

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ  
ВАЗИРЛИГИ**

**Самарқанд Давлат тиббиёт институти**

**Оториноларингология кафедраси**

**МАЪРУЗА МАТНИ**

**Мавзу: Қулоқнинг йирингсиз касалликлари.**

**Кафедра мудири, т.ф.н. Н.Ж.Хушвакова**

**Самарқанд - 2013**

## **Қулоқнинг йирингсиз касалликлари.**

Замонавий статистик маълумотлар шуни кўрсатадики, эшитиш пасайиши натижасида инсонларнинг бир бири билан мулоқот қилишини қийинлашишига 91% ҳолатларда қулоқнинг йирингсиз касалликлари сабаб бўлади. Ўрта ва ички қулоқнинг йирингсиз касалликларига, асосан, ўрта қулоқнинг адгезив отити, отосклероз, кохлеар неврит ва Менъер касаллиги киради.

Бу касалликларни бир гуруҳга киргизилишига сабаб, биринчидан касаллик йирингли яллиғланиш белгиларисиз кечади, иккинчидан бу касалликларда бир хил симптомлар кузатилади, яъни эшитиш пасайиши ва қулоқда шовқин.

Гуморал ва реффлектор йўллар орқали кўзғатувчи моддалар таъсири тўғрисида юзага келадиган қулоқнинг таъсирланиши ўрта ва ички қулоқнинг йирингсиз касалликларига киради. Маълумки, лабиринт томирли ва трофик иннервациясидан иборат. Кўпинча ички қулоқнинг филогенетик жиҳатдан энг ёш ва тез таъсирланувчи қисми эшитиш анализаторларида нормадан чиқиш ҳоллари кузатилади. Филогенетик жиҳатдан нисбатан эски вестибуляр анализатор эса товуш анализаторларига қараганда резистентли ва айрим ҳолатларда нормадан чиқади.

Лабиринтнинг йирингсиз касалликлари кўп учрайди ва улар эшитиш қобилиятининг кескин пасайишига олиб келади. Шунинг учун касалликни олдини олиш ва даволашга диққатни қаратиш зарур. Бу катта ижтимоий аҳамиятга эга. Карлик ва эшитиш пасайишига қарши кураш отиатриянинг асосий муаммоларидан биридир.

Қулоқ эшитмаслиги – бу инсоният учун фожиа. Буни тасдиқлаш учун Л.Фейхтвангернинг "Гойя ёки билишнинг мураккаб йўли" романида келтирилган машҳур испан мусаввири Гойянинг карлиги ҳақидаги маълумотларни келтириш мумкин. Гойя 45 ёшида қар бўлиб қолганди.

Гойя, қар бўлган кишининг ёлғиз кўчада кезиб юришини кўриш учун йўлга отланди. Унинг мияси ва кўнглида дабдабали, жонли шаҳар

гавдаланди, хозир эса у зерикарли ва рангсиз бўлиб кўринарди. Мана ибодатхоналар, саройлар, лекин унинг кўнгли узи кар бўлгани каби тинч эди. Мана унинг катта умидлари, биринчи улкан муваффақиятлари ўчоғи бўлган дель биби Марям ибодатхонаси.

У уйига қайтади... Ўзининг хонасида бир ўзи турар эди. Унинг атрофи чўлга ўхшаб кетарди, биринчи улкан муваффақиятлари ўчоғи бўлган дель биби Марям ибодатхонаси..

У уйига қайтди... Ўзининг хонасида бир ўзи ўтирар эди бирданига уни даҳшат камраб олди. Унинг атрофи мушук башарасига, бойўғли кўзларига, кўршапалак қанотларига лаънати шайтон ўраб олгандек туюлар эди. У... қаламни олди. Шайтон расмини чиза бошлади... уни қоғозда кўргандан сўнг сал тинчланди.

У ўша кун ҳам, кейинги кун ҳам, ундан кейинги кун ҳам миясида жо бўлган ажиналарни тез-тез 2, 3 мартададан қоғозга чизар эди. Кар бўлган одамлар рухий ҳолатининг намунаси сифатида ижодий камолот даврида кар бўлган истеъдодли композиторлар Людвиг ван Бетховеннинг таржима ҳолига доир маълумотларни келтирса бўлади. Бетховен Вагнерга ёзган хатида 2 йилдан бери ўзининг карлигини яшириш учун хар қандай одамлардан қочиб юрганлигини қайд қилади. Бетховен ўзи хуш кўрган табиат овозини эшитишдан махрум бўлганида умидсизланиб, ўзини ўзи ўлдиришига сал қолганлиги ҳақида Ромен Роллан ёзган эди. Аммо бутунлай кар бўлган даврида Бетховен ўзининг буюк асари тўққизинчи симфониясини яратди. Кар бўлган одамлар нафсониятининг паймол қилиниши, уларни атрофидагиларни четлашишига мажбур қилади. Кўпчилик инсонлар карлик туфайли севимли касбларидан воз кечадилар. Лекин бу ҳолатни улар жуда қийинлик билан бошдан кечирадилар ва ўзларини ижтимоий жиҳатдан етук эмас деб ҳисоблайдилар.

Шифокорлар аввалги фикрларида турмасдан, бу катта фожиага бефарқ қарамасликлари керак. Бундай беморларни ижтимоий жиҳатдан етук қилиш учун, эшитиш қобилиятини тиклайдиган янги ва самарали даволаш

усулларидан фойдаланиш зарур.

## **АДГЕЗИВ ЎРТА ОТИТ**

Адгезив (ёпишқоқ) ўрта отит –ўрта кулоқнинг катарал яллиғланиши туфайли юзага келадиган касаллик булиб, евстахиев найининг дисфункцияси, яъни унинг узоқ вақтгача ўтказувчанлиги бузилиши натижасида ногора бушлиғи хавосизланиши, ногора пардани ичкарига тортилиб ҳаракатини чекланиши, кулоқни битиб қолиш жараёни ва шовкинни пайдо булиши билан кечади. Ўрта кулоқнинг сурункали катарал ўткир катарал асорати бўлиши ёки касаллик бошидан сурункали жараён бўлиб кечиши мумкин.

Адгезив ўрта отитни келиб чиқишида асосий ўрин тутадиган ўрта кулоқнинг ўткир катарал, секретор (экссудатив), йирингли яллиғланиши хисобланади. Бу касаллик ўрта кулоқ тизими шиллиқ қаватидаги ўзгаришлар, чандиқланиш, бириктирувчи тўқима ҳосил булиши ва лимфоцитларнинг тўқималарга сизиб ўтиши билан тавсифланади. Ногора парда билан ногора бўшлиғи ички девори орасида тортма пайдо бўлганлиги кузатилади. Айрим ҳолларда суякчалар орасидаги буғимларнинг ҳаракатсизланиши ва дарчалар соҳасида чандиқ ҳосил бўлиши кузатилади. Бундай вазиятда ўрта кулоқ орқали товушларнинг ўтиши жуда қийинлашади ва эшитиш кондуктив типда пасайиши кузатилади.

Карликнинг ривожланишида ўрта кулоқ йирингсиз яллиғланишининг баъзи бир шакллари катта рол ўйнайди. Баъзи бир муаллифларнинг маълумотига кўра, кулоғи қар бўлган одамларнинг 30% ўрта кулоқ йирингсиз яллиғланишининг бир тури “адгезив ўрта отит” касаллигини кечириши оқибатида юзага келишини таъкидлаган. В.С.Куянецовнинг маълумотига кўра эса ҳар 2500 кишидан бири ўрта кулоқнинг катарал натижасида кулоқнинг битиб қолиши туфайли қар бўлган.

