

Михаханов М.М., Смоляков Ю.Н., Нольфин Н.А.

МИГРЕНЬ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КОМОРБИДНОСТЬ, ФАКТОРЫ РИСКА
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства
здравоохранения РФ, 672000, Россия, г. Чита, ул. Горького, 39а

Актуальность.

Понимание типов мигрени имеет решающее значение для эффективной диагностики и лечения. Мигрень представляет собой одно из наиболее распространённых неврологических заболеваний в мире. В 2019 году глобальная распространённость мигрени составила 1,1 миллиарда случаев. Современная теория мигрени объединяет нейрональные и сосудистые, нейровоспалительные механизмы её возникновения. Изучение распространённости мигрени, её сопутствующих заболеваний и факторов риска способствует углублению знаний о патофизиологических механизмах болезни, что создаёт основу для разработки персонализированных методов профилактики и терапии приступов.

Цель: систематизировать литературные источники по вопросам распространённости мигрени, сопутствующих заболеваний и факторов, провоцирующих её развитие.

Материалы и методы. Использовались данные открытой научной библиотеки PubMed. Производился поиск литературы, по ключевым словам, используя данные литературного источника за 2009–2025 гг.

Результаты. Проведен анализ литературных источников, используя ключевые слова при поиске литературных источников, в таких комбинациях: «возраст и пол», «пищевые привычки», «мигрень и беременность», «Гормональный дисбаланс и мигрень», «Генетические и эпигенетические факторы», «синдром хронической усталости», «расстройства пищевого поведения», «сердечно-сосудистые заболевания» «эпилепсия», «рассеянный склероз», «ось кишечник – мозг», «ревматоидный артрит», «псориаз», «стресс», «общее тревожное расстройство», «биполярное аффективное расстройство», «болезнь Альцгеймера», «болезнь Паркинсона», «боковой амиотрофический склероз», «синдром раздражённого кишечника», «целиакия»

Выводы. Мигрень имеет множество общих патогенетических механизмов со многими заболеваниями, следует и дальше изучать связь данных состояний, для расширения возможной профилактики сочетанных состояний.

Ключевые слова: мигрень, эпидемиология, коморбидность, факторы риска, неврологические дисфункциональные расстройства, головная боль, первичная головная боль

Mikhakhanov M.M., Smolyakov Y.N., Nolfin N.A.

EPIDYMOLOGY, COMORBIDITY, AND VARIOUS RISK FACTORS OF MIGRAINE
Chita State Medical Academy, 39a Gorky St., Chita, Russia, 672000

Abstract. Understanding the different types of migraines is essential for accurate diagnosis and effective treatment. Migraines are one of the most prevalent neurological disorders in the world, with an estimated 1.1 billion cases in 2019. The modern understanding of migraines combines neuronal, vascular, and neuroinflammatory mechanisms to explain its occurrence. The study of epidemiology, concomitant diseases and risk factors allows for a deeper interpretation of the pathophysiology of migraine and the development of more individualized methods for the prevention and treatment of seizures.

The aim of the research. To analyze literature on epidemiology, comorbidity, and various risk factors of migraine.

Materials and methods. Data from the PubMed Open Science Library were used. A search for literature was performed using keywords from a literature source from 2009 to 2025.

Results. An analysis of literary sources was conducted using keywords in the search for literary sources in

such combinations as: "age and gender", "eating habits", "migraine and pregnancy", "hormonal imbalance and migraine", "genetic and epigenetic factors", "chronic fatigue syndrome", "eating disorders", "cardiovascular diseases", "epilepsy", "multiple sclerosis", "gut-brain axis", "rheumatoid arthritis", "psoriasis", "stress", "general anxiety disorder", "bipolar affective disorder", "alzheimer's disease", "parkinson's disease", "amyotrophic lateral sclerosis", "irritable bowel syndrome", "celiac disease"

Conclusions: *migraine demonstrates overlapping pathophysiological pathways with multiple comorbid disorders, underscoring the need for expanded research to refine preventive approaches for these interconnected conditions.*

Keywords: *migraine, epidemiology, comorbidity, risk factors, neurological dysfunction, headache, primary headache*

Как неврологическое заболевание мигрень начали рассматривать в начале 17 века, одним из первых начал подробно изучать её клиницист Томас Вилис, отметив, что в основе мигренозных болей лежит перераспределение кровотока в магистральных брахиоцефальных артериях. Эта теория оставалась в тени более 3-х столетий, однако с конца XX века стала доминирующей. Харольд Вольф из Оксфорда одним из первых обратил внимание на влияние сосудистого компонента на генерацию боли, и на практике доказал влияние дилатации сосудов шеи на развитие приступов [1].

Современная модель мигрени объединяет в себе нейрогенные, сосудистые и воспалительные процессы. Её основу составляет расстройство взаимосвязи между внутри- и внечерепными сосудами, тройничным нервом и центральной нервной системой, что запускает каскад реакций, приводящих к нейрогенному асептическому воспалению в сосудистой сети мозговых оболочек.

Понимание типов мигрени имеет решающее значение для эффективной диагностики и лечения. Мигрень представляет собой болезнь нервной системы с преобладающей распространённостью в международной медицинской статистике. В 2019 году глобальная распространённость мигрени составила 1,1 миллиарда случаев. Самые высокие показатели распространённости были зафиксированы в Бельгии и Италии, а самые низкие — в Эфиопии и Джибути. За последние три десятилетия глобальная распространённость мигрени значительно увеличилась. Стандартизированный по возрасту уровень мигрени также увеличился с 517,6 в 1990 году до 525,5 в 2019 году. Женщины всех возрастов страдали мигренью чаще мужчин. Максимальная распространённость заболевания была зафиксирована в группе 30–34 лет, после чего частота приступов начинала плавно снижаться независимо от пола. При этом социально-экономические факторы, как показало исследование, не имели связи с выраженностью симптомов мигрени [2].

Мигрень представляет собой неврологическое расстройство, характеризующееся повторяющимися эпизодами интенсивной головной боли, значительно ограничивающей функциональные возможности пациентов. Согласно исследованиям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), это заболевание признано одной из основных причин временной утраты трудоспособности и нарушения социальной адаптации [3].

