

## ФУНКЦИОНАЛЬНО–МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ

*Ибрагимова Феруза Шерзодовна*  
*Студентка Ферганского государственного*  
*медицинского института общественного здоровья*

[feruza22072007@gmail.com](mailto:feruza22072007@gmail.com)

*Научный руководитель:*  
*Джабборов Азизхон Акмалджонович*  
*Ферганский государственный медицинский*  
*институт общественного здоровья*

[Akmalovich0077@gmail.com](mailto:Akmalovich0077@gmail.com)

### **Аннотация**

Хронические головные боли представляют собой одну из наиболее распространённых неврологических проблем современности и часто сопровождаются депрессивными расстройствами. Коморбидность хронической боли и депрессии обусловлена общими патогенетическими механизмами, включающими нарушения нейромедиаторного обмена, дисфункцию лимбической системы, изменения корковой возбудимости и метаболические сдвиги в центральной нервной системе. В статье рассматриваются функционально-метаболические нейрофизиологические особенности депрессивных состояний у пациентов с хроническими головными болями, анализируются механизмы нейротрансмиттерных нарушений, церебральной перфузии, энергетического обмена и нейровоспаления. Освещаются современные методы нейрофизиологической диагностики и клиническое значение выявленных изменений.

**Ключевые слова:** хроническая головная боль, депрессия, нейрофизиология, функциональные нарушения, метаболические изменения, нейромедиаторы, церебральная перфузия, коморбидность

**Введение:**

Хронические головные боли, включая хроническую мигрень и головную боль напряжения, являются значимой медико-социальной проблемой, существенно снижая качество жизни пациентов. Согласно данным World Health Organization, головная боль входит в число наиболее распространённых неврологических расстройств, а её хронические формы сопровождаются выраженными психоэмоциональными нарушениями.

Одним из наиболее частых сопутствующих состояний при хронической головной боли является депрессия. Формирование депрессивных расстройств у данной категории пациентов связано не только с длительным болевым синдромом, но и с общими нейробиологическими механизмами, затрагивающими серотонинергическую, дофаминергическую и норадренергическую системы.

Современные исследования в области нейрофизиологии и нейровизуализации показывают, что при сочетании хронической боли и депрессии наблюдаются изменения функциональной активности префронтальной коры, лимбических структур (включая гиппокамп и миндалевидное тело), а также нарушения метаболизма глюкозы в отдельных отделах мозга. Эти изменения свидетельствуют о наличии единого патологического континуума «боль–депрессия».

Функционально-метаболический подход к изучению данной коморбидности позволяет рассматривать хроническую головную боль и депрессию не как изолированные состояния, а как взаимосвязанные нейробиологические процессы, характеризующиеся дисрегуляцией центральных механизмов болевой модуляции, нейровоспалением и нарушением энергетического обмена.

Целью настоящей работы является анализ функционально-метаболических нейрофизиологических особенностей депрессивных состояний при хронических головных болях и определение их клинического значения.

**Основная часть:****1. Патофизиологическая взаимосвязь хронической боли и депрессии**

Хроническая головная боль и депрессия имеют общие нейробиологические механизмы. Длительный болевой синдром приводит к перестройке центральных механизмов болевой модуляции. Возникает феномен центральной сенситизации, при котором снижается порог болевой чувствительности и усиливается восприятие боли. Параллельно формируются изменения в системах эмоциональной регуляции, что способствует развитию депрессивных симптомов.

**2. Роль серотонинергической системы**

Серотонин играет ключевую роль как в регуляции настроения, так и в модуляции болевой импульсации. При хронической мигрени и депрессии наблюдается снижение активности серотонинергической передачи. Дефицит серотонина приводит к нарушению нисходящих антиноцицептивных путей и формированию устойчивого болевого синдрома.

**3. Дофаминергическая дисфункция**

Дофамин участвует в формировании мотивации, эмоционального ответа и восприятия боли. При хронических головных болях отмечается снижение дофаминергической активности в мезолимбических структурах. Это сопровождается ангедонией, снижением активности и усилением болевой чувствительности.

**4. Нарушения норадренергической регуляции**

Норадреналин участвует в стресс-реакциях и болевой модуляции. При хроническом болевом синдроме происходит истощение норадренергических механизмов, что способствует как усилению боли, так и формированию тревожно-депрессивной симптоматики.

### 5. Дисфункция лимбической системы

Лимбическая система (гиппокамп, миндалевидное тело, поясная извилина) участвует в эмоциональной оценке боли. При хронических головных болях выявляется гиперактивация миндалевидного тела и снижение объёма гиппокампа. Эти изменения тесно связаны с развитием депрессии.

### 6. Изменения префронтальной коры

Префронтальная кора отвечает за когнитивный контроль эмоций и болевого восприятия. При коморбидности боли и депрессии отмечается снижение её функциональной активности, что ведёт к нарушению контроля над болевыми импульсами и усилению негативных эмоциональных реакций.

