SCI-CONF.COM.UA

INNOVATIONS OF MODERN SCIENCE AND EDUCATION

PROCEEDINGS OF II INTERNATIONAL SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
OCTOBER 29-31, 2025

VANCOUVER
2025

INNOVATIONS OF MODERN SCIENCE AND EDUCATION

Proceedings of II International Scientific and Practical Conference

Vancouver, Canada

29-31 October 2025

Vancouver, Canada

2025

UDC 001.1

The 2nd International scientific and practical conference "Innovations of modern science and education" (October 29-31, 2025) Perfect Publishing, Vancouver, Canada. 2025. 734 p.

ISBN 978-1-4879-3796-6

The recommended citation for this publication is:
Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Innovations of modern science and education. Proceedings of the 2nd International scientific and practical conference. Perfect Publishing. Vancouver, Canada. 2025. Pp. 21-27. URL: https://sci-conf.com.ua/ii-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-innovations-of-modern-science-and-education-29-31-10-2025-vankuver-kanada-arhiv/.

Editor
Komarytskyy M.L.
Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: vancouver@sci-conf.com.ua

homepage: ***https://sci-conf.com.ua/***

©2025 Scientific Publishing Center "Sci-conf.com.ua" ®
©2025 Perfect Publishing ®
©2025 Authors of the articles

TABLE OF CONTENTS

AGRICULTURAL SCIENCES

1. ***Акимова Нубар Мурсал*** 14
ЗНАЧЕНИЕ ПОДВОЕВ ДЛЯ ПЛОДОВЫХ РАСТЕНИЙ
2. ***Кравченко Ю. В., Купка К. П., Сидорчук А. С., Шевченко А. М., Шлапак А. К.*** 19
ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ ДЕКОРАТИВНОЇ АКВАКУЛЬТУРИ У СВІТІ

BIOLOGICAL SCIENCES

3. ***Zabulonov Yu. L., Petrenko O. D., Melnychenko T. I., Danyliuk O. I.*** 22
MODERN WATER QUALITY MONITORING TECHNOLOGIES: INNOVATIVE APPROACHES TO POLLUTION DETECTION
4. ***Мацкевич В. В., Романченко Т. О.*** 29
ВИКОРИСТАННЯ НОВІТНІХ ТЕХНОЛОГІЙ ДЛЯ МОНІТОРИНГУ ТА ЗБЕРЕЖЕННЯ ДОВКІЛЛЯ: РОЛЬ ДРОНІВ, СУПУТНИКІВ ТА ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ
5. ***Топчій М. С., Коновальчук Т. І., Попова А. В.*** 33
СКАНДИНАВСЬКА ХОДЬБА ЯК ВИСОКОЕФЕКТИВНИЙ СУЧАСНИЙ НАПРЯМОК ФІТНЕСУ

MEDICAL SCIENCES

6. ***Dubossarska Yu., Petrenko Ye.*** 38
DETERMINATION OF THE UTEROCERVICAL ANGLE AS A MARKER OF SPONTANEOUS PRETERM LABOR
7. ***Gafforov S. A., Shamsiyeva M. O.*** 42
ETIOLOGY, PATHOGENESIS, AND CLINICAL FEATURES OF DENTAL PATHOLOGIES IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH CEREBRAL PALSY
8. ***Gavriushov D., Senchuk A., Kalyshna V., Martynova D., Petryk O.*** 47
THE ROLE OF VAGINAL MICROBIOTA IN HPV PERSISTENCE AND PROGRESSION TO GYNECOLOGICAL MALIGNANCIES: A COMPREHENSIVE REVIEW
9. ***Masikevych A. Yu., Radulyak S. V.*** 57
STUDY OF THE ECOLOGICAL DEPENDENCE OF THE POPULATION HEALTH LEVEL OF RESIDENTS OF THE CITY OF CHERNIVTSI
10. ***Masikevych Yu. G., Kozak Ye. A.*** 60
THE MEDICAL INDUSTRY AS A SOURCE OF RADIOACTIVE POLLUTION OF THE ENVIRONMENT
11. ***Pidchenko Yu. D.*** 63
FEATURES OF THE OCCURRENCE OF CAPSULAR CONTRACTURE WITH AUGMENTATION MAMMOPLASTY

