



М. Ф. ПОСОХОВ, Є. В. ЛЕКОМЦЕВА

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології  
НАМН України», Харків

## Клініко-неврологічні особливості та вміст нейроамінокислот у хворих із соматогенними типовими прозопалгіями

**Мета** — вивчити вміст нейроамінокислот глутамату, аспартату та  $\gamma$ -аміномасляної кислоти (ГАМК) у сироватці крові хворих із соматогенними типовими прозопалгіями та їх вплив на формування неврологічних виявів і вираженість больового синдрому.

**Матеріали і методи.** Обстежено 68 (32 жінок та 36 чоловіків віком від 28 до 53 років (середній вік —  $33,57 \pm 9,24$  року)) хворих із соматогенними типовими прозопалгіями, які проходили курс лікування в Інституті неврології, психіатрії та наркології НАМН України та отримували базисну терапію протибольовими і судинними засобами у середньотерапевтичних дозах. До контрольної групи залучено 30 здорових осіб (15 жінок та 15 чоловіків віком від 26 до 35 років, середній вік —  $27,50 \pm 8,33$  року). Спектрофотометричним методом визначали вміст нейроамінокислот (глутамату, аспартату та ГАМК) у сироватці крові для вивчення їх патогенетичного впливу на формування та вираженість больового синдрому.

**Результати.** У пацієнтів з типовими прозопалгіями з найбільш вираженим больовим синдромом (16,2%) виявлено найбільші зміни вмісту нейроамінокислот: збільшення рівня глутамату ( $226,88$  порівняно з  $112,75$  мкмоль/л у контрольній групі) та зменшення вмісту гальмувальних амінокислот (ГАМК —  $2,26$  порівняно з  $6,72$  мкмоль/л у контрольній групі).

**Висновки.** Больовий синдром при соматогенних типових прозопалгіях супроводжувався вегетоневрологічними розладами та вираженим дисбалансом у вмісті нейроамінокислот, який прямо пропорційно залежав від інтенсивності больового синдрому, що може відігравати провідну роль у патогенезі захворювання та формуванні особливостей перебігу клінічної картини. Це слід урахувати при діагностиці та виборі лікування.

**Ключові слова:** глутамат, аспартат,  $\gamma$ -аміномасляна кислота, соматогенні типові прозопалгії.

У сучасній клінічній практиці неврологів та нейрохірургів однією з найпоширеніших скарг є лицьовий біль — прозопалгія, яка посідає провідне місце серед нейрогенних гострих та хронічних больових синдромів, характеризується зазвичай тривалим клінічним перебігом та виразністю больового синдрому, неврологічним поліморфізмом і в багатьох випадках є резистентною до консервативного лікування [5, 7, 10].

Згідно з епідеміологічними даними зарубіжних дослідників, поширеність лицьових болів становить 100—200 на 100 тис. населення [8, 9, 13, 14].

Від лицьових больових синдромів різної локалізації страждає більше третини населення України [3, 4]. Прозопалгії мають важливе медико-соціальне та клінічне значення. Незважаючи на велику кількість робіт вітчизняних та зарубіжних дослідників у цій галузі, багато питань діагностики і патогенезу формування больових лицьових розладів потребують дослідження.

Лицьові болі розвиваються внаслідок ураження різних відділів нервової системи обличчя: соматичних та вегетативних нервових утворень. До останніх належать парасимпатичні вузли голови (крилопіднебінний, циліарний, вушний, під'язиковий і підщелепний), а також периферичні утворення симпа-

© М. Ф. Посохов, Є. В. Лекомцева, 2018

тичної нервової системи шиї, обличчя та голови [12, 15, 16]. У класифікації прозопалгій [1, 5, 6] виділено дві основні групи, пов'язані з ураженням соматичних і нейрогенних утворень: I) соматичні (офтальмогенні, оториногенні, одонтогенні, при ураженні шкіри, слизових, ясен, артрогенні, міогенні, при захворюваннях внутрішніх органів), типові прозопалгії — прозопалгії, зумовлені ураженням трійчастого нерва та інших черепних нервів. Найчастіше трапляються невралгія язикового нерва та невралгія верхнього гортанного нерва; II) неврогенні прозопалгії, до яких також належать атипові форми.

Для дослідження було відібрано хворих із невралгіями трійчастого та язикового нерва — найпоширенішими та клінічно важливими типами соматогенних прозопалгій.