Ўрта кулоқ йирингсиз жараёнларини таснифлашдаги биринчи уринишлар ўтган асрдан бошланган, аммо минг афсуски, ҳозирги пайтгача аниқ таснифланмаган ва касалликни клиник ҳамда паталогоанатомик

белгиларига караб аниқлайдиган жуда кўп таснифлашлар бўлган (тимпаносклероз, ўрта кулоқ ўткир катарити, ўрта кулоқ сурункали катарити, тубоотит, ўрта кулоқ куруқ катарити). Адабиётларда – ўрта кулоқ йирингсиз яллиғланиши жараёнларининг хусусиятлари хақида турли хил қарашлар бор. Ўрта кулоқ йирингсиз яллиғланишини 2 шаклга кўра куруқ ўрта перфоратив ва адгезивнинг ажратилиши патофизиологик ва клиник нуқтаи назардан асослаб берилган.

Албатта ўрта кулоқ йирингсиз касалликларининг ҳамма шакллари фаннинг икки қисми деб ҳисоблаб бўлмайди, аммо адгезив ва куруқ перфоратив ўрта отитлар ўрта кулоқ йирингсиз яллиғланиши жараёнининг асосий шакллари қамраб олади. Ўрта кулоқ йирингсиз касалликларини таснифлаш масаласи очик қолмоқда. Адгезив ўрта отит ва куруқ перфоратив ўрта отитлар, ўрта кулоқнинг уткир яллиғланиши ва эшитув найининг яллиғланиши натижасида юзага келади. Бунга организм ва ўрта кулоқ ҳимоя функциясининг сусайиши, аллергик ҳолатлар сабаб бўлади.

**Клиникаси.** Касаллик кулоқда тез-тез шовқиннинг пайдо бўлиши, эшитишнинг пасайиши ва айрим ҳолатларда бош айланиши билан кечади. Леде симптоми аниқланади, бунда катарал ўрта отит белгиси булган бемор ва врач эшитадиган енгил крипетация аниқланади. Адгезив отит кечирганлар эшитиш суяклари суставида анкилоз холаи кузатилади. Беморлар кулоқнинг битиб қолиши ва бошни бурганда кулоқда суюқликнинг қуюлишини сезишга шикоят қилади. Ўткир йирингли отитдан фарқли улароқ беморларнинг умумий ҳолатида узгаришлар кузатилмайди. Одатда касаллар анамнезида эшитиш қобилятининг сусайишидан олдин, кўпинча бурун ва ҳалқумнинг сурункали касалликлари билан боғлиқ ҳолда кулоқ яллиғланишини кўрсатади.

Отоскопия усулида текширганда ноғора парда оқимтир ёки оч-пушти рангда, хиралашган, ёруғлик конуси аниқланмайди, ичкарига тортилган, ҳаракатсиз, шунингдек ноғора пардада оҳакнинг тулланиши, болғача узун дастасининг қисқариши, калта дастанинг бўртиб чиқиши каби белгилар

кузатилади.

**Диагностикаси.** Касалликнинг анамнези, отоскопик куруниш ва акумметрияда эшитиш пасайиши характериға караб диагноз қўйилади. Эшитув найи утказувчанлиги сабабини аниқлаш учун бурун ва бурун халқумни текшириш керак. Акумметрияда Вебер тажрибаси товушларнинг суяк орқали латерализацияси яллиғланган қулоқ томонға, Желле тажрибаси ижобий, Ринне суст аниқланади. Суяк орқали товушни қабул қилиш нормада, Қулоқ ўткирлиги, яъни эшитув аъзосининг ҳар хил кучли товушға сезувчанлиги текширилганда қулоқнинг товуш ўтказиш тизимида бузилиш борлиги сезилади, аммо шуни назарда тутиш керакки, қулоқнинг яллиғланиши натижасида эшитиш пасайиб, товушнинг суяк орқали ўтказувчанлигининг ўзгаришини, ички қулоқ товуш ўтказиш аппаратининг бузилганлигидан деб қаралмаслиги керак.

Нутқли аудиометрияда, одатда берилаётган товуш кучайтирилганда сўзлар 100% аниқлик билан қабул қилинади. Ўрта қулоқнинг қуруқ катари натижасида товушға кўрсатиладиган қаршилиқ катта бўлади. Асосий маълумотларни импедансометрия курсаткичлари рқали олиш мумкин

Шундай қилиб, адгезив отитға ташхис касалнинг ўз дарди ҳақида берган маълумоти (анамнез), отоскопия, евстахиев найи фаолияти ва эшитиш қобилятини текшириш натижалари асосида қўйилади.

Адгезив ўрта отитни катарал отитдан фарқлаш учун эшитув найига хаво юбориш ва пневматик варонка билан текшириш орқали амалға оширилади. Катарал отитда ноғора парда холати узгаради, унинг тортилиши камаяди, эшитиш бир оз яхшиланади. Катарал отитда ноғора парда ҳаракатчанлиги сақланган ёки бир оз пасайган булади, адгезив отитда бу холат кузатилмайди.

**Даволаш.** Адгезив ўрта отитни даволаш ўтган асрнинг охирида ривожлана бошлади. Ҳозирги пайтда даволашнинг жуда кўп усуллари таклиф қилинган. Адгезив ўрта отитни даволашни консерватив даводан бошлаш керак. Бизларнинг клиникада даволашнинг мужассамлашган

усулларини қўллайдилар, улардан мақсад - эшитиш найи нормал фаолиятини тиклаш, ногора бўшлиғидаги чандиқларни юмшатиш ва сўрилиб кетишини амалга оширишдан иборат. Аввалам бор асосий сабабларни бартараф этишдан бошлаш керак, яъни бурун ва бурун ён бушлиқлари касалликларини (ўткир ва сурункали ринофарингит, аденоидлар, бурун тусиғи қийшайиши, бурун чиғаноқлари гипертрофияси, бурун полиплари) даволаш. Бурунга қон томирини торайтирувчи дорилар (эфедрин, адреналин, нафтизин, галозолин, називин, нозейлин) томизиш керак. Евстахийев найига Вальсальви, Тойнбе, Политцер усулида ва катетеризация қилиб хаво юбориш.

Организмнинг ташқи таъсирига жавоб бериш хусусиятини ошириш учун биостимуляторлар (алоэ, ФИБС, гумизоль), В гуруҳ витаминлари, организмнинг бир таъсиротга, аллергенга нисбатан сезгирлигини йўқотиб юборувчи воситалар тавсия қилинади. Ўрта ва ички қулоқнинг қон билан таъминланишини яхшилаш учун вена ичига 5%ли никотин кислота эритмаси, кокарбаксилаза, папаверин, антихолинэстераз таъсир қиладиган препаратлар – галамтамин, прозерин тавсия қилинади. Касалларга эшитув найини катетеризация қилиш орқали протеолитик ва гиалуронидаз таъсирли ферментлар (трипсин, хемотрипсин, лидаза) ёки уларнинг гидрокортизон пенициллин билан аралашмаси юборилади.

Чандиқларнинг сурилиб кетиши учун ногора бўшлиғига кислород юбориш усули билан ногора парда уқаланади, ташқи эшитув йули орқали ногора парда пневмомассаж қилинади ва сургичсимон ўсимтага калий йод билан электрофорез қўйилади. Даволаш яхши натижа берса, уни йилига вақти-вақти билан 2-3 марта 1-1,5 ой давомида ўтказамиз. Консерватив даволашнинг самарадорлиги касаллик қачон пайдо бўлганлиги билан боғлиқ. Бизнинг маълумотизга кўра, эшитиш қобилияти 40-45 дБ га пасайганда ва товушнинг суяк орқали ўтиши кам ўзгарганда 38-39% ҳолатларда консерватив даволаш самара беради. Агар консерватив даволаш фойда бермаса, эшитиш қобилиятини яхшилайдиган операция тавсия қилинади. Хирургик даволаш чандиқларни кесиш, эшитув найи утказувчанлигини

тиклаш, эшитиш суякчаларини репозиция қилиш орқали амалга оширилади. Болаларда туқималар регенерацияси кучли булганлиги учун операциядан кейин ногора бушлиғида янада чандиқланиш холатининг кучайиб кетиш эхтимоли бор.

