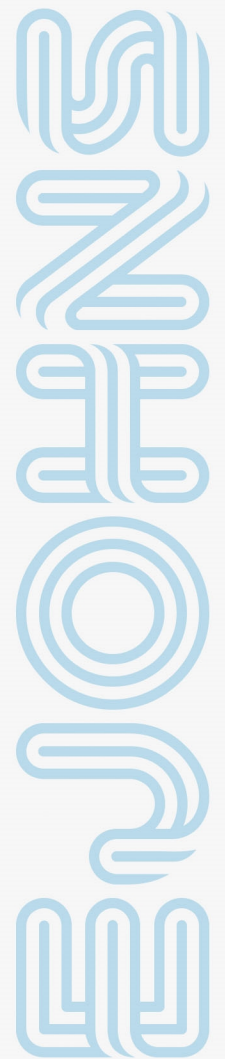


ISSN 2181-337X

EURASIAN JOURNAL OF OTORHINOLARYNGOLOGY - HEAD AND NECK SURGERY

Volume 3 • Issue 3

2024



ejohns.scinnovations.uz



ЎТКИР СЕНСОНЕВРАЛ ЭШИТИШ ЗАИФЛИГИДА ИЛ-1 ВА ВЕГФ-А ЦИТОКИНЛАРИ НАТИЖАЛАРИ

Хасанов У.С.¹, Абдуллаев У.П.¹

¹ Тошкент тиббиёт академияси

Аннотация. Цитокин регуляциясини текшириш ўСНЭЗнинг оқибатида эшитиш анализаторида ривожланиши мумкин бўлган қайтариб бўлмас ўзгаришларни ривожланишини башоратлашда ҳамда ўтказиладиган даволаш муолажаларининг самарадорлигини баҳолашда муҳим аҳамиятни касб этади. Амалий соғлом одамларнинг қонидаги VEGF-A даражаси 0,89 (0,6; 2,7) нг/мл, минимал қиймати 0,30 нг/мл ҳамда максимал 32,8 нг/мл ни ташкил қилди. Текширувимиш давомида ўСНЭЗ билан оғриган беморларда ўрганилаётган кўрсаткичнинг даражаси соғлом одамлар даражасидан деярли 100 баравар юқорилиги кузатилди. Комплекс даво ҳамда ГБО олган ўСНЭЗ билан оғриган беморларнинг 1-гурӯҳида VEGF-A даражаси госпитализация вақтида 310,1 (127,4; 320,5) нг/мл, мос равишда минимал ва максимал қиймати 120,5 ва 335,8 нг/мл ни ташкил етди. Комплекс даво ҳамда интратимпанал стероид терапия олган ўСНЭЗ билан оғриган беморларнинг 2-гурӯҳида, VEGF-A даражаси индивидуал ўзгаришлар билан 193,2 (152,2; 169,4) нг / мл, 50,8 дан 188,2 нг/мл ни ташкил қилди.

Калит сўзлар: цитокин, сенсоневрал эшитиш пасайиши, стероид терапия.

Иқтибослик учун:

Хасанов У.С., Абдуллаев У.П. Ўткир сенсоневрал эшитиш заифлигида ИЛ-1 ва ВЕГФ-А цитокинлари натижалари. *Евразийский журнал оториноларингологии - хирургии головы и шеи.* 2024;3(3): 80–84. <https://doi.org/10.57231/j.ejohns.2024.3.3.015>

INFLUENCES OF IL-1 AND VEGF-A CYTOKINES IN ACUTE SENSORINEURAL HEARING LOSS

Khasanov U.S.¹, Abdullaev U.P.¹

¹ Tashkent Medical Academy

Abstract. The study of cytokine regulation is of great importance in predicting the development of irreversible changes in the auditory analyzer as a result of OSNEZ and in assessing the effectiveness of the therapeutic interventions. The level of VEGF-A in the blood of practically healthy people was 0.89 (0.6; 2.7) ng/ml, with a minimum value of 0.30 ng/ml and a maximum of 32.8 ng/ml. During our study, it was observed that the level of the studied indicator in patients with OSNEZ was almost 100 times higher than in healthy people. In group 1 of patients with OSNEZ who received complex therapy and GBO, the VEGF-A level during hospitalization was 310.1 (127.4; 320.5) ng/ml, with a minimum and maximum value of 120.5 and 335.8 ng/ml, respectively. In group 2 of patients with OSNEZ who received complex therapy and intratympanic steroid therapy, the VEGF-A level was 193.2 (152.2; 169.4) ng/ml, with individual variations from 50.8 to 188.2 ng/ml.

