

БОШ МИЯ ҚОН АЙЛАНИШИ БУЗИЛИШЛАРИ ПАТОГЕНЕЗИДА РИНОПАТОЛОГИЯНИНГ ЎРНИ

Хасанов У.С.¹, Хайитов О.Р.¹

¹Тошкент тиббиёт академияси

Аннотация. Ушбу шарҳда организмда гипоксия ҳолатининг ривожланиши ва кечишида бурун бўшлиғи обструкциясининг даражаси ҳамда ушбу жараённинг узоқ муддатли давом этиши тўқималардаги мазкур ҳолатни кўрсатувчи сут кислотадан пироузум кислотага айлантириша иштирок этувчи фермент ЛДГ нинг миқдори ортиши патогенезида муҳим аҳамият борлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: бурун бўшлиғи обструкцияси, бош мия қон айланиши бузилишлари, этиопатогенез, ташхислаш

Иқтибос келтириш учун:

Хасанов У.С., Хайитов О.Р. Бош мия қон айланиши бузилишлари патогенезида ринопатологиянинг ўрни. Евразийский журнал оториноларингологии - хирургии головы и шеи. 2023;2(4):38–44. <https://doi.org/10.57231/j.ejhns.2023.2.4.006>

THE ROLE OF RHINOPATHOLOGY IN THE PATHOGENESIS OF CEREBRAL CIRCULATION DISORDERS

Khasanov U.S.¹, Khayitov O.R.¹

¹Tashkent Medical Academy

Abstract. In this review, the degree of nasal cavity obstruction during the development and passage of hypoxia in the body and the long-term continuation of this process indicate that the increase in the amount of LDG, an enzyme involved in the conversion of lactic acid to pyruvic acid in the tissues, is of significant importance in the pathogenesis of this condition.

Keywords: nasal cavity obstruction, cerebral circulation disorders, etiopathogenesis, diagnosis.

For citation:

Khasanov U.S., Khayitov O.R. The role of rhinopathy in the pathogenesis of cerebral circulation disorders. Eurasian Journal of Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery. 2023;2(4):38–44. <https://doi.org/10.57231/j.ejhns.2023.2.4.006>

МУАММОНИНГ ДОЛЗАРБЛИГИ

Бурун орқали нафас олиш организмнинг функционал ҳолатига ҳар томонлама таъсир кўрсатадиган фаол физиологик жараёндир. Нафас олиш ва чиқаришдаги ҳаво оқимлари бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг кўплаб нерв учлари учун адекват таъсирловчи бўлиб, бурун бўшлигининг бошқа аъзолар ва тизимлар билан нейрорефлекстор алоқаларини амалга оширишни таъминлади [1,5,8,10,12].

Дунё ва маҳаллий ринологияда сезиларли ижобий ўзгаришларга қарамай, бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари касалликлари ҳали ҳам юқори нафас йўлларининг патологиялари орасида етакчиликни сақлаб қолмоқда. Маҳаллий муаллифларнинг маълумотларига кўра, сўнгги йилларда бурун бўшлиғи ва бурун ёндош бўшлиғи касалликлари сонининг мутлоқ сонларда ўсиши ва уларнинг ЛОР патологияси таркибидаги улу-

шининг ортиши қайд этилмоқда [3,6,7,11].

Хорижий муаллифларнинг маълумотларига кўра, риносинуситлар аниқланиш частотаси бўйича артрит ва артериал гипертензияни орта қолдириб, энг кенг тарқалган сурункали касаллик ҳисобланмоқда. Бунга экологик вазиятнинг ёмонлашиши, чекиш, аллергия ролининг ортиши, турли хил дори воситаларини асоссиз ишлатиш сабаб булмоқда [2,4,9,11].

ТАДҚИҚОТ МАҚСАДИ

Бош мия қон айланиши бузилишлари патогенезида ринопатологиянинг ўрни ўрганишдан иборат.

ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛИ ВА УСУЛИ

E-library ва PubMed халқаро илмий базаларда ушбу мавзуга бағишлиланган адабиётлар таҳлили ўтказилди.