## ОТОСКЛЕРОЗ

Кулоқнинг йирингсиз касалликлари ичида кенг тарқалганларидан бири отосклероз хисобланади. Касалликнинг асосида кулоқ лабиринти суяк капсуласида ўчоғли зараланиш ётади. 1877 йилда Трельч "склероз" терминини киритди. Аммо муаллиф узангичани анкилозини, ўрта кулоқ сурункали катарининг алоҳида тури деб тушунган. Шу пайтда бу касаллик ўрта кулоқ яллиғланишининг ўзгаришлари билан таърифланар эди.

1893 йилда Политцер клиник ва патологоаномик белгиларни солиштириш асосида шундай хулосага келган, яъни бу жараён ички кулоқ суяк қобиғида жойлашганлигини ва ўрта кулоқ яллиғланишига ҳеч қандай алоқаси йўқлигини қайд қилди. Шунинг учун бу касалликни "отосклероз" деб аташни таклиф қилди.

Отосклероз билан касалланган беморлар чакка суягининг юқори қисмида ўзгаришлар бўлади. Баъзи жойларда зич суяклар янги ҳосил бўлган томирларга бой, говаксимон суяк билан алмашинади. Туғрироғи Кўпинча жараён овалсимон дарча олдинги қутби соҳасида, баъзан юмалоқ дарча соҳасида жойлашади, камдан-кам ҳолларда иккала дарча соҳасига тарқалиши мумкин. Янги ҳосил бўлаётган спонгиоз суяк ҳалкасимон бойлам ва узанги пластинкасини қамраб олади, шунинг натижасида бу суякчанинг анкилози ва ҳаракатсизлиги пайдо бўлади. Бу жараённи бошқача қилиб "отоспонгиоз" деб номлаш мумкин.

Отосклерознинг гистологик ва клиник даврлари бор. Ўзгаришлар фақат суякда жойлашган вақтида касаллик клиник куруниш бермайди. Жараённинг узангичанинг айлана боғламига (*lig. annulare stapedis*) ўтиши билан

узангичанинг ҳаракати чегараланади ва аста секинлик билан ўрта кулок орқали товуш ўтказиш ёмонлашади.

Ҳозирги пайтгача бу жараённинг этиологияси, патогенези ва моҳияти ҳақида аниқ бир фикрга келишилгани йўқ. Чакка суяги пирамидаларидаги отосклеротик жараённинг ривожланиши сабаблари ҳақидаги кўпгина фаразлар бор, уларни асосий 4 та гуруҳларга бўлиш мумкин (Н.А.Преображенский).

1.Механик ва бошқа физик факторларнинг таъсири натижасида отосклерознинг ривожланиши ҳақидаги фаразлар.

2.Отосклероз - ёки конституционал ҳолат ҳақидаги фаразлар.

3.Ички безлар аъзолари фаолиятининг бузилиши отосклерознинг сабаблари ҳақидаги фаразлари.

4.Отосклероз - бошқа касалликларнинг аломатлари ҳақидаги фаразлар.

Ўлган киши чакка суягининг текширилиши натижасига қараганда отосклероз гистологик жиҳатдан аҳолининг 10-17% ида, клиник жиҳатдан 1-2% учрайди. МДХ нинг ўрта қисмида кар одамнинг 2,8% и, умумий аҳолининг эса 0,2% и отосклероз билан касалланган.

Отосклерознинг клиник кўринишини XVIII аср охирида Бецольд тасвирлаб берган эди, аммо шунга қарамасдан, отосклерознинг диагностикаси, аралаш шаклдагиси катта қийинчиликларни туғдирмоқда. Шунинг учун тўғри ташхис қўйишда анамнез, отоскопия натижалари, кулок фаолиятини текшириш натижалари, рентгенологик текшириш катта аҳамиятга эга.

Отосклероз, кўпинча 20 ёшдан 40 ёшгача бўлган аёлларда баъзан эса болаларда учрайди. Касаллик аста секинлик билан ривожланади, аниқ белгилари бўлмайди. Аёллар буни ҳомиладорлик ва туғишдан кейин пайдо бўлган деб биладилар. Беморлар баъзан ўз касалликларини ҳаддан ортиқ чарчаш, юқумли касалликлар билан касалланиш натижасида ўрта кулок, яллиғланиши билан боғлиқ деб ўйлайдилар.

**Клиникаси.** Касаллик бошланишида кулокда шовқин пайдо булади,

кейинчалик эшитиш қобилияти сусаяди. Беморларда отосклероз учун характерли булган симптом, яъни *paracusis Willisii* феномени кузатилади. Бунда беморларнинг эшитиши шовқинли муҳитда яхшиланади. Кам холларда *deprecusis Scheer* феномени – яъни бемор ютинганда ва чайнаганда нутқларни фарқлаш қобилияти пасайиб кетади. Баъзан касаллар 40% холатларда бош айланишига, бош оғришига, хотира сусайишига шикоят қиладилар. Жараён одатда икки томонлама бўлади, йиллаб давом этади, лекин баъзи холларда тез кучаяди.

Қулоқдаги шовқин бошида фақат кечкурунлари, атроф тинч бўлган пайтда сезилади. Шовқин узлуксиз, паст товушда, кўпинча, касални умидсизликка олиб боради. Одатда, биринчи ва иккинчи қулоқ зарарланиши орасидаги вақт бир йил ва ундан ортиқ бўлиши мумкин, шунинг учун касалларда, эшитиш қобилиятларининг бир томонлама сусайишига шикоят қиладилар.

Ташқи эшитув йўли кенг, қулоқ кири бўлмайди, эшитув йўлининг териси тез жароҳатланувчан, қитиқлаганда йўтал рефлекси ҳосил бўлмайди. Ногора пардада ўзгариш бўлмайди, баъзан тортилган қисмининг орқа квадратлари қизилроқ тусга киради. Отосклерозни ташхислашга эшитиш фаолиятини шивирлаш, сўзлашиш орқали, камертонлар ва аудиометрия ёрдамида текшириш муҳим аҳамиятга эга.

Отосклероз пайтида пичирлаб сўзлашиш билан овоз чиқариб сўзлашишни қабул қилиш орасида катта фарқ сезилади, камертонлар билан текширилганда эса, паст частотали камертонлар тебранишини қабул қилиш қийинлашади. Камертонлар ёрдамида текширилганда товушларнинг ҳаво ва суяк орқали ўтишидаги фарқ ҳақида тажрибалар аниқ ёрдам беради. Бу масалада Ринне, Федерич, Желле, Бингнинг ўтказган тажрибалари аҳамиятлидир. Тажриба натижаларнинг доимийлиги жиҳатидан Вебер ўтказган тажрибалар аҳамиятлидир: товуш ўтказувчи аппарат зарарланганда товуш латерализацияси ёмон эшитувчи қулоққа ўтади. Бўсағали аудиограммада товуш суяк орқали ўтганда эгри чизик холатини кўрсатиши

мумкин.

Товуш ҳаво орқали ўтганда эшитиш қобилятини кўрсатувчи эгри чизик товушнинг суяк орқали ўтказилишини кўрсатувчи эгри чизикқа параллел жойлашган бўлади, бу узангичани аниқлов даражаси ва чиғанок дарчаси иккиламчи пардасининг ҳаракатчанлик ҳолатига боғлиқ бўлади. Эшитишнинг меъерий бўсағаси суяк орқали ўтказишда 50 % дан кам касалларда учрайди. Катта ёшдаги одамларда ва касаллик узок давом этганда, 40-60 дБ ли суяк-ҳаво интервали пасайувчи ёки узук-узук аудиограмма кузатилади, ёш ва ўрта ёшдаги кишиларда эса 20-30 дБ ли суяк-ҳаво интервали ичига ботган ёки қия аудиограммани кўриш мумкин.