Keywords: cytokine, sensorineural hearing loss, steroid therapy.

For citation:

Khasanov U.S., Abdullaev U.P. Influences of IL-1 and VEGF-A cytokines in acute sensorineural hearing loss. *Eurasian Journal of Otorhinology - Head and Neck Surgery.* 2024;3(3): 80–84. <https://doi.org/10.57231/j.ejohns.2024.3.3.015>

ДОЛЗАРБЛИГИ

Ўткир сенсоневрал эшитиш заифлиги - бу шошилиш холат булиб, ўз вақтида даволанмаса қайтмас ва жиддий асоратлар ривожланиши мумкин [1]. Эшитишни ёмонлашиши тўсатдан ёки бир неча соат ичида ривожланиши мумкин. Беморлар зарарланган кулоқни битиб қолишига, кулоқларда шовқинга ва кўпинча бош айланишига шикоят қилади [4]. Эшитиш йўқолиши одатда бир томонлама, 2% холатда икки томонлама кузатилади.

Ўткир сенсоневрал эшитиш заифлигида асосан товуш тебранишларини электр импульсларига айлантириб берадиган чифаноқнинг ташқи ва ички тукли хужайралари шикастланади [2–6].

Чигагоқ кислородга талаби ўта юқори аъзо хисобланади. Чакка суягида жойлашиши хисобига чифаноқнинг қон билан таъминлашиши ягона лабиринт артерия билан чегараланган. Шунинг учун чифаноқнинг тукли хужайралари кислород билан таъминланишини камайишига ўта сезгир

хисобланади. Шунингдек чиганоқ яллиғланиш жараёнига, ототоксик дори воситалар таъсирига, шовқин ва акустик травмалар, хужайра ичи оксидланиш жараёнларига масъул бўлган азотнинг актив шакллари таъсирига ўта сезгир бўлади [8]. ЎСНГ сабабларидан бири қон томир касалликлари бўлиб, бунда эшитишнинг қўққисдан пасайиши бир қулоқда, камдан-кам ҳолатда иккала қулоқда кузатилади.

2011 йилда турли генезли ўткир сенсоневрал эшитиш заифлиги билан оғриган беморларнинг кўп йиллар давомида текширилган қоннинг реологик хусусиятлари, липидларининг текширув хулосалари ва брахиоцефал томирларнинг текшириш натижалари нашр этилди [7-9]. Текшириш натижалари ўткир сенсоневрал эшитиш заифлиги ривожланишида ички қулоқда микроциркуляциянинг бузилиши алоҳида ўрин тутишини кўрсатади ва бу нерв толалар ва нейроэпителийда моддалар алмашувини бузилишига ҳамда тукли хужайраларнинг нобуд бўлишига олиб келади [10]. Ўткир сенсоневрал эшитиш заифлиги билан касалланган беморларнинг кўпчилигида триглицеридлар ва паст зичликдаги липопротеинлар миқдорининг ошиши билан кузатиловчи липидлар алмашувининг бузилиши намоён бўлади.

