

УДК [612.825+612.146.3](045)

ПОСКОТИНОВА *Лилия Владимировна*, доктор биологических наук, кандидат медицинских наук, доцент, заведующая лабораторией биоритмологии Института физиологии природных адаптаций Уральского отделения РАН (г. Архангельск), ведущий научный сотрудник лаборатории прикладной психофизиологии института медико-биологических исследований Северного (Арктического) федерального университета имени М.В. Ломоносова. Автор 180 научных публикаций, в т. ч. двух монографий (из них одна в соавторстве) и 3 патентов на изобретение

СТАВИНСКАЯ *Ольга Александровна*, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории регуляторных механизмов иммунитета Института физиологии природных адаптаций Уральского отделения РАН (г. Архангельск). Автор 58 научных публикаций, в т. ч. 5 патентов на изобретение

БАЛАШОВА *Светлана Николаевна*, аспирант лаборатории регуляторных механизмов иммунитета Института физиологии природных адаптаций Уральского отделения РАН (г. Архангельск). Автор 12 научных публикаций

РОЛЬ НЕЙРОПЕПТИДА Y В ФОРМИРОВАНИИ ПАТТЕРНОВ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ У ЛЮДЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ*

У практически здоровых людей и лиц с артериальной гипертензией 1-2 степени, не получающих гипотензивную терапию, низкий уровень нейрпептида Y в крови (до 0,36 нг/мл) в меньшей степени связан с изменениями центральной гемодинамики и в первую очередь ассоциирован с дисфункциями биоэлектrogenеза нервной ткани, обусловленными нарушениями таламо-кортикальных связей, повышением активности срединных структур и риском фотозависимой пароксизмальной дисфункции ритмозадающих структур головного мозга.

Ключевые слова: *нейрпептид Y, электроэнцефалограмма, артериальная гипертензия.*

* Работа поддержана грантом Президиума УрО РАН «Фундаментальные науки-медицине» №12-П-4-1038 (2013 г).

© Поскотинова Л.В., Ставинская О.А., Балашова С.Н., 2013

Введение. Нейропептид Y (NPY) относится к семейству пептидов, осуществляющих регуляцию функций центральной, периферической систем и ее автономных отделов. Данный пептид в высоких концентрациях обнаружен в коре головного мозга и кортикальных нейронах. NPY локализован совместно с катехоламинами в некоторых участках мозга и химическое истощение катехоламинов приводит к истощению NPY в нейронах [8, с. 227]. У млекопитающих NPY выявляется в большинстве симпатических ганглионарных нейронов, в большом количестве нейронов парасимпатических краниальных ганглиев, а также интрамуральных узлов метасимпатической нервной системы. Также установлено, что NPY влияет на тонус сосудов, частоту и силу сердечных сокращений, а также обладает трофическим действием в отношении клеток-мишеней, вызывает пролиферацию клеток сосудов и миокарда [6, 13]. Оптимальный уровень данного пептида обеспечивает снижение генерализованной, эпилептогенной активности структур головного мозга, повышение эффективности функционирования таламо-кортикальных связей [11, 12, 14, 15] и устойчивость работы нервных центров сосудистой регуляции [13]. В настоящее время остается актуальной проблема раннего определения этиопатогенетических факторов артериальной гипертензии и предикторов осложнений данного заболевания, в частности, дисфункций мозгового кровообращения [9, с.19; 10]. И хотя при объяснении механизмов артериальной гипертензии прежде всего используют критерий повышения в крови NPY как периферического вазоактивного вещества [11], дефицит его секреции тоже представляет научный и практический интерес. Таким образом, целью исследования было выявление роли нейропептида Y, определенного в сыворотке крови, в формировании различных паттернов биоэлектрической активности головного мозга с учетом параметров вегетативной регуляции ритма сердца у людей в зависимости от их уровня артериального давления.

