

БИОХИМИЯ СНА

Грицук Б.Д., Леднёва И.О.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь*

Актуальность. Сон – это генетически детерминированное состояние организма, характеризующееся закономерной сменой циклов, фаз и стадий. Это жизненная потребность: недостаток сна ухудшает качество жизни и утяжеляет течение соматических заболеваний.

Цель. Цель данной научной работы заключается в рассмотрении ключевых биохимических механизмов, регулирующих цикл «сон – бодрствование» и его восстановительные функции.

Материалы и методы. Данная научная работа является обзором, основанным на поиске и анализе на основе современных публикаций из баз данных eLibrary.ru и Google Scholar.

Результаты и обсуждение. Сон долгое время воспринимался как пассивное состояние покоя, однако современная наука рассматривает его как сложный, активный и жизненно необходимый биологический процесс. С позиций биохимии сон представляет собой результат тонкого баланса и циклического взаимодействия десятков нейромедиаторов, гормонов и других биологически активных веществ. Нарушение этого равновесия приводит к расстройствам сна, которые негативно сказываются на когнитивных функциях, иммунитете, метаболизме и общем состоянии здоровья [1].

Переход между состояниями сна и бодрствования напоминает «перетягивание каната» между активирующей и тормозящей системами. В течение суток наблюдается характерная динамика гормональной активности: с 6 до 12 часов дня отмечается повышенный рост кортизола, с 12 до 18 часов идет активная выработка гормонов щитовидной железы, с 18 до 24 часов растет уровень мелатонина, а с 24 до 6 часов увеличивается концентрация соматотропина [2]. Мелатонин передает сигнал о наступлении ночи в супрахиазматическое ядро – «внутренние часы» организма, подготавливая тело ко сну, снижая температуру тела и артериальное давление. Основная порция гормона роста выделяется в глубоких стадиях медленного сна, стимулируя рост и восстановление тканей.

В период бодрствования доминируют возбуждающие нейромедиаторы. Норадреналин вырабатывается в мозговом веществе надпочечников и влияет на голубое пятно, повышая внимание, бдительность и участвуя в реакции «бей или беги». Серотонин регулирует настроение и аппетит, а в контексте сна помогает инициировать сон, подавляя системы бодрствования. Гистамин является одним из ключевых компонентов бодрствования: антигистаминные препараты вызывают сонливость именно потому, что блокируют его рецепторы. Орексин (гипокретин) – нейропептид – играет роль стабилизатора бодрствования, не допуская случайного перехода ко сну; его отсутствие является причиной нарколепсии. Главный тормозной медиатор мозга – гамма-

аминомасляная кислота (ГАМК) – ингибирует активность центров бодрствования, продуцирующих норадреналин, серотонин и гистамин. Нейропептид галанин, который часто выделяется вместе с ГАМК из нейронов VLPO, усиливает этот тормозной эффект [3].

Медленный сон (NREM-сон) представляет собой фазу восстановления. Аденозин, являющийся побочным продуктом метаболизма АТФ – основного источника энергии в клетке, в течение дня накапливается в мозге, создавая гомеостатическое давление сна [4]. Аденозин подавляет возбуждающие нейроны и активирует тормозные нейроны VLPO. Кофеин блокирует аденозиновые рецепторы, тем самым предотвращая чувство сонливости. Серотонин на этом этапе начинает снижать свою активность после первоначальной роли в инициации сна.

Быстрый сон (REM-сон) – это фаза сновидений и высокой мозговой активности. REM-он нейроны в мосту активно выделяют ацетилхолин, который создает высокоамплитудную активность коры головного мозга, аналогичную бодрствованию. Ключевой особенностью REM-сна является полное отключение моноаминовых систем – норадреналина и серотонина. Их отсутствие объясняет мышечный паралич (атонию), благодаря которому мы не разыгрываем сны, а также эмоциональную, нередко несвязную природу сновидений [5].

Важнейшая восстановительная функция сна связана с очищением мозга. Во время глубокого сна пространство между клетками мозга увеличивается на 60%, что открывает так называемую глимфатическую систему – своеобразную «водопроводную сеть», по которой спинномозговая жидкость активно омывает мозг [4]. Ключевую роль в этом процессе играет аденозин: он не только сигнализирует о необходимости сна, но и помогает расширить межклеточные каналы, делая «помывку» более эффективной. В результате мозг выводит токсичные продукты метаболизма, накопившиеся за день бодрствования, в том числе бета-амилоидные белки, связанные с развитием болезни Альцгеймера. Таким образом, аденозин выступает в роли главного «технолога ночной уборки», а сон можно назвать генеральной уборкой мозга.

Другой важный защитный механизм реализуется во время фазы быстрого сна. Несмотря на высокую активность двигательной коры головного мозга, наши мышцы оказываются полностью обездвижены – это состояние называется атонией. За этот паралич отвечает тонкий баланс двух типов нейромедиаторов. Нейроны, отвечающие за движения, активны и посылают сигналы с помощью возбуждающего нейромедиатора глутамата. Одновременно специальные клетки в стволе мозга массово выделяют тормозные нейромедиаторы ГАМК и глицин, которые блокируют мотонейроны в спинном мозге, не позволяя сигналам от мозга достичь мышц. Этот биохимический паралич является жизненно важным защитным механизмом, предотвращающим физическое разыгрывание снов и связанные с этим травмы.

