ЮЗ СИМПАТАЛГИЯЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШ АСОСЛАРИ, КЛИНИК-ҚИЁСИЙ ТАВСИФИ ВА ТАШХИС ҚЎЙИШ МЕЗОНЛАРИ

Абдуллаева Муборак Бекқуловна – т.ф.д., доцент
Ядгарова Лола Бахадировна – мустақил изланувчи, ассистент
Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент,Ўзбекистон)

Аннотация. *Мазкур мақола юз симпаталгияларининг патогенези, клиник хусусиятлари ва диагностикасига бағишланган. Ушбу патология юзнинг бир томонидаги оғриқ ва вегетатив симптомлар (гиперемия, лакримация, гипергидроз) билан намоён бўлади. Тадқиқотда 100 нафар бемор ўрганилиб, клиник гуруҳларга ажратилди. Оғриқ интенсивлиги ВАШ шкаласи орқали баҳоланди, шунингдек, IL-1β, IL-6 ва TNF-α каби яллиғланиш биомаркерлари таҳлил қилинди. Натижаларга кўра, оғриқ асосан кучли даражада бўлиб, клиник кўринишлар гуруҳлар бўйича фарқ қилди (p<0,05). Цитокинлар даражаси меъёрий чегарада бўлиб, системали яллиғланиш устун эмаслиги аниқланди. Хулоса қилиб, юз симпаталгиялари кўп омилли патогенезга эга бўлиб, диагностикада комплекс ёндашув ва индивидуал даволаш муҳим аҳамиятга эга.*

Калит сўзлар: *юз симпаталгиялари, прозопалгия, тригеминал невралгия, вегетатив симптомлар, оғриқ синдроми, ВАШ шкаласи, ситокинлар, ИЛ-1β, ИЛ-6, ТНФ-α, патогенези, диагностикаси, нейроген яллиғланиш*

ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ, КЛИНИКО-СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СИМПАТАЛГИИ ЛИЦА

Абдуллаева Муборак Беккуловна – д.м.н., доцент
Ядгарова Лола Бахадировна – соискатель, ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Данная статья посвящена патогенезу, клиническим особенностям и диагностике лицевых симпаталгий. Данная патология проявляется болью в одной стороне лица и вегетативными симптомами (гиперемия, лакримация, гипергидроз). В исследовании были изучены 100 пациентов, которые были разделены на клинические группы. Интенсивность боли оценивали по шкале ВАШ, а также анализировали биомаркеры воспаления, такие как IL-1β, IL-6 и TNF-α. Согласно результатам, боль в основном была сильной, а клинические проявления различались по группам (p<0,05). Уровень цитокинов находился в пределах нормы, системное воспаление не преобладало. В заключение следует отметить, что симпаталгии лица имеют многофакторный патогенез, и комплексный подход к диагностике и индивидуальное лечение имеют важное значение.*

Ключевые слова: *лицевые симпаталгии, прозопалгия, тригеминальная невралгия, вегетативные симптомы, болевой синдром, шкала ВАШ, цитокины, IL-1β, IL-6, TNF-α, патогенез, диагностика, нейрогенное воспаление*

THE BASIS FOR THE DEVELOPMENT, CLINICAL-COMPARATIVE CHARACTERISTICS, AND DIAGNOSTIC CRITERIA OF FACIAL SYMPATHALGIES

Abdullaeva Muborak Bekkulovna – D.M.Sc., associate professor
Yadgarova Lola Bakhadirovna – assistant, independent researcher
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *This article examines the pathogenesis, clinical features, and diagnosis of facial sympathalgia. This pathology manifests as pain in one side of the face and vegetative symptoms (hyperemia, lacrimation, hyperhidrosis). The study examined 100 patients who were divided into clinical groups. Pain intensity was assessed using the VASH scale, and inflammatory biomarkers such as IL-1β, IL-6, and TNF-α were also analyzed. According to the results, the pain was predominantly severe, and clinical manifestations differed across groups (p<0.05). The cytokine level was within the normal range, and systemic inflammation did not predominate. In conclusion, it should be noted that facial sympathalgias have a multifactorial pathogenesis, and a comprehensive approach to diagnosis and individual treatment is of great importance.*

Keywords: *facial sympathalgia, prosopalgia, trigeminal neuralgia, autonomic symptoms, pain syndrome, VAS scale, cytokines, IL-1β, IL-6, TNF-α, pathogenesis, diagnosis, neurogenic inflammation*

Кириш:

Юз симпаталгиялари, яъни вегетатив табиатли юз оғриқлари, одатда юзнинг бир томонида локаллашган ачиштирувчи, симилловчи ёки пульсацияланувчи оғриқ ҳисси билан намоён бўлади. Ушбу оғриқ синдроми кўп ҳолларда тери гиперемияси, гипергидроз ва тўқималарнинг шишиши каби вегетатив белгилар билан қўшилиб кечади.

Бу ҳолатнинг ривожланиши симпатик иннервациядаги дисфункция билан боғлиқ бўлиб, у қон томир патологиялари, яллиғланиш жараёнлари ёки марказий ва периферик асаб тизими касалликлари таъсирида юзага келиши мумкин.