Существуют различные типы мигрени. Мигрень без ауры — наиболее распространённая форма мигрени, характеризующаяся односторонней пульсирующей болью, которая может длиться от нескольких часов до нескольких дней. Мигрень с аурой включает неврологические симптомы, которые предшествуют фазе головной боли или сопровождают её. Гемиплегическая мигрень — редкий и тяжёлый подтип, характеризующийся наличием двигательных симптомов, таких как временная слабость или онемение одной стороны тела (гемипарез). Хроническая мигрень характеризуется возникновением головных болей в течение 15 или более дней в неделю. Эта форма может существенно повлиять на качество жизни и привести к повышенному риску развития других сопутствующих заболеваний [3, 4].

Возраст и пол.

Основные демографические факторы риска хронизации мигрени — возраст, женский пол и низкий уровень образования, тогда как высшее образование может снижать вероятность развития заболевания. Пик распространённости мигрени наблюдается до 45 лет: частота растёт в молодом

возрасте, достигает максимума к средним годам, затем постепенно снижается. Женщины страдают мигренью в 3 раза чаще мужчин, что подтверждается данными МРТ-исследований, выявивших различия в структуре и функциях мозга. Причины такой диспропорции включают биологические (гормональные колебания, генетика) и психосоциальные факторы (восприятие стресса и боли). Роль половых гормонов, особенно эстрогена, подтверждается связью между мигренью и репродуктивными этапами: пубертатом, менструацией, беременностью, менопаузой [5,6,7].

Курение, употребление алкоголя и психоактивных веществ.

Исследования указывают на повышенный риск злоупотребления психоактивными веществами у пациентов с мигренью. Однако, в отличие от депрессии и тревожных расстройств, эта коморбидность выражена слабее, а данные противоречивы. Возможная связь между мигренью и аддикциями может объясняться их общей коморбидностью с биполярным расстройством (БД), которое также часто сопровождается зависимостями. Алкоголь входит в число ключевых триггеров мигрени, повышая риск приступов на 51%. Однако часть исследований не подтверждает прямой зависимости, а механизмы его влияния (например, колебания уровня серотонина, сосудистые реакции) остаются не до конца изученными [8, 9].

Пищевые привычки

В рамках одного исследования, направленного на изучение влияния кофе на головную боль, был проведен эксперимент, участники которого были разделены на три группы в зависимости от ежедневного потребления кофе: не употребляет кофе; менее одной чашки в день; три или более чашки в день. Из 3030 респондентов 170 (5,6%) сообщили об эпизодах мигрени, в то время как 1768 (58,3%) испытывали головные боли, не связанные с мигренью. Выводом исследования стало отсутствие статистических различий между группами, что опровергло гипотезу о пагубном триггерном воздействии кофе на мигренозные приступы. Стоит отметить, что авторы статьи делают пометку, о влиянии возраста испытуемых. В выводах, корейские учёные рассуждают о том, что исследование стоит проводить в молодой возрастной группе, так как у них наблюдалась тенденция к учащению приступов на фоне приёма кофе, тогда как у людей старшего возраста изменений не было [10]. Их убеждения подтверждаются другими авторами [8].

Мигрень и беременность

Большинство женщин, страдающих от мигрени, отмечают, что во время беременности её симптомы становятся менее выраженными. Однако есть весомые основания полагать, что мигрень может оказывать негативное влияние на исход беременности. Мигрень связана с повышенной вероятностью развития преэклампсии, психических заболеваний, преждевременных родов. До конца неизвестной остается роль плаценты в патогенезе мигрени [7].

Генетические и эпигенетические факторы.

Данные исследований подтверждают значительное влияние наследственности на развитие мигрени. Семейные случаи заболевания встречаются часто, а степень наследуемости оценивается в 42%. Особый интерес представляет семейная гемиплегическая мигрень — редкий подтип мигрени с аурой, обусловленный мутациями в трёх генах: *CACNA1A* (регулирует кальциевые каналы), *ATP1A2* (участвует в транспорте ионов), *SCN1A* (связан с натриевыми каналами). Этот подтип наследуется по аутосомно-доминантному типу, что подчеркивает роль моногенных нарушений в патогенезе мигрени. За последнее десятилетие в исследованиях общегеномных ассоциаций (GWAS) использовались высокопроизводительные технологии генотипирования для выявления локусов и вариантов, связанных с риском мигрени. В ходе исследования обнаружено 38 геномных локусов, 28 из которых были идентифицированы впервые. Анализ экспрессии этих участков выявил две ткани с максимальной степенью функциональной активности, что указывает на их ключевую роль в исследуемых процессах. Тканеспецифичный характер эпигенетических модификаций ограничивает возможности изучения эпигенетического процесса. Данные свидетельствуют, что маркеры, ассоциированные с фенотипами в тканях, недоступных для прямого анализа (таких, как мозг), обнаруживаются и в крови. Это подтолкнуло учёных к исследованию роли эпигенетических механизмов в патогенезе сложных заболеваний. Метилирование ДНК является основным

эпигенетическим признаком, обнаруживаемым в последовательности ДНК. Эпигенетика может объяснить хронизацию мигрени изменением эпигенома головного мозга из-за повышенной активности нейронов у страдающих мигренью. Исследователи GWAS выявили связь между мигренью и генами, которые, по-видимому, участвуют в эпигенетических процессах [11, 12].

Гормональный дисбаланс и мигрень.

Мигрень часто связана с изменениями уровня гормонов, которые регулируют химические вещества в головном мозге, влияющие на восприятие боли. Исследования показали, что половые гормоны, особенно эстроген, играют важную роль в развитии мигрени. Женщины страдают от мигрени примерно в два раза чаще, чем мужчины, из-за гормональных колебаний, связанных с менструацией, беременностью и менопаузой [7].

Существуют противоречивые данные о целесообразности назначения низких доз эстрогена женщинам, страдающим от мигрени, так как есть опасения, что такое лечение может повысить риск инсульта, сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. Кортизол, гормон стресса, вырабатываемый надпочечниками, также связан с мигренью, но систематические обзоры не подтверждают эту связь. Предполагается, что существует двусторонняя связь между мигренью и гипотиреозом, а также между мигренью и метаболическим синдромом. Однако результаты исследований противоречат друг другу, и взаимосвязь между этими состояниями требует дальнейшего изучения. Некоторые исследования показали, что сахарный диабет первого типа может иметь защитный эффект при мигрени, в то время как гипертония и дислипидемия могут быть связаны с развитием мигрени и повышением риска сердечно-сосудистых осложнений. Необходимы дополнительные исследования для определения биологических механизмов, лежащих в основе этих взаимосвязей [5].