12. ***Semenenko S. B., Slobodian K. V., Dzhuriak V. S., Chernei N. Ya., Fedorenko E. Yu.*** 71
PHYSIOLOGICAL FEATURES OF THE FUNCTIONING OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN AUTISM (LITERATURE REVIEW)
13. ***Shukurova U. A., Gafforova S. S.*** 76
INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES IN PREGNANT WOMEN: THE ROLE OF BLOOD MANAGEMENT
14. ***Ахраров Х. Х., Курбанова С., Ахмедова П., Нематов А.*** 80
МЕТОДИКА ИЗУЧЕНИЯ ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАНИЯ
15. ***Булиніна О. Д., Ковальова Н. С.*** 91
НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ СНУ ТА СОМНАМБУЛІЗМ ЯК ПОРУШЕННЯ ЙОГО СТРУКТУРИ
16. ***Веснін В. В., Олійник А. О., Семенова С. В.*** 104
РЕВІЗІЙНА РЕКОНСТРУКЦІЯ ПЕРЕДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ’ЯЗКИ: СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ ТА МЕТОДИ
17. ***Восканян В. С., Петросян Н. Р.*** 108
ПОЖАРЫ КАК УГРОЗА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ В РА
18. ***Гаврилов А. В., Хорошун Є. В.*** 116
ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ РИБАВІРИНУ ПРИ ГОСТРОМУ КОРУ У ДІТЕЙ
19. ***Годлевська Н. А., Старовєр А. В., Чайка Г. В.*** 119
ОСОБЛИВОСТІ НАДАННЯ АМБУЛАТОРНОЇ АКУШЕРСЬКОЇ ДОПОМОГИ ВАГІТНИМ З РЕЗУС-НЕГАТИВНИМ ТИПОМ КРОВІ НА ПРИКЛАДІ КЛІНІК ПІВНІЧНОЇ МАКЕДОНІЇ ТА ГРЕЦІЇ
20. ***Кязимова С. Б., Нестерцова С. О., Строєв М. Ю.*** 124
НАЙПОШИРЕНІШІ ПОМИЛКИ ПІД ЧАС СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ РЕАНІМАЦІЇ (СЛР)
21. ***Маланія М. Д., Веснін В. В.*** 127
ПРОГНОСТИЧНІ ФАКТОРИ РОЗВИТКУ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМУ
22. ***Рева К. О., Біловол А. М.*** 132
ВПЛИВ СТРЕСУ ТА ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ НА ПЕРЕБІГ АКНЕ
23. ***Строєв М. Ю., Поваляєв О. А., Сухоруков І. Ю.*** 134
РІВЕНЬ ОБІЗНАНОСТІ ТА ГОТОВНОСТІ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЩОДО ОСНОВ ПРОТОКОЛУ ТССС (TACTICAL COMBAT CASUALTY CARE)
24. ***Шкляревич П. О., Сусак Я. М.*** 139
ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПРИ ПОРАНЕННЯХ І ТРАВМАХ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

УДК: 612.821.7:616.8-009.835-02

НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ СНУ ТА СОМНАМБУЛІЗМ ЯК ПОРУШЕННЯ ЙОГО СТРУКТУРИ

Булиніна Оксана Дмитрівна,
магістр, старший викладач
Ковальова Надія Сергіївна,
здобувачка вищої освіти І медичного факультету
Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна

Анотація. Сон є ключовою функцією центральної нервової системи, що забезпечує когнітивну, емоційну та соматичну рівновагу. Його архітектура визначається взаємодією гомеостатичних і циркадних механізмів та активністю нейромедіаторних систем гіпоталамуса і стовбура мозку. Порушення балансу між орексинергічними та меланінконцентруючими нейронами може призводити до дезорганізації фаз REM/NREM і розвитку парасомній, зокрема сомнамбулізму.

Сомнамбулізм виникає внаслідок часткового пробудження під час повільного сну через дискоординацію кортикальних і підкіркових структур та дизрегуляцію серотонінергічних, дофамінергічних і ГАМК-ергічних систем. На його прояви впливають генетичні фактори, стрес, депривація сну, медикаменти, алкоголь і апное. Розуміння цих механізмів має важливе клінічне значення для профілактики та терапії розладів сну.