Нейросенсор отосклеротик карликка халқум-ноғора найининг меъерий ўтказувчанлиги бўсағали аудиограммада суяк орқали ўтказувчанликда эшитишнинг юқори бўсағалари, нутқни меъерий аниқлаб олиши, ультра товушларни меъерий қабул қилиши, рекруктмент бўлмаслиги тестда баҳолар меъерий ёки сал юқори бўлиши хосдир. Шундай қилиб, анамнез эшитиш фаолиятини текшириш натижалари, отоскопия асосида отосклероз ташхисланади.

**Даволаш.** Ҳозирги кунгача келиб ҳам консерватив даволаш усулларининг кўплигига қарамасдан отосклероз касаллигига чалинган беморларни даволаш фойдасизлигича қолаяпти. Отосклероз билан оғриган касалларни жарроҳлик йўли билан даволаш яхши натижалар бераяпти. Бунда, товушнинг ўрта кулоқдан ички кулоқга бемалол ўтиши тикланади. Операциядан сўнг, эшитиш қобиляти яхшиланганидан ташқари, одатда шовқин ҳам йўқолади. Суяк-ҳаво интервали кичик бўлганда операция тавсия этилмайди. Кохлеар захира, яъни суяк-ҳаво интервали 25-30 дБ га тенг бўлганда ташрих қилиш мумкин. Ҳозирги пайтда ташрихни кўпчилик тан олган услубларидан бири стапедопластика хисобланади. Эшитув суякчаларига (узангига) қилинадиган замонавий ташрихга катта талаблар қўйилади: ички кулоқ ҳимоя пардасини шикастламасдан, яхши авайлаган ҳолда товуш тебранишларини ўрта кулоқ структурасига яхши ўтишини

таъминлаш керак.

Асоратлар ичида вестибуляр (ички кулоқда жойлашган, бош ва гавда мувозанатини идора қиладиган орган аъзо фаолиятининг бузилиши-кузатилади: кўпгина муаллифларнинг берган маълумотларига қараганда, 0,2-4 ҳолатларида нейросенсор қарлик сезилади.

Услугларнинг такомиллашуви натижасида бу касалликнинг асоратлари камаймоқда. Шундай қилиб, охириги йилларда тимпанал асоратлар 2 марта, лабиринт асоратлари эса 5 марта камайди. Бора-бора операциядан кейинги яхши натижалар 90% ни ташкил қилади

Операция тавсия этилмайдиган касаллар эшитув аппаратида фойдаланиши керак, бу аппарат эшитиш қобилиятини бемор атрофдагилар билан тўлиқ мулоқот қиладиган даражада оширади.

## **МЕНЬЕР КАСАЛЛИГИ**

Кулоқнинг йирингсиз касалликларининг асосийларидан яна бири Меньер касаллиги ҳисобланади. 1861 йилда француз отиатри Проспер Меньер ўзининг маълум касаллик устида қилган кузатишларини чоп қилди. У касалликнинг асосий симптомларини, яъни бош айланиши, кулоқда шовқин, эшитиш пасайишини аниқлаш билан бирга, бу белгиларнинг ички кулоқ билан боғлиқлигини ҳам биринчи бўлиб курсатди. Меньергача бу белгиларни мия касаллиги, мия апоплексияси билан боғлиқ деб ҳисобланган. Меньер биринчи бўлиб бу касалликни тўсатдан, аввал ҳеч қандай касаллик кечирмаган ёш кишиларда кузатган. Беморларда бирдан бош айланиши, кулоғида шовқин пайдо бўлиши, кўнгил беҳузур бўлиб қусиш ҳолатлари кузатилган ва сўнгра кулоғида эшитиши пасайган. Шу пайтдан бери юқорида аломатлари кўрсатилган касаллик "Меньер касаллиги" деб аталди.

Бу касалликка хос белгилар:

1. Касаллик хуруж билан кескин бошланади. Кулоқда ҳеч қандай патологик ўзгаришлар, маълум белгилар бўлмасдан, бирдан касалнинг боши айланади, кўнгли беҳузур бўлиб, қайтаради, кулоқда шовқин пайдо бўлиб, бир кулоғи

ёмон эшитадиган бўлиб қолади. Касал мувозанатини бутунлай йўқотади, тўшакка мажбурий вазиятда ётади. Кўз соққаларининг беихтиёр равишда ҳаракати кузатилади.

2. Хуруж такрорланиб туради. Хуруж ҳар хил частоталар билан такрорланиб турилиши мумкин.

3. Хуруж қисқа муддатли булади. Хуруж бир кеча-кундуздан ошмайди.

4. Хуружлар орасида ички кулоқда жойлашган бош ва гавда мувозанатини идора қиладиган орган фаолияти тикланади, аммо эшитиш қобилияти пастлигича қолади, такрорий хуруж тутганда эшитиш янада ёмонлашади.

Касалликнинг давом этиш муддати ҳар хил. Ҳозирги пайтгача Менъер касаллигининг этиологияси, яъни келиб чиқиш сабаблари ноаниқ. Томирлар тизимининг, айниқса ички кулоқ артерия ва капиллярнинг патологияси муҳим аҳамиятга эга.

**Патологик анатомияси.** Менъер касаллиги билан оғриган касаллар лабиринтлари гистоанатомик жихатдан текширилганда касалланган томоннинг ички қулоғида суякли лабиринт оралиғидаги суюқликнинг кўпайганлиги кузатилади. Касалликнинг патоморфологик субстрати лабиринт гидропси ҳисобланади. Бу эса эндолимфанинг ортикча ишлаб чиқарилиши, унинг реабсорбциясининг пасайиши ва ички кулоқ биомембранаси утказувчанлиини бузилиши оқибатидир. Буни биринчи бўлиб Холпайк аниқлади ва илмий тавсифлаб берди. Бундан ташқари Солдатов И.Б., Пальчун В.Т., Сагалович Б.М. лар ҳам уз изланишларида тасдиқлаганлар.

**Патогенези.** Касалликнинг патогенетик хусусиятлари етарли даражада ўрганилмаган. Менъер касаллигининг патогенезида томирлар патологияси катта роль ўйнайди, бу пайтда уларнинг тусатдан торайиши кузатилади ва девори утказувчан булиб қолади. Лабиринт суюқлиги миқдори ошиши, парда лабиринти таранглашишига, эндолимфатик бушлиқнинг кенгайишига ва перилимфатик бушлиқнинг эса торайишига олиб келади. Хуруж пайдо бўлиш сабаблари ва унинг такрорланишини тушунтириш кийин.

**Клиникаси.** Касаллик тўсатдан бошланади, амалий жиҳатдан соғлом йигит кишиларда купрок учрайди, унинг боши айланади, қулоғида шовқин пайдо бўлиб, эшитиш қобилияти пасаяди, одатда, хуруждан хуружгача эшитиш ўткирлиги янада пасайиб боради. Касаллик узоқ чўзилган пайтда Кортиев органи фаолиятининг бузилишини кўрсатувчи аудиограммалар хос ҳисобланади. Барча беморларда ФУНГ (товуш баландлиги ўсишининг тезлашиш феномени) аниқланади. Эшитиш пасайиши асосан аралаш турда булади.

Бош айланиши вестибуляр характерга эга, бемор йиқилаётгандай, унинг ўзи ёки атрофида жисмлар айланаётгандай, пол чайқалаётгандай туюлади. Базида хуруж денгиз касаллигини эслатади, касалнинг ранги оқаради, совуқ тер қоқлайди ва кўнгли айниб қушиши мумкин.

Одатда, соғлом томонга кўзнинг горизонтал ротатор нистагми сезилади. 90-96% касалларда қулоқнинг бир томонлама зарарланиши ва хуружнинг такрорланиши кузатилади. Беморлар кўпинча нистагм томонга ётади, хараксизланади, қоронғуликни хуш куради. Хуружлар орасидаги вақт ноаниқ бўлади.