ТАДКИҚОТ НАТИЖАЛАРИ ВА УЛАРНИНГ МУҲОКАМАСИ

Бурун ёндош бўшлиқларида яллигланиш жарайенинг юзага келиши ва ривожланишида бурун бушлиги тузилмалари архитектоникасининг бузилиши етакчи роль ўйнайди. БТҚ энг кенг тарқалган эндоназал патологиялардан бири ҳисобланади. Van der Velcen 14 ёшли ўспиринларнинг 74%да бурун тўсиги қийшайиши борлигини келтириб ўтади. Gray маълумотларига кўра, ушбу патология у томонидан текширилган 2112 нафар катталарнинг 79%ида учраган. БТҚ ва ВР сурункали бурун обструкциясининг асосий сабабларидан биридир. Ушбу касалликларнинг улуши режали кўрсатмалар бўйича ЛОР-касалхонасида ўтказилган барча операцияларнинг сабаблари орасида 23-31%ни ташкил этади.

Бурун бўшлиги, бурун чифаноқлари ва бурун ёндош бўшлиқлари шиллиқ қавати аэрациянинг бузилиши ҳисобига патологик жараёнларга дуч келади, бу эса, унинг энг муҳим функцияларининг (атроф - муҳитнинг агрессив омилларидан: бактериялар, вируслар, замбуруғлар, аллергенлар ва турли хил ифлослантирувчи моддалардан ҳимоя қилиш) бузилишига олиб келади, уларнинг янада ривожланишига йўл очиб беради.

БТҚнинг мавжудлиги бурун йўлларининг мувозанатли иш механизмининг бузилишига ва бурун асосий функцияларининг ўзгаришига олиб келади, натижада сурункали ринит юзага келишига шароит яратилади. Сурункали ринит юқори нафас йўллари касалликларининг умумий таркибида муҳим ўрин тутган ҳолда, ижтимоий аҳамиятга эга касаллик ҳисобланади. Аҳолининг тахминан 20% доимо бурундан нафас олиш қийинчиликларига дуч келади, 40% гача бўлган аҳоли вақти-вақти билан ушбу патологиянинг баъзи симптомлари мавжудлигини қайд этишади.

Сурункали ринит нафақат беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштиради, балки нафас олиш тизимининг бошқа бўлимлари патологик ҳолатининг ривожланишига ҳам ҳисса қўшади, организмнинг деярли барча аъзолари ва тизимларининг функционал ҳолатига салбий таъсир қиласди.

Бурун ва бурун ёндош бушликлари полипи (полипоз риносинусит) кенг тарқалган касаллик булгани ва купинча кайталангандан ҳолда кечиши билан касаллик ер юзи ахолисининг 1 - 5% учрайди. Бизнинг минтакавий шароитда 10 минг

ахолига 5,1 нисбатни ташкил килса, Европа ахолисининг 4% ташкил этади. Полипоз риносинусит асосан, 40-60 ешли аҳоли уртасида 51,4% ташкил килиши, шунингдек эркаклар орасида учраш хотати аелларга нисбатан 1,2 марта купрок эканлиги аникланган.

Умуман олганда иммун тизимдаги наслис узгаришлар аллергик полипоз риносинусит келиб чикишига моиллик яратади. Куп холларда ЛОР органлариниг яллигланиши, аллергия ва насл билан боғлик холлар касаллик ривожланишига сабаб булади.

Бу касаллик билан касалланган беморларда доимий бурун битиши, нафас олишда кийишланиш, хид билиш пасайиши каби шикоятлар билан мурожат килишади.

Бир қатор маҳаллий ва умумий бузилишлар бурун полипи билан боғлик. Бурун бушлигидаги полиплар бурун орқали нафас олишнинг қийинлашиши, юз скелети ўсишининг бузилиши, эшитиш ва нутқнинг бузилишидан ташқари, бош оғриғи, бош айланиши, уйқунинг бузилиши, эътиборсизлик ва унутувчанлик, кузатилиши мумкин. Баъзида – ларингоспазм, бронхиал астма, кўришнинг бузилиши, юрак-қон томир тизимининг дисфункцияси ва бошқа касалликлар кузатилади. Одатда, полипнинг ўсиши механик тўсиқ бўлиб, бурун орқали нафас олишни қийинлаштиради, натижада қон ва лимфа айланиши бузилади ва турли хил касалликларнинг симптомкомплекси пайдо бўлади, деб ҳисобланади. Бироқ полипоз риносинуситларда кузатиладиган узоқда жойлашган органлар ва тизимларнинг бир қатор симптомлари нафақат бурун орқали нафас олишнинг қийинлашуви билан боғлик, балки уларнинг асосида нерв-рефлектор механизм ётади. Полипларни нейрогистологик текшириш натижалари буни тасдиқлайди: уларда турли хил нерв охирлари топилган, улар орасида реактив ўзгарган рецепторлар учрайди.

