

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ЦИКЛУ НЕСПАННЯ-СОН ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

Гейко В. В., Ільїна Ю. Ю.*, Селюкова Т. В.*, Кириченко О. В.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»;
м. Харків, Україна

*Національний університет цивільного захисту України,
м. Харків, Україна
Kyrychenko_OV@ukr.net

Вступ. Розлади сну у пацієнтів із хворобою Паркінсона (ХП) відносяться до облігатних симптомів нейродегенеративної патології, у тому числі на доклінічних стадіях її розвитку (Oerlemans W. G., de Weerd A. W., 2002.). Це є одним з провідних чинників, які погіршують якість життя хворих на фоні пошкодження значної кількості дофамінергічних нейронів компактної частини substantia nigra (SN), які в 40-50 % випадків не діагностуються і не піддаються адекватній корекції (Chaudhuri K. R. et al., 2010). У зв'язку з цим, патологічні зміни циклу неспання-сон можуть розглядатися як ранні прояви (предиктори) прогресуючої нейродегенерації.

Метою дослідження являлося вивчення нейрофізіологічних особливостей структурно-функціональної організації сну у щурів у процесі формування нігростриатної недостатності.

Матеріали і методи. Хронічні експериментальні дослідження виконувалися з використанням 5 нелінійних білих щурів віком від 6 до 7 місяців, масою (290,0±30,0) г. Всім тваринам проводили стереотаксичні операції з імплантації довгострокових електродів (ніхром у скляній ізоляції діаметром неізолізованого кінчика 100 мікрон) у структури головного мозку: лобно-скроневу область неокортексу, гіпокамп (поле СА-1) і компакту частину SN, згідно атласів мозку щура (Buresh Y., Petran M., Zakhar I., 1962; Paxinos G., Watson C., 1998). Індиферентний електрод закріплювали в кістці носової пазухи. Операції здійснювали під загальним наркозом (тіопентал натрію в дозі 50 мг/кг маси тіла тварини). Реєстрацію сну проводили в період помірної емоційної активності щурів (з 10⁰⁰ до 15⁰⁰) за умов природної освітленості (Берченко О. Г., 1982, 1990). В якості індивідуальних вихідних показників (фон) застосовували усереднені значення сомнограм тривалістю від 2,0 до 3,5 годин, які отримувалися протягом 3 послідовних днів, починаючи з 5-6 доби після нейрохірургічного втручання. Надалі здійснювали моделювання ХП внаслідок часткового білатерального електролітичного пошкодження компактної частини SN із застосуванням струму силою від 3 до 5 мкА, напругою 12 В протягом 5-6 с шляхом послідовного під'єднання аноду до симетричних стаціонарних електродів у двох півкулях мозку. Катод розташовували у ротовій порожнині тварини, на язиці. День пошкодження позначали як нульова (0) доба моделювання ХП.

Результати та їх обговорення. Нейрофізіологічні дослідження включали електроенцефалографічну реєстрацію 35 снів. Структурно-функціональна

організація циклу неспання-сон за умов моделювання ХП характеризувалася відсутністю змін до 5 доби після пошкодження компактної частини SN, в подальшому демонструючи збільшення представленості парадоксального та різноманітних стадій повільнохвильового сну. Це супроводжувалося суттєвим ($p \leq 0,001$) скороченням неспання (на 61 %) і зростанням тривалості парадоксального сну (на 160 %) з 10 доби формування доклінічної стадії ХП, стабілізуючись протягом подальшого періоду спостережень разом з тенденцією щодо збільшення продукції глибокого повільного сну. Така динаміка в період з 25 до 30 доби призводила до стійкого вірогідного ($p \leq 0,05$) збільшення стадії глибокого повільного і фази парадоксального сну, що у поєднанні з повною відсутністю поведінкових (рухових) порушень надає підставу розглядати цей феномен в якості доклінічних проявів ХП. При цьому мали місце зміни циклічної організації сну у вигляді підвищеної кількості його незавершених (неповних) циклів, що, вочевидь, являлося характерною ознакою розвитку ранніх проявів нейродегенеративної патології за умов моделювання ХП шляхом електролітичного пошкодження компактної частини SN, яке призводить до скорочення числа дофамінпродукуючих нейронів та зниження вмісту ДА у хвостатому ядрі та плазмі крові (Berchenko O., Usmentseva E., 2013).

Таким чином, вірогідно значущі відмінності нейрофізіологічних показників структурно-функціональної організації циклу неспання-сон, отриманих від кожної дослідної тварини у вихідному стані та у процесі формування нейродегенеративної патології надають підставу розглядати поєднане зростання представленості глибокого повільного і парадоксального сну в якості ранніх проявів нігрозстріатної недостатності на доклінічній стадії її розвитку, демонструючи адекватність моделі з використанням лабораторних щурів.

Висновки. За умов моделювання ХП зміни структурно-функціональної організації сну у вигляді підвищеної кількості незавершених циклів на фоні вірогідної гіперпродукції його повільнохвильової та парадоксальної фаз є ранніми проявами нігрозстріатної недостатності.