**Прогноз.** Шовқин йўқолиши мумкин. Унинг канча вақт давом этишини ва қандай кечишини олдиндан айтиб бўлмайди.

**Даволаш.** Хуруж даврида ва ундан кейинги кунларда бемор стационарга ётқизилади, ярим қоронғу хонада ётоқ режимида. Беморни ёруғликва уткир товушлардан эҳтиёт қилинади. Бемор оёқларига иситгич, буйин энса соҳасига горчичниклар қуйилади. Парэнтерал йул билан томир ичига 20 мл 40% ли глюкоза, атропин 1 мл 0,1% ли тери остига қилинади. Томир кенгайтирувчи дорилар тавсия қилинади: никотин кислотаси, ацеталамин, простигмин ва гистамин. Парасимпатик нерв системаси тонуси ортганда томир торайтирувчи воситалар тавсия қилинади эфедрин, адреналин ва бошқалар. Лимфа таркибини меъёрий ҳолатга келтириш учун суюқлик истемол қилиш маълум даражада чекланади, сут ва ўсимлик махсулотлари, тузсиз овқатлар тавсия қилинади. Сув ажралиб чиқишини кучайтириш учун

тер чиқарувчи даволаш тадбирлари ва пилокарпин қўлланилади. Тинчлантирувчи дорилардан люминал, пипольфен, аминазин тавсия қилинади.

Дори-дармонлар билан консерватив даволаш бирор натижа бермаса, жаррохлик усули қўлланилади юлдузчали ганглий новокаин билан блокада (камал) ёки уни экстерпация қилинади. Қулоқда шовқинга ва бош айланишини камайтириш борасидаги яхши натижалар ноғора нерви чигалини ҳамда ноғора торини кесганда олинган эди (Радек). Ички қулоқда эндолимфа миқдори кўпайишининг олдини олиш мақсадида, Портман эндолимфатик халтачани бузиш операциясини таклиф этди. Гудир эса пардали ярим-айлана каналида операция утказишни, Хечинашвили стапедопластика қилишни таклиф қилди. Хулоса қилиб, Хаузе сўзларини келтириш мумкин: "hozирча Меньер касаллигини даволаб қониқиш олган отиатр йўқ, бу касалликларнинг ҳақиқий даво усули операция ўтказадиган хонада эмас, балки лабораторияда топилади".

### **КОХЛЕАР НЕВРИТ.**

Эшитиш пасайиши, кулоқ оғирлиги ва карликка қарши кураш оториноларингологиянинг асосий муаммоларидан биридир. Ёш болаларни даволашда бу муаммо катта аҳамиятга эга. Агар катта ёшдагиларда эшитиш қобилятининг пасайиши уларни фақат атрофдагилар билан муомалада бўлиш имкониятини чеклаб қўйса, баъзан меҳнат қилиш қобилятини бузса, ёш болаларда эса эшитиш қобилятининг пасайиши туфайли нутқ шаклланиши ва организмнинг умумий ривожланиши бузилади. Эшитиш асаблари яллиғланганда, асосан эшитиш қобилятининг нейросенсор шаклдаги бузилишида карлик иафақат сусаяди, балки кучайишга мойил. Бизнинг етакчи оториноларингологларимиз бундай касалликни кохлеар яллиғланиш деб аташ тўғри деб ҳисоблайдилар.

Касалликнинг бу гуруҳига эшитиш анализаторлари периферик марказий бўлимларининг дегенератив атрофик ўзгаришлари яллиғланишлари

киради. Дистрофик характердаги ва яллиғланиш билан боғлиқ бўлган ўзгаришларни клиник жиҳатидан бир-биридан фарқлаш қийин. Периферик касалликларга амалий жиҳатдан чиғаноқни зарарланиши билан бирга эшитиш асабларининг яллиғланиши, яъни эшитиш асабларининг дегенерацияси спинал тугунчага ва суякли бурама пластинкасининг толаларигача тарқалиши мумкин (пасайиб борувчи дегенерация) ёки узунчок мия марказидан то бош мия пўстлоғигача тарқалиши мумкин.

Ватанимизнинг ва чет эл муаллифларининг берган маълумотларига караганда, кулоғи оғриган касалларнинг 20-40% ида нейросенсор карлик кузатилади. Эшитиш пасайиши, нейросенсор нуқсонлар кўпинча болаларда кузатилади. Муминов А.И., Хакимов А.М. лар маълумотига караганда, 43% болалар 3-7 ёшида, 48% болалар 7-15 ёшида кохлеар нерв толаси яллиғланиши билан касалланади. 3 ёшгача бўлган болаларнинг 8% ида, 15 ёшли болаларнинг 0,4% ида бу касаллик учрайди.

**Касалликнинг этиологияси.** Эшитиш асаб толалари экзоген таъсирларга жуда сезувчан бўлади, бу ерда ирсийлик муҳим роль ўйнайди. Эшитишнинг нейросенсор бузилишларининг (яллиғланишининг) пайдо бўлиш сабаблари таснифи олимлар томонидан ишлаб чиқилган. Бу таснифга кўра, эшитиш асабларининг яллиғланиши ирсий, туғма, орттирилган ва ташқи сабабсиз ўз-ўзидан пайдо бўлган мустақил бўлиши мумкин. Одатда бундай касалликларда биринчи ўринда эшитишнинг зарарланиши баъзан эса бу билан бирга вестибуляр аппарат касалликлари ҳам кузатилади.

Ички кулоқ яллиғланиши ва дегенератив атрофик жараёнларда эшитув анализаторининг кўпинча зарарланиши асосан эшитув анализаторининг вестибуляр анализаторга нисбатан филогенетик кечроқ ривожланиши билан боғланади.

Эшитув асаб толасининг зарарланишига турли туман омиллар сабаб бўлиши мумкин. Грипп ва ОРЗ (23%), бош суяк жароҳатлари (12,2%), ототоксик антибиотиклар, дорилар, кимёвий бирикмалар (7,2%), томир касалликлари (5,3), шовқин, эгилувчан таначаларнинг механик тебранишлари

(вибрация) нейросенсор карликни келтириб чиқарувчи асосий омиллар кисобланади. 20,3 % беморларда эшитишнинг бузилиши туғма ёки туғилиш пайтидаги жароҳатланиш натижасида бўлади.

**Патогенез.** Эшитиш асаблари яллиғланишининг ривожланишига организмнинг аллергик ҳолатида томирлар ўтказувчанлиги ошганлиги асосий омил бўлиши мумкин. Юқумли яллиғланишнинг бошланиш даврида патологоанатомик ўзгаришлар асаб толалари ва томирлари ёнидаги яллиғланиш реакциясида бўлади: уларни ўраб турувчи бириктирувчи тўқимада сероз-фибриноз экссудатнинг гоҳ катта сондаги, гоҳ кичик сондаги лимфоцит ва нейтрофиллар билан аралашмаси кузатилади.

Секин ифодаланадиган ўзгаришларда жараённинг тескари ривожланиши руй беради, кучли яллиғланиш жараёнида асаб толалари парчаланиб бўлиниб кетади. Оқибатда дегенератив атрофик жараёнда нейроэпителый спирал орган қатнашади. Эшитув асаб толаси эндоген ва экзоген таъсирларга жуда сезгир бўлганлиги сабабли, ривожланаётган улар ўрнини бириктирувчи тўқима эгаллаши билан боғлиқ дегенератив атрофик жараёнга ўтади (В.В.Кирко 1979й).

Индивидуал сезгирлик, организм иммунологик реактивлигининг ўзгариши, антибиотикларга умумий ва маҳаллий сезгирлик катта аҳамиятга эга. Антибиотикларни токсик таъсири ички қулоқ лимфатик бўшлиқларида ва узоқ вақт туришига боғлиқ. Шу сабабли кохлеар нерв толасининг зарарланиши антибиотикнинг микдорига боғлиқ бўлмайди. Беморнинг қулоғида кучли шовқин пайдо бўлиши ва эшитиш қобилиятининг пасайганлиги ҳақидаги шикоятга асосан ташхисланади. Эшитиш нерви толалари яллиғланишини келтириб чиқарган сабаблар анамнезда пухта йиғилган маълумотлар ёки баъзи бир бошқа тиббий ҳужжатларга (маълумотнома, амбулатория картаси ёки касаллик тарихидан кўчирма) асосан аниқланади.