Ўткир кохлеит ва лабиринтитнинг ривожланиш механизмини кичик томирларнинг характерли вирусли шикастланиши ва ички қулоқ тўқималаридаги қон томир девори ўтказувчанлигининг ошиши, экстравазатлар ва шиш пайдо бўлиши каби патологик ўзгаришлар билан изоҳлаш мумкин, бу лабиринт ичидаги босимнинг ошишига, чиганоқ ичида ўтказувчанликнинг бузилишига ва рецепторларнинг кучли гипоксиясига олиб келади [2]. Бу перцептив ёки аралаш (агар эндолимфа ҳаракатчанлиги бузилган бўлса) типдаги ўзгарувчан (камроқ доимий), одатда ўртача даражадаги (суяк-ҳаво оралиги 10-20 дБ бўлган кўтариловчи эгри чизиқда 20-30 дБ гача) эшитиш пасайиши, қулоқда тўлишиш ҳисси, паст тонларда қулоқларда шовқин, енгил бош айланиши билан намоён бўлади. Гипертензиянинг жойлашувига қараб (чиганоқда ёки вестибуляр бўлимда) симптомлар, асосан зарарланиш томонида, эшитишнинг пасайиши ёки бош айланиши кўринишида ўзгариб туриши мумкин [4].

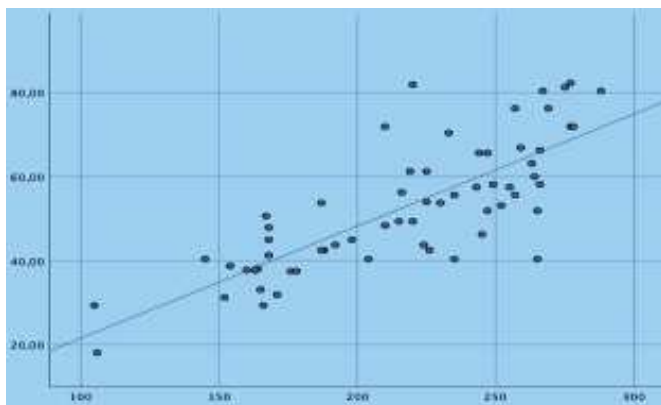
НАТИЖАЛАР

Текширилаётган беморларда гуморал иммунитетнинг жавоб хусусиятларини аниқроқ ўрганиш учун биз қондаги IL-1b ва VEGF-A цитокинлари даражасини қиёсий баҳолаш ўтказдик. Амалий соғлом одамларнинг қонидаги VEGF-A даражаси 0,89 (0,6; 2,7) нг/мл, минимал қиймати 0,30 нг/мл ҳамда максимал 32,8 нг/мл ни ташкил қилди. Текширувимиз давомида ЎСНЭЗ билан оғриган беморларда ўрганилаётган кўрсаткичнинг даражаси соғлом одамлар даражасидан деярли 100 баравар юқорилиги кузатилди. Комплекс даво ҳамда ГБО олган ЎСНЭЗ билан оғриган беморларнинг 1-гурухида VEGF-A даражаси госпитализация вақтида 310,1 (127,4; 320,5) нг/мл, мос равишда минимал ва максимал қиймати 120,5 ва 335,8 нг/мл ни ташкил етди. Комплекс даво ҳамда интратимпанал стероид терапия олган ЎСНЭЗ билан оғриган беморларнинг 2-гурухида, VEGF-A даражаси индивидуал ўзгаришлар билан 193,2 (152,2; 169,4) нг / мл, 50,8 дан 188,2 нг/мл ни ташкил қилди. Бундан хулоса қилиш мумкинки, госпитализация бўлган кунда 1 гуруҳ беморларда VEGF-A цитокинининг концентрацияси 2-гурух беморларнинг кўрсаткичларига қараганда ишончли баланд эканлиги (1-расм) аниқланди ($p < 0,001$).

Даволашнинг 10-кунига келиб иккала гуруҳ беморлар орасида VEGF-A концентрациясининг пасайиши кузатилди. Бунда 1 гуруҳ беморлар орасида VEGF-A кўрсаткичининг 2 баробарга тушиши аниқланиб, 100,5 (87,4; 171,3) бир қатор индивидуал тафовутлар билан 32,0 дан 198,3 нг/мл гача. Бу қиймат 2-гурухдаги ўрганилган цитокин даражасидан сезиларли даражада юқорилигини кўрсатди ($p < 0,001$). 2 гуруҳ беморлар орасида унинг қиймати 58,3 (40,7; 72,8) ни максимал 87,3 ҳамда минимал 24,8 нг/мл қийматигача яқинлашиши кузатилди (2-расм).