Ключові слова: сон, REM/NREM, орексинові нейрони, МКГ-нейрони, сомнамбулізм, нейромедіаторні системи, депривація сну.

Актуальність: Сон є однією з фундаментальних біологічних потреб, від якої безпосередньо залежать як фізичне здоров'я, так і психічний стан людини. Однак його нейрофізіологічні механізми, незважаючи на інтенсивне вивчення, залишаються не до кінця зрозумілими. У цьому контексті дослідження

структури сну та її порушень, зокрема такого загадкового явища, як сомнамбулізм (лунатизм), набуває особливої актуальності, що проявляється в кількох ключових аспектах.

1. Соціально-медичний аспект. Сомнамбулізм є поширеним порушенням сну, яке в різний період життя вражає до 15% населення, зокрема дітей.

Згідно з епідеміологічними даними, сомнамбулізм зустрічається у 1-6,9% дорослих та у 14,5-17 % дітей, причому до 40 % дітей хоча б раз переживали епізод сомнамбулізму. Пік частоти спостерігається у віці 8-12 років, після чого йде поступове зменшення до підліткового періоду. У дорослому віці симптоми зберігаються приблизно у 20-25 % осіб.

Це не лише цікавий феномен, але й серйозна медична проблема. Епізоди лунатизму можуть призводити до травм, небезпечних для життя ситуацій (падіння з вікна, отруєння тощо) та значного зниження якості життя через порушення нормального відпочинку. Розуміння нейрофізіологічних основ цього стану дозволить розробити більш ефективні методи профілактики та лікування, що безпосередньо вплине на здоров'я тисяч людей.

2 Нейробіологічний та дослідницький аспект. Сомнамбулізм є унікальною моделлю для вивчення фундаментальних принципів роботи мозку під час сну. Це явище виникає на межі стадій глибокого медленного сну та часткового пробудження, коли в мозку спостерігається парадоксальна активність: одні зони (відповідальні за свідомість) "сплять", а інші (відповідальні за моторику) – "не сплять". Дослідження цього стану за допомогою сучасних методів (наприклад, полісомнографії, ПЕТ, фМРТ) дозволяє:

- З'ясувати механізми "вмикання" та "вимикання" різних функцій мозку під час сну.
- Прослідкувати, як взаємодіють різні структури мозку (кора, таламус, лімбічна система) для підтримки цілісності сну та пробудження.
- Краще зрозуміти природу інших парасомній (наприклад, нічних

жахів), які мають схожі нейрофізіологічні механізми.

3. Психіатричний та неврологічний аспект. Останні дослідження вказують на зв'язок сомнамбулізму з підвищеною схильністю до інших неврологічних та психіатричних розладів, таких як мігрень, епілепсія, тривожні розлади. Вивчення лунатизму може слугувати "вікном" у діагностику та розуміння патогенезу цих захворювань. Нейрофізіологічні маркери, виявлені при сомнамбулізмі, можуть стати ранніми предикторами розвитку більш серйозних станів.

4. Соціально-економічний аспект. Порушення сну, включаючи парасомнії, є значною соціально-економічною проблемою. Вони призводять до зниження продуктивності праці, нещасних випадків на виробництві та на транспорті, збільшення витрат на медичну допомогу. Таким чином, фундаментальні дослідження в цій галузі спрямовані не лише на розширення наукових знань, але й на вирішення конкретних практичних завдань, що стоять перед суспільством.

Отже, дослідження нейрофізіології сну та сомнамбулізму є вкрай актуальним через його пряме відношення до охорони здоров'я, безпеки людини та розвитку фундаментальних нейронаук. Глибше розуміння механізмів, що лежать в основі цього порушення, відкриває шляхи до створення нових терапевтичних підходів, покращення якості життя пацієнтів і просування вперед у розгадці однієї з найбільших таємниць біології – таємниці сну.

Мета роботи: Дослідити нейрофізіологічні основи організації сну, охарактеризувати роль орексинергічних і меланінконцентруючих нейронів у регуляції циклу сон-неспання та проаналізувати сомнамбулізм як прояв порушення структурно-функціональної організації сну.

Матеріали і методи: Було проведено порівняльно-описовий, індукційний та дедуктивний методи аналізу наукової зарубіжної літератури.