Бош оғриғини ўрганиш бўйича халқаро ассоциациянинг қайта кўриб чиқилган таснифига (2013 й.) мувофиқ, юз оғриғи бош суяги, бўйин, кўз, қулоқ, бурун, бурун ёндош бўшлиқлари, тишлар, оғиз бўшлиғи ҳамда юз ва бош суягининг бошқа анатомик тузилмалари патологияси билан боғлиқ ҳолда юзага келадиган иккиламчи бош оғриғи сифатида қаралади.

Бурун ёндош бўшлиқлари касалликларида юз оғриғининг келиб чиқишига асосан яллиғланиш жараёнлари, неопластик ўзгаришлар, ЛОР аъзоларининг анатомик тузилиш хусусиятлари, шунингдек травматик шикастланишлар ёки жарроҳлик аралашувлари сабаб бўлиши мумкин.

Юз оғриғининг патофизиологик механизмлари эса миянинг қаттиқ пардаси, артериялар, миофасциал тузилмалар, уч шохли, тил-ҳалқум ва адашган нервлар, шунингдек юқори бўйин сегментлари илдизлари нерв толаларининг рецептор аппарати иштирокида шаклланади.

Кўп сонли клиник кузатувлар асосида ўткир ва сурункали риносинусит билан оғриган беморларда цефалгия хусусиятлари таҳлил қилинганда, бош оғриғининг интенсивлиги патологик жараён оғирлиги билан тўғридан-тўғри боғлиқ эмаслиги аниқланган [18].

Айрим ҳолларда кучли цефалгиялар синуслардаги оғир морфологик ўзгаришлар фонида кузатилган бўлса-да, жарроҳлик аралашуви вақтида бўшлиқларда катта ҳажмда йирингли таркиб мавжуд бўлишига қарамай, беморларда бош оғриғи кузатилмаган ҳолатлар ҳам қайд этилган. Шунингдек, аксинча ҳолат - яъни кучли бош оғриғи бўлган беморларда операция вақтида фақат шиллиқ қаватнинг қалинлашиши аниқланган вазиятлар ҳам учрайди. Адекват терапия ўтказилгандан кейин тахминан 50% беморларда оғриқ синдроми бартараф этилади. Сурункали синусит билан оғриган беморларда эса цефалгиядан ташқари, марказий ва периферик асаб тизими функцияларининг субъектив ва объектив бузилишлари ҳам тез-тез кузатилади.

Муаллифлар таъкидлашича, интракраниал асоратлар билан кечмайдиган сурункали синусит ҳолатларида неврологик симптоматиканинг ривожланиши асосан бурун орқали нафас олишнинг бузилиши натижасида бош суяги бўшлиғида қон айланишининг издан чиқиши билан изоҳланади.

Тригеминал нерв тармоқларининг алоҳида шикастланишлари юз оғриқларининг клиник жиҳатдан турли синдромларга ажратилишига сабаб бўлган бўлиб, бу ҳолатлар илк бор ўтган аср клиницистлари томонидан тавсифланган. Улар қаторига Следер ва Чарлин синдромлари, фронтал невралгия, Толос-Хант синдроми каби шакллар киради. Ушбу тригеминал невралгия вариантлари асосан иккиламчи характерга эга бўлиб, уларнинг патогенетик бошланғич омили кўп ҳолларда бурун ва бурун ёндош бўшлиқларидаги яллиғланиш жараёнлари билан боғлиқ деб қаралади [14].

“Тригеминал вегетатив (автоном) невралгиялар” тушунчаси остида эса юз оғриғи белгилари билан бир қаторда краниал парасимпатик невралгияларга хос клиник хусусиятларни ўзида мужассам этган кам учрайдиган бош оғриғи шакллари гуруҳи тушунилади. Мазкур прозопалгиялар гуруҳи қисқа давом этувчи, бир томонлама юз оғриғи эпизодлари ҳамда улар билан бирга кечувчи ипсилатерал вегетатив симптоматика билан тавсифланади. Бу гуруҳга SUNCT синдроми, тутамли (кластер) бош оғриғи, пароксизмал гемикрания, шунингдек, вегетатив-қон томир дистонияси доирасида кузатиладиган бош оғриқлари киритилади [22].

Юз оғриқлари клиник жиҳатдан соматоген ва атипик прозопалгияларга ажратилади. Соматоген турига яллиғланиш билан боғлиқ оғриқлар ҳамда бош мия нервларининг типик невралгиялари кирадиган неврогen прозопалгиялар мансуб бўлса, атипик шаклларига симпаталгия ва вегеталгиялар киритилади [8]. Юз оғриғини соматик ва нейроген компонентларга ажратиш этиологик жиҳатдан мақбул бўлса-да, патогенетик нуқтаи назардан бу тақсимот шартли ҳисобланади. Айниқса, бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари патологиясида мазкур механизмларни аниқ чегаралаб бўлмайди. Бир хил касаллик ҳам соматик, ҳам нейроген оғриқ синдроми билан намоён бўлиши мумкин. Бу ҳолат оғриқнинг универсал ҳимоя реакцияси сифатида ягона патогенетик асосга эга эканлигини кўрсатади.

