

ASPECTE PATOGENETICE ALE MIGRENEI

Daniela Bivol

Conducător științific: Stela Todiraș

Catedra de fiziopatologie și fiziopatologie clinică, USMF „Nicolae Testemițanu”

Introducere. Migrena cronică prezintă o dizabilitate neurologică ce impune un impact considerabil în plan individual și socio-economic. Patogenia migrenei este controversată, verigile patogenetice a cărei reiese din activitatea trigemenului și răspunsul neadecvat al vascularizării durale, iar o atenție deosebită, în ultimii ani se acordă neuroinflamației și consecințelor acesteia. **Scopul lucrării.** Elucidarea mecanismelor fiziopatologice ale migrenei, prin prisma sintezei literaturii de specialitate. **Material și metode.** A fost revizuită literatura de specialitate a platformelor informaționale, precum PubMed, MedScape, Medline. **Rezultate.** Nociceptorii trigeminali mediază eliberarea de neuropeptide vasoactive în spațiul perivascular- substanța P, peptida legată de gena calcitoninei, oxidul nitric și altele, acestea contribuind la depolarizarea structurilor corticale și la inducerea durerii. Neuroinflamația este însoțită de eliberarea factorului de necroză tumorală, a interleukinei 1, 6, 10, a adiponectinei, care modulează pragul durerii, sensibilizează fibrele nervului trigemen și declanșează episodul migrenos. Totodată, deschiderea canalelor Pannexin-1 și efluxul de potasiu prin activarea receptorului P2X7 induc activarea inflammasomului (NLRP3, pro-caspaza-1), determinând eliberarea citokinelor pro-inflamatorii IL-1 β și IL-18 și activând proteinele specifice declanșării piroptozei și apoptozei neuronale, modificarea gradientului transmembranar ionic cu stimularea nociceptorilor perivasculari. Neuroinflamația declanșată, reprezintă epicentrul durerii migrenoase. **Concluzie:** Inflammasomul NLRP3, neuroinflamația cât și activitatea nesancționată a trigemenului sunt ținte terapeutice, cu viitor promițător în tratamentul migrenei, care ne-ar permite să întrerupem cercurile vicioase declanșate. **Cuvinte-cheie:** migrena; neuroinflamația; sistem trigemino-vascular; depolarizare corticală.

PATHOGENETIC ASPECTS OF MIGRAINE

Daniela Bivol

Scientific adviser: Stela Todiraș

Department of Pathophysiology and Clinical Pathophysiology, *Nicolae Testemițanu* University

Background. Chronic migraine presents a neurological disability that causes a major impact on an individual and socio-economic level. The pathogenesis of migraine is controversial, the pathogenetic links of which arise from the activity of the trigeminal gland and the inadequate response of the dural vascularization. In recent years special attention has been paid to neuroinflammation and its consequences. **Objective of the study.** Elucidation of the physiopathological mechanisms of migraine, through the synthesis of specialized literature. **Material and methods.** The specialized literature of informational platforms, such as PubMed, MedScape, Medline, was reviewed. **Results.** Trigeminal nociceptors mediate the release of vasoactive neuropeptides in the perivascular space - substance P, calcitonin gene-related peptide, nitric oxide and others, which contribute to the depolarization of cortical structures and the induction of pain. Neuroinflammation is accompanied by the release of tumor necrosis factor, interleukin 1, 6, 10, adiponectin, which modulates the pain threshold, sensitizes the fibers of the trigeminal nerve and triggers the migraine episode. At the same time, the opening of Pannexin-1 channels and the eflux of potassium through the activation of the P2X7 receptor induce the activation of the inflammasome (NLRP3, pro-caspase-1), causing the release of the pro-inflammatory cytokines IL-1 β and IL-18 and activating specific proteins that trigger neuronal pyroptosis and apoptosis, modification of the ionic transmembrane gradient with the stimulation of perivascular nociceptors. Occurring neuroinflammation is the epicenter of migraine pain. **Conclusion.** The NLRP3 inflammasome, neuroinflammation and unsanctioned trigeminal activity are therapeutic targets with a promising future in the treatment of migraine, which would allow us to interrupt the vicious circles triggered. **Keywords:** migraine; neuroinflammation; trigemino-vascular system; cortical depolarization.