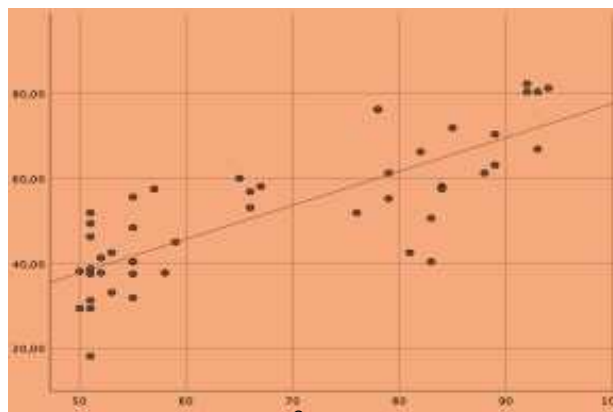
Яллиғланишга қарши цитокин - интерлейкин-1b динамикаси қон томир эндотелиал ўсиш омили динамикасига жуда ўхшайди. Амалий соғлом шахсларда IL-1b концентрацияси 2,9 (1,1; 10,2) нг/мл бир қатор индивидуал тафовутлар билан - 0,1 ва максимал - 33,3 нг/мл ни ташкил этади.

1-гурух беморларда IL-1b концентрацияси кўрсаткичи деярли 8 мартаба амалий соғлом одамлардагига нисбатан ошганлигини кўрсатди ($p < 0,001$) ва 68,3 (52,3; 76,6) тебранишлар чега-

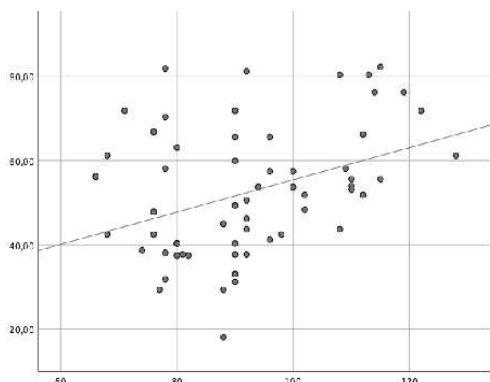


1 гуруҳ

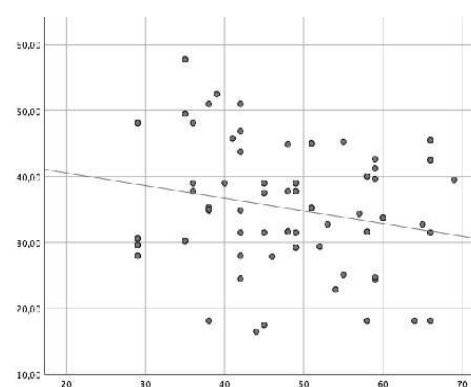
1-расм. VEGF-A цитокинининг гуруҳлар орасида госпитализациянинг 1-куни натижалари.



