С., Латышева Е.Н. Современные взгляды на хронический риносинусит у беморов с муковисцидозом. Российская ринология, 2016.-№4.-С.47-54.
48. Рязанцев С.В., Артющкин С.А., Будковая М.А. Место мукоактивной терапии риносинусита в международных и российских рекомендациях. Вестник оториноларингологии, 2015.-№ 4.-С.81-84.
49. Рязанцев С.В., Будковая М.А. Комбинированная кортикостероидная терапия полипозного риносинусита. Consilium medicum, 2017.-№ 11.-С.16-20.
50. Рязанцев С.В., Будковая М.А. Современный взгляд на лечение хронического полипозного риносинусита. Российская ринология, 2017.-№ 1.-С.54-59.
51. Рязанцев С.В., Гаращенко Т.А., Гуров А. В. и др. Принципы этиопатогенетической терапии острых синуситов. Клинические рекомендации. Москва - Санкт-Петербург, 2014. 27 с.
52. Самылина Е. 7 вопросов о лечении риносинусита. Российские аптеки, 2014.-№ 23.-С.12-14.

53. Свистушкин В.М., Гринев И.А., Стецюк О.У., Андреева И.В. Рекомендации по ведению взрослых беморов с острым риносинуси-том: достижим ли консенсус? Лечащий врач. 2012; 11:90-96.
54. Свистушкин В.М., Никифорова Г.Н., Пшонкина Д.М. Некоторые аспекты проблемы хронического риносинусита. Лечащий врач, 2017.-№ 10.-С.34-38.
55. Селькова Е.П., Радциг Е.Ю., Бугайчук О.В., Малыгина Л.В., Лапицкая А.С., Гудова Н.А., Гренкова Т.А. Респираторные вирусы в этиологии риносинусита и острого среднего гнойного отита у детей. Эпидемиология и Инфекционные Болезни. 2015;3: 21-23.
56. Семенов Ф.В., Мацока Ю.Е. Влияние стандартизации хирургической санации околоносовых пазух на результаты лечения больных хроническим риносинуситом, сочетающимся с кондуктивной тугоухостью. Российская ринология, 2017.-№ 1.-С.16-20.
57. Семиголовский Н.Ю., Азанов Б.А., Иванова Е.В., Семиголовский С.Н. Левокарнитин при синдроме малого выброса у больных с острым инфарктом миокарда, дилатационной кардиомиопатией, миокардитом и эмболией легочной артерии. Consilium medicum, 2017.-№5.-С.38-42.
58. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Эффективность иммуномодулирующей терапии у больных риносинуситом. Медицинская иммунология, 2015.-№ 5.-С.423-430.
59. Тихонова Е.П., Киселев О.И., Сергеева И.В., Харьков Е.И., Цибульская Н.Ю. Клинический случаи острого инфекционного миокардита и перикардита при гриппе в. Сибирское медицинское обозрение, 2015.-№5.-С.88-91.
60. Туровский А.Б., Колбанова И.Г., Кудрявцева Ю.С. Доказательный подход к лечению острого синусита. Consilium medicum, 2018.-N 3.-С.85-89.