У патогенезі деяких больових процесів доведено роль амінокислот у нейрогуморальному пошкодженні [3, 7, 11, 12]. Значну увагу приділяють визначенню рівня нейроамінокислот. У багатьох експериментальних та клінічних роботах показано, що глутамат і гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) — це не лише модулятори судомної та нейропластичної активності головного мозку, вони також беруть участь у нейроексайтотоксичному процесі, прямо або опосередковано регулюють основні процеси формування больового порогу, агресію та тривогу, синаптичну пластичність, емоції [12, 15, 16]. Визначення вмісту глутамату, аспартату та ГАМК у сироватці крові хворих із соматогенними прозопалгіями та їх кореляції з неврологічними даними і виразністю больового синдрому дадуть змогу підвищити якість клінічної діагностики, встановити особливості патогенезу та розробити диференційно-діагностичні критерії перебігу лицьового больового синдрому.

**Мета роботи** — вивчити вміст нейроамінокислот глутамату, аспартату та  $\gamma$ -аміномасляної кислоти у сироватці крові хворих із соматогенними типовими прозопалгіями та їх вплив на формування неврологічних виявів і вираженість больового синдрому.

### Матеріали і методи

Обстежено 68 (32 жінок та 36 чоловіків віком від 28 до 53 років (середній вік —  $(33,57 \pm 9,24)$  року)) хворих із соматогенними типовими прозопалгіями, які проходили курс лікування в Інституті неврології, психіатрії та наркології НАМН України та отримували базисну терапію протибольовими і судинними засобами у середньотерапевтичних дозах. До контрольної групи залучено 30 здорових осіб (15 жінок та 15 чоловіків віком від 26 до 35 років, середній вік —  $(27,50 \pm 8,33)$  року).

Вміст глутамату, аспартату та ГАМК у сироватці крові визначали за допомогою високовольтного електрофорезу з кількісним аналізом виділених фракцій спектрофотометричним методом [2] на

спектрофотометрі СФ-46. У пацієнта одержували кров, відстоювали та екстрагували. Екстракцію проводили 96% етиловим спиртом при кип'ятінні проб на водяній бані протягом 10 хв з подальшим центрифугуванням при 5000 обертах. Надосадову рідину випарювали насухо за температури 60 °С. Сухий залишок розчиняли у воді з розрахунку 0,1 мл крові : 0,15 мл води, наносили на смуги хроматографічного паперу ( $l = 58$  см;  $d = 8$  см). Використовували стандартні зразки ГАМК, глутамінової та аспарагінової амінокислот виробництва Sigma (США). Концентрації стандартів — по 0,025—0,2 мкмоль у пробі, об'єм — 0,01 мл. Електрофорез тривав 3 год при напрузі 600 В у піридинооцтовому буфері. Після електрофорезу смуги хроматографічного паперу висушували у потоці повітря протягом 1—2 год (до зникнення запаху піридину) та фарбували нінгідрином. Сліди, які лишали амінокислоти, вирізали, нінгідрин екстрагували 60% спиртом з 0,005%  $\text{CuSO}_4$ . Колометрію проводили при  $\lambda = 540$  нм порівняно з контролем (ділянка хроматографічного паперу, екстрагована спиртом).

Математичний аналіз отриманого цифрового матеріалу здійснювали за допомогою пакета для обробки статистичної інформації Statistica 6.5.

Клініко-неврологічне дослідження хворих проводили за загальноприйнятою схемою обстеження, яка передбачала збір анамнезу, оцінку неврологічного статусу, нейропсихологічне обстеження для якісної та кількісної оцінки болю за допомогою візуальної аналогової шкали [6]. Після інструктажу пацієнту давали декілька 10-сантиметрових вертикальних шкал із сантиметровими та міліметровими поділками, де поділці 0 відповідало поняття «відсутність болю», 1—3 — «слабко виражений больовий синдром», 4—6 — «помірно виражений біль», 7—9 — «виражений біль», 10 — «максимальний рівень болю».

### Результати та обговорення

Серед чоловіків найбільша кількість належали до вікової групи 40—49 років, серед жінок — до вікової групи 50—59 років (табл. 1).