Гомеостазни таъминлаш ҳамда иммун тизимни иннервация қилишга оид нейрон рефлекслар яллиғланиш рефлексининг шаклланишига олиб келади [25]. Инфекцион агентлар ёки шикастланиш натижасида ҳосил бўлган молеку-

ляр маҳсулотлар сезги рецепторларини фаоллаштиради, рефлекс ёйи эса иммун ҳужайралар билан ўзаро таъсирга киришувчи нейротрансмиттерлар ажралиши орқали иммун тизими органларининг эфферент иннервацияси билан якунланади [26].

Ноцицепторларга хос нейропептидлар соматик оғриқ синдромининг шаклланишида иштирок этиб, патологик ўчоқда маҳаллий нейроген яллиғланишни кучайтиради. Алгоген моддалар ноцицепторлар учларига таъсир кўрсатиб, уларнинг қўзғалувчанлигини оширади ва нейроген компонентни жалб этиш орқали патологик "бўзилган ҳалқа"нинг шаклланишини таъминлайди.

Оғриқнинг келиб чиқишини тушунтирувчи биокимёвий назария нисбатан яқин вақтларда шаклланган бўлиб, унинг асосий қоидасига кўра, оғриқнинг ҳар қандай тури (ўткир ёки сурункали, периферик ёки марказий, ноцицептив ёки невропатик) негизида ягона универсал механизм — яллиғланиш реакцияси ётади [6].

Оғриқ рецепторларининг фаоллашуви, оғриқ импульсларининг узатилиши ва уларнинг модуляцияси асосан яллиғланиш медиаторлари орқали амалга оширилади. Яллиғланиш эса ҳужайраларнинг шикастланишига, жумладан инфекцион ва ноинфекцион омиллар таъсирига нисбатан эволюцион шаклланган универсал жавоб реакцияси ҳисобланади.

Тўқима шикастланиши физик, кимёвий ёки биологик таъсирлар натижасида юзага келиши мумкин. Бу жараёнда ҳар доим кўп миқдорда яллиғланиш медиаторлари ва нейротрансмиттерлар ажралиб чиқади. Ушбу биологик фаол моддалар шикастланган тўқима ҳужайралари, иммун тизим элементлари ҳамда нерв тугунлари ва учлари томонидан синтезланади [27].

Юз симпаталгиялари масаласига бағишланган кўплаб фундаментал ва клиник тадқиқотлар олиб борилаётганига қарамасдан, мазкур патология замонавий неврологиянинг долзарб ва ечимини тўлиқ топмаган муаммоларидан бири сифатида сақланиб қолмоқда. Бу, аввало, унинг полиэтиологик табиати, патогенетик механизмларининг мураккаблиги, клиник кўринишларининг хилма-хиллиги ҳамда диагностика ва даволашда ягона ёндашувларнинг етарлича ишлаб чиқилмаганлиги билан изоҳланади.

Илмий тадқиқот мақсади: Юз симпаталгияларининг патогенези, клиникаси ва қиёсий ташхислаш хусусиятлари инобатга олган холда ташхислаш мезонларини аниқлаш ҳамда даволаш самарадорлигини ошириш.

Илмий тадқиқот материаллари ва усуллари:

Тадқиқотда иштирок этувчи 100 нафар юз симпаталгиялари билан беморлар клиник ҳолатини ва даволаш самарадорлигини проспектив таҳлил қилинади. Тадқиқотга жалб этилган беморлар гуруҳларга бўлиниб, касаллик патогенетик омиллари ва клиник-қиёсий ташхисланади. Тадқиқот "Саломат ҳаёт" клиникасида ва Миллий марказ консультатив поликлиникасида ўтказилади. Тадқиқотимизда иштирок этган барча беморларда тўлиқ неврологик текширув текширув ўтказилди. Оғриқ пароксизмларини интенсивлигини баҳолаш учун ВАШ сўровномасидан фойдаланилди. Вегетатив ўзгаришларни "Тригеминал невралгияда вегетатив симптомларни баҳолаш шкаласи" орқали баҳолаш ҳамда яллиғланиш биомаркерлари ҳисобланган Р-омили ва яллиғланиш олди цитокинлари IL-1β, IL-6, (TNF-α) миқдори ўрганилди. Барча беморлар симпаталгияларнинг турига қараб 5 гуруҳга бўлиниб, клиник хусусиятлари ва даволаши самарадорлиги таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари:

Тадқиқотимизда иштирок этган барча беморларни симпаталгияларнинг турига кўра 3 гуруҳга бўлинди, I-гуруҳ 44 нафар бемор назоцилиар симпаталгия ташхиси билан, II-гуруҳ 30 нафар аурикуло-темпорал симпаталгия ташхиси билан ва III -гуруҳ 26 нафар глосалгия билан хасталанган беморлардан иборат бўлди.

1.1-жадвал.

Юз симпаталгиялари билан оғриган беморларни ёш бўйича оғриқ хусусиятлари

Беморлар гуруҳлари	Ўртача		Кучли		Жуда кучли		M±σ
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Ёшлар (n=52)	10	19,23	28	38,89	14	26,92	8,84±1,05
Ўртача ёшдагилар (n=34)	10	29,41	18	52,94	6	17,64	8,59±1,06
Қариялар (n=12)	2	16,66	6	50,00	4	33,33	8,54±1,13
Кексалар (n=2)	0	0	2	100	0	0	8
Узоқ умр кўрувчилар (n=0)	0	0	0	0	0	0	0
Жами (n=100)	22	22	54	54	24	24	8,42±1,07

Юз симпаталгиялари клиник манзараси симпаталгия турига қараб турли туман кечади.