Бундан кейинги даволаш мана шу сабаблар ва жараённи қанча давом этишига боғлиқ. Бу асосан қайта тикланиш жараёни, содир бўлиши мумкин

касалларни даволашда жуда муҳим.

Касални биринчи марта кўрганда, асосий диққат касал нутқига қаратилади. Паст сўзлаш товуш ўтказиш аппарати шикастланган касалларга хосдир. Ноаниҳ гапириш, сўзларнинг қўшимчаларини нотўғри талаффуз қилиш товуш қабул қилиш аппарати фаолияти бузилиши натижасидир.

Эшитиш нервнинг яллиғланишида кулоқда шовқин пайдо бўлиши яллиғланиш ва дегениратив жарёнлар, баъзида эса томирлар фаолиятининг бузилиш натижаси ҳисобланади.

Яллиғланиш жараёнида эшитиш қобиляти текширилганда товуш қабул қилувчи аппарат шикастланишига хос белгилар яъни, баланд товушларни қабул қилиш хусусияти заифлашиши ва суяк орқали товуш ўтказишни камайиши аниқланади. Баъзан қарлик бир неча соат ёки кунлар давомида бошланади, ёки тезда ривожланади. Эшитиш асабларининг яллиғланиши билан оғриган касалларда қисман ёки умумий суяк-ҳаво оралиғи бўлмаган эгри аудиограмманинг пасайувчи конфигурацияси кузатилади.

Ўткир босқичларда эшитиш органлари фаолиятининг бузилиши билан бирга вестибуляр анализаторнинг таъсирланиши аломатларини кузатиш мумкин яъни, бошнинг айланиши, мувозанатнинг бузилиши, беихтиёр нистагм пайдо бўлиши мумкин. Лекин вестибуляр аппаратдаги секин ривожланадиган ўзгаришларда, касал ҳеч қандай вестибуляр бузилишни ҳис қилмаслиги мумкин, лекин текшириш вақтида кўпинча лабиринт кўзгалувчанлигининг сусайиши кузатилади. Жумладан мувозанат, ҳолатни таъминловчи сезги органи фаолиятининг бузилиши натижасида кўпинча касални вақт-вақти бош айланишлар безовта қилади.

Нейросенсор қарликда вестибуляр анализатор таъсирчанлиги ва реактивлигини ўрганиб, қўйидаги хулосага келинди: эшитиш нервнинг сурункали яллиғланишида учдан икки қисм болаларда гипорефлексия, учдан бир қисмига эса нистагм реакциясининг симметриясиз норморефлексияси кузатилади. Олинган маълумотларга асосланиб, муаллифлар кучли

яллиғланишда вестибуляр анализатор кўзғалувчанлиги баланд деган хулосага келдилар. Кўзғалувчанлик касалнинг ёши ўтган сари ошиб боради. Сурункали жараёнларла эса кўзғалувчанлик пасаяди, болаларда эса симметриясиз нистагм реакцияси юзага келади.

**Даволаш.** Нейросенсор эшитиш пасайишини даволаш клиник сурдологиянинг энг оғир бўлимларидан бири ҳисобланади. Давонинг самарадорлиги унинг бошланиш даврига, қабул қилувчи рецепторларнинг қанчалик сақланганлигига, патологик ўзгарган эшитиш анализатори хўжайраларининг қайта тикланиш даражасига боғлиқ. Чунки бу оғир масала бўлиб, олимлар томонидан тавсия қилинган даволаш усуллари ҳар доим ҳам яхши натижа беравермайди.

Даволаш қанча эрта бошланса, эшитишнинг қайта тикланиши шунчалик мукамал бўлади. Агар ўткир нейросенсор эшитишнинг пасайишини даволаш касаллик бошлангандан кейин 7 кун ичида утказилса, 41 % ҳолатда соғайиш, 25 % ҳолатда эса яхши натижаларга эришиш мумкин.

Этиологик омиллар ва патогенетик механизмларнинг кўплиги нейросенсор эшитишнинг пасайишини даволаш тартибини аниқлайди. Кўпгина олимлар нейросенсор эшитишнинг пасайишини комплекс даволашда касаллик этиологияси, патогенези, вақти, даври, эшитиш анализаторининг зарарланиш даражасини ҳисобга олишни тавсия этадилар.

Нейросенсор эшитишнинг пасайишига олиб келувчи сабабларга қарамасдан, уларни келиб чиқишида асосий механизм бўлиб чиғаноқда микроциркуляциянинг бузилиши ва кислород танқислиги ҳисобланади. Шу сабабли даволаш маълум мақсадга йуналтирилган ҳолда комплекс олиб борилиши лозим.

Даволаш тадбирларида ички қулоқ ва бош мия қон томирлари деворининг ҳолати ва қон айланишини яхшиловчи воситаларни қуллаш мақсадга мувофиқдир. Шу мақсадда қон томирларини кенгайтирувчи дори воситалари: папаверин, дибазол, никотин кислота, никошпан, никотинамид тавсия этилади.

Мия қон томирларини кенгайтириш, қон айланишини кучайтириш, мия тўқималари ва чиганоқни кислород билан таъминланишини яхшилаш учун ҳозирги вақтда кавинтон, трентал, стугерон, аминалон, циннаризин кенг қўлланилмоқда. [Благовешенская Н.С.1990,]. Жумладан, компламин ва стугерон периферик ва марказий қон томирларини кенгайтиради, веноз қон айланишини миёрлаштиради, антигистамин ва седатив таъсир кўрсатади, мия тўқималарининг кислород билан таъминланишини ва глюкозага тўйинишини яхшилади. [Богомильский М.Р.1996].

Комплекс даволаш нейросенсор эшитиш пасайишининг лабиринт дегидратацияси, дезинтоксикацияси, гипосенсибилизацияси ва қоннинг реологик хусусиятини яхшилашни ўз ичига олади. Бу мақсадда глюкоза, гемодез, маннитол, неокомпенсан, реополиглюкин, зардобли альбумин, унитиол, уротропин қўлланилади [Патякина О.К.2000, Суҳарева М.П. ва бош. 2000]. Қоннинг реологик хусусиятини яхшилаш учун эса трентал ва гепарин тавсия этилади [Schiff ва Brown 1974, Piccoli ва Zatti 1977].

Нейросенсор эшитишнинг пасайишини даволашда гипосенсибилизация тадбирлари антигистамин препаратлар ва кортикостероид гормонлар билан олиб борилади.

Нейросенсор қарликни комплекс даволашда ички қулоқдаги метоболизмларни яхшиловчи моддалардан фойдаланиш тавсия этилади. Адабиётлардаги маълумотларга кўра тўқималар модда алмашинувини яхшилаш ва ички қулоқ энергетик балансини кўтаришда АТФ, В гуруҳидаги витаминлар, витамин Е, биоген стимуляторлар яхши таъсир кўрсатади. АТФ мушак ораси ва артерия ичига юборилганда яхши натижалар беради [Jakobi ва бош. 1977].

Нейросенсор эшитишнинг пасайишида кокорбоксилазани қўлланилиши нерв тўқималари метоболизмини яхшилади, веноз қон айланишини миёрлаштиради, қон томирлар тонусини пасайтиради, перелимфани кислород билан тўйинишини яхшилади. Евдошенко Е. А. Благовешенская Н.С. 1990].

Даволаш тадбирларида эшитиш анализаторини жонлантирувчи ва синаптик нерв ўтказувчанлигини яхшиловчи дориларни қўллаш тавсия қилинади. Бу мақсадда стрихнин, прозерин, галантамин кенг қўлланилади.

Нейросенсор карликни биринчи хафтасида вегетатив ва марказий нерв системаси қўзғалишини пасайтирувчи дори воситаларини [родедорм, триоксазин, элиниум, седуксин] қўллаш мақсадга мувофиқдир.