61. Ушкалова Е.А., Зырянов С.К., Шварц Г.Я. Интраназальные глюкокортикостероиды в терапии риносинусита: фокус на мометазона фуруат. Российская оториноларингология, 2016.-№6.-С.129-139.
62. Ушкалова Е.А., Зырянов С.К., Шварц Г.Я. Интраназальные глюкокортикостероиды в терапии риносинусита: фокус на мометазона фуруат. Вестник оториноларингологии, 2016.-№ 5.-С.59-66.
63. Фошина Е.П., Костинов М.П., Поддубиков А.В. Влияние бактериальных вакцин на состояние микробиоценоза носоглотки и оценка их клинической эффективности у детей с хроническими риносинуситами и тонзиллофарингитами. Педиатрия, 2018.-N 2.-С.129-133.
64. Харламова Ф. С., Шамшева О. В. с соавт. Иммуномодуляторы микробного происхождения в лечении и профилактике респираторных инфекций у часто и длительно болеющих детей // Лечащий Врач. 2016. № 12, с. 48–50.
65. Чашева Е.Г., Лоскутова И.В. Особенности вегетативных нарушений у детей с риносинуситом. Вестник оториноларингологии, 2015.-№1.-С.56-59.
66. Шадыев Т. Х., Изотова Г. Н., Сединкин А. А. Острый синусит // РМЖ. 2013. № 11. С. 567–574.
67. Шахова Е.Г. Место топических глюкокортикостероидов в лечении риносинусита. Вестник оториноларингологии, 2017.-№ 2.-С.70-73.
68. Яременко А.И., Зубарева А.А., Лысенко А.В., Чибисова М.А., Зубарев Д.В. Анатоморентгенологический анализ предпосылок развития хронического одонтогенного перфоративного синусита. Институт стоматологии, 2017.-№2.-С.24-25.
69. Akira Ukimura, Hidetoshi Satomi, Yukimasa Ooi, Yumiko Kanzaki. Myocarditis Associated with Influenza A H1N1pdm2009. Influenza Res Treat. 2012; 2012: 351979.
70. Andrew P. Lane. The Role of Innate Immunity in the Pathogenesis of Chronic Rhinosinusitis. Curr Allergy Asthma Rep. 2009 May; 9(3): 205–212.

71. Anni Koskinen, Riikka Salo, Heini Huhtala, Jyri Myller, Markus Rautiainen, Janne Kääriäinen, Matti Penttilä, Risto Renkonen, Hannu Raitiola, Mika Mäkelä, Sanna Toppila-Salmi. Factors affecting revision rate of chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2016 Aug; 1(4): 96–105.
72. Arunaloke Chakrabarti, Ashim Das, Naresh K Panda. Overview of fungal rhinosinusitis. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004 Oct; 56(4): 251–258.
73. Atsushi Kato. Immunopathology of chronic rhinosinusitis. *Allergol Int*. 2015 Apr; 64(2): 121–130.
74. Bettina Heidecker, Michelle M. Kittleson, Edward K. Kasper, Ilan S. Wittstein, Hunter C. Champion, Stuart D. Russell, Ralph H. Hruban, E. Rene Rodriguez, Kenneth L. Baughman, Joshua M. Hare. Transcriptomic Biomarkers for the Accurate Diagnosis of Myocarditis. *Circulation*. 2011 Mar 22; 123(11): 1174–1184.
75. Boris R. Haxel, Patrick Boessert, Veronika Weyer-Elberich, Kai Fruth. Course of olfaction after sinus surgery for chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2017 Oct; 2(5): 269–275.
76. Chantal Elamm, DeLisa Fairweather, Leslie T Cooper. Republished: Pathogenesis and diagnosis of myocarditis. *Postgrad Med J*. 2012 Sep; 88(1043): 539–544.
77. Claus Bachert, Gabriële Holtappels. Pathophysiology of chronic rhinosinusitis, pharmaceutical therapy options. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2015; 14.
78. Craig Basman, Pratik R. Agrawal, Chad McRee, Louis Saravolatz, Carol Chen-Scarabelli, Tiziano M. Scarabelli. Diagnostic Approach to Myocarditis Mimicking Myocardial Infarction at Initial Presentation. *Cardiol Res*. 2016 Dec; 7(6): 209–213.
79. David Gudis, Ke-qing Zhao, Noam A. Cohen. Acquired cilia dysfunction in chronic rhinosinusitis. *Am J Rhinol Allergy*. 2012 Jan-Feb; 26(1): 1–6.

