Journal of Biomedical Sciences
Research Article Peer-review, Open Access

Мигрень

Нуримова Дилором Маджидовна [1]

Раимова Нозима [2]

Рашидова Наима [3]

Аннотатция: Мигрень — это хроническое неврологическое заболевание, характеризующееся сильной головной болью и сопутствующими симптомами. В статье рассматриваются анатомические и физиологические механизмы мигрени, включая роль нервной системы, сосудистые изменения и нейрохимические процессы, а также современные подходы к её диагностике и лечению.

Ключевые слова: мигрень, головная боль, патофизиология, нейробиология, анатомия, кальцитонин-геновоподобный пептид (CGRP), лечение мигрени, диагностика мигрени, нейрогенные механизмы, сосудистые изменения.

[1] Старший преподаватель кафедры Анатомии, Ташкентского Государственного Стоматологического Института

[2] Студент Ташкентского Государственного Стоматологического Института, Лечебного факультета.

[3] Студент Ташкентского Государственного Стоматологического Института, Лечебного факультета

Содержание

Мигрень — это неврологическое заболевание, характеризующееся приступами сильных головных болей и часто сопровождающееся такими симптомами, как тошнота, светобоязнь и повышенная чувствительность к звукам. По данным Всемирной организации здравоохранения, мигрень является одной из 10 наиболее распространенных причин расстройства, которое значительно снижает качество жизни пациентов.

В отличие от обычных головных болей, мигрень связана со сложными изменениями в нервной системе, включая активацию тройничного нерва, воспаление кровеносных сосудов и нарушение функции нейронов. Ее анатомическая основа и сложные механизмы развития делают мигрень одной из наиболее изучаемых тем в современной медицине.

World of Medicine : Journal of Biomedical Sciences, Vol. 1 No. 12 (2024), ISSN 2960-9356

Цель этой статьи-рассмотреть мигрень с анатомической точки зрения, начиная со строения головного мозга и кровеносных сосудов и заканчивая механизмами развития, гистологическими изменениями и терапевтическими подходами. Такой подход позволяет глубже понять природу заболевания и подчеркивает важность анатомии при его диагностике и лечении.

Мигрень-это не просто головная боль, это сложное неврологическое заболевание, которое влияет на структуру головного мозга и многие окружающие ткани. Чтобы понять, как и почему развивается мигрень, необходимо рассмотреть анатомию головного мозга, кровеносных сосудов, а также роль нервов, в частности тройничного нерва, в патогенезе заболевания.

Строение головного мозга

Головной мозг, который в среднем весит около 1,3-1,4 кг, состоит из нескольких важных частей, включая кору головного мозга, подкорковые структуры, мозжечок и ствол головного мозга. Мигрень обычно связана с активностью коры головного мозга, особенно в височной доле. Здесь часто могут возникать патологические изменения в связи с распространенной корковой диффузной депрессией (CSD), которая является основой при мигрени.

Кора головного мозга состоит из серого вещества, которое содержит нейроны, участвующие в восприятии боли, эмоциях и многих других функциях. Под корой головного мозга находится белое вещество, которое состоит из аксонов, передающих сигналы между различными участками мозга. Если мигрень сопровождается аурой, в результате угнетения коры возникает временная дисфункция нейронов в этих областях мозга.

Кровеносные сосуды головного мозга

Головной мозг, несмотря на свою компактность, потребляет около 20% кислорода, который поступает с кровью по сосудистой системе. Кровоснабжение головного мозга осуществляется через2основные артериальные системы: внутреннюю сонную артерию и позвоночную артерию. Эти артерии образуют основные сосудистые бассейны, которые обеспечивают питание всех частей мозга.

В случае мигрени нарушение нормального тонуса кровеносных сосудов приводит к расширению сосудов (вазодилатации), особенно в области оболочек головного мозга. Это вызывает активацию болевых рецепторов и воспаление, что приводит к болевому синдрому. Кроме того, изменения в кровеносных сосудах могут быть связаны с нарушением кровотока, что затрудняет доставку кислорода и питательных веществ к тканям мозга и усугубляет симптомы мигрени.

Тройничный нерв и его роль

Тройничный нерв (V парачерепно-мозговых нервов) играет важную роль в патогенезе мигрени. Это главный нерв, который иннервирует область лица, включая волосистую часть головы, глаза и слизистую оболочку носа. Этот нерв также отвечает за чувствительность в области мембраны головного мозга.