Клінічні вияви захворювання систематизували за класифікацією прозопалгій, яка відображує то-

Т а б л и ц я 1  
Розподіл хворих із соматогенними типовими прозопалгіями за віком та статтю

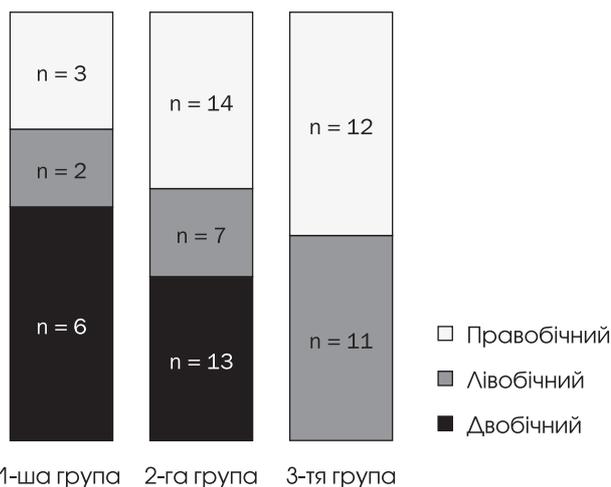
Вік, роки	Чоловіки	Жінки	Уся вибірка
20—29	3 (8,33 %)	1 (3,12 %)	4 (5,88 %)
30—39	11 (30,55 %)	9 (28,13 %)	20 (29,41 %)
40—49	16 (44,45 %)	7 (21,87 %)	23 (33,82 %)
50—59	6 (16,67 %)	15 (46,88 %)	21 (30,89 %)
Усього	36 (52,94 %)	32 (47,06 %)	68 (100,00 %)

підхід і патогенетичні механізми [1]. За ступенем вираження больового синдрому хворих розподілили на три групи.

1-ша клінічна група — 11 (16,2%) хворих із соматогенними типовими прозопалгіями (рисунок) з дуже вираженим больовим синдромом, частими (до 5—7 разів на добу) та виразними больовими нападами, з них 4 жінки та 7 чоловіків. Етіологічні чинники: вузькість кісткового каналу (4 (36,3%)), значна звивистість судин і судинний стаз (3 (27,7%)), травма (2 (18,2%)), запалення (1 (9,1%)), одонтогенні чинники (1 (9,1%)). Клініко-неврологічне обстеження хворих виявило наявність розсіяної неврологічної симптоматики, що свідчить про ураження мезенцефальних та стовбурових структур головного мозку. З об'єктивних органічних неврологічних симптомів найчастіше траплялися порушення черепно-мозкової іннервації та рефлекторно-рухової сфери у вигляді горизонтального (11 (100%)), та ротаторного (4 (36,36%)) ністагму, порушення іннервації зіниці (9 (81,8%)), порушення чутливості в зоні іннервації VII черепно-мозкових нервів (ЧМН) (10 (90,9%)), порушення чутливості в зоні іннервації V ЧМН (5 (45,4%)), асиметрії обличчя (11 (100%)), збільшення сухожилкових рефлексів (9 (81,8%)). У всіх хворих відзначено синдром вегетативної дистонії. Нейроендокринологічні порушення у вигляді зниження фертильності та гінекомастії виявлено у 2 (18,2%) чоловіків.

Установлено, що всі хворі мали виражені зміни вмісту глутамату, аспартату і ГАМК у сироватці крові (табл. 2). Так, рівень ГАМК був статистично значуще ( $p < 0,05$ ) нижчим на 4,46 мкмоль/л порівняно із контрольною групою, глутамату — вищим на 114,13 мкмоль/л ( $p < 0,05$ ), аспартату — мав тенденцію до підвищення на 5,83 мкмоль/л ( $p > 0,05$ ). Отримані результати свідчать про те, що перебіг прозопалгії у цих хворих супроводжувався підвищеним викидом медіаторів збудження, зокрема глутамату і аспартату, та зниженням гальмування. Аналіз ступеня відхилення від контрольних даних (t-критерій) виявив, що різниця між групами за рівнем ГАМК становила  $t = 2,9$  і  $t = 1,8$ , за вмістом глутамату —  $t = 2,3$  і  $t = 1,6$  ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, у хворих із соматогенними типовими прозопалгіями та вираженим больовим син-



**Рисунок.** Розподіл хворих на соматогенні типові прозопалгії ( $n = 68$ ) залежно від ступеня вираження больового синдрому та його локалізації

дромом спостерігається чітке підвищення рівня збуджувальних амінокислот (глутамату та аспартату) в сироватці крові порівняно з контрольною групою та зниження вмісту ГАМК. Ці зміни були найбільш виразними в 1-й групі пацієнтів.