80. DeLisa Fairweather, Leslie T Cooper, Jr, Lori A Blauwet. Sex and Gender Differences in Myocarditis and Dilated Cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol.* 2013 Jan; 38(1): 7–46.
81. Desiderio Passali, Maria Carla Spinosi, Anna Crisanti, Luisa Maria Bellussi. Mometasone furoate nasal spray: a systematic review. *Multidiscip Respir Med.* 2016; 11: 18.
82. Dong-Young Kim, Seong H. Cho, Tetsuji Takabayashi, Robert P. Schleimer. Chronic Rhinosinusitis and the Coagulation System. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2015 Sep; 7(5): 421–430.
83. Elise R. Breed, Bryce A. Binstadt. Autoimmune Valvular Carditis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2015 Jan; 15(1): 491.
84. ES Kolo. The role of plain radiographs in the diagnosis of chronic maxillary rhinosinusitis in adults. *Afr Health Sci.* 2012 Dec; 12(4): 459–463.
85. Feng Juan, Qukuerhan Ayiheng, Fan Yuqin, Zhang Hua, Yong Jun, Hu Bin. Risk Factors of Chronic Rhinosinusitis After Functional Endoscopic Sinus Surgery. *Med Sci Monit.* 2017; 23: 1064–1068.
86. G. POJE, J.S. ZINREICH, N. SKITARELÍĆ, K. ĐURÍĆ VUKOVIĆ, G.C. PASSÀLI, D. PASSÀLI, R. MLADINA. Nasal septal deformities in chronic rhinosinusitis patients: clinical and radiological aspects. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2014 Apr; 34(2): 117–122.
87. Georgia Fousteri, Amy Dave, Bret Morin, Shaida Omid, Michael Croft, Matthias G von Herrath. Nasal cardiac myosin peptide treatment and OX40 blockade protect mice from acute and chronic virally-induced myocarditis. *J Autoimmun.* 2011 May; 36(3-4): 210–220.
88. Harsha H Kariyawasam, Glenis K Scadding. Chronic Rhinosinusitis: Therapeutic Efficacy of Anti-Inflammatory and Antibiotic Approaches. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2011 Oct; 3(4): 226–235.
89. Hiroki Miura, Fumihiko Hattori, Hidetoshi Uchida, Tadayoshi Hata, Kazuko Kudo, Masatoki Sato, Tetsushi Yoshikawa. Case report of

- severe myocarditis in an immunocompromised child with Respiratory Syncytial Virus infection. *BMC Pediatr.* 2018; 18: 51.
90. Ian R. Gorovoy, Mia Kazanjian, Robert C. Kersten, H. Jane Kim, M. Reza Vagefi. Fungal rhinosinusitis and imaging modalities. *Saudi J Ophthalmol.* 2012 Oct; 26(4): 419–426.
 91. James N Baraniuk, Hilda Maibach. Pathophysiological classification of chronic rhinosinusitis. *Respir Res.* 2005; 6(1): 149.
 92. Jason C. Schultz, Anthony A. Hilliard, Leslie T. Cooper, Jr, Charanjit S. Rihal. Diagnosis and Treatment of Viral Myocarditis. *Mayo Clin Proc.* 2009 Nov; 84(11): 1001–1009.
 93. Jean-Baptiste HPJ Watelet, Philippe H Eloy, Paul B van Cauwenberge. Drug management in chronic rhinosinusitis: identification of the needs. *Ther Clin Risk Manag.* 2007 Mar; 3(1): 47–57.
 94. Jennifer M. Myers, Madeleine W. Cunningham, DeLisa Fairweather, Sally A. Huber. Autoimmune Myocarditis, Valvulitis, and Cardiomyopathy. *Curr Protoc Immunol.* 2013 Apr; 0 15: Unit–15.1451.
 95. Jeremiah A. Alt, Jess C. Mace, Timothy L. Smith, Zachary M. Soler. Endoscopic Sinus Surgery Improves Cognitive Dysfunction in Patients with Chronic Rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2016 Dec; 6(12): 1264–1272.
 96. Jin-Young Min, Bruce K. Tan. Risk Factors For Chronic Rhinosinusitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2015 Feb; 15(1): 1–13.
 97. John W. Steinke, Larry Borish. Chronic Rhinosinusitis Phenotypes. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2016 Sep; 117(3): 234–240.
 98. Joshua L. Kennedy, Larry Borish. Chronic rhinosinusitis and antibiotics: The good, the bad, and the ugly. *Am J Rhinol Allergy.* 2013 Nov-Dec; 27(6): 467–472.
 99. Joshua M. Levy, Jess C. Mace, Adam S. DeConde, Toby O. Steele, Timothy L. Smith. Improvements in psychological dysfunction after endoscopic sinus

