

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХИМИЯ СНА

Грицук Б.Д.

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Леднёва И.О.
Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Сон – это не просто пассивное состояние покоя, а сложный, активный и жизненно необходимый биологический процесс. С точки зрения биохимии, сон представляет собой результат тонкого баланса и циклического взаимодействия десятков нейромедиаторов, гормонов и других биологически активных веществ. Нарушение этого баланса приводит к расстройствам сна, что негативно сказывается на когнитивных функциях, иммунитете, метаболизме и общем состоянии здоровья [1].

Цель. Рассмотреть ключевые биохимические механизмы, а также гормоны, регулирующие цикл сон и бодрствование, структуру сна и его восстановительные функции.

Материалы и методы. Данная научная работа является аналитическим обзором, основанным на поиске и анализе современных научных публикаций по проблеме биохимических маркеров нарушений сна, отобранных в ходе работы с российскими и международными библиографическими и реферативными базами данных: eLibrary.ru, Google Scholar и другие.

Результаты и их обсуждение. За бодрствование отвечает ретикулярная активирующая система (РАС), расположенная в стволе мозга. Ее ядра продуцируют возбуждающие нейромедиаторы. Центром медленного сна является вентролатеральное преоптическое ядро (VLPO) гипоталамуса. Оно содержит нейроны, которые тормозят активирующие центры РАС. Цикл быстрого сна (REM-сон, фаза быстрых движений глаз) генерируется сетью структур в варолиевом мосту, так называемыми REM-он и REM-офф нейронами.

Нейрохимия циклов сна и бодрствования.

Переход между состояниями сна и бодрствования напоминает «перетягивание каната» между двумя системами: активирующей и тормозящей.

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 растёт уровень мелатонина.

С 24 до 6 часов растёт уровень соматотропина.

Химия засыпания: роль ГАМК и галанина.

В определенный момент (под влиянием циркадных ритмов) активируется вентролатеральное преоптическое ядро (VLPO).

ГАМК (гамма-аминомасляная кислота): главный тормозной медиатор мозга, который ингибирует (подавляет) активность центров бодрствования (продуцирующих норадреналин, серотонин, гистамин).

Галанин: нейропептид, который часто выделяется вместе с ГАМК из нейронов VLPO, усиливая тормозной эффект [2].

Фазы сна:

Первая фаза сна.

В этот период человек ещё не спит глубоко и даже может отреагировать на внешние раздражители. Часто у людей в момент первой фазы возникают необычные и интересные идеи, яркие мысли. Сон может смешиваться с реальностью и накладываться на неё. Длительность стартовой фазы недолгая – около 5-10 минут, а затем она переходит на следующую вторую ступень.

Вторая фаза сна

Вторая фаза сна отличается большей глубиной. Человек ещё больше погружается в сон, но реагирует на шевеления и звуки. В этот момент его можно разбудить движением и особенно шорохами. Слух в данный период наиболее чуток, поэтому порой посторонние звуки будят или же встраиваются в сон. Спустя 20-30 минут наступает следующий этап.

Третья фаза сна: выработка гормонов

Третья часть является естественным продолжением второй стадии сна. В этот период он практически не реагирует на внешние раздражители и крепко спит. Интересно, что здесь наиболее активно выделяется гормон роста. Такой этап продолжается 40-50 минут и переходит в следующий – последний.

Четвертая фаза сна.

Сон здесь самый крепкий – это фаза глубокого сна. В четвёртой фазе спящий видит яркие и очень красочные сны. Но если разбудить и спросить о сюжете сна, то он ничего не вспомнит. Фаза длится около 50 минут и сопровождается быстрыми движениями глаз [3].

Химия медленного сна: аденозин и серотонин.

Медленный сон (NREM-сон) – фаза восстановления. Аденозин: является побочным продуктом метаболизма АТФ (основного источника энергии в клетке). В течение дня его концентрация в мозге постепенно накапливается, создавая «гомеостатическое давление сна». Аденозин подавляет возбуждающие нейроны и активирует тормозные нейроны VLPO. Кофеин блокирует аденозиновые рецепторы, тем самым предотвращая чувство сонливости.

Серотонин: на этом этапе его уровень начинает снижаться после своей первоначальной роли в инициации сна.

Химия быстрого сна: ацетилхолин и «отключение» моноаминов.

Быстрый сон (REM-сон) – это фаза сновидений и высокой мозговой активности. «REM-он» нейроны в мосту активно выделяют ацетилхолин. Он создает высокоамплитудную активность коры головного мозга, аналогичную бодрствованию. Ключевой особенностью REM-сна является полное «отключение» моноаминовых систем: норадреналина и серотонина. Их отсутствие объясняет особенности этой фазы: мышечный паралич (атония), чтобы мы не «разыгрывали» сны, и эмоциональную, несвязную природу сновидений.

Гормоны сна: мелатонин и его регуляция.

Мелатонин синтезируется в шишковидной железе (эпифизе) из аминокислоты триптофан через промежуточное вещество серотонин. Выработка мелатонина начинается с наступлением темноты, подавляется светом (особенно синего спектра), достигает пика в середине ночи и снижается к утру. Этот гормон подавляется синим спектром монитора гаджетов. Мелатонин передает сигнал о наступлении ночи в

супрахиазматическое ядро (СХЯ) – «внутренние часы» организма, подготавливая тело ко сну, снижая температуру тела и артериальное давление.

