

ЛИТЕРАТУРА

1. Aguera L., Failde I., Cervilla J.A. et al. Medically unexplained pain complaints are associated with underlying unrecognized mood disorders in primary care // *BMC Fam Pract.* – 2010. – Vol. 11. – P. 17.
2. Gomolka R.S., Hablitz L.M., Mestre H. et al. Loss of aquaporin-4 results in glymphatic system dysfunction via brain-wide interstitial fluid stagnation // *Elife.* – 2023. – P. 1–36.
3. Sims-Williams H., Matthews J.C., Talbot P.S. et al. Deep brain stimulation of the periaqueductal gray releases endogenous opioids in humans // *Neuroimage.* – 2017. – Vol. 146. – P. 833–842.
4. Vergne-Salle P., Bertin P. Chronic pain and neuroinflammation // *Joint Bone Spine.* – 2021. – Vol. 88, № 6. – P. 1–7.

ЗРИТЕЛЬНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ МОЗГА У ЛИЦ, НАБЛЮДАЮЩИХ РЕКУРРЕНТНЫЕ ЭПИЗОДЫ ГИПОКСИИ И ГИПЕРКАПНИИ ВО СНЕ

Борисевич А. В.¹, Саваневская Е. Н.^{1, 2}, Хомич Г. Е.²

¹Белорусский государственный университет
Минск, Беларусь

²Брестский государственный университет имени А. С. Пушкина
Брест, Беларусь

Введение. Затруднения дыхания во сне являются одним из самых распространенных нарушений функции дыхательной системы. Затрудненное дыхание сильно снижает качество жизни, но причина его по-прежнему неизвестна. Доказано [2], что апноэ сна относится к факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний и метаболических расстройств. Основная причина нарушений, возникающих при многолетних симптомах апноэ, – рекуррентная гипоксия и гиперкапния, сопутствующая эпизодам затруднения ночного дыхания [5]. Негативный эффект повторяющихся эпизодов недостатка кислорода и избытка углекислого газа обусловлен тем, что избыточное содержание двуокиси углерода в крови способствует ее закислению – ацидозу [1]. Его выраженность, умеренная при кратковременной гиперкапнии, нарастает по мере увеличения длительности эпизодов затрудненного дыхания во сне. Метаболический ацидоз, в свою очередь, вызывает рефлекторные реакции, направленные на восстановление значений pH крови [3]. Этим обусловлены частые пробуждения во время сна, направленные на восстановление дыхания посредством частых и глубоких вдохов, сопровождающихся звуками, снижающими качество сна. Помимо этого, метаболический ацидоз препятствует снижению

артериального давления, обычному для нормального ночного сна, что повышает риск развития кардиоваскулярных патологий [4].

Существует множество гипотез относительно происхождения ночного апноэ, однако этот вопрос по-прежнему требует углубленного изучения.

Одним из методов, позволяющих исследовать функцию мозга при затрудненном дыхании, является метод регистрации спонтанной и вызванной активности полушарий большого мозга при помощи электроэнцефалографии. Записи с электроэнцефалографа позволяют дать корректную оценку суммарной электрической активности мозга в покое, а также ответной реакции корковых нейронных ансамблей на функциональные пробы. Одной из таких проб является регистрация зрительного вызванных потенциалов на обрабатываемый шахматный паттерн [6].

Цель. Определить характер зрительных вызванных потенциалов мозга на обрабатываемый шахматный паттерн у лиц с признаками рекуррентной гипоксии и гиперкапнии во сне.

Методы исследования. В обследовании участвовали две группы лиц. Представители одной из групп характеризовались нормальным паттерном ночного дыхания. Во вторую вошли лица с признаками апноэ сна.

Перед началом исследования испытуемого просили принять сидячее положение, его лицо располагалось на расстоянии до экрана 1 м.

Для записи вызванных потенциалов мозга использовались чашечковые хлорсеребряные электроды. Непрерывный контакт с кожей головы обеспечивался посредством электропроводной пасты «Унипаста» (ООО «Гельтек-Медика», Россия). Активные электроды накладывали в точки O1 и O2 согласно международной системе 10-20. Референтный электрод помещали в центр головы в точку Cz. Заземляющий электрод располагался на запястье. Регистрацию проводили с использованием четырехканального комплекса Нейро-МВП 4 (ООО «Нейрософт», Россия). Вызванные потенциалы получали в ходе усреднения 100 эпох электроэнцефалограммы.

В качестве стимула был использован обрабатываемый шахматный паттерн с угловым размером ячейки 24 угловых минуты. Для облегчения фиксации взгляда в центре шахматного паттерна размещался красный крест, на котором испытуемым было предложено фокусировать внимание. Частота реверсии паттерна – 1 Гц. Испытуемые, имеющие измененную остроту зрения, проходили исследование с использованием средств оптической коррекции. Стимуляция сетчатки шахматным паттерном проводилась отдельно для правого и левого глаз.