Беморларда бурун орқали нафас олишнинг сурункали бузилишида қонда гемоглобин миқдори камаяди, ранг кўрсаткичи пасаяди, лейкоцитлар сони кўпаяди ва эритроцитлар сони камаяди, қоннинг заҳира ишқорийлиги пасаяди ва оксидланиш жараёнлари ўзгаради.

Юқори нафас йўллари ҳимоя, товуш ҳосил қилувчи, нафас олиш, резонатор вазифаларни бажаради. Нафас олишнинг физик асослари батафсил

ва ҳар томонлама ўрганилган бўлиб, ҳаво оқими ни юқори босимли зонадан пастроқ босимли томонга ўтказишдан иборат.

Фақат бурун орқали нафас олиш табиий хисобланади. Бурун қаршилигининг қиймати меъёрда нафас йўлларининг бошқа бўлимлари қаршилигидан ошади ва 50-60% ни ташкил қилади.

Нафас олиш физиологиясида бурун резистентлиги алоҳида аҳамиятга эга. Маълумки, бурун клапани соҳаси бурун орқали нафас олишда асосий рол ўйнайди. Физиологик тадқиқотлар шуни аниқ кўрсатмоқдаки, ушбу мураккаб ихчам ҳудуд ҳаво оқимининг ўтишини тартибга солади ва бурун қаршилигини таъминлайди.

Бурун орқали нафас олиш етарли бўлмагандага рефлексоген зоналар ишдан чиқади ва ўпканинг вентиляцияси 25-30% га камаяди, бу табиий равиша қондаги кислород ва карбонат ангидрид таркибига таъсир қилади. Гипоксия ва гиперкапния юрак-қон томир тизимида функционал силжишларга олиб келади, бунда веноз босимнинг ошиши қузатилади ва бурун билан нафас олиш қийин бўлган одамларнинг 95%да электрокардиограммада сезиларли ўзгаришлар аниқланади.

Бурун орқали нафас олишнинг тўлиқ тўхташи нафас олиш ҳаракатларининг камайишига, нафас олишнинг узайишига, кўкрак қафаси ва диафрагма экскурсияларининг кучайишига, плевра ва трахеа ичи босимнинг ошишига олиб келади.

Экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, қуёнларда бурун орқали нафас олишни узоқ муддатга бир томонлама тўхтатиб қўйиш нафас йўллари тўқималарида турғун морфогистокимёвий ўзгаришларни келтириб чиқаради, уларнинг комбинацияси бронхлар дренаж функциясининг бузилишида акс этади. Ушбу фонда юзага келган ўпка вентиляциясидаги ўзгаришлар кислота-ишкор мувозанатининг бузилиши, қонда нотўлиқ оксидланган метаболик маҳсулотларнинг тўпланиши (сут кислотаси, мочевина, аммиак, хлоридлар) ва ацидознинг ривожланиши, ҳужайра мембраналарининг дестабилизацияси ва орган даражасидаги бузилишлар шаклланиши асосида ётади.

Қондаги кислота-ишкор мувозанати ҳаётий параметр бўлиб, унинг нормал қийматлари pH шкаласи бўйича 7,35 - 7,45 ни ташкил қилади. 7,35 дан паст pH оғиши ацидоздан далолат беради. Агар pH 7,45 дан юқори бўлса, алкалоз пайдо бўлади. Ривожланиш сабабларига қараб, ацидоз ва алка-

лоз метаболик (алмашинув) ва нафас олиш (нафас олиш) га бўлинади. Нафас олиш ацидози қонда кўп миқдорда карбонат ангидриднинг тўпланиши натижасида ривожланади, у сув билан карбонат кислота ҳосил қилади. Бу қоннинг кислоталилиги ошишига олиб келади. Бу ҳолат ўпка вентиляциясининг пасайишига олиб келадиган нафас олиш касалликлари билан ривожланиши мумкин.

Бунинг сабаби ўпка касалликлари (масалан, бронхиал астма билан), асаб тизимининг шикастланиши (масалан, мия шикастланиши билан), касалликлар, мушаклар ва нервларнинг самарали нафас олиш ҳаракатларини амалга ошириш қобилиятини йўқотишига олиб келиши мумкин. (масалан, амётрофик латерал склероз билан).