Сурункали нейросенсор эшитиш пасайишини даволашда сандурсални қўлланилиши натижасида 83,3 % ҳолатда беморларда эшитиш яхшиланишига эришилган [И.Н.Антохий ва бош 1986]. Сандурсал комплекс витаминлар [В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, РР ва аминокислота [метионин ва гистидин] лардан ташкил топган бўлиб, марказий нерв системасига, асосан эшитиш анализаторига яхши таъсир кўрсатади.

Нейросенсор эшитишнинг пасайишини даволаш учун цитохром С қўлланилиб яхши натижалар олинган. Цитохром С тўқималар модда алмашинувини яхшилаб, хужайраларда темир микдорини кўпайтиради ва, оксидланиш жараёнини тезлатади.

Катталар ва болаларда нейросенсор эшитишнинг пасайишини даволашнинг бир қанча усуллари ишлаб чиқилган бўлиб, улар у ёки бу дори воситаларини танлаш билан фарқланади. Нейросенсор эшитишнинг пасайишини даволашда эшитиш аъзосига реффлектор таъсир қилиш яхши натижалар беради. Жумладан, тўсатдан содир бўлган нейросенсор карликда юлдузсимон тугун блокадаси эшитишни сезиларли яхшилайтиди.

Агар юлдузсимон тугун блокадаси дори дармонлар билан қўшиб олиб борилса, янада яхши натижалар бериши мумкин. Аммо юлдузсимон синус блокадаси мураккаб ва оғир асоратларга олиб келиши мумкин.. Эшитишни яхшилаш ва шовқинни камайтиришда новокаин билан миатотимпанал блокада яхши натижалар берган.

Айрим олимлар шовқинни йўқотиш ва эшитишни яхшилашда иглорефлексотерапиянинг фойдаси жуда катта деб таърифлашади. Айрим олимлар иглорефлексотерапияда эшитишнинг яхшиланишини кузатмаганлар.

Нейросенсор эшитишнинг пасайишини комплекс даволашда электрофизик таъсирлаш, жумладан, неинвазив электростимуллаш, электростимуляциянинг медикаментоз (поликатан) электрофорез билан биргаликда қўлланилишида юқори натижаларга эришилган. Кохлеар невритни комплекс даволашда эндоурал фонофорез ва фоноэлектрофорезни қўллаш таклиф қилинган.

Болаларда эшитиш пасайишини импульсли паст частотали электромагнит майдон ёрдамида даволаш яхши натижалар беради ( Богомильский М.Р. 1996)

Алибеков И.М.[1997] нейросенсор эшитиш пасайишини даволашда мидокалми ноотропил билан биргаликда қўллаб, эшитишни яхшилашга эришган. Нейросенсор эшитишнинг пасайишини олдини олиш ва даволашда қон зардобидан олинган оксил-пептидли препарат Аудиоинвит қўлланилган.

Болаларда нейросенсор эшитишнинг пасайишини даволашда нейропептидлардан фойдаланилган. Жумладан даларгин билан эндоурал фонофорез килиб транскраниал электростимуляция билан бирга қўлланилган

Айрим олимлар шовқинни йўқотиш ва эшитишни яхшилашда иглорефлексотерапиянинг фойдаси жуда катта деб таърифлашади. Болаларда сенсоневрал эшитишнинг пасайишини комплекс даволашда фармакопунктурани яхши фойда бериши таъкидланган [Сухарева М.П. ва бош. 2000]. Бу усул иглорефлексотерапия ва медикаментоз давони ўз ичига бирлаштиради, яъни препаратларни биологик актив нўқталарга инъекция қилиш демакдир.

Бир гуруҳ олимлар томонидан нейросенсор эшитиш пасайишини гомеопатик даволаш усули таклиф этилган ва йўлга қўйилган.

Охириги йилларда вертебро-базилар қон томирлар етишмовчилиги сабабли юзага келадиган нейросенсор эшитишнинг пасайишини даволаш ва шовқинни камайтириш мақсадида Вазобрални ёки Бетасеркни қўллаш самарадорлиги олимлар томонидан таъкидланмоқда.

Илмий изланишлар натижаси шуни кўрсатадики, нейросенсор эшитиши пасайган беморларда квантли гемотерапия ёрдамида жигар метаболизми коррекция қилиниб, эшитиш яхшиланишига эришилмоқда. Олимлар томонидан спираль аъзосига лазер нурларининг таъсири тажрибаларда илмий ўрганилган. Бундан ташқари, танаканни (Гинко-билоба экстракти) қўлланилиши ёки Гинко-билоба экстракти ва лазеротерапияни биргаликда қўллаш плазмофорез ва қонни ультрабинафша нурлар билан нурлаш нейросенсор эшитиш пасайишини даволашда яхши натижалар берган.

Охирги йилларда В.Т.Пальчун раҳбарлик қилаётган II Москва тиббиёт институтининг ЛОР кафедраси қошидаги кулоқ лабиринти патологиясини илмий текшириш лабораториясида промоториал деворга ўлчами 2 мм ча бўлган ферромагнитли элемент ўрнатиш услубиёти ишлаб чиқилмоқда.

В.Т.Пальчун кохлеар асаб толасининг яллиғланиш билан оғриган касалларни текшириш натижалари ва адабиётдаги маълумотларга асосланган ҳолда карлик ва кулоқ оғирлигида эшитиш қобилиятини тиклаш учун товуш импульсларини электрик импульсларга айлантирадиган ва уларнинг ички кулоқ ёки калла суягидаги тўқималар орқали бош мия пўстлоғининг эшитиш зонасига юборадиган электрон қурилма ишлаб чиқиш зарур, деб тахмин қилади.

Тиббиётнинг замонавий ютуқларидан бири бўлган кохлеар инплантация чет эл олимлари томонидан таклиф этилиб кенг миқёсда амалиётда қўлланилаяпти ва оламшумул натижалар бераяпти.

Нейросенсор эшитишнинг пасайишини даволашда қон томирларини кенгайтириш мақсадида карбонат ангидрид, кислород ингаляцияси ва гипербарик оксигенация қўлланилган. [Чистякова В.Р.1987, Гусейнов Н.М.1989, Рындина А.М.1993, Goto 1979, Tsuzuki T. et al 1988]. Ўткир ва сурункали нейросенсор эшитиши пасайган беморлар барокамерада кислород билан даволанган. Бу усул айникса ўткир эшитиши пасайган беморларда яхши натижалар берган.

Нейроэпителий яллиғланишининг бошланғич даврларида дегенератив

жараён емирилиш ҳолатида бўлиб, ўзгаришлар функционал кайтиш хусусиятига эга. Асосан шу даврда гипербарик оксигенация (ГБО) усулидан фойдаланиш ижобий натижаларни беради. [Гусейнов Н.М. 1989, Рындина А.М. 1993, Pilgramm M. et al. 1985]. Шу билан бир қаторда гипербарик оксигенация организмда липидларнинг пероксидли оксидланишини кучайтиради ва патологик жараённи кечишига салбий таъсир кўрсатади. Шунинг учун ҳам орттирилган нейросенсор эшитиш пасайишини даволашда антианимик ва антиоксидант дори воситалари билан биргаликда болаларда қўлланилишини тақозо этади.

Гипербарик оксигенация кулоқ лабиринтида аэроб метоболизмни миёрлаштиради, 70% ҳолатда эшитишнинг тикланишига олиб келади. Нейросенсор эшитишнинг пасайишини комплекс даволашда гипербарик оксигенация фақатгина гипоксияни йўқотибгина қолмасдан, балки метохондрий хужайра ичи регенерациясига, спирал аъзонинг рецептор аппаратиغا ижобий таъсир кўрсатиши ҳам исботланган.

Маълумотларга кўра 15 % кислород ўрта кулоқдан чиғаноқ ойнаси мембранаси орқали перелимфага ўтиб, спирал аъзони озиклантиради. Шу сабабли нейросенсор эшитиш пасайишида ноғора бўшлиғи аэрациясини яхшилаш мақсадга мувофиқ бўлади.