Материалы и методы исследования. В рамках диспансерного наблюдения обследовали 53 человек 30–53 лет с артериальным давлением (АД) не выше 140/90 мм. рт. ст. – I группа (11 мужчин и 22 женщины) и с систолическим АД выше 140 мм. рт. ст. или диастолическим АД выше 90 мм. рт. ст. – II группа (10 мужчин и 10 женщин). В I группу вошли практически здоровые лица, во II группу – люди с артериальной гипертензией 1-2 степени [7] и не принимавшие гипотензивных препаратов, без признаков поражения органов-мишеней (отсутствие неврологической симптоматики, коморбидных состояний, перенесенных нарушений мозгового кровообращения, инфаркта миокарда). Значения возраста во всех группах данных были статистически идентичными. Утром натощак производили забор крови из локтевой вены для определения нейропептида Y в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа уровня («Peninsula Laboratories LLC», США) в лаборатории регуляторных механизмов иммунитета ИФПА УрО РАН (к. б. н. Ставинская О.А., Якушкина С.Н.). Далее в лаборатории биоритмологии ИФПА УрО РАН (к. б. н. Кривоногова Е.В., и к. б. н. Д.Б. Дёмин) в положении сидя проводили регистрацию показателей электроэнцефалограммы (ЭЭГ) с помощью прибора «Энцефалан-131-03» («Медиком МТД», г. Таганрог) по схеме 16 отведений в полосе частот 1–30 Гц монополярно с ушными референтными электродами (A1 слева, A2 справа). Запись включала следующие этапы: фон с закрытыми глазами, реакция активации, фотостимуляция в полосе 4–22 Гц. Учитывали в безартефактных записях максимальную амплитуду, частоту и индекс биоэлектрической активности мозга в α -диапазоне (8–13 Гц), θ -диапазоне (4–7 Гц) и β 1-диапазоне (14–24 Гц). Учитывая наибольшую информативную значимость основного ритма в затылочных отделах и его градиент распределения по конвексальной поверхности скальпа, рассматривали абсолютную спектральную мощность в вышеобозначенных диапазонах в затылочных (O1 O2) и лобных (F3 F4) областях, а так-

же лобно-затылочный градиент распределения альфа-активности слева (O1/F3) и справа (O2/F4). Изменения дельта-активности (1–4 Гц) не рассматривались, так как дельта-волны были единичными, не превышающими амплитуды доминирующей активности головного мозга. Параллельно регистрировали показатели вариабельности сердечного ритма (BCP) с помощью прибора «Варикард» (ООО «Рамена», г. Рязань) – суммарная мощность спектра BCP (TP – totalpower, mc^2) и индекс напряжения регуляторных систем в течение 5 мин. (ИН, усл. ед.) [1]. Показатели систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления регистрировали с помощью прибора A&D (Япония). Статистическую обработку полученных результатов проводили непараметрическими методами с помощью компьютерного пакета программ Statistica 5.5 («StatSoft», США). Учитывали медиану (Me) и межквартильный размах при 25 % и 75 % уровнях значений выборки. Для проверки статистической гипотезы межгрупповой разности использовали для двух зависимых выборок критерий Вилкоксона и независимых выборок критерий Манна-Уитни и Вальда-Вольфовица ($p < 0,05$), критерий χ -квадрат при ранговом дисперсионном анализе ($df=2$, $p < 0,05$) и ранговый коэффициент корреляции Спирмена ($p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение. Диапазон колебаний концентраций NPY не превышал рекомендуемых референсных значений (0–10 нг/мл) согласно набору и составил от 0,031 до 1,39 нг/мл в общей выборке. Анализ показателей ЭЭГ, BCP и уровня NPY в группах с различным артериальным давлением показал большой разброс индивидуальных значений изучаемых показателей, что не позволило выявить значимых различий характера биоэлектрической активности головного мозга и вегетативной регуляции ритма сердца в зависимости от уровня артериального давления. Это обусловило необходимость поиска иных критериев группировки данных – в зависимости от типов ЭЭГ-паттернов.