Ҳар бир уч гуруҳдаги (бошланғич, фаол, сурункали) беморларда оғриқ даражалари таҳлил қилинганда, қуйидаги ҳолатлар аниқланди: 22 нафар (22%) ида оғриқ «ўртача» даражада, 54 нафар (54%) ида «кучли» даражада ва 24 нафар (24%) ида «жуда кучли» даражада кузатилди. Ёшлар (n=52) гуруҳида оғриқнинг кучлилиги сезиларли тарзда устунлик қилди: 38,89%ида кучли оғриқ, 26,92%ида жуда кучли оғриқ аниқланди. Бу гуруҳда оғриқнинг ўртача кўрсаткичи **8,84±1,05 балл**ни ташкил этди. Ўрта ёшдаги беморларда (n=34) оғриқ интенсивлиги нисбатан юқори кўрсаткичга эга бўлди: 52,94%ида кучли оғриқ ва 17,64%ида жуда кучли оғриқ кузатилди. Улар учун умумий ўртача баҳолаш **8,59±1,06 балл**ни ташкил этди. Қариялар (n=12) гуруҳида оғриқнинг кучлилиги устун бўлиб, 50%ида кучли ва 33,33%ида жуда кучли оғриқ қайд этилди. Ўртача баҳолаш **8,54±1,13 балл** даражасида бўлди. Кексалар гуруҳида (n=2) барча беморларда оғриқ кучли даражада кузатилиб **(100%),** жуда кучли оғриқ қайд этилмади. Бу гуруҳдаги ўртача кўрсаткич **8 балл**ни ташкил этди. Узоқ умр кўрувчилар гуруҳи (n=0)да беморлар кузатилмаган.Жами натижаларга кўра, барча ёш гуруҳларида оғриқ синдроми асосан «кучли» ва «жуда кучли» шаклларда намоён бўлди. Айниқса, ёшлар ва ўрта ёшдаги беморларда оғриқнинг юқори интенсивлиги кўп учраши кузатилди.

Юз симпаталгиялари билан оғриган беморларда оғриқ даражасини баҳолаш учун визуал аналог шкалалари (ВАШ) қўлланилди. Бу шкалалар беморнинг субъектив оғриқ ҳиссини аниқлашда муҳим аҳамият касб этади ва терапия самарадорлигини баҳолашда ишончли мезон ҳисобланади. Тадқиқотда ВАШнинг икки тури — вербал баҳо шкаласи ва мимик шкаласи орқали гуруҳлар кесимидаги натижалар ўрганилди. Вербал баҳо шкаласи бўйича натижалар қуйидагича аниқланди: бошланғич босқичдаги беморларда оғриқнинг ўртача балли 2,99±0,64, фаол босқичдаги беморларда 2,98±0,62 ва сурункали босқичдаги беморларда 2,46±0,61 ни ташкил этди. Мимик шкалада эса оғриқ даражаси бошланғич босқичда ўртача 8,0±1,99, фаол босқичда 7,6±1,89 ва сурункали босқичда 5,84±1,8 балл деб баҳоланди. Олинган натижаларга кўра, сурункали босқичдаги беморларда оғриқ даражаси бошқа гуруҳларга нисбатан пастроқ бўлган. Бу ҳолат узоқ давом этган касаллик шароитида беморнинг оғриққа нисбатан индивидуал мослашувини ва марказий ноцицептив тизимдаги ўзгаришларни акс эттириши мумкин. Шу билан бирга, оғриқнинг мимик ифодаси ва субъектив баҳоси ўртасидаги фарқлар марказий сенситизация ва эмоционал идрок даражасига боғлиқ бўлиши мумкин. Ишончлилик даражаси $p<0,05$ бўлгани боис, гуруҳлар орасидаги фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли деб баҳоланди. Умумий таҳлил шуни кўрсатадики, оғриқнинг оғирлиги касаллик босқичига қараб фарқ қилади ва бу фарқни аниқлашда ВАШ шкалаларидан фойдаланиш клиник амалиётда муҳим аҳамиятга эга.

