

УДК 612.8:616-009.7:615.3

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ УЧАСТІ ЛІМБІЧНОЇ СИСТЕМИ МОЗКУ У ФОРМУВАННІ БОЛЬОВИХ СИНДРОМІВ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНИХ ЛИЦЬОВИХ СИМПАТАЛГІЯХ

Лекомцева Є. В.

**Лекомцева
Євгенія Володимирівна**

Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України»; вулиця Академіка Павлова 46, 61068, м. Харків, Україна
yevgeniyalekomtseva@gmail.com; ORCID: 0000-0003-0961-1636

Дана робота присвячена фармакорезистентним лицьовим симпаталгіям, які посідають одне з провідних місць серед нейрогенних гострих та хронічних больових синдромів, вони характеризуються тривалим перебігом та виразним больовим синдромом, що є резистентним до проведеної консервативної терапії декількома препаратами. У статті представлені сучасні узагальнені дані щодо етіопатогенезу та ролі лімбічної системи мозку, її інших анатомофізіологічних утворень у генезі та формуванні больових пароксизмів лицьових симпаталгій. Фармакорезистентні лицьові симпаталгії відрізняються від інших больових синдромів більш однотипною локалізацією, тяжкістю клінічних проявів, наявністю неврологічного дефіциту, тривалим рецидивуючим перебігом, резистентністю до різних методів лікування, як терапевтичних, так й нейрохірургічних, різними соматичними ускладненнями. У порушенні вегетативного реагування провідну дезорганізуючу роль відіграє епілептичне або пароксизмальне вогнище, яке розташоване переважно у медіальних структурах лімбіко-ретікулярного комплексу. Встановлено, що основою патогенезу не-епілептичних або больових пароксизмів є обмежена судомна активність у різних структурах лімбіко-ретікулярного комплексу, що не досягає формування морфофункціональної епілептичної системи під впливом різних стабілізуючих факторів. Також у патогенетичних механізмах формування больових синдромів при фармакорезистентних лицьових симпаталгіях відіграють певну роль зміни у функціональному стану біль сприймаючої ноцицептивної та антиноцицептивної систем та провідними нейротрансмітерами – глутамату та аспартату, які також є модуляторами судомної й нейропластичної активності головного мозку, прямо та опосередковано приймають участь у нейроексайтотоксичному процесі, регулюють процеси збудження й формування больового порогу.

Ключові слова: фармакорезистентні лицьові симпаталгії, лімбіко-ретікулярний комплекс

В клінічній практиці невропатологів однією з найбільш поширених скарг від хворих є скарга на лицьовий біль, який посідає провідне місце серед нейрогенних гострих та хронічних больових синдромів і характеризується тривалим клінічним перебігом, виразністю больового синдрому, неврологічним поліморфізмом та в багатьох випадках є резистентним до консервативного лікування [3; 6]. Лицьові симпаталгії розвиваються внаслідок ураження різних відділів нервової системи обличчя: соматичних та вегетативних парасимпатичних нервових утворень голови, а також ураження периферичних утворень симпатичної нервової системи шиї та обличчя [10].

В останні роки спостерігається підвищена увага до питання фармакорезистентності лицьових симпаталгій (ФЛС), де даній проблемі приділяється пильна увага не тільки вітчизняними, але й зарубіжними дослідниками [7-9; 12; 15]. ФЛС відрізняються від інших больових синдромів не тільки більш однотипною локалізацією, але і тяжкістю клінічних проявів, наявністю неврологічного дефіциту, тривалим рецидивуючим перебігом, резистентністю до різних методів лікування, як терапевтичних, так й нейрохірургічних, соматичними ускладненнями та досить широкою поширеністю [29]. Зарубіжні автори [7] запропонували наступне визначення фармакорезистентного нейропатичного болю: це такий «біль, який не піддається лікуванню, яке було проведено у відповідні терміни декількома фармацевтичними препаратами, які мають доведену клінічну ефективність та застосовувалися в адекватних дозах».

В останній час активно обговорюється роль лімбічної системи мозку у становленні різних неврологічних ускладнень та формуванні больових синдромів при симпатогенних фармакорезистентних прозопалгіях [21; 27; 30].

Багатьма зарубіжними та вітчизняними дослідниками [5, 13, 16] було показано, що при розвитку больового синдрому порушується вегетативний стан та спостерігаються ті чи інші розлади вегетативної нервової системи (ВНС). Розлади функціонального стану вегетативної нервової системи призводять до порушення рівноваги між діяльністю кори, підкоркових частин та ретикулярної формації стовбуру мозку, які активно діють у пусковому механізмі больового пароксизму [1; 2].