Согласно классификации [2, с. 34; 3, с. 50], по амплитудно-частотным характеристикам ЭЭГ выявлено три типа организации биоэлектрической активности головного мозга. К 1-му типу отнесены варианты организованной ЭЭГ с максимумом выраженности модулированной альфа-активности в затылочно-теменных областях (максимум альфа-активности выше 50 мкВ, индекс более 50 %), выраженным лобно-затылочным градиентом альфа-активности и положительной реакцией активации при открытии-закрытии глаз. Ко 2-му типу отнесены варианты дезорганизованной ЭЭГ со сглаженным лобно-затылочным градиентом альфа-активности и со слабой выраженностью реакции активации при открытии-закрытии глаз. К 3-му типу отнесены варианты десинхронной ЭЭГ с низкой альфа-активностью (максимум менее 50 мкВ, индекс менее 50 %) и со слабой выраженностью реакции активации при открытии-закрытии глаз. Анализ групп в зависимости от типа организации ЭЭГ в общей выборке показал, что в группе с 2-м типом ЭЭГ наряду со снижением альфа-активности также значимо был ниже и уровень NPY (табл. 1) в сравнении с таковыми показателями у лиц с 1-м типом ЭЭГ.

Низкая активность мозга у лиц 3-й группы связана, по-видимому, с изменениями других нейроактивных факторов крови. Уровни артериального давления и вариабельности сердечного ритма в группах статистически не различались. Таким образом, относительное снижение в крови уровня NPY минимально зависело от уровня артериального давления и вегетативного тонуса и в первую очередь связано было с начальными признаками дисфункции таламо-кортикальных связей – снижением лобно-затылочного градиента альфа-активности преимущественно за счет снижения данного вида активности в затылочных отделах.

Учитывая клиническую значимость реактивности структур головного мозга к зрительным стимулам с точки зрения риска фотозависимой пароксизмальной активности, проведен

Таблица 1

НЕЙРО-ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЛЮДЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ОРГАНИЗАЦИИ ЭЭГ (МЕ (25;75))

Показатели	1 группа, n=28 организованный тип ЭЭГ	2 группа, n=18 деорганизованный тип ЭЭГ	3 группа, n=7 десинхронный тип ЭЭГ
НРУ, нг/мл	0,44 (0,36; 0,54)	0,42 # (0,04; 0,52)	0,44 (0,41; 0,50)
САД, мм. рт. ст.	123,0 (115,0; 131,0)	122,0 (115,0; 126,0)	130,0 (119,0; 160,0)
ДАД, мм. рт. ст.	85,0 (80,0; 94,0)	82,0 (80,0; 88,0)	86,0 (75,0; 99,0)
ЧСС, уд/мин	73,71 (70,72; 82,88)	76,12 (72,36; 79,23)	73,79 (72,57; 98,38)
ИН, усл. ед.	129,28 (87,07; 264,23)	95,23 (81,63; 217,63)	101,70 (62,96; 173,52)
ТРх1000, мс2	1,35 (0,88; 1,78)	1,79 (1,27; 1,79)	2,06 (1,04; 2,75)
О2А2-α, мкВ ²	99,6 (74,8; 152,29)	51,0 ### (18,9; 73,5)	8,7 ### (5,8; 12,6)
О1А1- α, мкВ ²	103,9 (61,8; 164,6)	40,0 ### (19,5; 80,2)	6,8 ### (5,0; 14,0)
F4А2- α, мкВ ²	26,6 (13,9; 39,5)	22,6 # (14,0; 49,4)	5,9 ### (4,3; 8,8)
F3А1- α, мкВ ²	26,2 (13,8; 41,6)	24,4 # (10,4; 32,4)	6,3 ### (4,4; 7,9)
О2/Ф4	3,91 (3,15; 4,69)	1,70 ### (1,29; 2,53)	1,40 ### (0,98; 2,04)
О1/Ф3	3,87 (2,82; 4,80)	1,64 ### (1,40; 2,53)	1,24 ### (0,94; 1,36)