Қарама-қарши ҳолат нафас олиш алкалози бўлиб, ўпка карбонат ангидридни танадан ортиқча чиқариб юборганда пайдо бўлади. Ушбу турдаги алкалознинг ривожланиш механизми нафас олиш ритми ва чуқурлигини оширишга асосланган.

Нафас олишнинг бундай бузилиши турли органдар ва тизимларнинг патологиялари (масалан, жароҳатлар, мия шиши, ўпка касалликлари, юрак-қон томир етишмовчилиги) мавжуд бўлганда пайдо бўлиши мумкин.

Бурун орқали нафас олишнинг сезиларли қийинлашуви билан кечадиган буруннинг барча касалликлари одатда бош мияда босим ҳиссини сезиш, бош оғриғи, иш қобилиятининг ва дикқат-эътиборнинг пасайишини келтириб чиқаради. Бош оғриғи (БО) - бу қошлардан бошлаб бошнинг орқа қисмигача бўлган соҳада ноxуш туйгуларни ҳис қилишдир. БОнинг тарқалиш частотаси бирламчи цефалгиялар орасида 80% га етади. БО ҳаёт учун яхши прогнозга эга, аммо ҳаёт сифатининг пастлиги, вақтингчалик меҳнат қобилиятини йўқотиш билан боғлиқ иқтисодий муаммолар цефалгияни муҳим тиббий-ижтимоий муаммога айлантиради. БО патогенези тўлиқ аниқланмаган. Ушбу цефалгия ривожланишининг бир қанча етакчи назариялари шаклланган. Оғриқ манбалари ҳисобланган асосий анатомик тузилмаларга: бош мия қаттиқ пардаси, қон томирлари, сук усти пардаси ва бошқа баъзи анатомик тузилмалар киради. Юқоридаги тузилмаларнинг ҳар қандай ирритацияси БО ҳиссини келтириб чиқаради. Анъанавий равиша психоген ёки мушак деб ҳисобланган зўриқиши цефалгияси охирги вақтларда трансформацияга учради: БОда қон

оқими ва мия қон томирлари диаметрида ўзгаришлар бўлиши аниқланди.

Бурун тўсиғи ва пастки бурун чиганоқларининг операцияси қанчалик эрта амалга оширилса, буруннинг тўлиқ ишлаши учун шароитлар тезроқ яратилади. Аммо шуни таъкидлаш керакки, бурун нафасини жарроҳлик йўли билан тиклаш нафақат бурун бўшлиғидаги меъёрий анатомик нисбатларни қайта тиклашни, балки операциядан кейинги функционал натижани илмий асосланган ҳолда башорат қилишни ҳам ўз ичига олади.

Жарроҳлик аралашувига кўрсатмалар кўпинча жарроҳнинг тажрибаси ва синов усули ва хатоларига асосланади. Бу қисман соғлом ва патологик шароитларда буруннинг функциясини тавсифлаш учун ўлчовларни амалга ошириш қийинлиги билан боғлиқ. Диагностика усулларининг доимий такомиллаштирилишига қарамай, бурун бўшлиғининг функцияларини баҳолаш муаммоси долзарблигича қолмоқда.

Мавжуд усулларнинг аксарияти асосан баҳолашнинг субъективлиги, маълумотларнинг камлиги ва техник номукаммаллик каби сезиларли камчиликлар билан боғлиқ.

Объектив усуллар ташхис қўйишда операциялар натижаларини баҳолаш, меъёр ва патологияни тушуниш учун зарурдир. Бундан ташқари, яқин келажакда суғурта компаниялари шифокорларни жарроҳлик кўрсатмалари ва жарроҳлик аралашуви натижаларини объективлаштиришга мажбур қиласидилар. Шунинг учун буруннинг нафас олиш функциясини объектив баҳолаш ташхис қўйиш, аниқланган оғишларни даволаш ва тиббий-хукуқий хужжатларни тузишда ёрдам беради.