Традиційно виникнення больового синдрому пов'язане з активацією симпатичної нервової системи, в експериментальних та клінічних працях зарубіжних дослідників показано, що серотонін, норадреналін та дофамін є провідними нейротрансмітерами вегетативної симпатичної ланки [4], при зниженні рівню серотоніну

підвищується чутливість больової системи організму, при цьому найслабкіше роздратування відгукується сильним болем. Серотонін відіграє роль нейромедіатора у центральній нервовій системі, серотонінергічні нейрони групуються переважно у стволі мозку [1-5]. На сьогодні, в більшому ступеню розкриті механізми біогенних амінів та медіаторів на активність ВНС.

Встановлено, що лімбчна система мозку включає анатомічні утворення, що об'єднані між собою тісними функціональними зв'язками та бере участь у регуляції вегетативно-вісцеро-гормональних функцій, спрямованих на забезпечення різних форм діяльності; лімбчна система мозку також бере участь в регуляції систем, що забезпечують сон, неспання, увагу, емоційну сферу, процеси пам'яті, формування больового синдрому, здійснюючи таким чином соматовегетативну інтеграцію [5; 11]. Структури, що становлять лімбічну систему, розрізняються в філогенетичному плані: стародавня кора (палеокортекс) - гіпокамп, грушоподібна звивина, піріформна та періамігдалярна кора, енторінальна область, нюхова цибулина, нюховий тракт, нюховий горбка; парааллокортекс - область, що займає проміжне положення між старою та новою корою (поясна звивина, або лімбічна частка, пресубікулум, лобно-тім'яна кора); підкоркові утворення - мігдалеподібний комплекс, перегорідка, передні ядра таламуса, гіпоталамус, ретикулярна формація середнього мозку. Центральними ланками лімбічної системи є мігдалеподібний комплекс та гіпокамп.

У самому лімбіко-ретикулярному комплексі (ЛРК) виділяють зони, при подразненні котрих можна отримати переважно ерготропні або трофотропні ефекти. Гіпоталамус - найважливіша ланка ЛРК, є інтегративним апаратом мозку, що бере участь у регуляції та сомато-вегетативної інтеграції вегетативно-ендокринно-вісцеральних функцій, що спрямовані на здійснення адекватної поведінки, підтримання гомеостатичної рівноваги, організуючи діяльність відповідно до потреб організму [2; 4; 25]. Гіпоталамус займає особливе центральне положення, як в силу топографічного розташування у центрі утворень ЛРК, так і внаслідок фізіологічних особливостей. Останнє визначається роллю гіпоталамусу, специфічно побудованого відділу, який особливо чутливий до зрушень у внутрішньому середовищі організму. Ядра гіпоталамуса розділяються на специфічні та неспецифічні. Специфічний гіпоталамус складається з дрібних нейронів, здатних до нейрокринії, що приймають участь прямо або опосередковано у виробленні рилізінг-факторів, які, потрапляючи до аденогіпофізу, регулюють секрецію тропних гормо-

2019. Випуск/Issue 11

нів [20]. Гіпоталамус – типова ендокринна залоза, що виділяє спеціальні гормони (тіреотропін-релізінг-гормон, люліберін, соматостатин та ін.), які регулюють діяльність гіпофіза. Через гіпофіз гіпоталамус регулює ріст тіла, функцію молочної залози, сон, емоції, апетит, теплорегуляцію, теплопродукцію, серцеву діяльність, тонус судин, імунітет, водно-сольовий баланс, функцію шлунково-кишкового тракту, сечовиділення.

Багато авторів розглядають гіпоталамус як типову нервову тканину [20; 22; 23]. Сучасний погляд на фізіологію гіпоталамуса заснований на відсутності в ньому спеціалізованих вищих симпатичних та парасимпатичних центрів, його структури включені в ерготропні й трофотропні системи, що розташовані в усіх відділах гіпоталамусу та на окремих ділянках один від одного. Роботами авторів [24] показано, що ядра гіпоталамусу мають вплив на судомну активність. Стимуляція латерального гіпоталамусу викликає у тварин пригнічення епілептичної активності, роздратування – посилює неспецифічну пароксизмальну активність. Ефект пригнічення патологічної активності реалізується через десинхронізаційні процеси, і навпаки, процеси синхронізації після подразнення вентромедіального ядра гіпоталамусу призводять до посилення пароксизмальних явищ.