Примечание: # – p<0,05; ## – p<0,01; ### – p<0,001 в сравнении со значениями в 1 группе

Таблица 2

НЕЙРО-ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЛЮДЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ РЕАКЦИЯМИ ЭЭГ ПРИ ФОТОСТИМУЛЯЦИИ 4-22 ГЦ (МЕ (25;75))

Показатели	1-я группа, n=31	2-я группа, n=15	3-я группа, n=7
НРУ, нг/мл	0,44 (0,36;0,54)	0,44 # (0,03; 0,49)	0,46 (0,04; 0,52)
САД, мм. рт. ст.	124,0 (118,0; 131,0)	123,0 (111,0; 132,0)	115,0 (105,0; 125,0)
ДАД, мм. рт. ст.	84,5 (80,0; 94,0)	82,5 (78,0; 92,0)	84,0 (80,0; 86,0)
ЧСС, уд/мин	75,01 (71,69; 82,88)	73,40 (68,34; 78,98)	77,29 (72,51; 92,91)
ИН, усл. ед.	125,88 (84,45; 264,22)	91,79 (64,75; 193,11)	133,47 (87,08; 183,94)
ТРх1000, мс2	1,45 (0,85; 1,83)	1,89 (1,34; 2,53)	1,65 (1,04; 1,92)
О2А2-α, мкВ ²	96,8 (56,0; 157,5)	31,4 (17,0; 72,7) ##	55,8 (12,6; 152,29)
О1А1- α, мкВ ²	102,7 (54,7; 152,6)	29,4 (15,3; 59,0) ##	46,7 (8,0; 171,0)
F4А2- α, мкВ ²	32,5 (12,6; 51,8)	17,2 (8,7; 22,9)	13,9 (5,0; 21,4)
F3А1- α, мкВ ²	27,5 (12,7; 41,8)	17,5 (8,3; 24,4)	13,8 (6,0; 19,5)
О2/Ф4	3,22 (2,03; 4,25)	1,44 # (1,15; 3,86)	3,0 (2,5; 6,1)
О1/Ф3	3,17 (2,28; 4,31)	1,55 # (1,22; 2,68)	2,8 (1,3; 6,6)

Примечание: # – p<0,05; ## – p<0,01; ### – p<0,001 в сравнении со значениями в 1 группе

анализ групп в зависимости от степени усвоения ритма при фотостимуляции.

Выделены группы в зависимости от степени усвоения ритма при фотостимуляции (1-я группа – сохранение основного ритма либо десинхронизация ЭЭГ-активности, 2-я группа – реакции следования ритму в θ -диапазоне либо реакции с расширением диапазона частот усвоения в θ - и β -диапазонах, 3-я группа – реакции следования только в β -диапазоне) (табл. 2). Анализ в общей выборке обследованных лиц показал, что в группе с усвоением ритма в θ -диапазоне (2-я группа) выявлен наименьший уровень нейропептида Y за счет большой доли низких значений в данной подгруппе, минимальная α -активность в затылочных областях и минимальный лобно-затылочный градиент распределения α -активности. При этом показатели АД и ВСР статистически не менялись. Таким образом, у практически здоровых лиц и лиц с признаками артериальной гипертензии 1-2 степени снижение секреции нейропептида Y связано в первую очередь с изменением состояния

высших нервных центров регуляции, в частности со снижением стабильности биоэлектродгенеза мозговой ткани и риском фотозависимой пароксизмальной дисфункции. Эти данные поддерживают вывод о том, что нейропептид Y участвует в снижении пароксизмальной активности мозговых структур [15, 11].

