

ТРИГЕМИНАЛ НЕВРАЛГИЯ РИВОЖЛАНИШИДА ИММУН БУЗИЛИШЛАР

Жураева Дилсора Нуриддиновна

Бухоро вилоят, Жондор туман тиббиёт бирлашмаси, врач невролог (PChD)

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18276790>

Биз Бухоро вилоят, Жондор туман тиббиёт бирлашмаси, марказий поликлиникасида 17 ёшдан 70 ёшгача бўлган тригеминал невралгия билан касалланган 92 нафар ва назорат гуруҳидаги 30 нафар бемор қон зардобиди интерлейкин -17 (IL-17) ни таҳлил қилди. Тадқиқотга жалб қилинган беморларни 53 нафари 1 гуруҳ оғриқ интенсивлиги жуда кучли бўлган беморлар, 39 нафари ўртача интенсивликдаги оғриқли беморларни ташкил этди.

Калит сўз: тригеминал невралгия, оғриқ синдроми, интерлейкин -17 (IL-17)

Долзарблиги: Тригеминал невралгия кучли оғриқ хуружи билан намоён бўлувчи сурункали касаллик [4,5]. Халқаро оғриқни ўрганиш ассоциацияси уч шохли нерв невралгиясини бир ёки бир нечта шохларнинг бирданига кучли такрорланадиган оғриқ синдроми сифатида белгилайди [4]. Тарқалиши ҳар минг кишига 15 та ҳолатда баҳоланади. Касаллик кўпинча ўрта ёшда 40-50 ёшда кузатилади Аёлларда кўпроқ кузатилади[3,4].

Касалликнинг патагонези ҳозиргача тўлиқ ўрганилмаган. Ҳар хил фаразлар мавжуд. Тригеминал нерв қисилиши натижасида нервнинг демиелинизацияланиши 80-90 % гача тушинтирилади. Баъзи ҳолларда нервнинг жароҳати билан ҳам тушинтирилади [5]. Оғриқ гипириш, юзни ювиш, чайнаш, соқол олиш, шамол таъсирида кучайиши мумкин. Оғриқ хуружига гипотермия, асабийлик, ҳаяжон, енгил шабада кўзғатиши мумкин [3,4]. Тригеминал невралгия касаллиги устида жуда кўп илмий изланишлар олиб борилишига қарамасдан беморларда иммун тизими ҳолати ва генетик факторлар тулиқ ўрганилмаган. Шунга мувофиқ, тригеминал невралгиянинг клиник-патогенетик кечиш хусусиятларини ўрганишда иммун тизими ҳолатини ва генетик факторларни ўрганиш янги диагностик имкониятларнинг очилишига ёрдам беради ва даво тамойилларини мукамаллаштириш имконини яратади. Бу эса мазкур масалага йўналтирилган тадқиқотларни давом эттириш лозимлигини талаб қилади.

Интерлейкин-17 (IL-17) биринчи бўлиб тавсифланган ва IL-17 яллиғланиш олди цитокинлари оиласининг асосчиси бўлиб, у олтига аъзони ўз ичига олади: IL-17A, IL-17B, IL-17C, IL-17D, IL-17E ва IL-17F. ИЛ-17 яллиғланиш олди цитокини CD4+ Т-хелпер хужайралари ва CD8+ хужайраларидан ишлаб чиқарилади. Бундан ташқари, IL-17 γδ Т-хужайралари, табиий Т киллерлари, TCRβ+ табиий Th17 ва 3-тоифа туғма лимфоид хужайралар (ILC3) каби бир нечта турдаги туғма иммун хужайраларини ишлаб чиқаради. ИЛ-17 яллиғланиш олди цитокини бўлиб, оғриқ пайдо бўлишида, айниқса, яллиғланиш ва нейропатик оғриқларда муҳим роль ўйнайди. У оғриқни келтириб чиқаради, нейроглиал ўзаро таъсирларга таъсир қилади, кўзғатувчи синаптик узатишни кучайтиради ва оғриқ билан боғлиқ омилларни ишлаб чиқаришга ёрдам беради. ИЛ-17, шунингдек, марказий сенсibiliзацияни ривожлантиришга ёрдам беради - бу жараёнда орқа мияда оғриқ сигналлари кучаяди [Liu Y/, Tanaka E.,2025].