Ўтган 20 йил ичидаги бурун бўшлиғининг функционал ҳолатини миқдорий кўрсаткичларда аниқлаш учун кўплаб уринишлар амалга оширилди. Ҳозирги вақтда клиницистлар бурун бўшлиғини баҳолаш усулларига аниқ талаблар қўйишмоқда. Уларга объективлик, хавфсизлик, ноинвазивлик ва қўллаш имкониятининг мавжудлиги киради. Технологик ютуқлар бурун бўшлиғини хавфсиз баҳолайдиган янги ноинвазив атравматик усулларнинг пайдо бўлишига ёрдам берди. Бу усулга олдинги фаол риноманометрия (РМ) ва акустик риноманометрия киради. РМ усулининг моҳияти физиологик бурун орқали нафас олиш шароитида ҳосил бўлган босим градиентини ва енгил оқимни миқдорий ўлчашдан иборат. РМ

натижалари координаталар конструкциясида график шаклга эга бўлиб, ҳосил бўлган эгри чизикнинг шакли бурун орқали нафас олишнинг булиши даражасини белгилайди.

Акустик риноманометрияни қўллаш бурун бўшлиғининг геометриясини ўрганиш имконини беради. Бизнинг тадқиқотимиз учун бурун бўшлиғининг геометрияси бурун обструкциясининг даражаси каби муҳим эмас эди.

Гипоксия асосида митохондриал ферментли ва ион транспортли комплексларнинг инактивацияси ётади. Бу аэроб энергия синтезининг бузилишига, ҳужайра мембраналарининг энергияга боғлиқ метаболик функцияларининг тормозланишига (ёки тўлиқ блокланишига), ҳужайраларнинг структуравий ўзгаришларига ва ўлимига олиб келади. Гипоксиянинг патологик таъсири иккита: ҳужайранинг биоэнергетик аппаратига унинг функциясини бузиш билан бевосита (биоэнергетик гипоксия) ва "патологик" метаболик каскад реакцияларини келтириб чиқарадиган нейрогуморал бўгиннинг стрессли фаоллашуви орқали таъсир қилиш натижасида билвосита йўллар билан амалга оширилади, бу эса оксигемоглобиннинг диссоциацияланишини ёмонлаштирадиган ва ҳужайрага кислород етказиб беришни чеклайдиган шароитларни ҳосил қиласиди. "Метаболик гипоксия" деб аталадиган нарса юзага келади.

Гипоксия босқичли кечиш хусусиятига эга. Ҳужайрани ўраб турган муҳитда кислород пасайгандаги фермент комплексининг I соҳасидаги субстрат зонасида митохондриал ферментларнинг (биоэнергетик гипоксия) фаоллиги ўзгаради (НАД-га боғлиқ оксидланиш йўли). Бу оксидловчи фосфорилланиш жараёнининг бузилишига олиб келади (1 – компенсатор-биоэнергетик гипоксия босқичи). Давомли гипоксик таъсирда нафас олиш занжирининг электрон-транспорт функциясининг бузилиши субстратдан цитохром минтақасига (в-с цитохромлари минтақаси) тарқалади. Бу биоэнергетик гипоксиянинг 2 - қайтар босқичига тўғри келади ва энергия алмашинувининг декомпенсацияси билан бирга кечади. Митохондриал нафас олиш занжирининг электрон - транспорт функциясининг бузилиши цитохром оксидазанинг инактивацияси олиб келганда, биоэнергетик гипоксиянинг 3-терминал ёки қайтмас босқичи юзага келади. Жараённинг босқичи ҳужайрага кислород етказиб беришнинг оғирли-

ги ва давомийлиги билан белгиланади, функционал-метаболик касалликлар мажмуасида ("метаболик гипоксия") эса, энергия алмашинувидаги ўзгаришлар етакчи рол йўнайди.

Аэроб алмашинувнинг анаэробга ўзгариши, оксидланиш жараёнларининг бузилиши ва тўқималарда нотўлик оксидланган маҳсулотларнинг тўпланиши, оксидловчи стресснинг ривожланиши турли даражадаги ҳимоя механизмларини ўз ичига олади. Даствор, ҳимоя организмнинг функционал қайта тузилишида (юрак тезлигининг, нафас олиш тезлигининг ортиши, Абнинг ўзгариши ва бошқ.) намоён бўлади. Гипоксия узоқ вақт таъсир қилганда организм янги шароитларга мослашади, бу унинг органик қайта тузилишида (ўпкадаги ўзгаришлар, юрак бўшлиқларининг кенгайиши ва бошқ.) намоён бўлади. Гипоксия мия ва юрак каби ҳаётий муҳим органларда вакуляризация ва ангиогенезни кучайтиради.