При мигрени активируется тройничный нерв и высвобождаются нейропептиды, такие как вещество Рикальцитонин-пептид, связывающий гены (CGRP). Эти вещества вызывают воспаление в области сосудов и усиливают боль. Кроме того, активация тройничного нерва способствует расширению сосудов, усиливает вазодилатацию и усугубляет симптомы мигрени.

Оболочки головного мозга

Головной мозг защищен тремя мембранами: твердой, паутинной и мягкой. Твердая оболочка является самой внешней и плотной, в то время как мягкая оболочка, непосредственно покрывающая мозг, наиболее чувствительна к повреждениям. При мигрени воспаление кровеносных сосудов может распространиться на оболочки головного мозга, а эти оболочки содержат множество болевых рецепторов, что приводит к усилению боли. Под оболочкой также

находится субарахноидальная полость, которая заполнена спинномозговой жидкостью, поглощающей шок. Через это пространство проходят кровеносные сосуды, питающие мозг. В случае мигрени воспаление этих сосудов способствует дальнейшему усилению боли, поскольку изменения в кровеносных сосудах влияют на чувствительные нервные окончания.

Механизм возникновения мигрени

Мигрень — это не просто обычная головная боль, а заболевание, связанное с различными анатомическими и физиологическими процессами головного мозга и сосудистой системы. Чтобы понять, как развивается мигрень, важно рассмотреть несколько важных механизмов, таких как активация тройничного нерва, изменения сосудистого тонуса и роль нейропептидов.

Распространенная кортикальная депрессия (CSD)

1.Одним из центральных механизмов мигрени является распространенная кортикальная депрессия (CSD). Это процесс, при котором происходит массовое подавление активности нейронов в коре головного мозга, начинающееся с одного участка и распространяющееся на соседние области. В результате КУР могут возникать локальные изменения в кровоснабжении и вызывать парестезии— например, зрительные или сенсорные изменения, предшествующие приступам мигрени, и как они возникают. В момент появления ауры происходит деполяризация нейронов, что вызывает их возбуждение, а затем депрессию (снижение активности). Это вызывает сужение сосудов в определенных областях мозга, что, в свою очередь, приводит к расширению сосудов, вызывая болезненное давление на оболочки мозга. Как это связано с болью? Расширение сосудов, которое происходит после КУР, является одним из факторов, вызывающих боль. 1Кровеносные сосуды расширяются, стимулируя болевые рецепторы в мозговых оболочках, вызывая боль.

Активация тройничного нерва

Тройничный нерв играет центральную роль в развитии мигрени. Это главный нерв, который иннервирует лицевую часть головы, включая кровеносные сосуды, кожу, слизистые и мозговые оболочки. При мигрени он активизируется и запускает целый каскад биологических процессов. Как это происходит. В нормальных условиях тройничный нерв передает болевые импульсы от лицевых структур к головному мозгу. Однако при мигрени его активность возрастает, что приводит к выработке таких нейропептидов, как CGRP (пептид, связанный с геном кальцитонина) и вещества R. Эти молекулы играют важную роль в расширении сосудов и активации воспалительных процессов в головном мозге.

- Воздействие на кровеносные сосуды: Высвобождение CGRP вызывает воспаление стенок кровеносных сосудов и повышает их проницаемость. Это приводит к отеку и расширению сосудов, усиливает боль и увеличивает ее продолжительность.
- Как это связано с болью? Стимуляция тройничного нерва вызывает передачу болевых импульсов в таламус и другие отделы головного мозга, что усиливает восприятие боли и делает ее более интенсивной.

Нейропептиды и роль воспаления

1.Одним из наиболее важных аспектов мигрени является воспаление стенок кровеносных сосудов и тканей, вызванное нейропептидами, выделяемыми тройничным нервом. Эти молекулы играют центральную роль в развитии болевого синдрома при мигрени.

- CGRP и вещество P: когда активируется тройничный нерв, высвобождаются нейропептиды, которые вызывают расширение сосудов и воспаление. Это приводит к тому, что сосуды в области головы становятся более проницаемыми, что способствует отеку тканей и усилению давления на болевые рецепторы.
- Процесс воспаления: воспаление сосудистой стенки усиливает болевой синдром, делая его

World of Medicine : Journal of Biomedical Sciences, Vol. 1 No. 12 (2024), ISSN 2960-9356

более длительными интенсивным. Важно отметить, что воспаление при мигрени может продолжаться даже после прекращения активных приступов, что объясняет, почему пациенты с мигренью чувствуют боль даже при минимальной физической активности.