2 гуруҳ

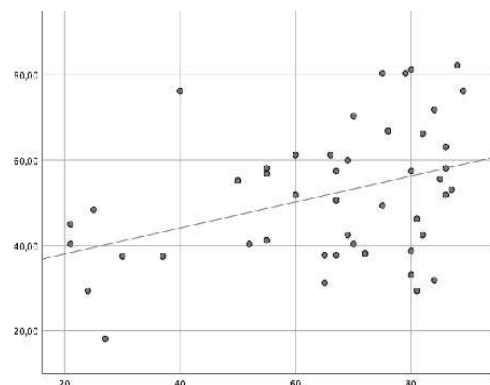


1 гуруҳ

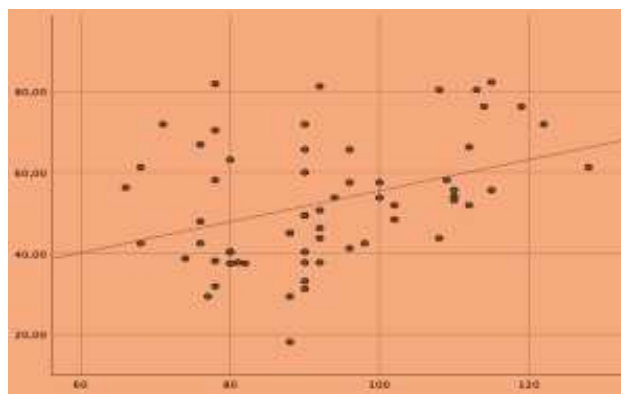


2 гуруҳ

2-расм. VEGF-A цитокинининг гуруҳлар орасида госпитализациянинг 10-куни даво муолажалари динамикасидаги натижалари.

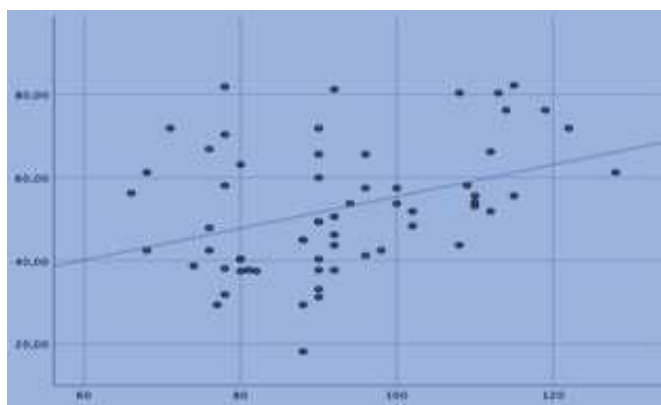


1 гуруҳ

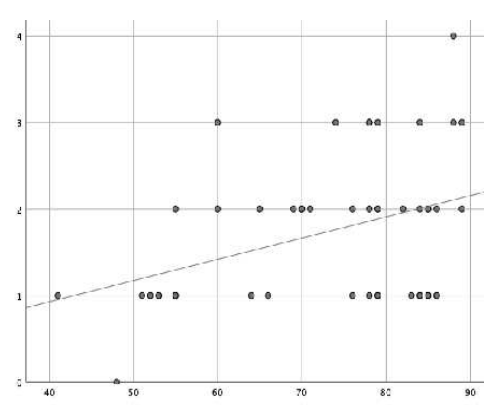


2 гуруҳ

3-расм. IL-1b цитокинининг гуруҳлар орасида госпитализациянинг 1-куни натижалари.



1 гуруҳ



2 гуруҳ

4-расм. IL-1b цитокинининг гуруҳлар орасида госпитализациянинг 10-куни даво муолажалари динамикасидаги натижалари.

расижа 45,2дан 109,3 нг/мл га қадар. Шу вақтда 2 гуруҳ беморлар орасида амалий соғлом одамлар кўрсаткичларига нисбатан сезиларли ва ишончли 31 маротаба ошганлиги ҳамда абсолют 89,9 (78,0; 115,9) ва вариацияси 44,8 дан 130,3 нг/мл ($p < 0,001$) гача юқорилиги кузатилди (3-расм). Гуруҳлар орасида фарқлар ишончли ($p < 0,01$). Шунингдек даво муолажаларининг 1-10 кунларида гуруҳлар ичидаги кўрсаткичлар орасидаги фарқлар ишончли (1-гуруҳ учун $p < 0,001$ ва $p < 0,01$ 2-гуруҳ мос равишда).

Даво муолажаларининг 10-кунга келиб IL-1b концентрациясининг пасайиши давом этди. Бунда 1 гуруҳ беморлар орасида 48,12 (36,00;62,15) тебранишлар билан 20,22 дан 97,49 нг/мл гача, амалий соғлом одамларнинг кўрсаткичларига нисбатан ишончли фарқ қилиши сақланиб қолди ($p < 0,001$). 2-гуруҳ беморлар орасида ушбу цитокиннинг концентрацияси 23,3 (19,7;36,7) га тенглиги аниқланиб, 5,99 дан 51,1 нг/мл гача тебранишлар билан сақланиб қолганлиги кузатилди (4-расм).