Тригеминал невралгия билан касалланган беморларда интерлейкин-17 (ИЛ-17) даражасининг ошиши ушбу патология билан боғлиқ бўлиб, нейропатик оғриқнинг ривожланиши ва кучайишида муҳим потенциал ролга эга эканлиги тахмин қилинмоқда.

ИЛ-17- 17-тоифа Т ёрдамчи лимфоцитлар (Th17) томонидан синтез қилинадиган ситокин бўлиб, сурункали яллиғланиш ва аутоиммун касалликларнинг патогенезида фаол иштирок этади. Тригеминал невралгияда ИЛ-1β, ЎНО-α ҳамда CCL2 каби бошқа яллиғланиш олди цитокинлари билан бир қаторда ИЛ-17 даражасининг ошиши оғриқнинг пайдо бўлиш механизмида нейрон яллиғланиши ва иммун тизимининг реакцияларини намоён этади [Jiang X., Zhou R., Zhang Y.,2022].

Тадқиқотимизга жалб қилинган беморларда, тригеминал невралгияда оғриқ интенсивлиги кучли ва ўрта даражаларини ўрганганимизда ИЛ-17 нинг кўрсаткичи сезиларли даражада юқори эканлигини кўришимиз мумкин (3.1-жадвалда) кўришимиз мумкин.

3.1-жадвал

Тригеминал невралгиянинг оғир ва ўрта даражалари билан асоратланган беморларда ИЛ -17 цитокиннинг кўрсаткичлари (n=122)

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=30	1-гуруҳ, n=53	2-гуруҳ, n=39
M±m	26,32±1,43	70,44±1,19***^^^	47,01±1,44***∞∞∞
Max-min	39,5-15,9	95,4-55,3	65,9-28,1
Медиана	25,65	68,75	47
t (ҳақиқий)	0,01	0,03	0,001
P-value	2,56	2,27	3,36

Изоҳ: : * - фарқлар назорат маълумотларига нисбатан аҳамиятли (***) - P<0,001), ^ - фарқлар 2 гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли ^^ - P<0,01), ∞ - фарқлар 1-гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли ∞∞ - P<0,001)

3.1-жадвал маълумотлардан кўришиб турибдики, интерлейкин-17 цитокиннинг концентрацияси қон зардобда қуйидаги кўрсаткичларда учради, тригеминал невралгия кучли оғриқ билан кечган беморларда, ушбу цитокиннинг кўрсаткичи 70,44±1,19пг/мл[95,4-55,3пг/мл] га тенг бўлган бўлса, интерлейкин-17 концентрацияси тригеминал невралгиянинг ўртача оғриқ билан кечган беморлар қон зардобда 47,01±1,44пг/мл[65,9-28,1пг/мл]ни ташкил қилди. Назорат гуруҳига жалб қилинган беморларда, эса 26,32±1,43пг/мл[39,5-15,9пг/мл] натижани кўрсатди.

Тадқиқотлар натижаларига кўра, тригеминал невралгия билан касалланган беморларда интерлейкин-17 (ИЛ-17) даражаси соғлом назорат гуруҳига нисбатан статистик жиҳатдан муҳим даражада ошганлигини кўришимиз мумкин. Бу натижалар тригеминал невралгия патогенезида ИЛ-17нинг муҳим ролини кўрсатиб, унинг нейрон яллиғланиши ва иммун ҳужайралари фаолияти орқали оғриқнинг ривожланишида қатнашиш эҳтимолини кўрсатади.

Биз олган маълумотлардан аниқ бўлдики, тригеминал невралгия билан касалланган беморлар қон зардобда, ИЛ-17 цитокин кўрсаткичи баландлигини кўрсатди. Шунинг таъкидлаш керакки, тригеминал невралгия билан касалланган аёлларда ИЛ-17 даражаси сезиларли даражада ошади. 1-гуруҳ тригеминал невралгиянинг кучли оғриқ билан кечувчи беморларда, назорат гуруҳи ва 2-гуруҳ тригеминал невралгиянинг ўртача оғриқ билан кечувчи беморлар кўрсаткичларига нисбатан статистик аҳамиятли ўзгаришлар кузатилганлигини кўришимиз мумкин.

Тадқиқотимиздаги 1-гурӯх беморлар қон плазмасида интерлейкин-17 кўрсаткичи, 2-гурӯх беморлар кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 1,50 ($P < 0,01$) маротаба ошган бўлса, назорат гуруҳига нисбатан мазкур кўрсаткич мос равишда 2,67 ($P < 0,001$) маротаба ошганлигини кўрсатди ва статистик таҳлиллар жиҳатидан ишонарли бўлди.