Результати та обговорення. Аналіз наукових джерел свідчить, що сон людини має циклічну структуру, яка складається з послідовної зміни фаз NREM і REM. Сучасна класифікація виділяє три стадії NREM-сну (N1, N2, N3)

та одну стадію REM-сну.

Стадія N1 (2-5% часу сну) характеризується зменшенням альфа-ритму (8-13 Гц) і появою тета-активності (4-7 Гц), що відображає перехід від неспання до сну. Стадія N2 (45–55%) супроводжується появою сонних веретен (12-14 Гц) та K-комплексів, які стабілізують сон і знижують чутливість до зовнішніх стимулів. Стадія N3 (15-25%) – повільнохвильовий сон, у якому дельта-хвилі (0,5-4 Гц) займають понад 20% ЕЕГ. Ця стадія є ключовою для відновлення, консолідації пам’яті та підтримання гомеостазу.

REM-сон (20-25% загальної тривалості) характеризується десинхронізованою кортикальною активністю, швидкими рухами очей та м’язовою атонією. У цей період спостерігається підвищення мозкової активності, характерне для сновидінь. Нормальний нічний сон включає 4-6 циклів NREM-REM тривалістю 90-110 хвилин, що забезпечує відновлення фізіологічних та когнітивних функцій організму.

Слід зазначити, що регуляція сну забезпечується складною взаємодією нейромедіаторних систем, що координують процеси збудження та гальмування у центральній нервовій системі. До ключових систем, залучених у підтримання циклу «сон-неспання», належать орексинергічна, серотонінергічна, дофамінергічна, гістамінергічна, норадренергічна та холінергічна. Серед них особливе значення має орексинергічна система, яка відіграє центральну роль у стабілізації стану неспання та запобіганні патологічних переходів до сну [1].

Відкриття орексинів de Lecea et al. (1998) та Sakurai et al. (1998) стало ключовим етапом у вивченні механізмів регуляції сну. Орексини – це гіпоталамічні нейропептиди, що продукуються приблизно 50-80 тис. нейронами латеральної гіпоталамічної зони та мають широкі проекції до більшості структур ЦНС [2, 3].

Орексин A (33 амінокислоти) і орексин B (28 амінокислот) діють через рецептори OX1R і OX2R, підтримуючи стан неспання. Lin et al. (1999) показали, що мутація гена *HCRTR2*, який кодує рецептор OX2R, зумовлює нарколепсію у собак [4]. Аналогічно, Chemelli et al. (1999) встановили, що миші

з нокаутом гена препроорексину демонструють нарколептичний фенотип [5], а Hara et al. (2001) підтвердили цю роль через селективну абляцію орексинових нейронів [6].

У людей, Nishino et al. (2000) та Peyron et al. (2000), виявили зниження рівня орексину-А у спинномозковій рідині (<110 пг/мл) при нарколепсії [7, 8], а Thannickal et al. (2000) зафіксували втрату до 95% орексинових нейронів, що вказує на автоімунний механізм дегенерації [9].

Орексинові нейрони належать до типу *"wake-on"* і активуються під час неспання, особливо при руховій активності. Lee et al. (2005) показали, що їхня активація відбувається за кілька секунд до пробудження [10]. Окрім участі у регуляції сну, орексини залучені до контролю енергетичного балансу та питної поведінки, що підкреслює їхню мультифункціональність [11].

Іншою важливою гіпоталамічною системою, що бере участь у регуляції циклу «сон-неспання», є система меланін-концентруючого гормону (МКГ). Вона функціонально взаємопов'язана з орексинергічною системою, але має протилежний, реципрокний характер активності. МКГ-нейрони (приблизно 50-80 тис. у людини) локалізовані переважно в латеральній гіпоталамічній ділянці (ЛГД) та *zona incerta*. МКГ є циклічним пептидом, що складається з 19 амінокислот і реалізує свою дію через рецептори *MCHR1* та *MCHR2* (останній нефункціональний у людини).

Дослідження Hassani et al. (2009) показали, що МКГ-нейрони належать до типу "REM-on": вони практично неактивні під час неспання (0,1-0,5 Гц), демонструють помірну активність у NREM-сні (1-2 Гц) і максимальну – під час REM-сну (3-5 Гц). Такий патерн є реципрокним щодо активності орексинових нейронів, що підкреслює їх взаємодоповнювальну роль у регуляції циклічності сну [12].