До 2-ї клінічної групи було залучено 38 (55,9%) пацієнтів із середньою інтенсивністю больового синдрому. Етіологічні чинники: вузькість кісткового каналу (12 (31,6%)), значна звивистість судин і судинний стаз (10 (6,3%)), травма (4 (10,5%)), запалення (3 (7,9%)), інфекція (найчастіше — герпес) (3 (7,9%)), одонтогенні чинники (2 (5,3%)), переохолодження (2 (5,3%)), пухлина (1 (2,6%)), розсіяний склероз (1 (2,6%)). Клініко-неврологічне обстеження виявило наявність розсіяної неврологічної симптоматики, що вказує на ураження мезенцефальних та стовбурових структур головного мозку. З об'єктивних органічних неврологічних симптомів найчастіше траплялися порушення черепно-мозкової іннервації та рефлекторно-рухової сфери у вигляді горизонтального (16 (42,1%)) і ротаторного (2 (5,3%)) ністагму, порушення іннервації зіниці (14 (36,8%)), порушення чутливості в зоні іннервації VII ЧМН (16 (42,1%)), легка асиметрія обличчя (29 (76,3%)), збільшення сухожилкових рефлексів (22 (57,9%)), синдром вегетативної дистонії

Т а б л и ц я 2

Вміст нейроамінокислот (мкмоль/л) у сироватці крові хворих із соматогенними типовими прозопалгіями ( $M \pm m$ )

Група	Глутамат	Аспартат	ГАМК
Контрольна ( $n = 30$ )	$112,75 \pm 11,72$	$8,44 \pm 2,91$	$6,72 \pm 1,59$
1-ша ( $n = 11$ )	$226,88 \pm 16,45^*$	$14,27 \pm 2,90$	$2,26 \pm 1,08^*$
2-га ( $n = 38$ )	$161,37 \pm 24,10$	$12,56 \pm 2,74$	$2,40 \pm 1,16^*$
3-тя ( $n = 19$ )	$119,96 \pm 18,84$	$9,23 \pm 2,85$	$5,09 \pm 3,20$

\* Різниця щодо контрольної групи статично значуща ( $p < 0,05$ ).

(29 (76,3 %)). В 1 (2,6 %) хворого спостерігали мономорфні міоклонічні напади, у 3 (7,9 %) пацієнтів з герпетичним ураженням — синдром дезінтеграції в міжнападний період і вегетосудинні пароксизми переважно парасимпатичної ланки.

У хворих цієї групи рівень ГАМК та аспартату в сироватці крові був статистично значущо ( $p < 0,05$ ) нижчим порівняно із контрольною групою на 4,32 і 4,12 мкмоль/л відповідно (див. табл. 2), глутамату — мав тенденцію до зростання і був більшим на 951,38 мкмоль/л порівняно із контрольною групою ( $p > 0,05$ ). Зменшення вмісту ГАМК у сироватці крові свідчило про зниження реакцій гальмування. Таким чином, найбільш виражені функціонально-біохімічні зміни спостерігалися у ланці ГАМК-медіаторної системи. Основний шлях утворення ГАМК — основного гальмового нейромедіатора у тканинах мозку — синтез із глутамінової кислоти. Значне зниження вмісту гальмувальних амінокислот відображує неефективність захисних механізмів гальмування в цілому, що має патогенетичне значення при формуванні больового синдрому.

До 3-ї клінічної групи було залучено 19 (27,9 %) пацієнтів із рідкісними больовими нападами неінтенсивної вираженості. Етіологічні чинники: вузькість кісткового каналу (9 (47,4 %)), значна звивистість судин (6 (31,6 %)), травма (2 (10,5 %)), герпетична інфекція (1 (5,3 %)) та переохолодження (1 (5,3 %)). Неврологічне обстеження виявило наявність горизонтального ністагму (9 (47,4 %)), порушення іннервації зіниці (5 (26,3 %)), порушення чутливості в зоні іннервації VII ЧМН (8 (42,1 %)), легка асиметрія обличчя (18 (94,7 %)), збільшення сухожилкових рефлексів (19 (100,0 %)), синдром вегетативної дистонії (15 (78,9 %)).

У сироватці крові рівні нейроамінокислот мало відрізнялися від показників контрольної групи (див. табл. 2).

Таким чином, проведене дослідження виявило, що больовий синдром при соматогенних типових прозопалгіях супроводжується вегетоневрологіч-

ними розладами та виразним нейроамінокислотним дисбалансом, який прямо пропорційно залежить від ступеня вираження больового синдрому. Це може відігравати провідну роль у патогенезі захворювання та формуванні особливостей клінічної картини, що слід враховувати при виборі лікування. При лікуванні больових синдромів при типових прозопалгіях необхідно проводити тривалу консервативну патогенетичну терапію препаратами, які поліпшують мікроциркуляцію та метаболічний стан головного мозку і периферійних нервів, загальноневрологічні нейрореабілітаційні заходи.