В настоящем исследовании медиана и межквартильный размах значений NPY в крови (25 %; 75 %) в общей выборке составили соответственно 0,44 (0,36 ; 0,52) нг/мл. Представляло интерес оценить нейро-вегетативные показатели у людей с низким уровнем NPY (ниже квартиля 25 % – 0,36 нг/мл) и выше такового значения (выше 0,36 нг/мл) в крови у людей с оптимальным уровнем АД (I группа) и с артериальной гипертензией (II группа) (табл. 3).

Установлено, что среди лиц с оптимальным АД (I группа) диастолическое давление было значимо выше у людей с низким уровнем NPY. Все остальные показатели за исключением самого NPY в подгруппах были

Таблица 3

НЕЙРО-ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ NPY В КРОВИ У ЛЮДЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (МЕ (25;75))

Показатели	I группа, n= 33		II группа, n=20	
	1 – ниже 0,36 нг/мл, n=9	2 – выше 0,36 нг/мл, n=24	1 – ниже 0,36 нг/мл, n=7	2 – выше 0,36 нг/мл, n=13
NPY, нг/мл	0,04 (0,04;0,05)	0,49 ### (0,43; 0,54)	0,20 (0,03; 0,36)	0,48 ### (0,43; 0,54)
САД, мм. рт. ст.	122,0 (106,0; 127,0)	118,0 (111,5; 122,0)	131,5 ** (129,0; 143,0)	139,0 *** (134,0; 144,0)
ДАД, мм. рт. ст.	83,0 (82,0; 86,0)	80,5 ## (76,0; 83,0)	92,0 * (88,0; 95,0)	94,5 *** (94,0; 100,0)
ЧСС, уд/мин	75,6 (68,9; 82,8)	75,83 (72,10; 80,15)	73,36 (68,34 80,32)	73,52 (71,99; 83,00)
ИН, усл.ед.	102,53 (95,23; 285,94)	124,73 (74,61; 183,37)	135,74 (56,07; 244,92)	121,12 (80,43; 271,67)
TPx1000, мс2	1,34 (0,71; 2,32)	1,66 (1,03; 1,89)	1,89 (0,97; 3,15)	1,40 (0,69; 2,64)
O2A2- α , мкВ ²	122,5 (51,0; 157,5)	82,3 (31,4; 122,1)	58,7 (42,4; 130,2)	34,9 (14,1; 76,9)
O1A1- α , мкВ ²	109,7 (37,0; 150,0)	82,5 (30,9; 150,8)	82,6 (43,9; 108,5)	34,9 (14,7; 60,4)

Показатели	I группа, n= 33		II группа, n=20	
	1 – ниже 0,36 нг/мл, n=9	2 – выше 0,36 нг/мл, n=24	1 – ниже 0,36 нг/мл, n=7	2 – выше 0,36 нг/мл, n=13
F4A2- α , мкВ ²	36,9 (15,6; 76,5)	24,5 (10,9; 45,7)	20,1 (13,9; 36,9)	12,2 (9,4; 18,9)
F3A1- α , мкВ ²	32,4 (16,0; 84,3)	25,2 (10,5; 39,1)	20,3 (12,8; 32,3)	13,0 (9,2; 20,5)
O2A2- θ , мкВ ²	17,5 (9,0; 20,8)	11,8 (8,5; 16,6)	14,9 (11,8; 16,7)	8,1 # * (5,1; 11,1)
O1A1- θ , мкВ ²	11,3 (7,3; 18,3)	11,5 (7,0; 16,1)	10,4 (9,0; 17,9)	7,5 # (4,7; 9,2)
F4A2- θ , мкВ ²	16,0 (10,4; 22,4)	14,5 (10,4; 18,9)	17,2 (13,8; 20,6)	11,2 # (8,5; 13,7)
F3A1- θ , мкВ ²	13,8 (10,2; 21,5)	12,9 (9,1; 18,6)	19,3 (13,9; 23,1)	11,9 # (9,7; 16,9)

Примечание: ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$ между подгруппами 1 и 2 в каждой группе; * – $p < 0,05$; *** – $p < 0,001$ между 1-ми подгруппами I и II групп; между 2-ми подгруппами I и II групп.