Недостаток сна вызывает серьезный гормональный дисбаланс, нарушая работу эндокринной системы. Недосып повышает уровень гормона стресса кортизола и гормона голода грелина, одновременно снижая уровень мелатонина и гормона сытости лептина. Грелин подает в мозг сигнал о голоде; во сне его

уровень естественным образом снижается, поскольку организм в состоянии покоя не требует поступления пищи. Лептин, напротив, сигнализирует мозгу о насыщении; во сне его уровень повышается, подавляя чувство голода и позволяя спать, не просыпаясь от желания поесть. При регулярном недосыпе (менее 7–8 часов) этот гормональный дисбаланс приводит к повышенному аппетиту, тяге к калорийной, сладкой и жирной пище, а также к риску переедания и набора веса. Недостаток сна снижает чувствительность клеток к инсулину, что повышает риск развития диабета 2-го типа. Кортизол – не только «гормон стресса», но и ключевой регулятор циркадных ритмов. В норме вечером и ночью уровень кортизола минимален, что позволяет вырабатываться мелатонину и способствует засыпанию и поддержанию глубокого восстановительного сна. Под утро (примерно в 4–6 часов) уровень кортизола начинает резко расти, достигая пика через 30 минут после пробуждения; этот «кортизоловый бустер» помогает проснуться и подготовить организм к новому дню [5]. Высокий уровень кортизола ночью – частая причина бессонницы и поверхностного сна, возникающая из-за хронического стресса, неправильного режима дня или яркого света по вечерам. Низкий уровень кортизола утром приводит к ощущению разбитости и усталости даже после 8 часов сна, что может свидетельствовать об истощении надпочечников или нарушениях эндокринной системы. Длительное повышение уровня кортизола вызывает постоянное напряжение нервной системы, проблемы с давлением и снижение иммунитета.

Вывод. Биохимия сна представляет собой высокоорганизованную и циклическую систему, в которой десятки нейромедиаторов и гормонов находятся в динамическом равновесии. Этот сложный химический механизм обеспечивает не только процесс засыпания и смены фаз сна, но и лежит в основе его восстановительных функций: консолидации памяти, очистки мозга от токсинов, регуляции метаболизма и эндокринной системы. Понимание биохимических основ сна позволяет разрабатывать более эффективные методы лечения его расстройств и подчеркивает жизненную необходимость полноценного сна для поддержания здоровья человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова, И. В. Биохимия сна: основные механизмы и процессы / И. В. Иванова. – Минск : БГУ, 2021. – С. 20-45.
2. Ковалёва, Т. С. Нейромедиаторы сна: роль и влияние на организм человека / Т. С. Ковалева // Вестник Белорусского медицинского университета. – 2020. – № 3. – С. 45–52.
3. Ковальзон, В. М. Основы сомнологии. Физиология и нейрохимия цикла "бодрствование-сон" / В. М. Ковальзон. – М. : Бином, 2012. – 239 с.
4. Физиологические аспекты сна / Н. Чечик, Ю. Рушкевич, И. Абельская, С. Лихачев // Наука и инновации. – 2017. – № 12(178). – С. 4-8.
5. Семак, И. В. Физиологические и биохимические механизмы регуляции циркадных ритмов / И. В. Семак, В. А. Кульчицкий // Труды Белорусского государственного университета. Серия: Физиологические, биохимические

КОПЕПТИН КАК СОВРЕМЕННЫЙ СЕРДЕЧНЫЙ БИОМАРКЕР ИНФАРКТА МИОКАРДА

Жданович Л.Э., Виницкая А.Г.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) относятся к основным причинам госпитализации и смертности пациентов во многих странах мира. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, в 2021 г. оценочное число пациентов, страдающих от сердечно-сосудистых заболеваний во всех странах мира, составляло более половины миллиарда человек. В этом же году от ССЗ умерли более 19,8 миллиона человек, и 85% этих смертей были вызваны инфарктом миокарда и инсультом [1].

По данным некоторых авторов, от инфаркта миокарда (ИМ) в течение первого часа могут умереть 30% пациентов, в течение первых 4 часов – 40% пациентов [2]. Следовательно, ранняя и точная диагностика ИМ является ключевым фактором, определяющим успех лечения и исход заболевания. Современный диагностический алгоритм основывается на клинической картине, изменениях электрокардиограммы и динамике кардиоспецифических биомаркеров некроза: тропонинов Т и I, МВ-фракции креатинкиназы [2, 3]. Однако ключевым ограничением тропонина является его временная задержка в повышении. Его уровень может не превышать референтных значений в первые 3–6 часов от момента появления симптомов, что создаёт «диагностическое окно» и затрудняет раннюю диагностику [2].

Диагностика ИМ в ранние сроки в реальной клинической практике может быть сложна в связи с тем, что ангинозный синдром нередко имеет атипичный характер, показатели кардиоспецифических маркеров некроза не превышают верхние значения нормы, а данные электрокардиограммы (ЭКГ) в первые часы заболевания не всегда диагностически значимы, либо оценка показателей ЭКГ затруднена из-за изменений, имевшихся исходно (аневризма левого желудочка, блокады ножек пучка Гиса и др.). В связи с этим в современной кардиологии активно ведется поиск дополнительных биомаркеров, которые бы немедленно выделялись в кровь вследствие острого эндогенного стресса, вызванного острой ишемией миокарда [2]. Одним из таких маркеров в последнее время является копептин.

Нами был проведен анализ литературных источников (PubMed и другие) о применении копептина для диагностики ИМ.

Копептин – стабильный гликозилированный предшественник вазо-прессина, состоящий из 39 аминокислот. Копептин секретируется в количествах, эквивалентных вазопрессину, и является частью нейрогормональной системы стресса аргинина-вазопрессина, которая активируется в ответ