- surgery for patients with chronic rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2016 Sep; 6(9): 906–913.
100. Kalpana Kumari M.K., Vijaya V. Mysorekar, Praveen S. Idiopathic Giant Cell Myocarditis: A Case Report. *J Clin Diagn Res*. 2012 Oct; 6(8): 1425–1427.
 101. Kathleen T. Montone. Pathology of Fungal Rhinosinusitis: A Review. *Head Neck Pathol*. 2016 Mar; 10(1): 40–46.
 102. Kathryn E. Hulse. Immune Mechanisms of Chronic Rhinosinusitis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2016 Jan; 16(1): 1.
 103. Kent Lam, Robert Schleimer, Robert C. Kern. The Etiology and Pathogenesis of Chronic Rhinosinusitis: a Review of Current Hypotheses. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2015 Jul; 15(7): 41.
 104. Khai Lin Kong, Jillian S.Y. Lau, Su Mei Goh, Heather L. Wilson, Mike Catton, Tony M. Korman. Myocarditis Caused by Human Parechovirus in Adult. *Emerg Infect Dis*. 2017 Sep; 23(9): 1571–1573.
 105. Kornkiat Snidvongs, Larry Kalish, Raymond Sacks, Rahuram Sivasubramaniam, Daron Cope, Richard J Harvey. Sinus surgery and delivery method influence the effectiveness of topical corticosteroids for chronic rhinosinusitis: Systematic review and meta-analysis. *Am J Rhinol Allergy*. 2013 May-Jun; 27(3): 221–233.
 106. Larry Borish. Rethinking chronic rhinosinusitis phenotypes. *J Allergy Clin Immunol*. 2016 Nov; 138(5): 1354–1355.
 107. Leslie T. Cooper, Jr. Myocarditis. *N Engl J Med*. 2009 Apr 9; 360(15): 1526–1538.
 108. Lori A. Blauwet, Leslie T. Cooper. Myocarditis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2010 Jan-Feb; 52(4): 274–288.
 109. Luke Rudmik. Chronic rhinosinusitis: an under-researched epidemic. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015; 44(1): 11.
 110. M. R. Hazebroek, K. Everaerts, S. Heymans. Diagnostic approach of myocarditis: strike the golden mean. *Neth Heart J*. 2014 Feb; 22(2): 80–84.