статистически одинаковыми. Во II группе с артериальной гипертензией и низкими значениями НPY регистрировали более высокую θ -активность в сравнении с таковой в подгруппе с оптимальным уровнем НPY. Здесь же наблюдается значимая отрицательная корреляционная связь между уровнем НPY и тета-активностью ($cO2Tr = -0,65$ $p = 0,003$; $O1Tr = -0,51$ $p = 0,030$; $F4 r = -0,60$ $p = 0,009$; $F3 r = -0,50$ $p = 0,034$). Учитывая, что биоэлектрическая активность прецентральных областей мозга связана в первую очередь с активностью диэнцефальных структур [5, с. 102], можно предположить, что дефицит содержания НPY ассоциирован с дисфункцией диэнцефальных структур головного мозга, с базальными отделами переднего мозга [16].

Заключение. У людей как практически здоровых, так и лиц с артериальной гипертензией 1-2 степени, не получающих гипотензивную терапию, относительно низкий уро-

вень нейропептида Y в сыворотке крови (до 0,36 нг/мл) в меньшей степени связан с изменениями центральной гемодинамики и в первую очередь ассоциирован с дисфункциями биоэлектrogenеза нервной ткани. При этом изменения биоэлектрической активности головного мозга обусловлены нарушениями таламо-кортикальных связей, повышением активности срединных структур головного мозга и риском фотозависимой пароксизмальной дисфункции ритмозадающих структур. Выявление роли нейропептида Y в формировании нарушений нейровегетативной регуляции у людей с различным уровнем артериального давления позволит уточнить патогенетический путь артериальной гипертензии, критерии риска развития ранних осложнений в виде нарушений мозгового кровообращения и энцефалопатии, а также перспективы использования данного пептида как компонента гипотензивной терапии.

Список литературы

1. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации) / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов, Л.В. Чирейкин и др. // Вестник аритмологии. 2001. № 24. С. 65–87
2. Жирмунская Е.А., Лосев В.С. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека. М., 1984.
3. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. М., 2004.
4. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Артериальная гипертония. Ключи к диагностике и лечению. М., 2009.
5. Латаш Л.П. Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма. М., 1968.
6. Ноздрачев А.Д., Маслоков П.М. Нейропептид Y и автономная нервная система // Журнал эволюционной физиологии и биохимии. 2011. Т. 47. № 2. С. 105–112.
7. Официальный сайт Всероссийского научного Общества Кардиологов / Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертонии. 2009. Режим доступа: URL: <http://www.scardio.ru/recommendations/approved000DE/default.asp>. Дата обращения: 05.09.2012.
8. Пальцев М.А., Кветной И.М. Руководство по нейроиммуноэндокринологии. М., 2008.
9. Распространенность и динамика заболеваемости, смертности, летальности при острых цереброваскулярных заболеваниях у жителей Архангельска / В.В. Попов, Н.М. Хасанова, Е.Е. Шарашова, А.В. Кудрявцев // Экология человека. 2011. № 7. С. 48–54
10. Чеснокова В.Н., Грибанов А.В. Изменение гемодинамики у студентов в условиях северного региона в течение учебного года // Современные проблемы науки и образования. 2012. № 1. С. 5–12
11. Focal Administration of Neuropeptide Y into the S2 Somatosensory Cortex Maximally Suppresses Absence Seizures in a Genetic Rat Model / L. van Raay, V. Jovanovska, M.J. Morris, T.J. O'Brien // *Epilepsia*. 2012. Vol. 53 (3). P. 477–484.
12. Neuropeptide Y (NPY) Shortens Sleep Latency but does not Suppress ACTH and Cortisol in Depressed Patients and Normal Controls / K. Held, I. Antonijevic, H. Murck et al. // *Psychoneuroendocrinology*. 2006. Vol. 31 (1). P. 100–107.
13. Neuropeptide Y and Neurovascular Control in Skeletal Muscle and Skin / G.J. Hodges, D.N. Jackson, L. Mattar et al. / *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2009. Vol. 297. P. 546–555.
14. Neuropeptide Y Gene Therapy Decreases Chronic Spontaneous Seizures in a Rat Model of Temporal Lobe Epilepsy / F. Noè, A.-H. Pool, J. Nissinen et al. // *Brain* – 2008. Vol. 131. P. 1506–1515.
15. Neuropeptide Y Suppresses Absence Seizures in a Genetic Rat Model / L.M. Stroud, T.J. O'Brien, B. Jupp et al. // *Brain Research*. 2005. Vol. 1033 (2). P. 151–156.
16. Toth A., Zaborszky L., Detari L. EEG effect of basal forebrain neuropeptide Y administration in urethane anaesthetized rats // *Brain Research Bulletin*. 2005. Vol. 66 (1). P. 37–42.