На нашу думку, перспективним є вивчення впливу нейроамінокислот на особливості функціонального стану ензимних систем мозку та печінки, що беруть участь у метаболізмі нейроамінокислот та моделюванні функціональної активності висхідних шляхів, які відіграють певну роль у неспецифічній десинхронізації таламо-кортикальних синхронізуювальних сомногенних систем довгастого мозку. Необхідно провести дослідження нейроамінокислотного дисбалансу у хворих із соматогенними типовими прозопалгіями для розробки патогенетичних механізмів, диференційно-діагностичних критеріїв та пошуку нових шляхів лікування.

## Висновки

Розвиток больових синдромів у хворих із соматогенними типовими прозопалгіями супроводжується підвищенням викидом медіаторів збудження, а саме глутамату, та зниженням рівня гальмування, про що свідчить низький рівень ГАМК у сироватці крові. Установлено збільшення вмісту глутамату в пацієнтів з виразним больовим синдромом ( $p < 0,05$ ) та значне зниження вмісту гальмувальних нейроамінокислот у хворих із больовим синдромом середньої та вираженої інтенсивності ( $p < 0,05$ ), що відображує неефективність захисних механізмів гальмування при соматогенних типових прозопалгіях у цієї категорії хворих та може відігравати провідну роль у патогенезі захворювання і формуванні особливостей клінічного перебігу.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, збір та обробка матеріалу — Є. Л.; статистичне опрацювання даних, редагування — Н. П.; написання тексту — Н. П., Є. Л.

## Література

1. Болезни нервной системы: В 2 т. / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.
2. Зайцева Г. Н., Тиленева Н. И. Метод хроматографического разделения аминокислот // Лаб. дело. — 1958. — № 3. — С. 24—30.
3. Кузнецова Е. А., Якутов Э. З., Гизизянова В. М. Оказание медицинской помощи пациентам с лицевыми болями: результаты анкетирования врачей-неврологов // Практ. мед. — 2013. — № 66. — С. 101—103.
4. Павленко С. С. Эпидемиология боли: Обзор // Неврол. журн. — 2009. — № 1. — С. 41—46.
5. Ремнев А. Г. Клиническая физиология тройничного и лицевого нервов: Метод. рук-во // Современные проблемы науки и образования. — 2009. — № 6. — С. 13.
6. Цымбалюк В. И. Оценка качества жизни нейрохирургических больных с болевым синдромом // Укр. нейрохір. журн. — 2007. — № 4. — С. 57—60.
7. Щедренко В. В., Могучая О. В. Блокады в неврологии и нейрохирургии. — СПб, 2007. — 157 с.
8. Bahra A., May A., Goadsby P.J. Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications // Neurology. — 2002. — Vol. 58. — P. 354—361.
9. Bouhassira D., Lanteri-Minet M., Attal N. et al. Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population // Pain. — 2008. — N 136. — P. 380—387.

10. Evans R. W., Agostoni E. Persistent idiopathic facial pain // *Headache*. — 2006. — Vol. 46, N 8. — P. 1298—1300.
11. Gatchel R. J., McGeary D. D., McGeary C. A. et al. Interdisciplinary chronic pain management (past, present and future) // *American Psychologist*. — 2014. — Vol. 69, N 2. — P. 119—130.
12. Favier I., van Vliet J. A., Roon K. I. Trigeminal autonomic cephalgias due to structural lesions: a review of 31 cases // *Arch. Neurol.* — 2007. — Vol. 64. — P. 25—31.
13. Pinessi L., Rainero I., Rivoiro C. et al. Genetics of cluster headache: an update // *J. Headache Pain*. — 2005. — Vol. 6. — P. 234—236.
14. Rainero I., Rubino E., Valfre W. et al. Association between the G1246A polymorphism of the hypocretin receptor 2 gene and cluster headache: a meta-analysis // *J. Headache Pain*. — 2007. — Vol. 8. — P. 152—156.
15. Van Vliet J., Eekers P. J., Haan J. Features involved in the diagnostic delay of cluster headache // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2003. — Vol. 74. — P. 1123—1125.
16. Weiss A. L., Ehrhardt K. P., Tolba R. Atypical facial pain: a comprehensive, evidence-based review // *Curr. Pain Headache Rep.* — 2017. — N 21(2). — P. 8.