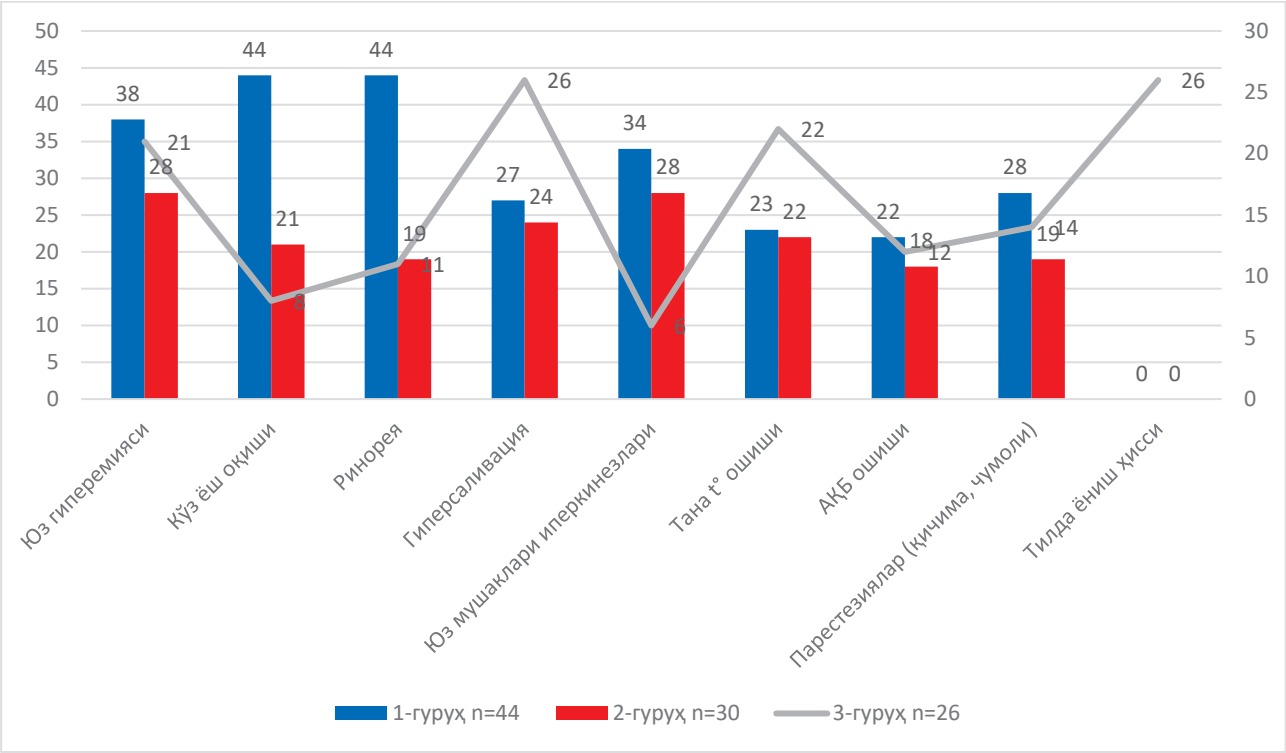
1.2.-жадвал.

Тадқиқот гуруҳларининг ВАШ бўйича кўрсаткичлари.

Сўровнома ва шкала	1- гуруҳ	2- гуруҳ	3- гуруҳ
ВАШ (вербал баҳо шкаласи)	2,99±0,64	2,98±0,62	2,46±0,61
ВАШ (оғриқнинг мимик шкаласи)	8.0±1,99	7,6±1,89	5,84±1,8

Изоҳ: Ишончлилик даражаси (p) <0,05

Тадқиқот гуруҳларида оғриқ пароксизмлари ВАШ шкаласи бўйича баҳолаб таҳлил қилиб чиқдик.



1-расм. **Юз симпаталгияларининг клиник белгилари**

Тақдим этилган диаграммада юз симпаталгияларининг клиник белгилари учта гуруҳ кесимида (1-гуруҳ n=44, 2-гуруҳ n=30, 3-гуруҳ n=26) қиёсий таҳлил қилинган. Олинган маълумотларга кўра, энг юқори кўрсаткичлар 1-гуруҳда кузатилиб, айниқса ринорея (тахминан 44–45%), кўз ёш оқиши (43–44%) ва юз гиперемияси (36–38%) каби вегетатив симптомлар устунлик қилган. Шунингдек, ушбу гуруҳда юз мушаклари гиперкинезлари (30%дан юқори) ва парестезиялар ҳам нисбатан юқори даражада қайд этилган. 2-гуруҳда клиник белгилар ўртача даражада намоён бўлиб, асосан юз гиперемияси, гиперсаливация ва юз мушаклари гиперкинезлари устунлиги билан характерланади. Ринорея ва кўз ёш оқиши каби симптомлар бу гуруҳда 1-гуруҳга нисбатан пастроқ кўрсаткичларда кузатилган. 3-гуруҳда эса клиник симптомлар нисбатан кам ифодаланган бўлиб, асосий белгилари сифатида тилда ёниш ҳисси ва гиперсаливация қайд этилган. Бошқа вегетатив ва сенсор симптомлар кам учраган ёки паст интенсивликда намоён бўлган. Юз симпаталгияларида клиник симптоматика гуруҳлар кесимида сезиларли фарқ қилади ва асосан вегетатив бузилишлар даражаси билан белгиланади. Энг оғир клиник манзара 1-гуруҳда кузатилиб, у ерда ринорея, лакримация ва гиперемия каби вегетатив симптомлар устунлик қилади. Бу ҳолат симпатик ва парасимпатик иннервация дисбалансининг юқори даражада эканлигини кўрсатади. Шу билан бирга, 3-гуруҳда симптомларнинг кам ифодаланиши патологик жараённинг нисбатан енгил ёки компенсатор механизмлар устунлиги билан кечишини кўрсатади. Олинган натижалар юз симпаталгияларини дифференциал диагностика қилиш ва патогенетик асосланган даволаш тактикасини танлашда муҳим аҳамиятга эга.

1.3.-жадвал.