ХУЛОСА

Шундай қилиб, яллиғланиш олди бўлган цитокин IL-1b кўрсаткичи 2-гуруҳ беморлар орасида 1-гуруҳ беморларнинг кўрсаткичлари билан таққослаганда ишончли юқорилиги қайд этилди, шунингдек комплекс даволаш муолажалари билан интратимпанал стероид терапия ўтказилганда ишончли пасайиши кузатилди.

ЎСНЭЗ бўлган беморларда иммунологик кўрсаткичлар мажмуасида аниқланган ўзгаришлар, уларнинг динамикадаги наъмуналари ва даво муолажаларинининг якуний натижалари билан боғлиқлиги ушбу касалликнинг иммунопатогенетик кўрсаткичларини кейинги тадқиқотларда олинган маълумотларни таҳлил қилиш воситаси сифатида ишлатишга имкон берди.

МАНФААТЛАР ТЎҚНАШУВИ

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

МОЛИЯЛАШТИРИШ МАНБАЛАРИ

Муаллифлар тадқиқот олиб бориш давомида молиялаштириш мавжуд бўлмаганлигини маълум қиладилар.

МАЪЛУМОТЛАР ВА МАТЕРИАЛЛАРНИНГ ОЧИҚЛИГИ

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 тайёрлашга ҳисса қўшган. Барча муаллифлар қўллезманинг 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: 25.09.2024 й.

Нашрга қабул қилинган сана: 30.09.2024 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 Otorhinology - Head and Neck Surgery" remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Article received on 20.09.2024

Accepted for publication on 25.09.2024

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Cadoni G. et al. A case-control study on proinflammatory genetic Polymorphisms on sudden sensorineural hearing loss //The Laryngoscope. – 2015. – T. 125. – №. 1. – C. E28-E32.
2. Cao Z. et al. Genetic polymorphisms and susceptibility to sudden sensorineural hearing loss: a systematic review // Audiology and Neurotology. – 2019. – T. 24. – №. 1. – C. 8-19.
3. Chien C.Y. et al. Heat shock protein 70 gene polymorphisms in sudden sensorineural hearing loss //Audiology and Neurotology. – 2012. – T. 17. – №. 6. – C. 381-385.
4. Corazzi V. et al. Genetic polymorphisms in sudden sensorineural hearing loss: an update //Ear, Nose & Throat Journal. – 2021. – T. 100. – №. 3_suppl. – C. 337S-342S.
5. Hiramatsu M. et al. Polymorphisms in genes involved in inflammatory pathways in patients with sudden sensorineural hearing loss //Journal of Neurogenetics. – 2012. – T. 26. – №. 3-4. – C. 387-396.
6. Kasztelewicz B. et al. Cytokine gene polymorphism associations with congenital cytomegalovirus infection and sensorineural hearing loss //European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases. – 2017. – T. 36. – №. 10. – C. 1811-1818.
7. Kitoh R. et al. SOD1 gene polymorphisms in sudden sensorineural hearing loss //Acta Oto-Laryngologica. – 2016. – T. 136. – №. 5. – C. 465-469.
8. Teranishi M. et al. Polymorphisms in genes involved in oxidative stress response in patients with sudden sensorineural hearing loss and Meniere's disease in a Japanese population //DNA and cell biology. – 2012. – T. 31. – №. 10. – C. 1555-1562.
9. Teranishi M. et al. Polymorphisms in genes involved in the free-radical process in patients with sudden sensorineural hearing loss and Meniere's disease //Free radical research. – 2013. – T. 47. – №. 6-7. – C. 498-506.
10. Uchida Y. et al. Endothelin-1 gene polymorphism in sudden sensorineural hearing loss //The Laryngoscope. – 2013. – T. 123. – №. 11. – C. E59-E65.