Интерлейкин-17 (IL-17) тригеминал невралгия ривожланишининг башоратчиси сифатида фойдаланиш имкониятини ўрганиш учун, унинг спецификлиги ва сезувчанлиги, ишонч оралиғини статистик баҳо бердик ва қуйидаги натижалар қайд қилинди. Олиб борган тадқиқотимизда тригеминал невралгиянинг оғриқли синдромнинг оғир даражаси билан касалланган беморларда IL-1 β плазмадаги миқдори $70,44 \pm 1,19$ пг/мл ни (спецификлик 64%, сезувчанлик 85, аниқлилик 80 %) ташкил қилди, ишонч оралиғи (95% (1,34... 3,34), $p = 0,01$ ни ташкил этди ва IL-17 дан амалда тригеминал невралгияни аниқлаш предиктори сифатида фойдаланиш имкониятидан далолат беради.

2-гурӯх, тригеминал невралгиянинг оғриқли синдромнинг ўрта даражаси билан касалланган аёлларда, эса IL-17 плазмадаги миқдори $47,01 \pm 1,44$ пг/мл ни (сезувчанлик 44 %, спецификлик 78, аниқлилик 78 %) ташкил қилди, (95% ИО (ишонч оралиғи) 1,82... 3,82) $p = 0,01$ ни ташкил этди

IL-17 оғриқ патогенезида муҳим роль ўйнайди. У яллиғланиш жараёнида иштирок этувчи ЎНО-альфа ва ИЛ-1бета каби цитокинларнинг экспрессиясини стимуллаш орқали яллиғланишни кучайтиради ва шу орқали оғриқ ҳиссини оширади. Бундан ташқари, ИЛ-17 асаб хужайраларига бевосита таъсир қилиб, нейронларнинг оғриқ стимулларига бўлган сезувчанлигини ошириш орқали оғриқни сақланиши ва давомийлигини таъминлаши мумкин.

Хулоса сифатида, ИЛ-17 оғриқ синдромининг патогенезида муҳим медиатор сифатида намоён бўлиб, яллиғланиш жараёнини шаклланишида ва асаб тизими билан ўзаро алоқада иштирок этади. Унинг таъсири клиник контекст ва муайян касаллик шароитига қараб яллиғланишни бошлантирувчи ёки оғриқни модуляцияловчи функцияларга эга бўлиши мумкин [Li J., Wang W., Huang, W., 2024].

Шундай қилиб, бизнинг тадқиқотимизда ҳам интерлейкин-17 (IL-17) тригеминал невралгия билан асоратланиш ўртасида мусбат боғлиқлик борлигини ва оғриқ синдорининг кучли ва ўрта даражалари билан касалланган беморлар қон плазмаси таркибида унинг концентрацияси юқори эканлигини кўрсатади.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. Джон Брильман, Скотт Коэн. Неврология. — МЕД пресс-информ, 2007. — С. 226. — (In a Page). — 2000 экз. — ISBN 5-98322-264-3.
2. Манвелов Л. С., Тюрников В. М., Кадыков А. В. Тригеминальная невралгия: эпидемиология, этиология, патоморфология, патогенез, клиника, диагностика // Русский медицинский журнал. — 2013. — Т. 21, № 10. — С. 542—544. — ISSN 2225-2282.
3. Оберманн М. Последние достижения в понимании/лечении невралгии тройничного нерва. F1000Research. 2019;8:505. doi: 10.12688/f1000research.16092.1. [DOI] [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [Google Scholar]
4. Перейти обратно:^{1 2 3} Неврология. Национальное руководство. — ГЭОТАР-Медиа,

2010. — 2116 c. — 2000 экз. — ISBN 978-5-9704-0665-6.

5. Jump up to:^{a b c} Okeson JP (2005). "6". In Lindsay Harmon (ed.). Bell's orofacial pains: the clinical management of orofacial pain. Quintessence Publishing Co, Inc. p. 115. ISBN 0-86715-439-X. Archived from the original on 2014-01-12.
6. Jiang X., Zhou R., Zhang Y. "Interleukin-17 as a potential therapeutic target for chronic pain". Immunologi 29. September 2022.