Для каждой регистрации были вычислены амплитуды компонентов N75-P100, P100-N145 (мкВ). Оценка достоверности различий осуществлялась с использованием t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. В экспериментах были определены величины межпиковой амплитуды зрительных вызванных потенциалов

большого мозга в контроле и у лиц с признаками прерывистой гипоксии и гиперкапнии во сне. Основными изменениями характеризовалось межпиковая амплитуда N75-P100. Они наблюдались при стимуляции как левого, так и правого глаза. При стимуляции левого глаза амплитуда N75-P100 у лиц с апноэ была достоверно ниже, чем в контроле как в левом (O1-Cz), так и в правом (O2-Cz) затылочном отведении. Слева (O1-Cz) амплитуда вызванного ответа составила $9,17 \pm 2,3$ мкВ в контрольной группе и $4,37 \pm 0,7$ мкВ ($p < 0,05$) у лиц с признаками апноэ сна. В правом затылочном отведении (O2-Cz) амплитуда вызванного ответа также была выше в контрольной группе ($10,34 \pm 2,9$ мкВ), чем в группе с эпизодами прерывистой гипоксии и гиперкапнии ($4,09 \pm 0,6$ мкВ) ($p < 0,05$). При стимуляции правого глаза статистически достоверная разница межпиковых амплитуд N75-P100 между группами была зафиксирована только в правом затылочном отведении. Там значение амплитуды у лиц с нормальным паттерном ночного дыхания составило $11,11 \pm 3,0$ мкВ против $4,76 \pm 0,8$ мкВ в группе с признаками ночного апноэ ($p < 0,05$). На противоположной стороне амплитуда между пиками N75 и P100 достоверно не различалась и составила $8,66 \pm 2,5$ мкВ в контрольной группе и $4,79 \pm 1,6$ мкВ в группе с признаками ночного апноэ.

Что касается амплитуды между пиками P100 и N145, ее значения также были ниже в группе лиц с признаками ночного апноэ. Однако достоверных различий между ее параметрами в контрольной экспериментальной группах выявлено не было. При стимуляции левого глаза обращаемым шахматным паттерном ее значение в контрольной группе составили $10,67 \pm 3,5$ мкВ в левом и $10,69 \pm 3,1$ мкВ в правом затылочном отведениях. В группе лиц с признаками ночного апноэ значение амплитуды равнялись $6,07 \pm 1,7$ мкВ и $7,24 \pm 2,1$ мкВ соответственно. Стимуляция правого глаза обусловила следующие значения амплитуды P100 и N145 в контрольной группе: $10,75 \pm 2,9$ мкВ в левом и $10,91 \pm 2,5$ мкВ в правом затылочном отведении. В группе лиц с признаками ночного апноэ ее значения составили $7,91 \pm 1,6$ мкВ и $7,52 \pm 1,6$ мкВ соответственно. Достоверных различий между значениями в обеих группах не наблюдалось ни в одном из отведений.

Выводы. Таким образом, можно заключить, что в группе лиц с признаками ночного апноэ характер вызванных потенциалов большого мозга на обращаемый шахматный паттерн достоверно отличается от такового у лиц с нормальным ночным дыханием. Основными различиями характеризовались компоненты вызванного ответа, имеющие происхождение в 17-18 полях по Бродману (значения межпиковой амплитуды N75-P100).

ЛИТЕРАТУРА

1. Chami H.A., Resnick H.E., Quan S.F. et al. Association of incident cardiovascular disease with progression of sleepdisordered breathing // Circulation. – 2011. – Vol. 123. – P. 1280–1286.

2. Ferini-Strambi L., Baietto C., Gioia M.R.D. et al. Cognitive dysfunction in patients with obstructive sleep apnea (OSA): partial reversibility after continuous positive airway pressure (CPAP) // Brain Res Bull. – 2016. – Vol. 61. – P. 87–92.

3. Heiser C., Zimmermann I., Sommer J.U. et al. Pharyngeal chemosensitivity in patients with obstructive sleep apnea and healthy subjects // Chem Senses. – 2013. – Vol. 38. – P. 595–603.

4. Magliulo G., De Vincentiis G., Iannella G. et al. Olfactory evaluation in obstructive sleep apnoea patients // Acta Otorhinolaryngol Ital. – 2018. – Vol. 38. – P. 338–345.

5. Parisi R.A., Neubauer J.A., Santiago T.V. et al. Brain blood flow and control of respiratory muscles during sleep // Acta Biol. Med. Exp. – 1986. – Vol. 11. – P. 115–126.

6. Гнездицкий В.В., Корепина О.С. Атлас по вызванным потенциалам мозга. – М.: Пресса, 2011. – 532 с.

АНТИОКСИДАНТНАЯ, ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ И АНТИСВОБОДНОРАДИКАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В ПРЕОДОЛЕНИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ДЕПРЕССИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Быков Ю. В.¹, Быкова А. Ю.¹, Беккер Р. А.²

¹Ставропольский государственный медицинский университет
Ставрополь, Россия

²Университет имени Давида Бен-Гуриона в Негеве
Беэр-Шева, Израиль

Введение. Накоплено значительное количество данных о том, что повышенный уровень оксидативного и нитрозативного стресса в организме, вызываемые этим стрессом свободнорадикальное повреждение и апоптоз нервных и глиальных клеток, нейровоспаление, повышение инсулинорезистентности ЦНС и периферических тканей, истощение пула эндогенных антиоксидантов, митохондриальная дисфункция в ЦНС играют важную роль в патогенезе депрессивных состояний, а также в ряде случаев обуславливают их резистентность к стандартной психофармакотерапии (ПФТ) [4].

С другой стороны, имеется много данных о том, что антиоксиданты (например, куркумин, ресвератрол, мелатонин, некоторые каротиноиды) и сквенджеры свободных радикалов (например, метиленовая синь) могут быть эффективны в лечении депрессий и/или в устранении их терапевтической резистентности [1-2, 5-6].

Противовоспалительные препараты (например, целекоксиб, низкодозный аспирин, миноциклин, статины), антиглутаматергические средства (например, N-ацетилцистеин, мемантин, кетамин) и инсулинсенситизаторы