Н. Ф. ПОСОХОВ, Е. В. ЛЕКОМЦЕВА

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», Харьков

## Клинико-неврологические особенности и содержание нейроаминокислот у больных с соматогенными типичными прозопалгиями

**Цель** — изучить содержание нейроаминокислот глутамата, аспартата и  $\gamma$ -аминомасляной кислоты (ГАМК) в сыворотке крови больных с соматогенными типичными прозопалгиями и их влияние на формирование неврологических проявлений и выраженность болевого синдрома.

**Материалы и методы.** Обследовано 68 (32 женщины и 36 мужчин в возрасте от 28 до 53 лет (средний возраст —  $33,57 \pm 9,24$  года)) больных с соматогенными типичными прозопалгиями, которые проходили курс лечения в Институте неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины и получали базисную терапию противобольными и сосудистыми средствами в среднетерапевтических дозах. В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц (15 женщин и 15 мужчин в возрасте от 26 до 35 лет, средний возраст —  $27,50 \pm 8,33$  года). Спектрофотометрическим методом определяли содержание нейроаминокислот (глутамата, аспартата и ГАМК) в сыворотке крови для изучения их патогенетического влияния на формирование и выраженность болевого синдрома.

**Результаты.** У пациентов с типичными прозопалгиями с выраженным болевым синдромом (16,2%) выявлены наиболее выраженные изменения содержания нейроаминокислот: увеличение уровня глутамата ( $226,88$  по сравнению с  $112,75$  мкмоль/л в контрольной группе) и уменьшение содержания тормозных аминокислот (ГАМК —  $2,26$  по сравнению с  $6,72$  мкмоль/л в контрольной группе).

**Выводы.** Болевой синдром при соматогенных типичных прозопалгиях сопровождался вегетоневрологическими расстройствами и значительным дисбалансом в содержании нейроаминокислот, который прямо пропорционально зависел от степени выраженности болевого синдрома, что может играть ведущую роль в патогенезе заболевания и формировании особенностей клинической картины. Это следует учитывать при диагностике и выборе лечения.

**Ключевые слова:** глутамат, аспартат,  $\gamma$ -аминомасляная кислота, соматогенные типичные прозопалгии.

M. F. POSOKHOV, Ye. V. LEKOMTSEVA

SI «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of NAMS of Ukraine», Kharkiv

## Clinical and neurological peculiarities and neuroaminoacids levels in patients with somatogenic typical prosopalgias

**Objective** — to investigate the levels of neuroaminoacids and asparatus  $\gamma$ -aminobutyric acid in blood serum of patients with typical prosopalgias, and to determine neuroaminoacids and asparatus  $\gamma$ -aminobutyric acid influence on neurological manifestations occurrence and pain syndrome intensity.

**Methods and subjects.** We examined 68 patients with somatogenic typical prosopalgia, among patients there were 32 women (47.06%) and 36 men (52.94%), age range 28—53 years (mean age 33.57 years). The patients were treated in State Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine and they were given basic treatment with pain killers and vascular medications in standard therapeutic dosage. 30 healthy patients (15 women and 15 men) aged 26—35 years (mean age 25.50—33) comprised a control group. Neuroaminoacids and asparatus  $\gamma$ -aminobutyric acid level in blood serum was determined with spectrophotometric method in order to evaluate their pathogenic influence on the pain syndrome formation and intensity.

**Results.** It was shown that patients with typical prosopalgia and with the most severe pain syndrome (16.2%) presented with the most significant changes of neuroaminoacids data: high level of glutamate ( $226.88$  mkmol/l vs controls  $112.75$  mkmol/l) and decreased level of braking neuroaminoacids, particular,  $\gamma$ -aminobutyric acid compared ( $2.26$  mkmol/l vs controls  $6.72$  mkmol/l) to controls and to other patient groups.

**Conclusions.** Somatogenic typical prosopalgia, accompanied by the pain syndrome, was associated with vegetative and neurological disorders, and very severe neuroaminoacids dysbalance which was in direct ratio with the pain syndrome stage of intensity, that may play an important role in the disease pathogenesis and formation of the clinical picture peculiarities. It should be taken into consideration during diagnostic process and choosing future treatment regime.

**Key words:** glutamate, aspartate,  $\gamma$ -aminobutyric acid, somatogenic typical prosopalgias.