Нейросенсор эшитишнинг пасайиши патогенезида гипоксияни аҳамиятини ҳисобга олиб, даволашда антигипоксантилар ва уларнинг аналоглари қўлланилган [Чупий Л.В. ва б. 1980,].

Касалликни комплекс даволашда антигипоксантиларни [атмизол] гипербарик оксигенация билан биргаликда қўлланилиши 72 % ҳолатда эшитишни кайта тикланишига олиб келган [Рындина А.М ва бош.1993].

Нейросенсор эшитишнинг пасайишини даволашда гипербарик оксигенациянинг қўлланилиши асосан катта ёшдаги беморларда олиб борилган. Ўзбекистоннинг иссик иқлим шароитида болаларда гипербарик оксигенациянинг таъсири натижалари ва асоратлари, қоннинг кислород билан тўйиниши миқдори тўлиқ аниқланган ва илмий жиҳатдан асосланган.

Нейросенсор эшитишнинг пасайишини комплекс даволаш тадбирлари йилига 3 марта қўйидагича амалга оширилади:

- ГБО сеанслари болалар учун 1,4 атмосфера босимида, 40 мин давомида ўтказилади. Кичик ёшдаги болалар ГБО сеанслари олишда барокамерага оналари билан бирга ётқизилади. Даволаш курсида аввал синов сеанси 1,4 атмосфера босимида 20 мин давомида ўтказилади. Даволаш курси 7-10 сеансни ташкил этади;

- Антианемик дори воситалари сифатида феррум сульфат - 0,2 (4 мг/кг темир суткада), 1-7 ёшгача  $\frac{1}{2}$  таблеткадан, 7-15 ёшгача 1 таблеткадан кунига 3 марта. Даво курси 10 кун;

- Антиоксидантлар сифатида 30% ли  $\alpha$ -токоферол ацетатнинг ёғли эритмаси (1-5 ёшгача, 5-10 мг/кг, 5-15 ёшгача 10-15 мг/кг суткада парэнтерал) ва аскорутин 1-5 ёшгача  $\frac{1}{2}$  таблеткадан 2 марта, 5-15 ёшгача 1 таблеткадан кунига 2 марта. Даво курси 10 кун;

- Мия қон томирларини кенгайтирувчи, ҳамда антигипоксанти дори воситаси сифатида оксирал 1,0 дан 0,9% ли физиологик эритмада вена ичига кунига 1 марта томчилаб юборилади. Даво курси 10 кун. Даволаш курсини ҳа 4 ойда такрорлаб турилади.

- Барча эшитиши заиф беморлар даводан кейин махсус боғча ва мактабларга жойлаштирилиши ва доимий равишда эшитиш аппаратида фойдаланган ҳолда эшитиш машқлари ўтказилиб борилиши лозим.

## АДАБИЁТЛАР

1. Агзамходжаев С. С., Хасанов А. А. Генетический фактор нарушений слуха в Узбекистане: тўплам Оториноларингологиянинг долзарб муаммолари. -Тошкент, 1995.43-46 б.

2. Блоговещенская Н. С. Об особой опасности возникновения тяжелой тугоухости или глухоты при введении ототоксических антибиотиков в мозг и его ликворные пространства //Вестн. оторинолар. -1992. -№3. -С. 5-14.

3. Богомолов Б. П. Поражение органов слуха (врожденная и при инфекционных болезнях) //Вестн. оторинолар. -1997. -№6. -С. 52-55.

4. Дискаленко В.В., Курмашова Л.М. Клинико-аудиометрическая оценка результатов лечения больных отосклерозом //Вестн. оторинолар. - 2008. -№4. -С. 10-11

5. Евдошенко Е. А., Косаковский А. Л. Нейросенсорная тугоухость. - Киев.: Здоровье, 1989. -122 с.

6. Загорянская М. Е., Румянцева М. Г., Дайняк Л. Б. Нарушение слуха у детей: Эпидемиологическое исследование //Вестн. оторинолар. -2003. -№6. - С. 7-10.

7. Иванец И. В. Внезапная нейросенсорная тугоухость: причины возникновения и особенности течения //Вестн. оторинолар. -2001. -№5. -С. 11-15.

8. Крюков А.И., Кунельская Н.Л. и др. Современный взгляд на диагностику и лечебную тактику при негноной патологии внутреннего уха //Вестн. оторинолар. -2007. -№6. -С. 27-28.

9. Марозова С.В., Добротин В.Е. и др. Вестибулярные нарушения у больных с отосклерозом, распространенность, возможности //Вестн. оторинолар. -2009. -№2. -С. 12-13.

10. Маматова Т. Ш. Наш опыт применения Бетасерка при лечении заболеваний внутреннего уха //Оториноларингологиянинг долзарб муаммолари. Илмий-амалий конференция материаллари. -Тошкент, 2002. - 108-110 б.

11. Маткулиев Х. М. Клинические проявления нарушения функции звукового анализатора у лиц, контактирующих с пестицидами, до и после лечения тренталом //Патология органа слуха. Под редакцией проф. А. И. Муминова. -Ташкент: Медицина, 1983. -С.50-52.

12. Мўминов А.И. Оториноларингологиядан маърузалар. Самарқанд, 1997.-105 с.

13. Муминов А. А., Хакимов А. М. Сравнительные данные об

эффективности двух способов лечения нейросенсорной тугоухости у детей //Актуальные вопросы клинической оториноларингологии. Материалы международной конференции. -Иркутск, 1992. -С. 308-310.

14. Пальчун В. Т., Полякова Т. С., Кунельская Н. Л. Медикаментозная коррекция кохлеовестибулярных нарушений //Вестн. оторин.-2004.-№4-С. 36-39.

15. Пальчун В.Т., Папина Н.А. Отдаленные результаты лечения болезни Меньера //Вестн. оторинолар. -2000. -№6. -С. 5-7.

16. Пальчун В.Т. Национальное руководство по оториноларингологии. Москва, 2008.-954 с.

17. Пальчун В.Т., Магомедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология Москва 2007. -649 с.

18. Папина Н.А. Современные аспекты хирургического лечения болезни Меньера. //Вестн. оторинолар. -2000. -№4. -С. 67-69.

19. Петухова Н. А. Ангиогенные кохлеовестибулопатии и дислиппротеидемия: новый взгляд на проблему //Вестн. оторинолар. -2002. -№2. -С. 52-54.

20. Солдатов И.Б. Шум в ушах как симптом патологии слуха. Москва, 1984.-222 с.

21. Солдатов И.Б. Негнойные заболевание уха. Куйбышев, 1975.-233 с.

22. Тарасов Д.И. и соавт. Заболевания среднего уха. Москва, М. 1988.-279 с.

23. Хакимов А. М., Муминов А. А. Лечение приобретенной хронической нейросенсорной тугоухости у детей: Сб. Актуальные вопросы оториноларингологии. -Ташкент, 1991. -С. 39-40.

24. Casano R and others. Inherited susceptibility to aminoglycoside ototoxicity: genetic heterogeneity and clinical implications.//Am.J.Otolaryngol. - 1999. - Vol.20. -P. 151-156.

25. Conlee J. V. V., Bennett M. L., Creel D. J. Differential effects of gentamicin on the distribution of cochlear function in albino and pigmented guinea

pigs //Acta Otolaryngologica. -1995. -Vol.115. -P. 367-374.

26. Conlon B. J., McSwain S. D., Smith D. W. Topical gentamicin and ethacrynic acid: effects on cochlear function //Laryngoscope. -1998. -Vol.108, №7. -P. 1087-1089.

27. Golden L., Ahlgren JD., Kattah J. Cochleovestibular toxicity related to dichloromethotreate //Cancer invest. -1989. -Vol.7, №1. -P. 345-348.

28. Plath P., Olivier J. Results of combined low-power laser therapy and extracts of Ginkgo biloba in cases of sensorineural hearing loss and tinnitus //In. Adv Otorhinolaryngol. -1995. -Vol.49. -P. 101-104.