Роботи Jego та Adamantidis (2013) та Konadhode et al. (2013) показали, що оптогенетична активація МКГ-нейронів підвищує тривалість REM-сну [13, 14], тоді як Tsunematsu et al. (2014) встановили, що їх абляція спричиняє збільшення періодів неспання та скорочення NREM-фази [15]. Це підтверджує, що

МКГ-нейрони відіграють ключову роль у підтримці стабільного сну. Водночас Conductor et al. (2011) виявили, що дофамін пригнічує активність цих нейронів через α_2-норадренергічні, D_1- та D_2-подібні рецептори, що вказує на інтеграцію МКГ-системи у ширшу мережу регуляції збудження[1].

Особливо значущим є дослідження Hung et al. (2020), яке поглибило розуміння взаємодії орексинової та МКГ-систем у регуляції сну [16]. Автори створили модель мишей OXMC, у яких за допомогою тетрациклін-контрольованої системи (*Tet-off*) індукували одночасну абляцію орексинових і МКГ-нейронів. За наявності доксицикліну (DOX) експресія DTA була пригнічена, тоді як його вилучення активувало DTA та призводило до вибіркового знищення цільових нейронів. Через чотири тижні кількість орексинових нейронів зменшилась до ~2 %, а МКГ – до ~3 % від початкової, із повною втратою їхніх проекцій у ділянках блакитної плями, ядер шва та гіпокампа.

Полісомнографічний аналіз засвідчив про глибокі порушення структури сну. Під час темної фази OXMC-миші проводили на 36 % більше часу в стані неспання, тоді як тривалість NREM-сну зменшилась на 65 %, а REM-сну – майже на 90 %. Подібні, хоча менш виражені, зміни спостерігались і під час світлої фази, що підтверджує провідну роль МКГ-нейронів у підтримці сну.

Крім того, було зафіксовано істотне посилення катаплексії: її загальна тривалість збільшилась у 2,8 раза, а тривалість окремих епізодів – удвічі. Це свідчить, що за нормальних умов МКГ-нейрони гальмують катаплексію, а їх втрата на тлі дефіциту орексину значно підсилює її прояви.

Найцікавішим відкриттям стало виявлення нового стану мозку – «дельта-тета сну» (DT sleep), який поєднує ознаки NREM, REM та катаплексії. Цей стан характеризувався високою потужністю у дельта- (1–5 Гц) і тета- (6-10 Гц) діапазонах та короткими (~15 с) епізодами поведінкової нерухомості після періодів активності. DT sleep виникав уже через тиждень після вилучення DOX, передуючи появі катаплексії, і відображав дисоційований стан мозку, що поєднує ознаки сну й неспання.

Поряд із орексиновою та меланін-концентруючою системами, у регуляції станів сну й неспання важливу роль відіграють також гістамінергічна, дофамінергічна та ГАМКергічна системи, які формують складну інтегровану мережу нейрохімічного контролю збудження.

Гістамінергічні нейрони туберомамілярних ядер (приблизно 64 тис. у людини) належать до типу *“wake-on”*, тобто проявляють високу активність під час неспання. Вони отримують потужні збуджувальні сигнали від орексинових нейронів і є одними з головних компонентів висхідної активуючої системи мозку. Фармакологічні дослідження підтверджують їхню роль у підтримці бадьорості: антагоністи *H_1-рецепторів* викликають сонливість, тоді як інверсні агоністи *H_3-рецепторів* сприяють активації та підвищенню рівня неспання.

Не менш значущою у регуляції сну є дофамінергічна система, яка, на відміну від орексинової та гістамінергічної, демонструє більш складну, контекст-залежну активність. Класичне дослідження Honma et al. (1987) показало, що дофамінова система здатна генерувати циркадні ритми навіть за відсутності активності супрахіазматичних ядер, зокрема при стимуляції метамфетаміном [17]. У подальших роботах було виявлено, що дофамін у nucleus accumbens сприяє підтриманню стану неспання, тоді як у блідій кулі бере участь у регуляції NREM-сну, забезпечуючи баланс між мотиваційними та відновлювальними процесами.