Расширение и сужение сосудов

Важной частью механизма мигрени является чередование двух процессов: расширения и сужения сосудов.

- Расширение сосудов: во время приступа мигрени кровеносные сосуды в голове и шее расширяются, что может оказывать давление на чувствительные мозговые оболочки и вызывать боль.
- Сужение сосудов: на определенных этапах, после начальной стадии расширения сосудов, может наблюдаться их сужение.

Этот процесс также может вызывать боль, так как сопровождается гипоксией (недостатком кислорода) в тканях. Чередование этих процессов приводит к цикличности мигрени, что затрудняет ее лечение. Таким образом, мигрень является результатом сложных взаимодействий между нейронами, нервами и кровеносными сосудами. Основными патофизиологическими процессами являются активация тройничного нерва, высвобождение нейропептидов и изменения в сосудистой системе. Эти механизмы приводят к сильной боли при приступах мигрени.

Гистологические изменения при мигрени

1.Изменения в нейронах

Изменения в нервных клетках при мигрени лежат в основе патогенеза заболевания. Разные области головного мозга по-разному реагируют на приступы мигрени, и изменения на уровне клеток и тканей могут быть обнаружены уже на ранних стадиях приступа.

1.1 Нейрональная гиперактивность

Нейрональная гиперактивность является одним из ключевых механизмов мигрени. Это состояние характеризуется аберрантной активностью нейронов в коре головного мозга, которое сопровождается депрессией корковых волн — процессом, известным как корковая депрессия (Cortical Spreading Depression, CSD). Корковая депрессия представляет собой медленное распространение по коре мозга зон гипо- или гиперактивности нейронов. Сдвиги в корковой активности способствуют усилению болевого сигнала и восприимчивости к внешним раздражителям, таким как свет, звук и тактильные стимулы.

Во время приступа мигрени наблюдаются структурные изменения на уровне нейронов, включая:

- Отек клеточных мембран — активация водно-ионного обмена приводит к нарушению ионных градиентов и гиперполяризации нейронов.
- Повышенная проницаемость нейрональных мембран — увеличение содержания ионов кальция и натрия в нейронах ведет к усиленной активации нейронов, что способствует распространению болевого сигнала.
- Нарушение рецепторной активности — снижение уровня рецепторов серотонина (5-HT) и GABA, которые играют ключевую роль в торможении нейронов, приводит к усилению болевых ощущений.

1.2 Изменения в синаптической передаче

Важное значение для патогенеза мигрени имеют изменения в синаптической передаче. Нейрональные изменения при мигрени сопровождаются нарушением нормальной передачи нервных импульсов между нейронами. Эти изменения включают:

World of Medicine : Journal of Biomedical Sciences, Vol. 1 No. 12 (2024), ISSN 2960-9356

- Снижение уровня нейромедиаторов — например, серотонина (5-HT), глутамата и GABA. Это приводит к нарушению нормального баланса возбуждения и торможения в мозге, что усиливает болевые ощущения.
- Увеличение уровня нейропептидов — таких как CGRP (капсаза-подобный пептид), субстанция P и вазоактивный кишечный полипептид (VIP). Эти пептиды играют ключевую роль в процессе воспаления и активации болевых рецепторов, способствуя усилению боли и повышению восприимчивости мозга к внешним раздражителям.

1.3 Нейровоспаление

Нейровоспаление играет важную роль в патогенезе мигрени. Активированные клетки микроглии — тип иммунных клеток головного мозга — играют центральную роль в развитии воспалительного ответа. Под воздействием мигрени микроглия становится гиперактивной и выделяет воспалительные медиаторы, такие как:

- Цитокины — интерлейкин-1b (IL-1b), интерлейкин-6 (IL-6) и факторы некроза опухоли (TNF-a).
- Простагландины — медиаторы воспаления, которые способствуют расширению сосудов и усилению болевых ощущений.
- Эти медиаторы усиливают активацию нейронов и делают их более чувствительными к внешним раздражителям, что способствует длительному болевому синдрому, характерному для мигрени.

2. Изменения в сосудистой системе

Сосудистые изменения являются неотъемлемой частью патогенеза мигрени. На анатомическом уровне изменения в структуре и функции сосудов мозга играют ключевую роль в развитии и поддержании мигренозного приступа.