Багато авторів вважають, що у порушенні вегетативного реагування провідну дезорганізуючу роль відіграє епілептичне або пароксизмальне вогнище, яке розташоване в структурах ЛРК. Встановлено, що основою патогенезу неепілептичних пароксизмів також є обмежена судомна активність в різних структурах ЛРК, що не досягає достатнього формування морфо функціональної епілептичної системи під впливом різних стабілізуючих факторів [1; 3-5; 8].

Деякі дослідники намагалися моделювати больові та епілептичні пароксизми в експерименті [5]. Автори, частково руйнуючи відділи мозку, що розташовані близько до гіпоталамусу, виявили у оперованих тварин мідріаз, екзо- або енофтальм, тахікардію, виразки кінцівок і шлунково-кишкового тракту, у більшості тварин ці симптоми поєднувались з судомними нападами.

Дані численних експериментальних робіт [6; 22; 24] показали, що певний етап інтеграції здійснює ретикулярна формація стовбура. Деякі автори [1; 3] включають до ретикулярної формації також й каудальні відділи гіпоталамусу та ретикулярну формацію гіпоталамусу.

Показано, що інтеграційні функції ретикулярної формації розподіляються наступним чином: контроль сну та неспання, фазний та тонічний м'язовий контроль, шифровка інформаційних сигналів навколишнього середовища шляхом модифікаційного прийому і проведення імпульсів, що надходять з різних численних каналів.

Згідно сучасних даних в організмі людини та тварин існує більшій сприймаюча ноцицептивна (НЦС) та антиноцицептивна (АНЦС) системи, які в нормі знаходяться в динамічній рівновазі, а при їх порушенні формуються різні больові відчуття. НЦС та АНЦС мають складну анатомо-фізіологічну багаторівневу будову. У НЦС розрізняють такі відділи: периферичний, сегментарний, супрасегментарний (стовбуровий і підкорковий) та корковий [10; 14; 15; 17; 25], провідними нейротрансмітерами больового синдрому є збуджуючі амінокислоти – глутамат та аспартат, які також є модуляторами судомної й нейропластичної активності головного мозку, прямо та опосередковано приймають участь у нейроексайтотоксичному процесі, регулюють основні процеси збудження, формування больового порогу, синаптичну пластичність, емоції, пам'ять [26; 28].

В останні роки збільшується кількість експериментальних та клінічних робіт, що показують роль пуринової системи і нуклеозиду аденозину в механізмах контролю больового пароксизму [7; 18; 19]. Деякі автори вважають, що при стимуляції сенсорних волокон, з їх терміналів в задньому розі спинного мозку звільняється аденозин-трифосфат (АТФ), який потім екстраклітинно трансформується в аденозин. Останній, діючи на специфічні рецептори типу А1, блокує ноцицептивну передачу у синапсах сенсорних волокон; також було показано, що залежно від дози, аденозин може, і навпаки, посилювати ноцицепцію. Таким чином, аденозин також можна розглядати, як нейротрансмітер, який має моделюючий вплив на механізми формування больового пароксизму.

Таким чином, анатомо-фізіологічні особливості ЛРК, локалізація в ньому вищих центрів регуляції та спільна взаємодія з багатьма біологічно активними речовинами, вказують на значну участь цієї структури в патогенезі різних типів пароксизмальних станів, в тому числі, й у формуванні больових синдромів при ФЛС.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алиева Х.К. Клинико-физиологические и биохимические аспекты патологии вегетативных пароксизмов: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13. – М., 1989. – 212 с.
2. Башмаков М.Ю. Панические атаки (клинико-психофизиологическое исследование): Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13. – М., 1995. – 132 с.

3. Березовская А.П., Быков Ю.Н. Невропатическая боль // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – №4. – С. 13–16.

4. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / Под ред. А.М. Вейна. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. – 752 с.

5. Гаевая М.А. Особенности вегетативно-сосудистых пароксизмов при посттравматических церебральных арахноидитах различной локализации: Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15. – Х., 2000. – 184 с.

6. Грачев Ю.В. Пароксизмальная тригеминальная боль // Ж неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – №7. – С. 84–87.

7. Гринберг М.С. Нейрохирургия, пер. с англ. – М.: Изд-во «МедПресс информ», 2010. – 1008 с.