Юз симпаталгиялари билан касалланган беморларда ВАШ (вербал баҳолаш шкаласи) шкаласи кўрсаткичлари

Кўрсатмалар	1- гуруҳ (n=13)		2- гуруҳ (n=29)		3-гуруҳ (n=72)	
	Беморлар сони	%	Беморлар сони	%	Беморлар сони	%
1-кучсиз оғриқ	0	0	0	0	2	2,7%
2-ўртача оғриқ	0	0	6	21%	20	28%
3-кучли оғриқ	4	31%	17	57%	44	61%
4-жуда кучли оғриқ	9	69%	6	21%	6	8.3%
Жами	13	100%	29	100%	72	100%

Ҳар бир уч гуруҳдаги (бошланғич, фаол, сурункали) беморларда оғриқ даражалари таҳлил қилинганда, қуйидаги ҳолатлар аниқланди: биринчи ва иккинчи гуруҳда кучсиз оғриқ умуман қайд этилмаган, ҳолбуки, учинчи гуруҳда фақат 2 нафар беморда (2.7%) кучсиз оғриқ кузатилди. Барча беморларда асосан “ўртача” ва “кучли” даражадаги оғриқлар қайд этилди. Хусусан, ўртача оғриқ интенсивлиги иккинчи гуруҳда 6 нафар беморда (21%), учинчи гуруҳда эса 20 нафар беморда (28%) кузатилди. Кучли оғриқ эса биринчи гуруҳда 4 нафар беморда (31%), иккинчи гуруҳда 17 нафар бемор (57%) ва учинчи гуруҳда 44 нафар бемор (61%) қайд этилган бўлса, айни пайтда, ўта кучли оғриқ ҳолатлари ҳам кузатилди: биринчи гуруҳда 69% беморда, иккинчи гуруҳда эса 21% ва учинчи гуруҳда 8.3% беморда ушбу оғриқ даражаси қайд этилди.

сўнгги йилларда юз симпаталгиялари патогенезини ўрганишда яллиғланиш компонентларининг иштирокига нисбатан қизиқиш ортиб бормоқда. Илгари бу касаллик асосан демиелинизация ва невроваскуляр компрессия нуқтаи назаридан тушунтирилар эди. Бироқ янги тадқиқотлар яллиғланиш жараёнлари, хусусан, цитокинлар таъсири остида тригеминал невралгиянинг шаклланиши ва оғриқ механизмларида муҳим рол ўйнаши мумкинлигини кўрсатмоқда. Бу йўналишдаги изланишлар шу фикрни илгари сурмоқдаки, яллиғланиш цитокинлари оғриқни модуляция қилувчи марказий ва периферик механизмларга таъсир кўрсатиши, шу орқали оғриқнинг сурункалашувида иштирок этиши мумкин.

Шу муносабат билан, ушбу тадқиқот доирасида тригеминал невралгия ташхиси қўйилган беморларда яллиғланиш медиаторлари — интерлейкин-1бета (ИЛ-1β), интерлейкин-6 (ИЛ-6) ва ўсма некрози омили альфа (ФНО-α) — даражаларига баҳо берилди.

Тадқиқот доирасида ушбу биомаркерлар миқдори даволаш бошланишидан олдин, яъни беморлар ҳеч қандай фармакологик ёки физиотерапевтик муолажалар олмаган ҳолда, қон зардоби орқали аниқланди. Ҳар бир бемордан веноз қон намуналари олиниб, стандарт ELISA (энзим билан боғланган иммунсорбент анализ) усули орқали ИЛ-1β, ИЛ-6 ва ФНО-α концентрациялари ўлчанди. Бу усул юқори сезгирлик ва аниқлик билан ажралиб туради ҳамда цитокинларнинг суюқ муҳитдаги концентрациясини микрограмма даражасида аниқлашга имкон беради.

Натижалар таҳлили шуни кўрсатдики, ҳар учала клиник гуруҳда — яъни бошланғич, фаол ва сурункали фазадаги беморларда — юқоридаги яллиғланиш цитокинларининг ўртача даражаси меъёрий чегаралардан ошмаган. Бу натижаларни меъёрий диапазон билан таққослаганда (яъни, ИЛ-1β учун ≤5 пг/мл, ИЛ-6 учун ≤15 пг/мл ва ФНО-α учун ≤8 пг/мл) статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ кузатилмади (p>0,05).

Гуруҳлар кесимидаги аниқланган қийматлар қуйидаги жадвалда келтирилган (3.5.1-жадвал).

1.4.-жадвал.