Проведён обзор взаимосвязи синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) и мигрени с акцентом на роль полипептида RASAP и кинуренинового пути в их общей патологии. RASAP предположительно участвует в развитии мигрени, что может объяснять её повышенную частоту у женщин с СПКЯ. Нарушения кинуренинового пути, ассоциированные с обоими состояниями, указывают на взаимодействие гормональных, метаболических и неврологических факторов. Для разработки целевой терапии мигрени при СПКЯ требуются исследования, уточняющие механизмы этих связей [13].

Тазовая боль у женщин.

Дисменорея является одним из самых частых симптомов у женщин с сочетанием эндометриоза и мигрени. У пациенток с тазовой болью показатели боли по различным шкалам значительно выше. Кроме того, в этой группе отмечается большее количество дней с мигренью в месяц (по шкале MMDs), а также более высокие показатели инвалидизации по шкале НПТ-6 по сравнению с женщинами, страдающими только эндометриозом или только мигренью. Подобную связь объясняют ролью регуляции плазменного уровня кальцитонин-ген-связанного пептида (CGRP) и его производных, которые могут выступать общим патофизиологическим механизмом между мигренью и эндометриозом. Некоторые исследователи считают перспективным использование CGRP-модульной терапии не только для лечения мигрени, но и для облегчения тазовой боли у данных пациенток [14].

Нарушения сна.

Существует тесная и значимая связь между нарушениями сна и мигренью. Мигрень может быть связана с различными нарушениями сна, такими как бессонница, апноэ во сне, синдром беспокойных ног, нарколепсия, нарушения циркадного ритма сна и бодрствования, парасомния. Кроме того, жалобы на нарушения сна чаще возникают у людей, страдающих хронической, а не эпизодической мигренью. Расстройства сна — один из самых частых триггеров мигрени. Даже незначительные отклонения в режиме сна или циркадных ритмах способны спровоцировать приступ. Согласно метаанализу, у пациентов с мигренью бессонница встречается в три раза чаще, чем у людей без этого заболевания. Однако взаимосвязь между сном и головной болью носит двусторонний характер, нарушения сна могут запускать мигрень, которая, в свою очередь, усугубляет проблемы со сном. Кроме того, эти состояния часто сопутствуют друг другу, так как либо тесно взаимосвязаны, либо обусловлены общими патологиями (например, тревожными расстройствами) [13].

Синдром хронической усталости.

Пациенты с хронической мигренью нередко сталкиваются с переутомлением и синдромом хронической усталости. Физическое истощение часто способствует более учащению приступов. Несмотря на сложную взаимосвязь между усталостью, стрессом и мигренью, многие больные отмечают существенное снижение привычного уровня энергии и физической выносливости, выходящее за рамки нормы.

Расстройства пищевого поведения.

Расстройства пищевого поведения (РПП), такие как нервная анорексия и булимия, чаще возникают у молодых женщин и могут провоцировать мигрень. Это связано с характерным поведением: сознательное голодание или пропуск приёмов пищи, которые выступают триггерами приступов. Оба состояния – тяжёлые психосоматические расстройства, требующие комплексного подхода к лечению. Однако вопрос о связи между расстройствами пищевого поведения и мигренью остаётся дискуссионным [16].

Сердечно-сосудистые заболевания.

В настоящее время мигрень рассматривается как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Эта связь более выражена у пациентов с аурой, чем у пациентов без ауры. [17]. Однако, несмотря на растущие данные о связи мигрени и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), генетические доказательства их причинно-следственной взаимосвязи остаются ограниченными. Изучение этой ассоциации критически важно для понимания общих механизмов и клинических последствий. В работе Xirui Duan было проведено двунаправленное менделевское рандомизирование (MR) с использованием данных полногеномного поиска ассоциаций (GWAS), в работе была обнаружена двусторонняя защитная связь между мигренью и отдельными ССЗ, что подчеркивает необходимость, учета эпидемиологических и генетических различий при интерпретации результатов, долгосрочного мониторинга безопасности противомигренозных препаратов и дальнейших исследований для улучшения сердечно-сосудистых исходов у пациентов с мигренью [18].

Эпилепсия.

Мигрень демонстрирует коморбидность с эпилепсией. При мигрени избыточная активность нейронов может распространяться по коре, провоцируя ауру и корковую депрессию. Сходные механизмы, лежащие в основе патогенеза, такие как мутации в генах ионных каналов (натриевых, кальциевых) и рецепторах нейромедиаторов (например, глутамата) играют роль в развитии обоих заболеваний. Совпадение клинических проявлений и молекулярных механизмов указывает на необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению пациентов с коморбидными неврологическими расстройствами [19].

В метаанализе, проведенном Xiaohui Wu, были рассмотрены статьи из нескольких баз данных, включая PubMed, Web of Science, EMBASE, Medline и Google Scholar. В анализ вошли 13 исследований, удовлетворяющих критериям включения. Исследование показало двухстороннюю коморбидность: у пациентов с эпилепсией наблюдается увеличение на 80% частоты мигрени по сравнению с теми, у кого нет эпилепсии (OR/RR: 1,80, 95% CI: 1,35–2,40, $p < 0,001$); также был обнаружен прирост частоты эпизодов эпилептических приступов на 80% у пациентов страдающих мигренью, по сравнению с теми у кого эпилепсия протекает без приступов мигрени (OR/RR: 1,80, 95% CI: 1,43–2,25, $p < 0,001$).

Рассеянный склероз.

РС – хроническое воспалительное заболевание ЦНС, при котором мигрень часто выступает ранним симптомом. Глобальные исследования подтверждают коморбидность мигрени и РС, хотя их общие генетические и нейродегенеративные механизмы требуют уточнения. Мигрень имеет сходство с аутоиммунными болезнями: возраст дебюта, ремиссии, преобладание у женщин, повышенная частота мигрени при ревматоидном артрите, псориазе, целиакии, такой подход может открыть новые направления для исследований, включая разработку иммуномодулирующей терапии [21].