8. Крыжановский Г.Н. Физиологическая и патологическая боль // Патогенез. – 2005. – № 1. – С. 14.

9. Мументалер М., Маттле Х. Неврология Пер. с нем. под ред. О.С. Левина – М.: Медпресс-информ, 2009. – 920 с.

10. Неврология / Под ред. М. Самуэlsa: Пер. с англ. - М.: Практика, 1997. - 638 с.

11. Одинак М.М., Михайленко А.А., Шустов Е.Б. Вегетативные пароксизмы: патогенез, диагностика, лечение // Военно-медицинский журнал. – 1996. – №11. – С. 37–45.

12. Павленко С.С. Эпидемиология боли: Обзор // Неврологический журнал. - 2009. – № 1. – С. 41–46.

13. Филин В.И., А.Д. Толстой. Энциклопедия боли. О возникновении боли, ее причинах и избавлении от нее. – СПб.: Изд-во «Фламинго», 1996. – 470 с.

14. Цимбалюк В.І., І.Б. Третяк, М.А. Сапон та інші Дослідження проблем болі у літературі країн СНД // Український нейрохірургічний журнал. – 2005. – №4. – С. 4–10.

15. Чурюканов М.В., Е.В. Дорохов Фармакорезистентная нейропатическая боль // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – №2. – С. 84–88.

16. Яворська Н.П. Біль: від молекулярних механізмів до клінічних аспектів // Міжнародний неврологічний журнал. – 2011. – №3 (41). – С. 130–135.

17. Agostoni E. R. Frigerio, P. Santoro Atypical facial pain: clinical considerations and differential diagnosis // *Neurol. Sci.* – 2005. – № 26. – P. 71–74.

18. Bahra A., Goadsby P.J. Diagnostic delays and mismanagement in cluster headache // *Acta Neurol. Scand.* – 2004. – Vol. 109. – P. 175–179.

19. Bouhassira D., Lanteri-Minet M., Attal N. et al. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population // *Pain.* – 2008. – № 136. – P. 380–387.

20. Brown M.R., Tache J. Hypothalamic peptides: central nervous system control of visceral function // *Fed. Proc.* – 1981. – Vol. 40. – P. 2565–2569.

21. Deborah E. Cluster Headache // *Headache: The Journal of Head and Face Pain P.* – 2015 – P. 757–758.

22. Gatchel R.J., McGeary D.D., McGeary C.A. et al. Interdisciplinary chronic pain management (past, present and future) // *American psychologist.* – 2014. – Vol. 69, №2. – P. 119–130.

23. Hokfelt T., Bartfai T., Bloom F. Neuropeptides: opportunities for drug discovery // *The Lancet Neurology.* – 2003. – Vol. 2, №8. – P. 463–472.

24. Perez H., Pinter A., Numez V. Modulation of GABA effects by endocrine factors in the corpus striatum of the rat // *J. Physiol. Proc.* – 2000. – Vol. 525. – P. 104–105.

25. Perkin G.D. Neurology in general practice. - The United Kingdom: Dunitz Ltd., 2002. – 90 p.

26. Reddy P. The clinical potentials of endogenous neurosteroids // *Drugs today.* – 2002. – №7. – P. 465–485.

27. Silberstein S.D., Lipton R.B., Dalessio D.J. Wolff's headache and other head pain. - New-York: Oxford University Press, 2001. – 625 p.

28. Smith H.S., Sang C.N. The evolving nature of neuropathic pain: individualizing treatment // *European Journal of Pain.* – 2002. – Vol. 6, Suppl. B. – P. 18–24.

29. The International Classification of Headache Disorders // *Cephalalgia.* – 2004. – Vol. 24. – P. 9–160.

30. Weiss A.L., Ehrhardt K.P., Tolba R. Atypical facial pain: a comprehensive, evidence-based review // *Curr Pain Headache Rep.* – 2017. – № 21 (2). – P. 8–18.

REFERENCES

1. Alieva H.K. Clinical, physiological and biochemical aspects of the vegetative paroxysms pathology, dissertation PhD, 14.00.13. Moscow, 1989. 212 p. [In Russ.]

2. Bashmakov M.U. Panic attacks (clinical and psychophysiological investigation), dissertation PhD, 14.00.13. Moscow, 1995, p 132. [In Russ.]