Гипоксияда ва айниқса, гиперкапния билан бирга кузатилганда мия қон томирларининг қон билан сезиларли даражада тўлиб кетиши аниқланади, бу эса бош суюги ичидаги босимнинг ошишига олиб келади. Физиологик шароитда бош суюги ичидаги босим ўзгаришлари доимо содир бўлишига қарамасдан, юқори даражага етиб бормайди. Энг қисқа муддат давом этадигани - бош суюги ичи босимнинг пулсли ва нафасли ўзгаришлари ҳисобланади. Биринчиси, бош мия артерияларининг пулсли кенгайишларидан келиб чиқади, иккинчиси эса ҳар бир нафас чиқаришда краниал бўшлиқдан веноз оқиб чиқиш қийинлиги билан боғлиқ. Интракраниал босимнинг нафасга боғлиқ ўзгаришлари - нафас олиш циклида орқа мия суюқлигининг бош суюги бўшлиғи ва орқа мия каналининг субарахноидал бўшлиғи ўртасида қайта тақсимланиши ҳисобига доимо содир бўлади. Иккала бўшлиқдаги орқа мия суюқлигининг миқдорини ўлчаб, муаллифлар нафас олиш пайтида орқа мия каналида орқа мия суюқлиги босимнинг мунтазам ўсишини ва аксинча, нафас чиқариш пайтида унинг пасайишини аниқладилар. Бош суюги бўшлиғида тескари нисбат кузатилди.

Ўтган аср 50-йилларининг охирига келиб, Конгенагендаги марказий шифохона лабораториясининг мудири Paul Astrup Radiometer фирмасининг Astrup Micro Equipment (Аструп микроусули) деб номланган юқори тезликдаги pH-метрларини

амалиётга татбиқ этди. Битта намунада учта pH қийматини аниқлаб ва маҳсус Зигаард-Андерсен номограммаси бўйича график чизиб, қон плазмасидаги анион гидрокарбонатининг (AB) ҳақиқий концентрациясини ва буфер асосли йигинди (BB), ортиқча асослар (BE), стандарт бикарбонат (SB) каби ҳосила кўрсаткичларни олиш мумкин.

Пулсоксиметриянинг асосий чеклови - артериал қон гемоглобинининг кислород билан тўйинганлиги индикаторининг ўпка газ алмашинувнинг силжишига сезгири эмаслигидир. Бу оксигемоглобин диссоциациясининг эгри чизиги шакли билан боғлиқ. SatO₂ 90% дан юқори ва PaO₂ 60 мм симоб устунидан юқори бўлганда эгри чизиқнинг юқори қисми нишаброқ бўлади ва PaO₂ SatO₂ нинг кичик ўзгаришларида сезиларли даражадаги интервалда ўзгариши мумкин. Бошқача қилиб айтганда, SatO₂ кўрсаткичи ўпка газ алмашинувидаги дастлабки ўзгаришларни аниқлаш учун етарли бўлмайди. pH нинг физиологиясига физик-кимёвий ёндашувни тавсифловчи янги концепцияни нашр этди. Бу замонавий клиник физиологияда муҳимдир, чунки на асосларнинг кўплиги, на қон плазмасидаги бикарбонат концентрацияси, шу жумладан стандарт бикарбонат концентрацияси ҳар доим ҳам беморда pH бузилишининг табиатини тушунтириб бера олмайди.

Стоарт ёндашувнинг моҳияти шундан иборатки, плазмада водород ионлари концентрациясининг қиймати (pH шаклланиши) З та ўзгарувчан катталикка боғлиқ: а) КИФ - кучли ионлар концентрациясининг фарқи (бир томондан Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, бошқа томондан C1-тлактат концентрацияси йигиндиси ўртасидаги); б) PaCO₂; в) А умумий - кучсиз кислоталарнинг диссоциацияланмаган (A⁻) ва диссоциацияланган (A-) умумий концентрацияси. H⁺ и HCO₃⁻ миқдори факат ушбу учта кўрсаткичдан бири ўзгарганда ўзгариши. Шунинг учун организм pH ни қандай бошқаришини билиш учун уларнинг силжишига нима сабаб бўлганини тасаввур қилиш керак.