Ревматоидный артрит.

Пациенты с РА чаще страдают мигренью. Генетические исследования выявили общие гены

(SLC24A3, HLA-B, MPPED2, STAT4, ATP1A2, IL6R), что объясняет их коморбидность. Ключевую роль играет нейрогенное воспаление, связанное с провоспалительными цитокинами (TNF- α , IL-12, IL-23). Активация плазмацитоидных дендритных клеток усиливает выработку TNF- α и других цитокинов, вызывающих системное воспаление, в то же время при мигрени TNF- α провоцирует дисфункцию эндотелия и нейрогенное воспаление через высвобождение нейропептидов, что способствует развитию боли. Общие генетические и воспалительные механизмы лежат в основе коморбидности мигрени с РА. Это открывает возможности для таргетной терапии, направленной на подавление провоспалительных процессов [23].

В ретроспективном когортном исследовании в Южной Корее (2010–2019 гг.) с участием 42 674 пациентов с РА и 213 370 лиц без РА (контрольная группа, 1:5), было установлено, что за средний период наблюдения 4,4 года мигрень выявлена у 10,2% пациентов с РА против 8,3% в контроле, также имелся повышенный риск мигрени при РА: общий риск: +21% (скорректированный HR = 1,21, 95% ДИ: 1,17–1,26). СПРА (серопозитивный): HR = 1,20 (1,15–1,24); СНРА (серонегативный): HR = 1,26 (1,19–1,34). Разница между СПРА и СНРА незначима (HR = 0,94, 0,88–1,01). Факторы, усиливающие риск: мужской пол, курение, диабет, дислипидемия ($p < 0,05$). РА ассоциирован с повышенным риском мигрени независимо от серологического статуса [24].

Ось кишечник – мозг.

Взаимодействие между ЖКТ и центральной нервной системой (ось «кишечник – мозг») играет важную роль в развитии и прогрессировании мигрени. Это связано с несколькими ключевыми механизмами. Одним из них является хроническое воспаление ЖКТ, в результате которого выделяются: интерлейкин-6 (IL-6), интерлейкин-8 (IL-8) и фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α). Эти цитокины могут проникать через гематоэнцефалический барьер, усиливая нейровоспаление и провоцируя мигренозные приступы; системное воспаление, вызванное дисфункцией ЖКТ, также способствует активации тройничного нерва — ключевого участника в патогенезе мигрени, дисбиоз влияет на выработку нейромедиаторов (например, серотонина, 90% которого синтезируется в ЖКТ) и короткоцепочечных жирных кислот, регулирующих воспаление и работу нервной системы; некоторые бактерии (например, *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*) могут снижать частоту мигрени, в то время как избыток патогенных микроорганизмов усиливает провоспалительные реакции [25, 26]. Непереносимость глютена (целиакия) ассоциирована с повышенным риском мигрени. Исследования показывают, что у пациентов с целиакией мигрень встречается в 2–3 раза чаще, чем в общей популяции, что объясняется системным воспалением и мальабсорбцией нутриентов [28]. В популяции 30–50% пациентов с СРК диагностируют мигрень, и наоборот. Общие механизмы включают висцеральную гиперчувствительность, дисфункцию серотониновых рецепторов и хроническое воспаление [29].

В исследовании Серкана Окала и др. изучалась взаимосвязь между инфекцией *Helicobacter pylori* (H. pylori) и поражениями белого вещества (WML) у пациентов с эпизодической мигренью. В исследовании приняли участие 526 пациентов с эпизодической мигренью, которым была проведена магнитно-резонансная томография головного мозга (МРТ) и эндоскопическая биопсия желудка. ВМЛ были обнаружены на МРТ у 178 (33,8%) пациентов, и у 121 (71,9%) из них – положительный результат теста на H. pylori. У пациентов с мигренью, вызванной H. pylori, частота возникновения ВМЛ при МРТ головного мозга была в 2,5 раза выше (ОШ: 2,562, 95% ДИ: 1,784–3,680, $p < 0,05$). Показатели WMLS были более значимыми у пациентов с мигренью и артериальной гипертензией ($p < 0,001$). Более пожилой возраст был связан с развитием ВМЛ (ОШ = 1,07, 95% ДИ: 1,01–1,04, $p < 0,001$). Многофакторный логистический регрессионный анализ показал, что возраст ($p < 0,001$), H. pylori ($p < 0,001$), артериальная гипертензия ($p < 0,001$) и артериальная гипертензия + сахарный диабет ($p < 0,05$) были значимо связаны с прогнозированием WML. Артериальная гипертензия была более значимым фактором риска, чем другие переменные. Исследование предполагает наличие значительной связи между инфекцией H. pylori и WML у пациентов с эпизодической мигренью, при этом артериальная гипертензия и возраст также играют важную роль. Ирадикация H. pylori важна для снижения риска развития WML у пациентов с мигренью [27].

Стресс.

Стресс также может быть триггером мигрени. Стресс — ведущий провоцирующий фактор: 62% пациентов (исследование с участием 494 человек) указывают на стресс как причину приступов. 58% респондентов (71 877 участников) подтверждают его значимость. Гипотеза Джона Грэма (70 лет назад): мигрень связана с наследственной предрасположенностью к стрессу и недостаточной физиологической адаптацией. Подтверждена систематическим обзором [30]. В другом исследовании, в котором приняли участие 71 877 человек, страдающих мигренью, 58% респондентов указали на стресс как на наиболее значимый фактор, провоцирующий мигрень. Сочетание стресса и мигрени ухудшает качество жизни. [31] Пациенты с мигренью в 3 раза чаще страдают тревожными расстройствами (ОШ = 3,18; 95% ДИ: 3,0–3,3, мета-анализ 15 133 пациентов). Группы риска: молодые люди, незамужние/неженатые, безработные, с низким доходом [32].

Обсессивно-компульсивное расстройство.

У людей, страдающих мигренью, вероятность развития обсессивно-компульсивного расстройства в пять раз выше, чем у людей без мигрени. Однако результаты исследований о связи между обсессивно-компульсивным расстройством и мигренью противоречивы. Некоторые исследования подтвердили наличие связи между этими двумя состояниями, в то время как другие исследования не подтвердили эти результаты.