Юз симпаталгиялари билан хасталанган беморларда цитокинлар даражаси (пг/мл)

Цитокинлар	Таққослаш гуруҳи (M±m)	1-гуруҳ (M±m)	2-гуруҳ (M±m)	3-гуруҳ (M±m)
ИЛ-1β	3,69 ± 0,18	3,13 ± 0,20	2,90 ± 0,19	3,43 ± 0,25
ИЛ-6	12,61 ± 0,57	13,70 ± 0,90	14,15 ± 0,64	14,85 ± 1,63
ФНО-α	5,239 ± 0,258	5,15 ± 0,29	5,07 ± 0,30	4,40 ± 0,69

Жадвал маълумотларига кўра, барча цитокинлар меъёрий чегаралар доирасида бўлган, бу эса даволашдан олдин беморларда кучли яллиғланиш реакцияси мавжуд эмаслигини кўрсатади. ИЛ-1β даражаси энг юқори таққослаш гуруҳида (3,69 ± 0,18 пг/мл) аниқланган бўлиб, 2-гуруҳда бу кўрсаткич 2,90 ± 0,19 пг/мл ни ташкил этган. Бу фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли, айниқса иккинчи гуруҳдаги қўшимча қиймат (3,43 ± 0,25 пг/мл) билан таққослаганда. ИЛ-8 даражаси барча гуруҳларда меъёрдан анча паст бўлиб, энг юқори қиймат иккинчи гуруҳнинг қўшимча натижасида кузатилди (14,85 ± 1,63 пг/мл). Бу ҳолат касаллик даражаси ва яллиғланиш жараёни ўртасидаги боғлиқликни кўрсатади. ФНО-α кўрсаткичлари ҳам барқарор бўлиб, 5 пг/мл атрофида бўлган. Иккинчи гуруҳдаги қўшимча қиймат (4,40 ± 0,69 пг/мл) нисбатан паст бўлса-да, меъёр доирасида сақланган. Бундай ҳолатлар, айниқса даволашнинг самарадорлигини баҳолашда муҳим аҳамият касб этади, чунки бошланғич цитокин даражалари организмдаги яллиғланиш фонидаги ўзгаришларни баҳолашда асос бўлади. Хулоса сифатида, изоляцияланган классик тригеминал невралгия ташхиси қўйилган беморларда даволашдан олдин аниқланган цитокин даражалари нормал диапазон доирасида бўлган.

Хулоса:

Юз симпаталгиялари патогенези кўп омилли механизмларга асосланган бўлиб, асосан симпатик асаб тизими дисфункцияси билан

боғлиқ. Уларнинг клиник-қиёсий хусусиятлари бошқа оғриқ синдромларидан фарқланиши билан аҳамиятлидир. Диагностикада клиник мезонлар, инструментал текширувлар ва симпатик блокада натижалари асосий роль ўйнайди. Ушбу маълумотлардан келиб чиқиб, шуни хулоса қилиш мумкинки, тригеминал невралгия билан оғриган беморларда яллиғланиш цитокинларининг умумий концентрацияси ошмаган. Бу эса касалликнинг яллиғланиш билан боғлиқ бўлган аниқ системали босқичда эмаслигини кўрсатади. Аммо бу натижалар яллиғланишнинг умуман мавжуд эмаслигини англатмайди. Цитокинлар маҳаллий даражада, яъни тригеминал ганглий ёки периферик нерв тугунларида фаолият кўрсатаётган бўлиши мумкин.

Шунингдек, айрим тадқиқотлар нейропатик оғриқларда цитокинлар даражаси оғриқнинг фаол босқичида вақтинчалик ошиб, сўнгра нормаллашиши мумкинлигини кўрсатган. Шу боис, яллиғланиш цитокинларини баҳолашда вақт омили, оғриқ хуружи вақти ва давомийлиги, шунингдек, беморнинг умумий иммун ҳолати ҳам инобатга олиниши лозим.

Қолаверса, яллиғланиш цитокинларининг паст даражада бўлиши агарда клиник симптомлар оғир бўлса ҳам, патогенезда бошқа механизмлар — масалан, демиелинизация, нейроваскуляр компрессия ёки марказий сенситизациянинг устувор эканини кўрсатади. Бу ҳолат клиник амалиётда беморга индивидуал ёндашувни талаб қилиб, яллиғланишга қарши терапияни фақат зарурат туғилганда қўллашни мақсадга мувофиқ қилади.