3. Berezovskaya A.P., Bukov U.N. Neuropathic pain. *Siberian journal.* 2008. No 4. pp. 13–16. [In Russ.]

4. Vegetative disorders: clinics, diagnostics, treatment / under the redaction of Vein A.M. Moscow: Medical Information Agency, 2000, p 752. [In Russ.]

5. Gaevaya M.A. The peculiarities of the vegetative-vascular paroxysms at posttraumatic cerebral arachnoiditis of different localization, dissertation PhD, 14.00.13. Kharkiv, 2000, p 184. [In Russ.]

6. Grachev U.V. Paroxysmal trigeminal pain. *Journal of neurology and psychiatry* 2011, No 7, pp. 84–87. [In Russ.]

7. Grinberg M.S. Neurosurger. Moscow: MedPressInform. 2010, 1008 p. [In Russ.]

8. Kruzanovski G.N. Physiological and pathological pain. *Pathogenesis* 2005, No 1, pp. 14. [In Russ.]

9. Mumentaler M., Mattle H. Neurology. Moscow: MedPressInform, 2009. 920 p. [In Russ.]

10. Neurology under the redaction of Sammuels M. translation from English; Moscow: Practica, 1997.- 638 p. [In Russ.]

11. Oдинак М.М., Michaelenko А.А., Shustov Е.В. Vegetative paroxysms: pathogenesis, diagnostics, treatment. *Military and medical journal.* 1996. No 11., pp. 37–45. [In Russ.]

12. Pavlenko S.S. Pain epidemiology: the review. *Neurological journal.* 2009, No 1., pp. 41–46. [In Russ.]

13. Phyllin V.I., Tolstoy A.D. Pain encyclopedia. About pain appearing, its reasons and how to get it free. Saint-Petersburg: Flamingo. 1996. 470 p. [In Russ.]

14. Zimbaluk V.I., Tretayak M.A., Sapon M.A. et al. The pain problem investigation in the literature of former USSR countries. *Ukrainian neurosurgery journal.* 2005. No4. pp. 4–10. [In Russ.]

15. Churukanov M.V., Dorohov E.V. Pharmacoresistance neuropathic pain. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatic* 2013. No2. pp. 84–88. [In Russ.]

16. Yavorskaya N.P. The pain: from molecular mechanisms till clinical aspects. *International Neurological Journal,* 2011, No3 (41), pp. 130–135. [In Russ.]

17. Agostoni E. R. Frigerio, P. Santoro Atypical facial pain: clinical considerations and differential diagnosis. *Neurol. Sci.* 2005. No 26. pp. 71–74.

18. Bahra A., Goadsby P.J. Diagnostic delays and mismanagement in cluster headache. *Acta Neurol. Scand.* 2004. Vol. 109. pp. 175–179.

19. Bouhassira D., Lanteri-Minet M., Attal N. et al. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. *Pain.* 2008. No 136. pp. 380–387.

20. Brown M.R., Tache J. Hypothalamic peptides: central nervous system control of visceral function. *Fed. Proc.* 1981. Vol. 40. pp. 2565–2569.

21. Deborah E. Cluster Headache. *The Journal of Head and Face Pain.* 2015. pp. 757–758.

22. Gatchel R.J., McGeary D.D., McGeary C.A. et al. Interdisciplinary chronic pain management (past, present and future). *American psychologist.* 2014. Vol. 69, No 2. pp. 119–130.

23. Hokfelt T., Bartfai T., Bloom F. Neuropeptides: opportunities for drug discovery. *The Lancet Neurology.* 2003. Vol. 2, No 8. pp. 463–472.

24. Perez H., Pinter A., Numez V. Modulation of GABA effects by endocrine factors in the corpus striatum of the rat. *J. Physiol. Proc.* 2000. Vol. 525. pp. 104–105.

25. Perkin G.D. Neurology in general practice. The United Kingdom: Dunitz Ltd., 2002. 90 p.

26. Reddy P. The clinical potentials of endogenous neurosteroids. *Drugs today.* 2002. No 7. pp. 465–485.

27. Silberstein S.D., Lipton R.B., Dalessio D.J. Wolff's headache and other head pain. New-York: Oxford University Press. 2001. 625 p.

28. Smith H.S., Sang C.N. The evolving nature of neuropathic pain: individualizing treatment. *European Journal of Pain.* 2002. Vol. 6, Suppl. B. pp. 18–24.

29. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia.* 2004. Vol. 24. pp. 9–160.