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР).

У пациентов с мигренью (включая эпизодическую и хроническую формы) ПТСР встречается чаще, чем в общей популяции. При эпизодической мигрени риск ПТСР в течение жизни в 4 раза выше ПТСР независимо ассоциирован с более высокой нетрудоспособностью, вызванной мигренью. Пациенты с мигренью и ПТСР чаще сталкиваются с трудностями в социальной адаптации, повышенным уровнем инвалидности, пропусками работы (в среднем 8 дней против 2,6 дней у пациентов без ПТСР) из-за физических, психических проблем или зависимости [8, 33].

Биполярное аффективное расстройство (БАР).

БАР — это хроническое психическое заболевание, характеризующееся чередованием маниакальных и депрессивных эпизодов, которые могут повторяться в течение длительного времени. БАР часто сочетается с другими заболеваниями, включая мигрень. У 55,3% пациентов с БАР диагностируется мигрень, которая часто предшествует развитию БАР. Мигрень чаще встречается у пациентов с маниакально-депрессивными эпизодами, чем при изолированной депрессии. Мигрень с аурой имеет более выраженную связь с БАР, чем без ауры. Коморбидность мигрени и депрессии повышает риск развития БАР. Мигрень у пациентов с депрессией может быть маркером биполярного спектра. Механизм сопутствующей патологии между биполярным расстройством (ББ) и мигренью может быть обусловлен наследственностью, изменениями в натриевых и кальциевых каналах, провоспалительными цитокинами и нейромедиаторами, такими как серотонин, дофамин и глутамат [34].

Недавние исследования выявили связь между мигренью и повышенным риском развития нейродегенеративных состояний, особенно у людей, страдающих мигренью с аурой. Основные механизмы, связывающие эти два состояния, остаются сложными и плохо изученными, при этом в качестве потенциальных механизмов реализации рассматриваются сосудистый, нейровоспалительный и психологический стрессы. Примечательно, что исследования показывают, что женщины могут быть более подвержены этим взаимосвязанным рискам, что подчеркивает необходимость гендерных исследований для понимания взаимосвязи между мигренью и деменцией. Споры, связанные с мигренью и нейродегенеративными заболеваниями, сосредоточены на природе их связи; в то время как некоторые исследования предполагают, что мигрень может служить ранним показателем нейродегенеративных сдвигов, другие поднимают вопросы о влиянии общих факторов риска и сопутствующих заболеваний, усложняя интерпретацию существующих данных.

В журнале The Journal of Headache and Pain было опубликовано, проведенное на основании данных национальных регистров Дании, охватывающих рожденных между 1935 и 1956 годами. В выборку вошли 1 657 890 человек, среди которых 18 135 имели диагноз мигрени до 59 лет. Эти пациенты были

сопоставлены с 1 378 346 людьми без мигрени по полу и дате рождения. За средний период наблюдения в 6,9 лет было зарегистрировано 207 случаев деменции среди людей с мигренью. Результаты показали, что риск развития деменции у людей с мигренью был на 50% выше ($HR = 1,50$) по сравнению с теми, у кого не было мигрени. У людей с мигренью без ауры риск был на 19% выше ($HR = 1,19$), тогда как у тех, кто страдал от мигрени с аурой, риск удваивался ($HR = 2,11$). Исследование поддерживает гипотезу о том, что мигрень является фактором риска для развития деменции в более позднем возрасте [35].

Роль CGRP терапии при коморбидных состояниях.

Согласно обзору, представленному Американским физическим сообществом в 2023 году, CGRP (кальцитонин-ген-связанный пептид) — это нейропептид с широким спектром физиологических функций. Препараты, блокирующие его высвобождение, успешно применяются для лечения и профилактики мигрени.

CGRP влияет на следующие системы организма:

- сердечно-сосудистую систему: CGRP является одним из самых мощных эндогенных вазодилататоров, расширяет кровеносные сосуды и снижает артериальное давление. Предполагается, что его дефицит может приводить к хронической сердечной недостаточности (ХСН) и гипертонической болезни (ГБ);
- желудочно-кишечный тракт: CGRP регулирует моторику кишечника и секрецию желудочного сока, теоретически оказывает гастропротективный эффект и участвует в заживлении язв;
- дыхательную систему: CGRP регулирует тонус бронхов и кровоток в лёгких, участвует в защите дыхательных путей и вовлечён в патогенез хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) и бронхиальной астмы (БА);
- иммунную систему: CGRP подавляет выработку провоспалительных цитокинов, снижает активность макрофагов и дендритных клеток. Дисфункция сигнального пути CGRP клинически проявляется аутоиммунными и аллергическими заболеваниями;
- репродуктивную систему: CGRP влияет на гемодинамику органов репродуктивной системы, участвует в регуляции менструального цикла, беременности и родов.

Благодаря широкой экспрессии CGRP, модуляция его активности рассматривается как перспективное направление для терапии и профилактики ряда патологий, включая гипертонию, артрит, болезнь Рейно, гипертрофию миокарда, розацеа, заболевания дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, метаболические нарушения, а также COVID-19 [36].

Заключение. Мигрень имеет множество до конца не изученных факторов риска, и сама может являться для некоторых заболеваний фактором риска, также до конца не изученным являются общие патогенетические механизмы сердечно-сосудистых заболеваний, гастропатий и других состояний, рассмотренных в нашем обзоре, или препараты, которые, используются для профилактики мигрени, для контроля уровня гипертензии в профилактике приступов мигрени. Следует продолжать исследовать данное состояние для того, чтобы улучшить терапевтические возможности при коморбидных патологиях [37].

Сведения о вкладе авторов.

Михаханов М.М. — 70% (сбор данных, анализ и интерпретация данных, анализ литературы по теме исследования, написание текста статьи; техническое редактирование).

Смоляков Ю.Н. — 20% (разработка концепции и дизайна исследования, научное редактирование, утверждение финального текста статьи).

Нольфин Н.А. — 10% (техническое и научное редактирование статьи).

Сведения о финансировании исследования и о конфликте интересов.