Центральну роль у забезпеченні сну відіграє ГАМКергічна система, яка становить близько 30-40 % усіх синаптичних з’єднань мозку. ГАМК виступає головним гальмівним медіатором, а її дія є двоякою: з одного боку, вона пригнічує системи збудження під час сну, з іншого – бере участь у генерації специфічних ритмів активності. Нейрони вентролатеральної преоптичної області (ВЛПО) та медіальної преоптичної області активуються під час сну та пригнічують орексинову, гістамінергічну й моноамінергічну системи. Пошкодження ВЛПО супроводжується тяжкою інсомнією, що свідчить про її критичну роль у ініціації сну.

Водночас ГАМКергічні нейрони базальних відділів переднього мозку, які

містять парвальбумін, активні під час фаз неспання та REM-сну і беруть участь у генерації гамма-ритму, пов'язаного з когнітивною активністю. Інша група ГАМКергічних нейронів, розташована у вентромедіальній частині медули, бере участь у формуванні м'язової атонії під час REM-сну, запобігаючи руховим реакціям у цій фазі.

Таким чином, гістамінергічна, дофамінергічна та ГАМКергічна системи діють у тісній взаємодії з орексиновими та МКГ-нейронами, утворюючи багаторівневу регуляторну мережу, що забезпечує тонкий баланс між станами сну й неспання, їх стабільність і послідовну зміну протягом добового циклу.

Сомнамбулізм є однією з найпоширеніших парасомній і належить до групи розладів неповного пробудження, що виникають під час N3-стадії сну. Епізоди частіше спостерігаються у першій третині ночі, зазвичай через 1-2 години після засинання.

Клінічно сомнамбулізм характеризується раптовим переходом від повільнохвильового сну до зміненої свідомості, під час якої пацієнт виконує складні цілеспрямовані дії без повного усвідомлення: від простих автоматизмів до ходіння, приготування їжі, а в окремих випадках – навіть керування автомобілем. Очі зазвичай відкриті, із характерним «порожнім» виразом, а вербальна комунікація значно ускладнена. Тривалість епізодів коливається від кількох хвилин до 30-40 хвилин і завершуються спонтанним поверненням до сну. Для сомнамбулізму типовою є повна або часткова амнезія пережитого епізоду.

Патофізіологічні механізми сомнамбулізму пов'язані з дисфункцією нейрональних систем неповного пробудження під час N3-сну. Епізоди виникають в умовах дисоційованого стану мозку, коли активність кортикальних і субкортикальних структур залишається асинхронною: частина мозку перебуває у стані повільнохвильового сну, тоді як інші ділянки демонструють активність, характерну для неспання. Така дисоціація забезпечує виконання складних автоматичних дій без усвідомлення. На сучасному етапі досліджень велике значення надається ролі гіпокампально-гіпоталамічних та

гальмівних систем.

Сумарно, сомнамбулізм розглядається як результат тимчасової дисфункції інтегрованих систем сну, де підвищена активність моторних та когнітивних центрів поєднується з пригніченням свідомості, що проявляється характерними поведінковими епізодами та амнезією. Таке уявлення забезпечує основу для подальших досліджень терапевтичних підходів та профілактики у пацієнтів із повторюваними епізодами сомнамбулізму.

Нейрофізіологічні механізми сомнамбулізму пов’язані з дисоціацією кортикальної активності, що лежить в основі концепції «локального сну/неспання».

Полісомнографічні дослідження показують, що епізодам сомнамбулізму передують мікропробудження, які супроводжуються гіперсинхронною дельта-активністю. Далі відбувається часткове прискорення активності до тета- та альфа-діапазону у передніх відведеннях EEG, тоді як дельта-активність у задніх ділянках зберігається. Такий змішаний патерн відображає неоднорідність функціонального стану мозку.

Функціональна МРТ показала, що під час епізодів сомнамбулізму відбувається деактивація префронтальної кори, що відповідає за виконавчі функції та самоусвідомлення, тоді як моторна кора, премоторні зони, базальні ганглії та мозочок залишаються активованими. Таламокортикальні шляхи задіяні частково: цього достатньо для сенсомоторної інтеграції, але недостатньо для виникнення свідомості. Можлива активація амігдали пояснює поодинокі емоційні прояви та агресивну поведінку під час епізоду.