30. Weiss A.L., Ehrhardt K.P., Tolba R. Atypical facial pain: a comprehensive, evidence-based review. *Curr Pain Headache Rep.* 2017. No 21 (2). pp. 8–18.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ УЧАСТИЯ ЛИМБИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ МОЗГА В ФОРМИРОВАНИИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫХ ЛИЦЕВЫХ СИМПАТАЛГИЯХ

**Лекомцева
Евгения Владимировна**

Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины»; улица академика Павлова, 46, 61068, г. Харьков, Украина
yevgeniyalekomtseva@gmail.com; ORCID: 0000-0003-0961-1636

Данная работа посвящена фармакорезистентным лицевым симпаталгиям, занимающих одно из ведущих мест среди нейрогенных острых и хронических болевых синдромов, которые характеризуются длительным течением и выраженным болевым синдромом, резистентным к проводимой консервативной терапии несколькими препаратами. В статье представлены современные обобщенные данные об этиопатогенезе и роли лимбической системы мозга, ее других анатомофизиологических образований в генезе и формировании болевых пароксизмов лицевых симпаталгий. Фармакорезистентные лицевые симпаталгии отличаются от других болевых синдромов более однотипной локализацией, выраженностью тяжести клинических проявлений, наличием неврологического дефицита, длительным рецидивирующим течением, резистентностью к различным методам лечения, как терапевтическим, так и нейрохирургическим, различными соматическими осложнениями. В нарушении вегетативного реагирования ведущую дезорганизующую роль играет эпилептический или пароксизмальный очаг, расположенный преимущественно в медиальных структурах лимбико-ретикулярного комплекса. Установлено, что основой патогенеза неэпилептических или болевых пароксизмов является ограниченная судорожная активность в различных структурах лимбико-ретикулярной комплекса, которая не достигает формирования морфофункциональной эпилептической системы под влиянием различных стабилизирующих факторов. Также в патогенетических механизмах формирования болевых синдромов при фармакорезистентных лицевых симпаталгиях играют определенную роль изменения в функциональном состоянии боль-воспринимающей ноцицептивной и антиноцицептивной систем и ведущих нейротрансмиттеров – глутамата и аспартата, которые также являются модуляторами судорожной и нейропластичной активности головного мозга, прямо и косвенно принимают участие в нейроксайттоксичном процессе, регулируют процессы возбуждения и формирования болевого порога.

Ключевые слова: фармакорезистентные лицевые симпаталгии, лимбико-ретикулярный комплекс

MODERN VIEW OF THE PATHOGENETIC MECHANISMS OF THE LIMBIC SYSTEM ROLE IN THE FORMING OF PAIN SYNDROMES IN PHARMACORESISTANT FACIAL SYMPATHALGIA

Yevgeniya Lekomtseva

“Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine”
State Institution; Ac. Pavlova street, 46, 61068, Kharkiv, Ukraine
yevgeniyalekomtseva@gmail.com; ORCID: 0000-0003-0961-1636

The present work was devoted to pharmacoresistant facial sympathalgia which held one of the frequent places among other neuropathic acute and chronic pain syndromes; they usually characterized by long-term clinical course and severe pain which is resistant to conducted conservative therapy by several pharmaceutical drugs. In this paper the general modern data about the etiopathogenetic mechanisms and the role of limbic system, its other anatomical and physiological parts in the genesis and forming of pain paroxysms in facial sympathalgia were presented. Pharmacoresistant facial sympathalgia differs from the other pain syndromes with more similar and typical localization, the severity of clinical manifestations, the presence of neurological deficit, long-recurrent clinical course, resistance to various treatment methods, both therapeutic and neurosurgical, and different somatic complications. At the autonomic response disturbances, epileptic or paroxysmal focus plays the leading disorganizing role, located mainly in the medial structures of the limbic-reticular complex. It has been established, that the limited convulsive activity in various structures of the limbic-reticular complex is the pathogenesis basis of non-epileptic or painful paroxysms, which does not reach of the formation of morpho-functional epileptic system because of influence of various stabilizing factors. Also it was discussed that in the pathogenetic mechanisms any changes in the functional state of the pain-sensing nociceptive and antinociceptive systems and leading neurotransmitters have played the certain role in pharmacologically resistant facial sympathalgia where glutamate and aspartate are being modulators of the convulsive and neuroplastic brain activity, directly and indirectly participating in the formation of processes of excitation and pain threshold, different neurotoxic processes.

Key words: pharmacoresistant facial sympathalgia, limbic system