References

1. Baevskiy R.M., Ivanov G.G., Chireykin L.V. et al. Analiz variabel'nosti serdechnogo ritma pri ispol'zovanii razlichnykh elektrokardiograficheskikh sistem (metodicheskie rekomendatsii) [Analysis of heart rate variability using different electrocardiographic systems (guidelines)]. *Vestnik aritmologii*, 2001, no. 24, pp. 65–87.
2. Zhirmunskaya E.A., Losev V.S. *Sistemy opisaniya i klassifikatsiya elektroentsefalogramm cheloveka* [Systems of description and classification of human electroencephalograms]. Moscow, Nauka Publ., 1984.
3. Zenkov L.R., Ronkin M.A. *Funktsional'naya diagnostika nervnykh bolezney (Rukovodstvo dlya vrachey)* [Functional diagnosis of neurological diseases (Manual for physicians)]. Moscow, MEDpress-inform Publ., 2004.
4. Kobalava Zh.D., Kotovskaya Yu.V., Moiseev V.S. *Arterial'naya gipertoniya. Klyuchi k diagnostike i lecheniyu* [Hypertension. Keys to diagnosis and treatment]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2009.

-
-
5. Latash L.P. Gipotalamus, *prisposobitel'naya aktivnost' i elektroentsefalogramma* [Hypothalamus, adaptive activity and electroencephalogram]. Moscow, Nauka Publ., 1968. 295 p.
 6. Nozdrachev A.D., Maslyukov P.M. Neuropeptid Y i avtonomnaya nervnaya sistema [Neuropeptid Y and the autonomic nervous system]. *Zhurnal evolyutsionnoy fiziologii i biokhimii*, 2011, vol. 47, no. 2, pp.105–112.
 7. *Natsional'nye rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu arterial'noy gipertoniyu (Moskva)* [National guidelines for the diagnosis and treatment of arterial hypertension (Moscow)], 2009. Available at: <http://www.scardio.ru/recommendations/approved000DE/default.asp> (accessed 5 September 2012).
 8. Pal'tsev M.A., Kvetnoy I.M. *Rukovodstvo po neyroimmunoendokrinologii* [A guide to Neuroimmune Endocrinology]. Moscow, OAO "Izdatel'stvo Meditsina" Publ., 2008.
 9. Popov V.V., Khasanova N.M., Sharashova E.E., Kudryavtsev A.V. *Rasprostranennost' i dinamika zabolevaemosti, smertnosti, letal'nosti pri ostrykh tserebrovaskulyarnykh zabolevaniyakh u zhiteley Arkhangel'ska* [Prevalence and dynamics of morbidity, mortality, lethality in acute cerebrovascular diseases in Arkhangelsk residents]. *Ekologiya cheloveka*, 2011, no. 7, pp. 48–54.
 10. Chesnokova V.N., Gribanov A.V. *Izmenenie gemodinamiki u studentov v usloviyakh severnogo regiona v techenie uchebnogo goda* [Changing in cerebral hemodynamics of the adolescents in the conditions of life in the northern region during the academic year]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, 2012, no. 1, pp. 5–12.
 11. Van Raay L., Jovanovska V., Morris M.J., O'Brien T.J. Focal administration of neuropeptide Y into the S2 somatosensory cortex maximally suppresses absence seizures in a genetic rat model. *Epilepsia*, 2012, vol. 53 (3), pp. 477–484.