Дані ПЕТ підтверджують зниження кровотоку в префронтальній корі при одночасному збереженні або збільшенні його в моторних зонах. Така гетерогенність активності пояснює парадоксальні прояви сомнамбулізму: збереження моторних функцій за відсутності свідомості та з амнезією. Філогенетично більш давні системи мозку «прокидаються», тоді як еволюційно молодші, відповідальні за вищі когнітивні функції, залишаються у стані сну.

Сомнамбулізм розглядається як розлад неповного пробудження під час

N3-сну. У нормальних умовах пробудження забезпечується активацією висхідної активуючої ретикулярної системи (ARAS). При сомнамбулізмі спостерігається патологічна неповна активація ARAS. Деякі компоненти системи, зокрема моторні шляхи, активуються і ініціюють рухову активність, тоді як ділянки, відповідальні за префронтальну кору та вищі когнітивні функції, залишаються неактивними. Така дисбалансована активація виникає внаслідок порушення координації між системами, зміни чутливості рецепторів та аномальної нейропластичності.

Особливе значення має підвищений гомеостатичний тиск сну, що виникає, наприклад, при депривації сну. У цьому випадку відбувається «відскок» повільнохвильового сну з підвищеною амплітудою дельта-хвиль. Це збільшує поріг пробудження, водночас підвищуючи ймовірність виникнення неповних, дисоційованих пробуджень, які проявляються типовими епізодами сомнамбулізму.

При сомнамбулізмі рівні орексину-А зазвичай нормальні, що виключає структурне пошкодження, проте функціональна дисрегуляція може сприяти епізодам. Транзиторна недостатня активація орексинових нейронів під час переходів сон-неспання викликає некоординовану активацію ARAS, коли моторні системи активні, а префронтальна кора залишається пригніченою.

Дослідження Hung et al. (2020) показали, що подвійна абляція орексинових і МКГ-нейронів у мишей призводить до дельта-тета сну (DT sleep) – дисоційованого стану, що нагадує перехід NREM→REM [16].

ГАМКергічна система також має двояку роль: нейрони ВЛПО пригнічують неспання, запобігаючи пробудженням, тоді як надмірна активність може підтримувати деактивацію префронтальної кори при частковій активації моторних систем.

Патогенез носить мультифакторіальний характер, із залученням численних генів.

Дослідження показують високу спадковість сомнамбулізму: конкордантність монозиготних близнюків становить 45-50 %, тоді як у

дизиготних – 10-15 %. Якщо один з батьків має сомнамбулізм, ризик у дітей зростає в 3-7 разів; при наявності сомнамбулізму у обох батьків – до 60-65 %. Важливо, що генетична схильність не є детермінуючою, і прояв сомнамбулізму залежить від взаємодії з факторами середовища.

Сомнамбулізм провокують різні тригерні фактори. Найпотужніший – депривація сну, яка підвищує гомеостатичний тиск і викликає «відскок» повільнохвильового сну з підвищеним порогом пробудження та збільшеною ймовірністю неповних пробуджень. Встановлено, що одна ніч депривації може підвищити частоту епізодів у 2-4 рази.

Стрес активує гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову вісь, підвищує рівень кортизолу та фрагментує сон, впливаючи на орексинову систему через входи від амігдали. *Лихоманка у дітей* також змінює архітектуру сну та кортикальну збудливість. *Обструктивне апное* спричиняє часті пробудження для відновлення прохідності дихальних шляхів; пробудження з N3 можуть бути неповними, дисоційованими. Лікування апное (тонзилектомія) зменшує сомнамбулізм.

Деякі препарати підвищують ризик епізодів: золпідем, інші Z-препарати, бензодіазепіни, літій та антипсихотики. Алкоголь спочатку поглиблює повільнохвильовий сон, а в другій половині ночі, після метаболізму, викликає «відскок» з фрагментацією, зменшенням REM та підвищеною схильністю до пробуджень, що робить цю фазу особливо ризиковою для сомнамбулізму.

Висновки

1. Нейрофізіологія сну базується на взаємодії нейромедіаторних систем, ключову роль у регуляції REM і NREM відіграють орексинергічні та МКГ-нейрони гіпоталамуса.

2. Порушення функцій орексинових і МКГ-нейронів призводить до фрагментації сну, катаплексії та дисоційованих станів.

3. Сомнамбулізм виникає через неповне пробудження з N3-сну, з частковою активацією моторних систем і деактивацією префронтальної кори.