2.1 Повышение проницаемости сосудов

Одним из наиболее заметных гистологических изменений при мигрени является повышение проницаемости сосудов. В результате воздействия воспалительных медиаторов и активации нейровоспалительного ответа стенки сосудов становятся более проницаемыми для жидкостей и клеточных элементов. Это приводит к утечке плазмы, белков и клеток воспалительного ответа в окружающие ткани мозга. Визуально это проявляется в виде отека мозговых оболочек (паутинная и твердная оболочки), который хорошо видно на флуоресцентных микроскопических препаратах. Это состояние способствует усилению болевых ощущений и повышению восприимчивости к внешним раздражителям.

2.2 Расширение сосудов

Мигрень характеризуется расширением сосудов головного мозга, особенно крупных артерий. Это расширение вызвано активацией нейропептидов, таких как CGRP и субстанция P, которые увеличивают кровоток в области мозга и способствуют расширению сосудов. На микроскопическом уровне расширение сосудов может быть видно, как увеличение диаметра сосудистой стенки и отек эндотелиальных клеток. Это состояние способствует утечке жидкости и усилению болевых ощущений.

2.3 Воспаление сосудов

Воспаление сосудов при мигрени также наблюдается на гистологическом уровне. В тканях мозга и сосудистых стенках можно увидеть активированные иммунные клетки (макрофаги, тучные клетки и нейтрофилы), которые выделяют воспалительные медиаторы. Это воспаление способствует усилению вазодилатации и увеличивает проницаемость сосудов, что, в свою

очередь, способствует повышению болевых ощущений и продолжительности приступов.

3. Гистология мозговых оболочек

Мозговые оболочки (паутинная и твердая оболочки) играют важную роль в патогенезе мигрени. Эти структуры являются наиболее чувствительными к воспалительным изменениям и активации болевых рецепторов.

3.1 Ирритативные изменения

При мигрени наблюдается выраженная ирритативная реакция мозговых оболочек, особенно твердой оболочки. Гистологически это проявляется в виде отека, разрыхления и воспалительных инфильтратов в тканях оболочек. Это состояние способствует усилению болевого сигнала и гиперчувствительности мозга к внешним раздражителям, что сопровождается развитием головной боли.

3.2 Воспаление мозговых оболочек

Воспаление мозговых оболочек при мигрени связано с активацией воспалительных клеток, таких как макрофаги и тучные клетки. Эти клетки выделяют медиаторы воспаления, такие как гистамин, серотонин, простагландины и другие. Эти медиаторы усиливают болевой сигнал и могут привести к увеличению чувствительности к внешним раздражителям (например, свету, звуку, прикосновениям). Воспаление в мозговых оболочках способствует усилению болевых ощущений и поддержанию болевого синдрома в течение мигренозного приступа. Таким образом, гистологические изменения при мигрени охватывают широкий спектр процессов — от нейрональной гиперактивности до изменений в сосудистой системе и мозговых оболочках. Эти изменения являются основой патогенеза мигрени и определяют характер болевого синдрома, а также восприимчивость мозга к внешним раздражителям. Глубокое понимание этих процессов позволяет разрабатывать более эффективные методы диагностики и лечения мигрени, направленные на коррекцию патологических изменений на клеточном и тканевом уровнях.

Диагностика мигрени

1. Клинико-анамнестические данные

Диагноз мигрени часто основывается на тщательном сборе анамнеза и клинических данных, поскольку симптомы могут сильно варьировать у разных пациентов. Характер головной боли, её интенсивность, продолжительность и частота приступов помогают в установлении диагноза.

1.1 Характер головной боли

Головная боль при мигрени обычно имеет пульсирующий характер, усиливается при физической активности и сопровождается тошнотой и рвотой. Боль может быть локализована с одной стороны головы, но у некоторых пациентов она может быть двусторонней. Часто мигрени предшествуют ауры, которые могут включать зрительные, сенсорные или двигательные симптомы.

1.2 Анамнез

Необходим тщательный анализ факторов, провоцирующих мигрень, таких как стресс, нарушения сна, гормональные изменения или употребление определённых продуктов (например, шоколада, кофе). Также важен анализ семейного анамнеза, так как мигрень может передаваться по наследству.

2. Нейровизуализационные методы

Мигрень является клиническим диагнозом, но для исключения других заболеваний с похожими симптомами могут использоваться различные нейровизуализационные методы.