Авторы заявляют об отсутствии спонсорской поддержки при проведении исследования.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация о соответствии статьи научной специальности.

Материалы статьи соответствуют научной специальности: 3.3.3 – Патологическая физиология.

Список литературы:

1. Andreou A.P., Edvinsson L. Mechanisms of migraine as a chronic eutive condition. *The Journal of Headache and Pain*. 2019. 20 (1). 117. doi: 10.1186s10194-019-1066-0.
2. Vos T. et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet*. 2017. 390. 1211–1259. doi: 10.1016S0140-6736(17)32154-2.
3. Клинические рекомендации. Мигрень. Диагностика, лечение и профилактика. Российское общество по изучению головной боли. Москва, 2020. 77.
4. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли: диагностика, клиника, терапия: Практическое руководство. Москва: Медицинское информационное агентство, 2014. 336. ISBN 978-5-9986-0175-0.
5. Lay C.L. Broner S.W. Migraine in women. *Neurologic clinics*. 2009. 27. 2. 503-511. doi: 10.1016j.ncl.2009.01.002.
6. Ornello R., Caponnetto V., Frattale I. et al. Patterns of migraine in postmenopausal women: a systematic review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2021. 17. 859–871. doi:10.2147NDT.S285863.
7. Phillips K., Clerkin-Oliver C., Nirantharakumar K. et al Migraine and its associated treatment impact on pregnancy outcomes: Umbrella review with updated systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia*. 2024. 44. 2 doi: 10.117703331024241229410.
8. Peterlin B.L. Rosso A.L., Sheftell F.D. Post-traumatic stress disorder, drug abuse and migraine: new findings from the national comorbidity survey replication (NCS-R). *Cephalalgia*. 2011. 31. 235–244. doi: 10.11770333102410378051.
9. Peroutka S.J. What turns on a migraine? A systematic review of migraine precipitating factors. *Current pain and headache reports*. 2014. 18 (10). 454. doi: 10.1007s11916-014-0454-z.
10. Cho S., Kim K.M., Chu M.K. Coffee consumption and migraine: a population-based study. *Scientific Reports*. 2024. 14 (1). doi: 10.1038s41598-024-56728-5.
11. Nyholt D.R., et al. Concordance of genetic risk across migraine subgroups: impact on current and future genetic association studies. *Cephalalgia*. 2015. 35. 489–499. doi: 10.11770333102414547784.
12. Li M., Qu K., Wang Y., et al. Associations between post-traumatic stress disorder and neurological disorders: A genetic correlation and Mendelian randomization study. *Journal of affective disorders*. 2024. doi: 10.1016j.jad.2024.11. 044
13. Longwill O. Exploring the Role of Pituitary Adenylate Cyclase-Activating Polypeptide (PACAP) and Kynurenine Pathway Dysregulation in Migraine Pathophysiology Among Women With Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Cureus*. 2024. 16. 10. doi: 10.7759/cureus.71199.
14. Selntigia A., Exacoustos C., Ortoleva C., et. al. Correlation between endometriosis and migraine features: Results from a prospective case-control study. *Cephalalgia*. 2024. 44 (3). 03331024241235210. doi: 10.1177/03331024241235210.
15. Torres-Ferrús M., Ursitti F., Alpuente A., et al. From transformation to chronification of migraine: pathophysiological and clinical aspects. *The Journal of Headache Pain*. 2020. 21 (1). 42. doi: 10.1186s10194-020-01111-8.
16. Lankarani K.B., Akbari M., Tabrizi R. Association of gastrointestinal functional disorders and migraine headache: a population base study. *Middle East Journal of Digestive Disease*. 2017. 9. 139–145. doi: 10.15171/mejdd.2017.64.
17. de Boer I., van den Maagdenberg A.M., Terwindt G.M. Advance in genetics of migraine. *Current Opinion in Neurology*. 2019. 32. 413. doi: 10.1097WCO.0000000000000687.
18. Duan X., Du X., Zheng G., et al. Causality between migraine and cardiovascular disease: a bidirectional Mendelian randomization study. *The Journal of Headache and Pain*. 2024. 25 (1). 130.
19. Hauer L., Perneczky J., Sellner J. A global view of comorbidity in multiple sclerosis: a systematic review with a focus on regional differences, methodology, and clinical implications *Journal of Neurology*. 2021. 268 (11). 4066-77. doi: 10.1007s00415-020-10107-y.
20. Wu X., Zhuang J. Association between migraine and epilepsy: a meta-analysis. *Frontiers in Neurology*.

