

РОЛЬ КИШЕЧНОГО ДИСБИОЗА И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИГРЕНИ И ЕЁ КОМОРБИДНОСТИ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ: СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ

Шоназарова Дурдона Явмитдиновна¹

*соискатель кафедры неврологии и медицинской психологии
Ташкентского государственного медицинского университета,
Ташкент, Узбекистан.*

Азизова Раъно Баходировна²

*д.м.н., профессор кафедры неврологии и медицинской психологии
Ташкентского государственного медицинского университета.
Ташкент, Узбекистан.*

Введение. Мигрень представляет собой гетерогенное неврологическое расстройство, характеризующееся умеренной или сильной односторонней пульсирующей болью, которая часто сопровождается тошнотой, рвотой и фотофонофобией. Глобальная распространенность заболевания оценивается в 14,7%, что позволяет Всемирной организации здравоохранения включить мигрень в число десяти ведущих причин инвалидности во всем мире, при этом среди лиц моложе 50 лет она занимает первое место. Женщины страдают данным расстройством в 3–4 раза чаще мужчин, что создает значительное социально-экономическое бремя. Ежегодно около 3% случаев эпизодической мигрени трансформируются в хроническую форму, требующую более сложных терапевтических подходов. Актуальность исследования обусловлена необходимостью изучения оси «кишечник–мозг» как ключевого фактора, влияющего на прогрессирование и хронизацию данной патологии.

Ключевые слова: мигрень, кишечная микробиота, ось «кишечник–мозг», дисбиоз, системное воспаление, TNF- α , центральная инсулинорезистентность, короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), гистамин, оксид азота (NO), коморбидность.

Методы. Методологическую основу исследования составил системный анализ литературы из баз данных PubMed, Scopus и Cochrane Library (период до марта 2026 года). В анализ были включены работы, посвященные патофизиологическим механизмам связи мигрени с микробиотой кишечника, а также исследования влияния диетологических стратегий (Средиземноморская, кетогенная диеты) и приема нутрицевтиков на течение заболевания.

Результаты. Патолофизиологические пути оси «кишечник–мозг» Связь между кишечником и ЦНС осуществляется через комплексные механизмы коммуникации:

Иммунный путь и системное воспаление: Кишечный дисбиоз и нарушение целостности сосудистого кишечного барьера способствуют транслокации патогенов и выбросу провоспалительных цитокинов[1]. Ключевую роль играет фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α), который в экспериментальных моделях продемонстрировал способность модулировать мигреноподобную боль через активацию тригеминальных ноцицепторов. Метаболический путь (КЦЖК): Бактерии-сахаролитики продуцируют короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), такие как бутират, обладающие выраженным противовоспалительным и нейропротекторным действием[2]. Снижение их уровня при дисбиозе приводит к усилению нейрогенного воспаления. Нейроэндокринная функция («второй мозг»): Кишечник синтезирует до 95% серотонина и значительное количество гистамина. Дефицит церебрального серотонина коррелирует с интенсивностью атак, в то время как гистамин является мощным экзогенным триггером мигрени, особенно при генетическом дефиците фермента диаминооксидазы (DAO)[3].

Метаболическая коморбидность и ХНИЗ. Мигрень демонстрирует патогенетическую общность с рядом системных заболеваний: Инсулинорезистентность и диабет: Эпизоды гипогликемии и инсулинорезистентность ассоциированы с учащением приступов. Гиперинсулинемия способствует системному воспалению, которое повреждает гематоэнцефалический барьер[4]. Эндотелиальная дисфункция (АГ и ХБП): Мигрень коррелирует с гиперчувствительностью артерий к оксиду азота (NO), что является триггером вазодилатации и боли. У пациентов с ХБП риск мигрени выше из-за сопутствующей эндотелиальной дисфункции и электролитного дисбаланса.

Ожирение: Избыточная жировая ткань повышает уровень интерлейкина-6 (IL-6) и пептида, связанного с геном кальцитонина (CGRP), что снижает болевой порог и способствует хронизации мигрени[5]. Влияние нутриционных стратегий Средиземноморская диета, богатая полифенолами и антиоксидантами, снижает частоту атак за счет подавления перекисного окисления липидов и восстановления α -разнообразия микробиоты. Кетогенная диета обеспечивает мозг альтернативным источником энергии (кетоновыми телами), что стабилизирует синаптические функции и уменьшает окислительный стресс.

Обсуждение. Критический анализ источников подтверждает, что кишечный дисбиоз не является просто сопутствующим фактором, а выступает в роли активного модулятора тяжести мигрени. Формирование «порочного круга» — где дисбиоз усиливает системное воспаление, а нейрогенное воспаление, в свою очередь, нарушает моторику ЖКТ — требует мультидисциплинарного подхода[6]. Особое внимание заслуживает парадоксальная связь с сахарным диабетом: несмотря на роль инсулинорезистентности как триггера, эпидемиологические данные указывают на возможный протективный эффект сахарного диабета 1 типа, что может быть связано с особенностями генетического фона и общими биохимическими путями. Кроме того, чрезмерное использование анальгетиков (абузус) ведет к «лекарственно-индуцированной головной боли», что дополнительно повреждает микрофлору кишечника.

Заключение. Мигрень является системным нейробиологическим расстройством, развитие которого тесно связано с состоянием кишечного эубиоза и церебрального энергообмена. Восстановление микробиоты через персонализированное питание (Средиземноморская диета), использование пробиотиков (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*) и контроль потребления гистамина представляет собой эффективную адьювантную стратегию, способную снизить фармакологическую нагрузку и предотвратить инвалидизацию пациентов. Необходимы дальнейшие долгосрочные рандомизированные клинические исследования для уточнения роли конкретных штаммов бактерий в профилактике прогрессирования ХНИЗ у пациентов с мигренью

Список литературы

1. Al-Rashidi, H.E., *Gut microbiota and immunity relevance in eubiosis and dysbiosis*. Saudi J Biol Sci, 2022. **29**(3): p. 1628-1643.
2. Di Lauro, M., et al., *Linking Migraine to Gut Dysbiosis and Chronic Non-Communicable Diseases*. Nutrients, 2023. **15**(20).
3. Dong, L., et al., *The Global Burden of Migraine: A 30-Year Trend Review and Future Projections by Age, Sex, Country, and Region*. Pain Ther, 2025. **14**(1): p. 297
4. Gasbarrini, G., F. Bonvicini, and A. Gramenzi, *Probiotics History*. J Clin Gastroenterol, 2016. **50** Suppl 2, **Proceedings from the 8th Probiotics, Prebiotics & New Foods for Microbiota and Human Health meeting held in Rome, Italy on September 13-15, 2015**: p. S116-s119.
5. Rowland, I., et al., *Gut microbiota functions: metabolism of nutrients and other food components*. Eur J Nutr, 2018. **57**(1): p. 1-24.
6. Zheng, D., T. Liwinski, and E. Elinav, *Interaction between microbiota and immunity in health and disease*. Cell Res, 2020. **30**(6): p. 492-506.