111. Mahboobeh Mahdavinia, Ali Keshavarzian, Mary C Tobin, Alan Landay, Robert P. Schleimer. A comprehensive review of the nasal microbiome in chronic rhinosinusitis (CRS). *Clin Exp Allergy*. 2016 Jan; 46(1): 21–41.
112. Maher Jedidi, Samia Tilouche, Tasnim Masmoudi, Maha Sahnoun, Youssef Chkirbène, Sarra Mestiri, Lamia Boughamoura, Mohamed Ben Dhiab, Mohamed Kamel Souguir. Infant acute myocarditis mimicking acute myocardial infarction. *Autops Case Rep*. 2016 Oct-Dec; 6(4): 15–19.
113. Mary K. McCarthy, Megan C. Procario, Nele Twisselmann, J. Erby Wilkinson, Ashley J. Archambeau, Daniel E. Michele, Sharlene M. Day, Jason B. Weinberg. Proinflammatory Effects of Interferon Gamma in Mouse Adenovirus 1 Myocarditis. *J Virol*. 2015 Jan 1; 89(1): 468–479.
114. Mathieu Gerfaud-Valentin, Pascal Sève, Jean Iwaz, Anne Gagnard, Christiane Broussolle, Isabelle Durieu, Jacques Ninet, Arnaud Hot. Myocarditis in Adult-Onset Still Disease. *Medicine (Baltimore)* 2014 Oct; 93(17): 280-289.
115. Mehdi Bakhshaei, Farahzad Jabari, Mohammad Mehdi Ghassemi, Shiva Hourzad, Russell Deutscher, Kianoosh Nahid. The Prevalence of Allergic Rhinitis in Patients with Chronic Rhinosinusitis. *Iran J Otorhinolaryngol*. 2014 Oct; 26(77): 245–249.
116. Michael Hoggard, Brett Wagner Mackenzie, Ravi Jain, Michael W. Taylor, Kristi Biswas, Richard G. Douglas. Chronic Rhinosinusitis and the Evolving Understanding of Microbial Ecology in Chronic Inflammatory Mucosal Disease. *Clin Microbiol Rev*. 2017 Jan; 30(1): 321–348.
117. Miriam Baron Barshak, Marlene L. Durand. The role of infection and antibiotics in chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2017 Feb; 2(1): 36–42.
118. Mohamad R. Chaaban, Alexandra Kejner, Steven M. Rowe, Bradford A. Woodworth. Cystic fibrosis chronic rhinosinusitis: A comprehensive review. *Am J Rhinol Allergy*. 2013 Sep-Oct; 27(5): 387–395

119. Naveen D. Bhandarkar, Jess C. Mace, Timothy L. Smith. Endoscopic sinus surgery reduces antibiotic utilization in rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2011 JAN-FEB; 1(1): 18–22.
120. Nicole Tin-Lok Jiam, Andrew N. Goldberg, Andrew H. Murr, Steven D. Pletcher. Surgical treatment of chronic rhinosinusitis after sinus lift. *Am J Rhinol Allergy*. 2017 Jul-Aug; 31(4): 271–275.
121. Noel R. Rose. Learning from myocarditis: mimicry, chaos and black holes. *F1000Prime Rep*. 2014; 6: 25.
122. Noel R. Rose. Viral Myocarditis. *Curr Opin Rheumatol*. 2016 Jul; 28(4): 383–389.
123. P. van den Hoogen, F. van den Akker, J.C. Deddens, J.P.G. Sluijter. Heart Failure in Chronic Myocarditis: A Role for microRNAs? *Curr Genomics*. 2015 Apr; 16(2): 88–94.
124. Patorn Piromchai, Pornthep Kasemsiri, Supawan Laohasiriwong, Sanguansak Thanaviratananich. Chronic rhinosinusitis and emerging treatment options. *Int J Gen Med*. 2013; 6: 453–464.
125. Patrick Davey, Siobhan Gee, Sukhi S. Shergill. Inflammatory response to clozapine in the absence of myocarditis: case report. *BJPsych Open*. 2016 May; 2(3): 244–246.
126. Paul C. Potter, Ruby Pawankar. Indications, Efficacy, and Safety of Intranasal Corticosteroids in Rhinosinusitis. *World Allergy Organ J*. 2012 Jan; 5(Suppl 1): S14–S17.
127. Philippe Lefrançois, Hugo Chapdelaine, Benoît Côté, Martin Desrosiers. A role for auto-immunity in chronic rhinosinusitis? Lessons learned from sub-epidermal bullous disorders of the skin. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2016; 12: 38.
128. Preeti Kohli, Akash N. Naik, E. Emily Harruff, Shaun A. Nguyen, Rodney J. Schlosser, Zachary M. Soler. The Prevalence of Olfactory Dysfunction in Chronic Rhinosinusitis. *Laryngoscope*. 2017 Feb; 127(2): 309–320.