2024. 14. 1276663. doi: 10.3389/fneur.2023.1276663.
21. Min C., Lim H., Lim J.S., et al. Increased risk of migraine in patients with psoriasis: a longitudinal follow up study using a national sample cohort. *Medicine*. 2019. 98. 17.15370 doi: 10.1097MD.00000000000015370.
 22. Sparaco M., Bonavita S. Clinical Insights and Radiological Features on Multiple Sclerosis Comorbid with Migraine. *Journal of Clinical Medicine*. 2025. 14. 2. 561. doi: 10.3390/jcm14020561.
 23. Roy N., Mazumder A. Biocomputational analysis establishes genetic association of rheumatoid arthritis (RA) and migraine. *bioRxiv*. 2020. 2 (5). 12. doi: 10.1101/2020.02.05.936534.
 24. Kang S., Eun Y., Han K., Jung J., Kim H., et al. Heightened migraine risk in patients with rheumatoid arthritis: A national retrospective cohort study. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2025. 65 (2). 326–337. doi: 10.1111/head.14832.
 25. Su J., Zhou X.-Y., Zhang G.-X. Association between helicobacter pylori infection and migraine: a meta-analysis. *World Journal Gastroenterology*. 2014. 20. 14965–14972. doi: 10.3748wjg.v20.i40.14965.
 26. Cámara-Lemarroy C.R., et al. Gastrointestinal disorders associated with migraine: a comprehensive review. *World Journal Gastroenterology*. 2016. 22. 8149–8160. doi: 10.3748wjg.v22.i36.8149.
 27. Öcal S., Öcal R., Suna N. Relationship between Helicobacter pylori infection and white matter lesions in patients with migraine. *BMC neurology*. 2022. 22. 1. 187. doi: 10.1186/s12883-022-02715-0.
 28. Qasim H., Nasr M., Mohammad A., Hor M., et al. Dysbiosis and migraine headaches in adults with celiac disease. *Cureus*. 2022. 14 (8). doi: 10.7759/cureus.28346.
 29. Alhammadi N.A., Bedywi R.M., Shawkhan R.A., Aljari A.A., Asiri S.A., et al. Migraine and irritable bowel syndrome among the general population in Aseer region. *Cureus*. 2023. 15 (9). doi: 10.7759/cureus.45047.
 30. Robbins L. Precipitating factors in migraine: a retrospective review of 494 patients *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 1994. 34. 4. 214–216. doi: 10.1111/j.1526-4610.1994.hed3404214.x.
 31. Lantéri-Minet M., Duru G., Mudge M., et al. Quality of life impairment, disability and economic burden associated with chronic daily headache, focusing on chronic migraine with or without medication overuse: a systematic review. *Cephalalgia*. 2011. 31. 7. 837-850. doi: 10.1177/0333102411398400.
 32. Friedman L.E., Gelaye B., Bain P.A., et al. Systematic review and meta-analysis of migraine and suicidal ideation. *The Clinical Journal of Pain*. 2017. 33. 659. doi: 10.1097/AJP.0000000000000440.
 33. Peterlin B.L., Tietjen G.E., Brandes J.L., et al. Posttraumatic stress disorder in migraine. *Headache Journal Head Face Pain*. 2009. 49. 541–551. doi: 10.1111/j.1526-4610.2009.01368.x.
 34. Radat F., Swendsen J. Psychiatric comorbidity in migraine: a review. *Cephalalgia*. 2005. 3. 165–178. doi: 10.1111/j.1468-2982.2004.00839.x.
 35. Islamoska S. Mid- to late-life migraine diagnoses and risk of dementia: a national register-based follow-up study Islamoska S. et al. *The Journal of Headache and Pain*. 2020. 21. 98. doi: 10.1186/s10194-020-01166.
 36. Russo A.F., Hay D.L. CGRP physiology, pharmacology, and therapeutic targets: migraine and beyond. *Physiological reviews*. 2023. 103 (2). 1565–1644. doi: 10.1152/physrev.00059.2021.
 37. van der Arend B.W.H. van Welie F.C., Olsen M.H., et al. Impact of CGRP monoclonal antibody treatment on blood pressure in patients with migraine: A systematic review and potential clinical implications. *Cephalalgia*. 2025. 45. 1.03331024241297673. doi:10.117703331024241297673.

References:

1. Andreou A.P., Edvinsson L. Mechanisms of migraine as a chronic eutive condition. *The Journal of Headache and Pain*. 2019. 20 (1). 117. doi: 10.1186/s10194-019-1066-0.
2. Vos T., et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet*. 2017. 390. 1211–1259. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32154-2.
3. Clinical Guidelines. Migraine. Diagnosis, treatment and prevention Russian Association for the Study of Pain. Moscow, 2020. 77. In Russia.

4. Osipova V.V., Tabeeva G.R. Primary headaches: diagnosis, clinic, therapy: A practical guide. Moscow: Medical Information Agency, 2014. 336. ISBN 978-5-9986-0175-0. In Russia.
5. Lay C.L., Broner S.W. Migraine in women. *Neurologic clinics*. 2009. 27. 2. 503-511. doi: 10.1016/j.ncl.2009.01.002.
6. Ornello R., Caponnetto V., Frattale I., et al. Patterns of migraine in postmenopausal women: a systematic review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2021. 17. 859–871. doi:10.2147/NDT.S285863.
7. Phillips K., Clerkin-Oliver C., Nirantharakumar K., et al. Migraine and its associated treatment impact on pregnancy outcomes: Umbrella review with updated systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia*. 2024. 44. 2 doi: 10.1177/03331024241229410.
8. Peterlin B.L., Rosso A.L., Sheftell F.D. Post-traumatic stress disorder, drug abuse and migraine: new findings from the national comorbidity survey replication (NCS-R). *Cephalalgia*. 2011. 31. 235–244. doi: 10.1177/0333102410378051.
9. Peroutka S.J. What turns on a migraine? A systematic review of migraine precipitating factors. *Current pain and headache reports*. 2014. 18 (10). 454. doi: 10.1007/s11916-014-0454-z.
10. Cho S., Kim K.M., Chu M.K. Coffee consumption and migraine: a population-based study. *Scientific Reports*. 2024. 14(1). doi: 10.1038/s41598-024-56728-5.
11. Nyholt D.R., et al. Concordance of genetic risk across migraine subgroups: impact on current and future genetic association studies. *Cephalalgia*. 2015. 35. 489–499. doi: 10.1177/0333102414547784.
12. Li M., Qu K., Wang Y., et al. Associations between post-traumatic stress disorder and neurological disorders: A genetic correlation and Mendelian randomization study. *Journal of affective disorders*. 2024. doi: 10.1016/j.jad.2024.11. 044.
13. Longwill O. Exploring the Role of Pituitary Adenylate Cyclase-Activating Polypeptide (PACAP) and Kynurenine Pathway Dysregulation in Migraine Pathophysiology Among Women With Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Cureus*. 2024. 16. 10. doi: 10.7759/cureus.71199.
14. Selntigia, A., Exacoustos, C., Ortoleva, C., et. al. Correlation between endometriosis and migraine features: Results from a prospective case-control study. *Cephalalgia*. 2024. 44(3). 03331024241235210. doi: 10.1177/03331024241235210.
15. Torres-Ferrús M., Ursitti F., Alpuente A., et al. From transformation to chronification of migraine: pathophysiological and clinical aspects. *The Journal of Headache Pain*. 2020. 21 (1). 42. doi: 10.1186/s10194-020-01111-8.
16. Lankarani K.B., Akbari M., Tabrizi R. Association of gastrointestinal functional disorders and migraine headache: a population base study. *Middle East Journal of Digestive Disease*. 2017. 9. 139–145. doi: 10.15171/mejdd.2017.64.
17. de Boer I., van den Maagdenberg A.M., Terwindt G.M. Advance in genetics of migraine. *Current Opininion in Neurology*. 2019. 32. 413. doi: 10.1097/WCO.0000000000000687.
18. Duan X., Du X., Zheng G., et al. Causality between migraine and cardiovascular disease: a bidirectional Mendelian randomization study. *The Journal of Headache and Pain*. 2024. 25 (1). 130.
19. Hauer L., Perneczky J., Sellner J. A global view of comorbidity in multiple sclerosis: a systematic review with a focus on regional differences, methodology, and clinical implications *Journal of Neurology*. 2021. 268 (11). 4066-77. doi: 10.1007/s00415-020-10107-y.
20. Wu X., Zhuang J. Association between migraine and epilepsy: a meta-analysis. *Frontiers in Neurology*. 2024. 14. 1276663. doi: 10.3389/fneur.2023.1276663.
21. Min C., Lim H., Lim J.S., et al. Increased risk of migraine in patients with psoriasis: a longitudinal follow up study using a national sample cohort. *Medicine*. 2019. 98. 17.15370 doi: 10.1097/MD.00000000000015370.
22. Sparaco M., Bonavita S. Clinical Insights and Radiological Features on Multiple Sclerosis Comorbid with Migraine. *Journal of Clinical Medicine*. 2025. 14. 2. 561. doi: 10.3390/jcm14020561.
23. Roy N., Mazumder A. Biocomputational analysis establishes genetic association of rheumatoid arthritis (RA) and migraine. *bioRxiv*. 2020. 2 (5). 12. doi: 10.1101/2020.02.05.936534.
24. Kang S., Eun Y., Han K., Jung J., Kim H., et al. Heightened migraine risk in patients with rheumatoid