Влияние сна на биохимию организма.

Гормон роста: Основная порция соматотропина анаболического гормона выделяется в глубоких стадиях медленного сна, стимулируя рост и восстановление тканей.

Лептин и грелин: Сон регулирует аппетит. Недосып снижает уровень лептина (гормона сытости) и повышает уровень грелина (гормона голода), что ведет к увеличению аппетита и риску ожирения. Эти два гормона — ключевые регуляторы аппетита и энергетического баланса, и их работа тесно связана с качеством вашего сна.

Грелин «гормон голода», который подает в мозг сигнал о том, что вы голодны, и пора есть. Его уровень естественным образом снижается, так как организм в состоянии покоя не требует поступления пищи.

Лептин «гормон сытости». Он сигнализирует мозгу о насыщении и достаточном количестве энергетических запасов. Во сне его уровень, наоборот, повышается, подавляя чувство голода и позволяя вам спокойно спать, не просыпаясь от желания поесть.

При недосыпе нарушается баланс этих гормонов: уровень грелина растет, появляется чувство голода. Уровень лептина падает, чувство сытости не наступает, даже если вы съели достаточно. При регулярном недосыпе (менее 7-8 часов) этот гормональный дисбаланс приводит к повышенному аппетиту и тяге к калорийной, сладкой и жирной пище, и к риску переедания и набора веса.

Инсулин: недостаток сна снижает чувствительность клеток к инсулину, повышая риск развития диабета 2-го типа.

Кортизол: это не только «гормон стресса», но и ключевой регулятор циркадных ритмов. Вечером и ночью уровень кортизола минимален. Это позволяет вырабатываться мелатонину, что способствует засыпанию и поддержанию глубокого, восстановительного сна.

Под утро (примерно в 4-6 часов), его уровень начинает резко расти, достигая пика примерно через 30 минут после пробуждения. Этот «кортизоловый бустер» помогает нам проснуться, зарядиться энергией и подготовить организм к новому дню. Высокий уровень кортизол ночью является частой причиной бессонницы и поверхностного сна. Возникает из-за хронического стресса, неправильного режима дня или яркого света по вечерам. Организм не может «переключиться» в режим отдыха.

Низкий уровень кортизола утром: человек просыпается разбитым, без энергии. Может быть признаком истощения надпочечников или нарушений в работе эндокринной системы.

Выводы. Биохимия сна представляет собой высокоорганизованную и циклическую систему, в которой десятки нейромедиаторов (ГАМК, аденозин, ацетилхолин, моноамины) и гормонов (мелатонин, гормон роста) находятся в динамическом равновесии. Этот сложный химический процесс обеспечивает не только сам 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. – 125 с.
2. Физиологические аспекты сна / Н. Чечик, Ю. Рушкевич, И. Абельская, С. Лихачев // Наука и инновации. – 2017. – № 12 (178). – С. 4-8.
3. Петров, А. М. Нейробиология сна : современный взгляд / А. М. Петров, А. Р. Гиниатуллин. – Казань : КГМУ, 2012. – С. 35–44.

ЗАЖИВЛЕНИЕ РАНЕВОЙ ПОВЕРХНОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Грицук Б.Д., Зорко А.И.

Научный руководитель: Гуца Т.С.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. На сегодняшний день травматическое повреждение толстого кишечника является особо распространённым явлением самой разной этиологии, в том числе в результате различных заболеваний, которые, сопровождаются обширным язвенным поражением кишечной стенки. Количество пострадавших с травмой органов брюшной полости, по данным, составляет 21-25% и не имеет тенденции к снижению. По оценке разных авторов, повреждение кишечника при закрытой травме живота составляет от 6,3 до 38,5%, летальность достигает 12-15%, а при разрывах брыжейки кишки, стенки кишки и массивных гематомах ее брыжейки с перитонитом летальность составляет 19-24% [1]. К патологиям, вызывающим дефекты в кишечной стенке на фоне выраженного воспалительного процесса, относятся воспалительные заболевания кишечника – болезнь Крона и неспецифический язвенный колит. Особенностью перечисленных заболеваний является формирование дефектов в стенке кишки в состоянии хронического воспаления, нарушения микроциркуляции и снижения репаративных процессов. Это создает исключительно неблагоприятные условия для заживления как спонтанного ранения, так и раневой поверхности после хирургического вмешательства. Именно поэтому проблема надежного укрытия послеоперационных ран толстой кишки переходит из разряда технических нюансов в категорию ключевых факторов успеха хирургического лечения. Для этого существуют методы дополнительной пластики ушиваемой раны. Применение дополнительных методов пластики (сальник, синтетические материалы) направлено не только на механическое укрепление линии швов, но и на улучшение кровоснабжения зоны анастомоза, создание барьера для инфекции и стимуляцию репаративных процессов в тканях с исходно нарушенной способностью к заживлению [1].

Цель. Исследовать в эксперименте способы закрытия раневой