4. Основні чинники розвитку сомнамбулізму: генетична схильність,

дисрегуляція пробудження, дисбаланс нейромедіаторів, депривація сну, стрес, медикаменти, алкоголь.

5. Клінічно важливі заходи: усунення тригерів, лікування апное, гігієна сну, стабілізація фармакологічними засобами (низькі дози бензодіазепінів, трициклічні антидепресанти) при контролі ефективності та безпеки.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Conductor, G., Thibault-Messier, G., Chuen, V., & Peever, J. (2011). Dopamine suppresses melanin-concentrating hormone neuron activity through multiple effects on alpha2-noradrenergic, D1-like, and D2-like dopaminergic receptors. *Neuroscience*, 176, 18-29.

2. de Lecea, L., Kilduff, T. S., Peyron, C., & Sutcliffe, J. G. (1998). The hypocretins: hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 95(1), 322-327.

3. Sakurai, T., Amemiya, A., Ishii, M., & Yanagisawa, M. (1998). Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell*, 92(4), 573-585.

4. Lin, L., Faraco, J., Li, R., Kadotani, & Mignot, E. (1999). The sleep disorder canine narcolepsy is caused by a mutation in the hypocretin (orexin) receptor 2 gene. *Cell*, 98(3), 365-376.

5. Chemelli, R. M., Willie, J. T., Sinton, C. M., & Yanagisawa, M. (1999). Narcolepsy in orexin knockout mice: molecular genetics of sleep regulation. *Cell*, 98(4), 437-451.

6. Hara, J., Beuckmann, C. T., Nambu, T., & Sakurai, T. (2001). Genetic ablation of orexin neurons in mice results in narcolepsy, hypophagia, and obesity. *Neuron*, 30(2), 345-354.

7. Nishino, S., Ripley, B., Overeem, S., & Mignot, E. (2000). Hypocretin (orexin) deficiency in human narcolepsy. *Lancet*, 355(9197), 39-40.

8. Peyron, C., Faraco, J., Rogers, W., & Mignot, E. (2000). A mutation in a case of early onset narcolepsy and a generalized absence of hypocretin peptides in

human narcoleptic brains. *Nature Medicine*, 6(9), 991-997.

9. Thannickal, T. C., Moore, R. Y., Nienhuis, R., & Siegel, J. M. (2000). Reduced number of hypocretin neurons in human narcolepsy. *Neuron*, 27(3), 469-474.

10. Lee, M. G., Hassani, O. K., & Jones, B. E. (2005). Discharge of identified orexin/hypocretin neurons across the sleep-waking cycle. *Journal of Neuroscience*, 25(28), 6716-6720.

11. Kunii, K., Yamanaka, A., Nambu, T., & Sakurai, T. (1999). Orexins/hypocretins regulate drinking behaviour. *Brain Research*, 842(1), 256-261.

12. Hassani, O. K., Lee, M. G., & Jones, B. E. (2009). Melanin-concentrating hormone neurons discharge in a reciprocal manner to orexin neurons across the sleep-wake cycle. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 106(7), 2418-2422.

13. Jego, S., & Adamantidis, A. (2013). MCH neurons: vigilant workers in the night. *Sleep*, 36(12), 1783-1786.

14. Konadhode, R. R., Pelluru, D., Blanco-Centurion, C., & Shiromani, P. J. (2013). Optogenetic stimulation of MCH neurons increases sleep. *Journal of Neuroscience*, 33(25), 10257-10263.

15. Tsunematsu, T., Ueno, T., Tabuchi, S., & Yamanaka, A. (2014). Optogenetic manipulation of activity and temporally controlled cell-specific ablation reveal a role for MCH neurons in sleep/wake regulation. *Journal of Neuroscience*, 34(20), 6896-6909.

16. Hung, C. J., Ono, D., Kilduff, T. S., & Yamanaka, A. (2020). Dual orexin and MCH neuron-ablated mice display severe sleep attacks and cataplexy. *eLife*, 9, e54275. https://doi.org/10.7554/eLife.54275

17. Honma, K., Honma, S., & Hiroshige, T. (1987). Activity rhythms in the circadian domain appear in rats with suprachiasmatic nucleus lesions given methamphetamine. *Physiology & Behavior*, 40(6), 767-774.