- arthritis: A national retrospective cohort study. Headache: The Journal of Head and Face Pain. 2025. 65(2). 326-337. doi: 10.1111/head.14832.
25. Su J., Zhou X.-Y., Zhang G.-X. Association between helicobacter pylori infection and migraine: a meta-analysis. World Journal Gastroenterology. 2014. 20. 14965–14972. doi: 10.3748wjg.v20.i40.14965.
 26. Cámara-Lemarroy C.R., et al. Gastrointestinal disorders associated with migraine: a comprehensive review. World Journal Gastroenterology. 2016. 22. 8149–8160. doi: 10.3748wjg.v22.i36.8149.
 27. Öcal S., Öcal R., Suna N. Relationship between Helicobacter pylori infection and white matter lesions in patients with migraine. BMC neurology. 2022. 22. 1. 187. doi: 10.1186/s12883-022-02715-0.
 28. Qasim H., Nasr M., Mohammad A., et al. Dysbiosis and migraine headaches in adults with celiac disease. Cureus. 2022. 14 (8). doi: 10.7759/cureus.28346.
 29. Alhammad N.A., Bedywi R.M., Shawkhan R.A., et al. Migraine and irritable bowel syndrome among the general population in Aseer region. Cureus. 2023. 15 (9). doi: 10.7759/cureus.45047.
 30. Robbins L. Precipitating factors in migraine: a retrospective review of 494 patients Headache: The Journal of Head and Face Pain. 1994. 34. 4. 214–216. doi: 10.1111/j.1526-4610.1994.hed3404214.x.
 31. Lantéri-Minet M., Duru G., Mudge M., et al. Quality of life impairment, disability and economic burden associated with chronic daily headache, focusing on chronic migraine with or without medication overuse: a systematic review. Cephalalgia. 2011. 31. 7. 837–850. doi: 10.1177/0333102411398400.
 32. Friedman L.E., Gelaye B., Bain P.A., et al. Systematic review and meta-analysis of migraine and suicidal ideation. The Clinical Journal of Pain. 2017. 33. 659. doi: 10.1097/AJP.0000000000000440.
 33. Peterlin B.L., Tietjen G.E., Brandes J.L., et al. Posttraumatic stress disorder in migraine. Headache Journal Head Face Pain. 2009. 49. 541–551. doi: 10.1111/j.1526-4610.2009.01368.x.
 34. Radat F., Swendsen J. Psychiatric comorbidity in migraine: a review. Cephalalgia. 2005. 3. 165–178. doi: 10.1111/j.1468-2982.2004. 00839.x.
 35. Islamoska S. Mid- to late-life migraine diagnoses and risk of dementia: a national register-based follow-up study Islamoska S. et al. The Journal of Headache and Pain. 2020. 21. 98. doi: 10.1186/s10194-020-01166.
 36. Russo A.F., Hay D.L. CGRP physiology, pharmacology, and therapeutic targets: migraine and beyond. Physiological reviews. 2023. 103 (2). 1565–1644. doi: 10.1152/physrev.00059.2021.
 37. van der Arend B.W.H., van Welie F.C., Olsen M.H., et al. Impact of CGRP monoclonal antibody treatment on blood pressure in patients with migraine: A systematic review and potential clinical implications. Cephalalgia. 2025. 45. 1.03331024241297673. doi:10.117703331024241297673.

Информация об авторах:

1. **Михаханов Манхар Михайлович**, аспирант кафедры медицинской физики и цифровой медицины 1 года обучения, e-mail: mankharmm@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0620-2047>, SPIN: 6393-8086;
2. **Смоляков Юрий Николаевич**, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой медицинской физики и цифровой медицины, e-mail: smolyakov@rambler.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7920-7642>, SPIN-код: 7440-6632, ResearcherID: R-5740-2017;
3. **Нольфин Николай Алексеевич**, ассистент кафедры медицинской физики и цифровой медицины, e-mail: nol.nikol@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-2570-4293, SPIN-код: 5376-8731.

Author information:

1. **Mikhakhanov M.M.**, 1st year postgraduate student of the Department of Medical Physics and Digital Medicine, e-mail: mankharmm@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0620-2047>, SPIN: 6393-8086;
2. **Smolyakov Yu.N.**, Candidate of Medical Science, Associate Professor, Head of the Department of Medical Physics and Digital Medicine, e-mail: smolyakov@rambler.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7920-7642>, SPIN-код: 7440-6632, ResearcherID: R-5740-2017;

3. Nolfin N.A., Assistant of the Department of Medical Physics and Digital Medicine, e-mail: nol.nikol@mail.ru, ORCID ID: 0000-0003-2570-4293, SPIN-код 5376-8731.

Информация

Дата опубликования – 10.10.2025