АДАБИЁТЛАР

1. Yadgarova L.B.,Dadajonov Z.A., Abdullaeva M.B. The role of the drug of noxopen in trigeminal pain paroxysms Современные исследования и тренды в наукетСборник статей международной научно-практической конференции состоявшейся 5 февраля 2024г. В г. Пенза.
2. Abdullaeva M.B., Dadajonov Z.A., Aktamova M.U. Trigeminal neuralgia: Issues of Pathogenesis and Treatment International Journal of Current Science Research and Review Volume 07 Issue 03 March 2024
3. Балязина Е.Б. Классическая невралгия тройничного нерва. монография / Рост. гос. мед. ун-т. - Новочеркасск.: Лик, 2015. – 278 с.;
4. Балязина Е.В. Возрастные особенности клиники классической невралгии тройничного нерва. // Медицинский вестник Юга России. 2014 - №3 – с.65-70.;
5. Балязина Е.В. Исаханова Т.А, Балязин В.А., Бондарева О.И. Физический механизм формирования двух типов нейроваскулярного конфликта у больных классической невралгией тройничного нерва. // Неврологический журнал, 2017 - №22(4) – p.190-197.
6. Владимирович, Б. А. (2021). Оптимизация диагностики тригеминальной невралгии с помощью МР-морфометрии тройничных нервов и оценки нейроваскулярных взаимоотношений. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.01.13, — Москва, 2020.138 с. https://dissercat.com/content/optimizatsiya-diagnostiki-trigeminalnoi-nevralgii-s-pomoshchyu-mr-morfometrii-troinichnykh
7. Дозорова Н. С. Котов А. С. Мухина Е. В. Офтальмоплегическая краниальная невропатия: клинический случай // Русский журнал детской неврологии. 2018. №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/oftalmoplegicheskaya-kranialnaya-nevropatiya-klinicheskiy-sluchay (дата обращения: 11.04.2023).
8. Зайцев, А. Ю. Светлов, В. А. Дубровин, К. В. Караян, А. С. Гурьянов, В. А. & Микаелян, К. П. (2012). Внеротовая стволовая регионарная анестезия в реконструктивно-восстановительной челюстно-лицевой хирургии. Анестезиология и реаниматология, (5), 50–53.
9. Клинический протокол медицинской помощи при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава. Утвержден на заседании Секции СтАР «Ассоциация челюстно — лицевых хирургов и хирургов-стоматологов» 21 апреля 2014 года, Москва
10. Лепилин, А. В. Коннов, В. В. Багарян, Е. А. & Батусов, Н. А. (2011). Методы обследования пациентов с патологией височно-нижнечелюстных суставов и жевательных мышц (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал, 7 (4), 914–918.
11. Локальное лечение боли / Юрген Фишер; перевод с немецкого; под общей редакцией проф. О. С. Левина. — М. МЕДпресс-информ, 2018 — 8-е издание, дополненное — 192 с.
12. Махинов К. А. Баринов А. Н. Жестикова М. Г. Мингазова Л. Р. Пархоменко Е. В. Лицевая боль. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2015; 115(7): 79-88. Makhinov KA, Barinov AN, Zhestikova MG, Mingazova LR, Parkhomenko EV. Facial pain. Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii imeni S. S. Korsakova. 2015; 115(7): 79-88. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/jnevro20151156179–88
13. Рзаев Д. А. Денисова Н. П. Мойсак Г. И. Рогов Д. Ю. Куликова Е. В. Опыт баллонной микрокомпрессии гассерова узла в лечении тригеминальной невралгии пациентов с рассеянным склерозом. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2018; 118(5): 30-35.

14. Рябченко АЮ. Клиническое наблюдение рецидивирующей болевой офтальмоплегической невропатии у пациентки 49 лет. Альманах клинической медицины. 2022; 50(8): 497–502.doi: 10.18786/2072–0505–2022–50–052.

15. Шток В. Н. Головная боль. Издательство: Медицинское информационное агентство, 2007 год, ISBN 5–89481–389–1

16. Шток В. Н. Некоторые замечания по поводу переработанного варианта Международной классификации головной боли (МКГБ-III, бета-версия, 2013). Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2014; 114(2): 87-92.

17. Якупов Эдуард Закирзянович, Кузнецова Екатерина Андреевна Особенности тригемино-цервикального взаимодействия при цервикогенных головных болях // Казанский мед. ж. 2010. №5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-trigemino-tservikalnogo-vzaimodeystviya-pri-tservikogennyh-golovnyh-bolyah

18. Abd-Elsayed, A. (2021). Trigeminal Nerve Pain. A Guide to Clinical Management. Trigeminal Nerve Pain.https://doi.org/10.1007/978–3–030–60687–9

19. Abuabat, A. & Tatwani, T. (2021). Skull Base Osteomyelitis With Facial and Trigeminal Nerve Involvement Secondary to Otitis Media. Cureus, 13(2). https://doi.org/10.7759/CUREUS. 13394

20. Al-Quliti KW. Update on neuropathic pain treatment for trigeminal neuralgia. The pharmacological and surgical options. Neurosciences (Riyadh). 2015; 20(2): 107–14. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4727618

21. Belliston, S. (2019). Lacosamide Efficacy in Trigeminal Neuralgia and Other Neuropathic Pain Syndromes: A Case Series (P5.2–098). Neurology, 92(15 Supplement).

22. Bendtsen, L. Zakrzewska, J. M. Abbott, J. Braschinsky, M. Di Stefano, G. Donnet, A. Eide, P. K. Leal, P. R. L. Maarbjerg, S. May, A. Nurmikko, T. Obermann, M. Jensen, T. S. & Cruccu, G. (2019). European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. European Journal of Neurology, 26(6), 831–849.https://doi.org/10.1111/ENE. 13950

23. Besi, E. Boniface, D. R. Cregg, R. & Zakrzewska, J. M. (2015). Comparison of tolerability and adverse symptoms in oxcarbazepine and carbamazepine in the treatment of trigeminal neuralgia and neuralgiform headaches using the Liverpool Adverse Events Profile (AEP). The Journal of Headache and Pain, 16(1). https://doi.org/10.1186/S10194–015–0563-Z

24. Chen, Q. Yi, D. I. Perez, J. N. J. Liu, M. Chang, S. D. Barad, M. J. Lim, M. & Qian, X. (2022). The Molecular Basis and Pathophysiology of Trigeminal Neuralgia. International Journal of Molecular Sciences, 23(7). https://doi.org/10.3390/ijms23073604

25. Cheshire, W. P. (2002). Defining the role for gabapentin in the treatment of trigeminal neuralgia: A retrospective study. Journal of Pain, 3(2), 137–142.https://doi.org/10.1054/jpai. 2002.122944