129. Rakesh K. Chandra, David Lin, Bruce Tan, Robin Smolak Tudor, David B. Conley, Anju T. Peters, Leslie C. Grammer, Robert P. Schleimer, Robert C. Kern. Chronic rhinosinusitis in the setting of other chronic inflammatory diseases. *Am J Otolaryngol*. 2011 Sep-Oct; 32(5): 388–391.
130. Robert Dennert, Harry J. Crijns, Stephane Heymans. Acute viral myocarditis. *Eur Heart J*. 2008 Sep; 29(17): 2073–2082.
131. Robert M Naclerio, Claus Bachert, James N Baraniuk. Pathophysiology of nasal congestion. *Int J Gen Med*. 2010; 3: 47–57.
132. Ruth Hoffmans, Alex Wagemakers, Cornelis van Drunen, Peter Hellings, Wytske Fokkens. Acute and chronic rhinosinusitis and allergic rhinitis in relation to comorbidity, ethnicity and environment. *PLoS One*. 2018; 13(2): e0192330.
133. S Nair, RS Bhadauria, S Sharma. Impact of Endoscopic Sinus Surgery on Symptom Manifestation of Chronic Rhinosinusitis. *Med J Armed Forces India*. 2010 Jan; 66(1): 41–45.
134. Sandeep Sagar, Prof Peter P Liu, Prof Leslie T Cooper, Jr. Myocarditis. *Lancet*. 2012 Feb 25; 379(9817): 738–747.
135. Sang Hag Lee. Mechanisms of Glucocorticoid Action in Chronic Rhinosinusitis. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2015 Nov; 7(6): 534–537.
136. Seong H Cho, Dae Woo Kim, Philippe Gevaert. Chronic Rhinosinusitis without Nasal Polyps. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2016 Jul-Aug; 4(4): 575–582.
137. Sergio E. Chiarella, Leslie C. Grammer. Immune deficiency in chronic rhinosinusitis: screening and treatment. *Expert Rev Clin Immunol*. 2017 Feb; 13(2): 117–123.
138. Silvio Antoniak, Nigel Mackman. Coagulation, Protease Activated Receptors and Viral Myocarditis. *J Cardiovasc Transl Res*. 2014 Mar; 7(2): 203–211.
139. Silvio Antoniak, Nigel Mackman. Multiple roles of the coagulation protease cascade during virus infection. *Blood*. 2014 Apr 24; 123(17): 2605–2613.

140. Sophie Van Linthout, Carsten Tschöpe. Viral myocarditis: a prime example for endomyocardial biopsy-guided diagnosis and therapy. *Curr Opin Cardiol*. 2018 May; 33(3): 325–333.
141. Stella Lee, Andrew P. Lane. Chronic Rhinosinusitis as a Multifactorial Inflammatory Disorder. *Curr Infect Dis Rep*. 2011 Apr; 13(2): 159–168.
142. Sumit Bose, Leslie C. Grammer, Anju T. Peters. Infectious Chronic Rhinosinusitis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2016 Jul-Aug; 4(4): 584–589.
143. Sweta S. Lohiya, Seema V. Patel, Apurva M. Pawde, Bhagyashree D. Bokare, Prafulla T. Sakhare. Comparative Study of Diagnostic Nasal Endoscopy and CT Paranasal Sinuses in Diagnosing Chronic Rhinosinusitis. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016 Jun; 68(2): 224–229.
144. T. Tokunaga, M. Sakashita, T. Haruna, D. Asaka, S. Takeno, H. Ikeda, T. Nakayama, N. Seki, S. Ito, J. Murata, Y. Sakuma, N. Yoshida, T. Terada, I. Morikura, H. Sakaida, K. Kondo, K. Teraguchi, M. Okano, N. Otori, M. Yoshikawa, K. Hirakawa, S. Haruna, T. Himi, K. Ikeda, J. Ishitoya, Y. Iino, R. Kawata, H. Kawauchi, M. Kobayashi, T. Yamasoba, T. Miwa, M. Urashima, M. Tamari, E. Noguchi, T. Ninomiya, Y. Imoto, T. Morikawa, K. Tomita, T. Takabayashi, S. Fujieda. Novel scoring system and algorithm for classifying chronic rhinosinusitis: the JESREC Study. *Allergy*. 2015 Aug; 70(8): 995–1003.
145. Todd C. Metzger, Mark S. Anderson. Myocarditis: a defect in central immune tolerance? *J Clin Invest*. 2011 Apr 1; 121(4): 1251–1253.
146. Toshitaka Yajima. Viral myocarditis: potential defense mechanisms within the cardiomyocyte against virus infection. *Future Microbiol*. 2011 May; 6: 551–566.
147. Uwe Kühl, Heinz-Peter Schultheiss. Myocarditis: Early Biopsy Allows for Tailored Regenerative Treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2012 May; 109(20): 361–368.