### 7. Метаболические изменения мозга

По данным позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), у пациентов с хронической головной болью и депрессией выявляется снижение метаболизма глюкозы в лобных и височных отделах мозга. Одновременно может наблюдаться гиперметаболизм в структурах, отвечающих за восприятие боли.

### 8. Нарушение церебральной перфузии

Функциональные исследования показывают изменения мозгового кровотока, особенно в префронтальных и лимбических отделах. Нарушение перфузии ведёт к ухудшению энергетического обеспечения нейронов и способствует хронизации болевого и депрессивного синдромов.

### 9. Центральная сенситизация

Центральная сенситизация — один из ключевых механизмов хронизации боли. Усиление возбудимости нейронов задних рогов спинного мозга и таламических структур приводит к гипералгезии. Эти процессы сопровождаются эмоциональной дисрегуляцией.

### 10. Нейровоспалительные процессы

Современные исследования подтверждают роль провоспалительных цитокинов в патогенезе как хронической боли, так и депрессии. Повышение

уровня интерлейкинов и фактора некроза опухоли способствует нарушению нейромедиаторного обмена и развитию нейротоксических эффектов.

#### 11. Дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси

Хронический стресс и болевой синдром активируют гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему. Длительное повышение уровня кортизола приводит к нейротоксическому воздействию на гиппокамп и способствует формированию депрессивных расстройств.

#### 12. Нарушение энергетического обмена

При хронической боли отмечается митохондриальная дисфункция, снижение синтеза АТФ и повышение оксидативного стресса. Эти процессы ухудшают нейрональную пластичность и способствуют формированию депрессивных симптомов.

#### 13. Электрофизиологические изменения

По данным ЭЭГ, у пациентов с коморбидной патологией выявляются изменения альфа- и тета-активности, что отражает функциональную дезорганизацию корковых структур. Наблюдается снижение когнитивной активности и повышенная утомляемость.

#### 14. Нейропластичность и структурные изменения

Хроническая боль вызывает структурную перестройку коры и подкорковых образований. Отмечается уменьшение объёма серого вещества в префронтальной коре и поясной извилине. Эти изменения коррелируют с выраженностью депрессивных симптомов.

#### 15. Клиническое значение выявленных изменений

Понимание функционально-метаболических механизмов позволяет оптимизировать терапию. Комбинированное применение антидепрессантов, анальгетиков и когнитивно-поведенческой терапии способствует нормализации нейромедиаторного баланса и снижению выраженности боли.

#### 16. Современные направления терапии

Перспективными считаются методы нейромодуляции (транскраниальная магнитная стимуляция, нейрофидбек), направленные на восстановление функциональной активности корковых структур. Также активно изучаются противовоспалительные и метаболические препараты.

### **Заключение:**

Хронические головные боли и депрессивные расстройства представляют собой сложный коморбидный синдром, основанный на общих нейробиологических механизмах. Проведённый анализ показал, что функционально-метаболические изменения при данной патологии затрагивают ключевые структуры центральной нервной системы — префронтальную кору, лимбическую систему, таламус и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось.

Дисфункция серотонинергической, дофаминергической и норадренергической систем приводит к нарушению регуляции болевой чувствительности и эмоционального фона. Центральная сенситизация, нейровоспалительные процессы, митохондриальная дисфункция и оксидативный стресс формируют устойчивый патологический круг, поддерживающий как хронический болевой синдром, так и депрессивную симптоматику.

Метаболические изменения, выявляемые при нейровизуализации, свидетельствуют о снижении энергетического обмена в лобных и височных отделах мозга, а также о нарушении церебральной перфузии. Электрофизиологические исследования подтверждают функциональную дезорганизацию корковых структур и снижение нейропластичности.

Комплексное понимание функционально-метаболических нейрофизиологических механизмов коморбидности хронической головной боли и депрессии имеет важное клиническое значение. Оно позволяет разрабатывать патогенетически обоснованные схемы терапии, включающие антидепрессанты,

модуляторы болевой чувствительности, противовоспалительные препараты, методы нейромодуляции и психотерапевтические подходы.

Таким образом, хроническая головная боль и депрессия должны рассматриваться как единый нейробиологический континуум, требующий междисциплинарного подхода к диагностике и лечению.

### **Список литературы:**

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38(1):1– 211.

2. Buse DC, Manack AN, Fanning KM, Serrano D, Reed ML, Lipton RB. Chronic migraine prevalence, disability, and sociodemographic factors: results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study. Headache. 2012;52(10):1456–1470.

3. Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, Freitag F, Reed ML, Stewart WF. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. Neurology. 2007;68(5):343–349.

4. Абдукадилова, Д. Т., Абдукадилов, У. Т., & Жабборов, А. А. (2022).

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ: ПУТИ ПОЛНОЦЕННОЙ КОРРЕКЦИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА. Новости образования: Исследование в XXI веке, 306.

5. Джабборов, А. А. О. (2025, February). ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА И АЛГОРИТМ ПРОФИЛАКТИКИ. In Scientific Conference on Multidisciplinary