Баъзи муаллифлар қондаги гемоглобин даражасини адаптив жараёнларининг универсал но-маҳсус кўрсаткичи, турли хил ташки таъсирларга жавобан организмнинг зўриқиши жараёнлари деб ҳисоблашади. Гемоглобин эритроцитларнинг асосий таркибий қисмидир ва нафас олиш пигменти бўлиб, қоннинг нафас олиш функциясини таъминлайди. У қон плазмасида эмас, балки эри-

троцитлар ичидә жойлашган бўлиб, бу қоннинг ёпишқоқлигини пасайишини таъминлайди ва буйраклардаги филтрлаш ва сийдик билан ажраби чиқиши ҳисобига организм томонидан гемоглобин йўқотилишини олдини олади. Қондаги гемоглобин миқдорини аниқлаш меъёрда ва турли касалликларда қоннинг нафас олиш функциясини тавсифлаш учун жуда муҳимдир.

Қон тестидаги МСНС эритроцитлардаги гемоглобиннинг ўртача концентрациясини аниқлашга имкон беради. Индекс умумий қон тести комплексига киритилган, гемоглобин концентрацияси грамм / 100 мл гематокритга бўлиш йўли билан аниқланади, сўнгра натижада олинган сонни 100 га қўпайтиради. МСНС -индекс г/л билан ифодаланади. Битта эритроцитдаги гемоглобин концентрацияси, битта қон ҳужайраси ҳажмидаги гемоглобин миқдорини ишончли акс эттириш бўлиб хизмат қиласди.

Оддий МСНС кўрсаткичи 310 дан 380 г/л гача ҳисобланади. Бундай қадриятлар ҳар иккала жинсдаги катталар учун норма ҳисобланади. Янги туғилган чақалоқларда, болаларда, ўсмирларда норманинг чегаралари пастга силжийди. 1 ёшгача бўлган болалар учун эритроцитлардаги гемоглобиннинг ўртача миқдори 290-370 г/л даражасида норма ҳисобланади. Адабиётларда ЛДГ ферментларнинг организм тўқималарида глюко-за ўзлаштирилиши ва ушбу ферментнинг миқдорий ортиши тўқималарда гипоксия ҳолатининг бошланганилиги ва кечеётганлиги ҳақида маълумотлар келтирилган.

Таҳлил натижалари шуни кўрсатадики, бурун бўшлиғи ринопатологияларининг узоқ муддатли кечиши ва бурун бўшлиғининг тўлиқ обструкцияси билан кечиши органзм тўқималарида (бош мия, юрак, қон, жигар, буйрак ва б.) гипоксия ҳолатини ривожланишини жадаллаштиради, шу билан бир вақтнинг ўзида сут кислотанинг пироузум кислотага айлантиришда фаол иштирок этувчи фермент ЛДГ1 ва ЛДГ2 нинг миқдорий кўрсаткичларини нормадагидан 26 маротабадан кўпроққа ортишига олиб келади.

ХУЛОСА

Шундай қилиб, организмда гипоксия ҳолатининг ривожланиши ва кечишида бурун бўшлиғи обструкциясининг даражаси ҳамда ушбу жараённинг узоқ муддатли давом этиши тўқималардаги

мазкур ҳолатни кўрсатувчи сут кислотадан пироузум кислотага айлантиришда иштирок этувчи фермент ЛДГ нинг миқдори ортиши патогенезида муҳим аҳамият касб этади.

МАНФААТЛАР ТЎҚНАШУВИ

Муаллифлар ушбу тадқиқот иши, унинг мавзуси, предмети ва мазмуни рақобатдош манфаатларга таъсир қилмаслигини маълум қиласди.

МОЛИЯЛАШТИРИШ МАНБАЛАРИ

Муаллифлар тадқиқот олиб бориш давомида молиялаштириш мавжуд бўлмаганлигини маълум қиласдилар.

МАЪЛУМОТЛАР ВА МАТЕРИАЛЛАРНИНГ ОЧИКЛИГИ

Ушбу тадқиқот давомида олинган ёки таҳлил қилинган барча маълумотлар ушбу нашр этилган мақолага киритилган.

МУАЛЛИФЛАРНИНГ ТАДҚИҚОТДАГИ ҲИССАЛАРИ

Барча муаллифлар тадқиқотни тайёрлаш ва унинг натижаларини шарҳлаш, шунингдек, нашрга тайёрлаша ҳисса қўшган. Барча муаллифлар қўллэзманинг якуний версиясини ўқиб чиқишган ва тасдиқлашган.