148. Whitney W. Stevens, Robert J. Lee, Robert P. Schleimer, Noam A. Cohen. Chronic Rhinosinusitis Pathogenesis. *J Allergy Clin Immunol.* 2015 Dec; 136(6): 1442–1453.
149. William Bracamonte-Baran, Daniela Čiháková. Cardiac Autoimmunity: Myocarditis. *Adv Exp Med Biol.* 2017; 1003: 187–221.
150. Xin-Yan cui, Jian-Liang Miao, Han-Qiang Lu, Qin-hong Qi, Xi Chen, Jin Xu, Zi-Ping Lin, Zhi-Bin Chen, Min Yin, Lei Cheng. Serum levels of specific IgE to *Staphylococcus aureus* enterotoxins in patients with chronic rhinosinusitis. *Exp Ther Med.* 2015 Apr; 9(4): 1523–1527.
151. Zachary M. Soler, J. Madison Hyer, Luke Rudmik, Viswanathan Ramakrishnan, Timothy L. Smith, Rodney J. Schlosser. Cluster Analysis and Prediction of Treatment Outcomes for Chronic Rhinosinusitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2016 Apr; 137(4): 1054–1062.
152. Zachary M. Soler, Jess C. Mace, Jamie R. Litvack, Timothy L. Smith. Chronic rhinosinusitis, race, and ethnicity. *Am J Rhinol Allergy.* 2012 Mar-Apr; 26(2): 110–116.

МУНДАРИЖА

	Бет
ШАРТЛИ БЕЛГИЛАР РЎЙХАТИ	4
КИРИШ	5
БОБ 1. МИОКАРДИТЛИ БЕМОРЛАРДА БУРУН ВА БЁБЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДОШУВ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)	12
1.1.Миокардитли беморларда бурун ва БЁБлари касалликларининг тарқалганлиги	12
1.2.Миокардитли беморларда бурун ва БЁБлари касалликларининг этиопатогенези	20
1.3.Миокардитли беморларда бурун ва БЁБлари касалликларини ташхислаш ва даволашнинг замонавий усуллари	23
БОБ 2. ТЕКШИРУВ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ	36
2.1.Миокардитли текширувдан ўтказилган беморларнинг умумий характеристикаси	36
2.2.Текширувнинг клиник ва функционал усуллари	39
2.3.Материалларга статистик ишлов бериш усуллари	45
БОБ 3. МИОКАРДИТЛИ БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ	46
3.1.Миокардитли беморларда бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг клиник-функционал текширувларнинг натижалари	46
3.2.Миокардитли беморларда бурун бўшлиғи эндоскопик текширувининг натижалари	58
3.3.Миокардитли беморларда бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг нур ташхисоти натижалари	61
3.4.Миокардитли беморларда бурун бўшлиғи микробиологик текширувининг натижалари	63

3.5.Миокардит фонида бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг касалликлари билан оғриган беморларда қон лаборатор текширувининг натижалари	70
3.6. Миокардит фонида бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг касалликлари билан оғриган беморлар қонида циркуляциядаги иммунокомплекслар кўрсаткичларининг натижалари	81
БОБ 4. МИОКАРДИТЛИ БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ	83
4.1.Миокардитли беморларни комплекс даволаш самардорлигини баҳолаш	89
4.2.Миокардитли беморларни даволашдан сўнгги узок муддатли натижаларини таҳлил қилиш	89
ХОТИМА	91
ХУЛОСАЛАР	102
АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР	103
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати	104