 12. Held K., Antonijevic I., Murck H., et al. Neuropeptide Y (NPY) shortens sleep latency but does not suppress ACTH and cortisol in depressed patients and normal controls. *Psychoneuroendocrinology*, 2006, vol. 31 (1), pp. 100–107.
 13. Hodges G. J., Jackson D. N., Mattar L., et al. Neuropeptide Y and neurovascular control in skeletal muscle and skin. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2009, vol. 297, pp. 546–555.
 14. Noè F., Pool A.H., Nissinen J., et al. Neuropeptide Y gene therapy decreases chronic spontaneous seizures in a rat model of temporal lobe epilepsy. *Brain*, 2008, vol. 131, pp.1506–1515.
 15. Stroud L.M., O'Brien T.J., Jupp B., et al. Neuropeptide Y suppresses absence seizures in a genetic rat model. *Brain Research*, 2005, vol. 1033 (2), pp. 151–156.
 16. Toth A., Zaborszky L., Detari L. EEG effect of basal forebrain neuropeptide Y administration in urethane anaesthetized rats. *Brain Research Bulletin*, 2005, vol. 66 (1), pp. 37–42.

Poskotinova Liliya Vladimirovna

The Institute of Environmental Physiology, Ural Branch
of the Russian Academy of Sciences; Institute of Medical and Biological Research,
Northern (Arctic) Federal University named after M.V. Lomonosov (Arkhangelsk, Russia)

Stavinskaya Olga Aleksandrovna

The Institute of Environmental Physiology, Ural Branch
of the Russian Academy of Sciences (Arkhangelsk, Russia)

Balashova Svetlana Nikolaevna

Postgraduate Student, Institute of Environmental Physiology, Ural Branch
of the Russian Academy of Sciences (Arkhangelsk, Russia)

ROLE OF NEUROPEPTIDE Y IN EEG PATTERNS FORMATION IN HUMANS WITH VARIOUS BLOOD PRESSURE LEVELS

In apparently healthy people and those with initial signs of arterial hypertension who are not receiving antihypertensive therapy, low neuropeptide Y levels in serum (below 0.36 ng/ml) to a lesser extent depend on changes in central hemodynamics and are primarily associated with dysfunction in

bioelectric brain activity due to impaired thalamo-cortical connections, increased activity of the midline brain structures and risk of photosensitive paroxysmal brain dysfunction.

Keywords: *neuropeptide Y, electroencephalogram, arterial hypertension.*

Контактная информация:

Поскотинова Лилия Владимировна

адрес: 163000, Россия, г. Архангельск, просп. Ломоносова, д. 249

e-mail: liliya200572@mail.ru

Ставинская Ольга Александровна

адрес: 163000, Россия, г. Архангельск, просп. Ломоносова, д. 249

e-mail: ifpa-olga@mail.ru

Балашова Светлана Николаевна

адрес: 163000, Россия, г. Архангельск, просп. Ломоносова, д. 249

e-mail: ifpa-olga@mail.ru

Рецензент – *Грибанов А.В.*, доктор медицинских наук, профессор, директор института медико-биологических исследований Северного (Арктического) федерального университета имени М.В. Ломоносова