ЭТИК ЖИҲАТДАН МАЪҚУЛЛАШ ВА ИШТИРОК ЭТИШ УЧУН РОЗИЛИК

Ҳайвонларни парвариш қилиш ва улардан фойдаланиш бўйича барча халқаро, миллий ва/ёки институционал кўрсатмаларга риоя қилинган.

НАШР ҚИЛИШГА РОЗИЛИК

Қўлланилмайди.

НАШРИЁТНИНГ ЭСЛАТМАСИ

"Евразийский журнал оториноларингологии - хирургии головы и шеи" журнали чоп этилган хариталар ва институционал мансублик кўрсаткичлари бўйича юрисдикция даъволарига нисбатан нейтрал бўлиб қолади.

Мақола келиб тушган сана: 18.12.2023 й.

Нашрга қабул қилинган сана: 22.12.2023 й.

CONFLICT OF INTERESTS

The authors declare the absence of obvious

and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

SOURCES OF FUNDING

The authors state that there is no external funding for the study.

AVAILABILITY OF DATA AND MATERIALS

All data generated or analysed during this study are included in this published article.

AUTHORS' CONTRIBUTIONS

All authors contributed to the design and interpretation of the study and to further drafts. All authors read and approved the final manuscript.

ETHICS APPROVAL AND CONSENT TO PARTICIPATE

All applicable international, national, and/or institutional guidelines for the care and use of animals were followed.

CONSENT FOR PUBLICATION

Not applicable.

PUBLISHER'S NOTE

Journal of "Eurasian Journal of Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery" remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Article received on 18.12.2023

Accepted for publication on 22.12.2023

АДАБИЁТЛАР / REFERENCES

1. Абдулкеримов З. Х. и др. Обоснование применения метода динамической коррекции активности симпатической нервной системы в лечении хронического вазомоторного ринита //Таврический медико-биологический вестник. – 2017. – Т. 20. – №. 3-3. – С. 8-12.
2. Абдулкеримов Х. Т., Карташова К. И. Наш опыт применения динамической коррекции активности симпатической нервной системы в лечении вазомоторного ринита //Российская ринология. – 2010. – Т. 18. – №. 3. – С. 16-17.
3. Асманов А.И., Пивнева Н.Д., Ханакаева З. К. Качество жизни у пациентов с аллергическим ринитом после проведения эндоскопической септопластики // Лечение и профилактика. – 2018. – Т. 8. – №. 3. – С. 29-32.
4. Молдавская А. А. и др. Особенности организации слизистой оболочки и сосудистой системы полости носа: морфо-функциональные и клинические аспекты (обзор) //Успехи современного естествознания. – 2006. – №. 5. – С. 18-22.
5. Филимонов С. В., Кривошеин В. Е., Балабушко М. Я. Хирургическое лечение цефалгии и патологической рино-церебральной реакции при нарушении анатомических структур полости носа //Материалы межрегиональной научно-практической конференции оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока с международным участием" Актуальные вопросы оториноларингологии". – 2018. – С. 177-181.
6. Худякова Е., Шульга И. А. Характеристика качественных показателей реоэнцефалографии при беременности у женщин с идиопатическим нарушением носового дыхания //Российская оториноларингология. – 2010. – №. 3. – С. 155-159.
7. Шамова А. Г., Гомзина Е. Г. Эндотоксемия при аллергическом рините //Вопросы современной педиатрии. – 2006. – №. 5. – С. 653а.
8. Шульга И. А., Зубова Е. В. К вопросу о патогенезе идиопатического нарушения носового дыхания у беременных //Омский научный вестник. – 2014. – №. 2 (134). – С. 88-91.
9. Nathan R. A. The pathophysiology, clinical impact, and management of nasal congestion in allergic rhinitis // Clinical therapeutics. – 2008. – Т. 30. – №. 4. – С. 573-586.
10. Ogoh S. Interaction between the respiratory system and cerebral blood flow regulation //Journal of Applied Physiology. – 2019. – Т. 127. – №. 5. – С. 1197-1205.
11. Pal P. K., Chen R. Breathing and the nervous system // Aminoff's Neurology and General Medicine. – Academic Press, 2014. – С. 3-23.
12. Skoner D. P. Allergic rhinitis: definition, epidemiology, pathophysiology, detection, and diagnosis //Journal of allergy and clinical immunology. – 2001. – Т. 108. – №. 1. – С. S2-S8..