3. Лабораторные исследования

World of Medicine : Journal of Biomedical Sciences, Vol. 1 No. 12 (2024), ISSN 2960-9356

Лабораторные исследования помогают исключить другие причины головной боли и оценить общую функциональность организма. Однако специфических биомаркеров для мигрени на данный момент не существует. В некоторых случаях могут быть проведены анализы крови на уровень гормонов (например, эстрогенов), так как мигрень может быть связана с гормональными изменениями у женщин.

Лечение мигрени

Лечение мигрени направлено на облегчение симптомов и предотвращение частых приступов. Оно включает в себя как медикаментозные, так и немедикаментозные подходы. Все эти методы должны быть адаптированы с учётом анатомических и физиологических изменений, происходящих в головном мозге.

1. Профилактическое лечение

Для предотвращения частых приступов мигрени применяются препараты, направленные на уменьшение частоты и интенсивности приступов.

1.1 Бета-блокаторы

Препараты, такие как пропранолол, используются для профилактики мигрени, особенно в случае, когда приступы вызываются стрессом или физической нагрузкой. Бета-блокаторы помогают снизить активность нейронов в головном мозге и уменьшают сосудистые реакции, такие как вазодилатация.

1***.2 Антидепрессанты***

Для лечения хронической мигрени часто назначают антидепрессанты. Эти препараты помогают нормализовать уровень нейромедиаторов, таких как серотонин и норадреналин, и уменьшить нейровоспаление, которое играет ключевую роль в патогенезе заболевания.

1.3 Препараты, уменьшающие уровень нейропептидов

Препараты, такие как анти-CGRP антитела помогают уменьшить уровень нейропептидов в мозге и предотвращают развитие воспаления и вазодилатации, характерные для мигрени. Это эффективный и современный подход к профилактическому лечению мигрени.

1.4 Диета и изменение образа жизни

Кроме медикаментозного лечения, важную роль в профилактике мигрени играет соблюдение диеты и правильный режим дня. Рекомендуется избегать продуктов, способных вызывать мигрень (например, шоколада, сыра, кофеина). Также важно поддерживать режим сна, избегать стрессовых ситуаций и заниматься физической активностью.

2. Немедикаментозное лечение

Немедикаментозные методы включают различные виды терапии, такие как:

- Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ), которая помогает пациентам научиться управлять стрессом и эмоциями, что может уменьшить частоту приступов.
- Массаж и акупунктура, которые помогают расслабить мышцы и улучшить кровообращение в голове, способствуя уменьшению болевого синдрома.

Заключение

Мигрень представляет собой сложное заболевание, включающее как нейрональные, так и сосудистые изменения, которые могут быть исследованы с анатомической и гистологической точки зрения. Понимание этих изменений позволяет более эффективно разрабатывать методы диагностики и лечения, направленные на устранение боли и улучшение качества жизни пациентов.

World of Medicine : Journal of Biomedical Sciences, Vol. 1 No. 12 (2024), ISSN 2960-9356

Диагностика и лечение мигрени требуют комплексного подхода, включающего как медикаментозные, так и немедикаментозные методы, что позволяет индивидуально подбирать терапию для каждого пациента. На основе текущих исследований мы можем ожидать дальнейшее развитие методов лечения мигрени, направленных на нейропротекцию и модификацию патологических процессов в мозге.

Список литературы

1. Goadsby, P. J., Lipton, R. B., & Ferrari, M. D. (2002). *Migraine: Current Understanding and Treatment*. *New England Journal of Medicine*, 346(4), 257-270.DOI: 10.1056/NEJMra012949.
2. Tepper, S. J., & Dahlof, C. G. (2016). *The pathophysiology of migraine and its treatment*. *International Journal of Neurology*, 23(3), 199-211.DOI: 10.1097/WCO.0000000000000294.
3. Buse, D. C., Lipton, R. B., & Kleitman, N. (2012). *Migraine: Epidemiology, Burden, and Comorbidity*. *Current Pain and Headache Reports*, 16(1), 3-10. DOI: 10.1007/s11916-012-0291-3.
4. Russell, M. B., & Rasmussen, B. K. (1995). *Epidemiology of headache in a general population–a prevalence study*. *Journal of Clinical Epidemiology*, 48(5), 527-536.DOI: 10.1016/0895-4356(95)00025-J.
5. Diener, H. C., & Linde, M. (2011). *Current treatment options for migraine prevention*. *The Lancet Neurology*, 10(5), 469-480. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70044-3.
6. International Headache Society (IHS). (2018). *The International Classification of Headache Disorders: 3rd edition (beta version) *. *Cephalalgia*, 38(1), 1-211. DOI: 10.1177/0333102417738202.