МАТЕРИАЛЫ XVII МЕЖДУНАРОДНОЙ СТУДЕНЧЕСКОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ 2025»

СТАТЬЯ

УДК 616.8-092

ИЗУЧЕНИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДА НЕЙРОЭНЕРГОКАРТИРОВАНИЯ

Подвигина В.С., Аверина Е.И., Гребенникова И.В., Макеева А.В.

Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко, Воронеж, e-mail: podviginav@bk.ru

Исследование метаболизма мозга при тревожно-депрессивных расстройствах актуально, так как эти нарушения психики становятся все более распространенными в современном обществе. Метаболические изменения, влияющие на настроение, могут служить важными маркерами при диагностике. Использование методов измерения постоянного потенциала при нейроэнергокартировании представляет собой важный шаг вперед в нейропсихологии и клинической практике. Цель исследования: изучить особенности патогенеза расстройств тревожно-депрессивного спектра с использованием неинвазивного метода регистрации уровня постоянного потенциала. В исследовании приняли участие 61 человек (20 мужчин), первично посетивщие Воронежский психоневрологический диспансер. Для определения исходного уровня психологической симптоматики применялись шкалы тревоги и депрессии Бека, для оценки энергообмена в головном мозге использовался метод нейроэнергокартирования. Сформировано 2 группы: контрольная – 30 человек без расстройств психики, основная группа - 31 человек со смешанным тревожно-депрессивными расстройствами. При сравнении двух групп испытуемых установлено, что при невротических расстройствах происходит возрастание уровня постоянного потенциала мозга, что говорит о нахождении головного мозга в условиях окислительного стресса. Продолжительное воздействие окислительного стресса отрицательно сказывается на нейропластичности и способности к восстановлению нейронных сетей. Таким образом, повышение постоянного потенциала мозга при проведении нейроэнергокартирования напрямую коррелирует с клиническими проявлениями неврозов и тревожных расстройств, что создает основы для создания новых подходов к терапии и профилактике.

Ключевые слова: тревога, депрессия, уровень постоянных потенциалов, энергообмен, патогенез

STUDYING THE PATHOPHYSIOLOGY OF NEUROTIC DISORDERS USING THE NEUROENERGY MAPPING METHOD

Podvigina V.S., Averina E.I., Grebennikova I.V., Makeeva A.V.

Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh, e-mail: podviginav@bk.ru

Research into brain metabolism in anxiety-depressive disorders is relevant, as these mental disorders are becoming increasingly common in modern society. Metabolic changes that affect mood can serve as important diagnostic markers. The use of direct current potential measurements in neuroenergy mapping represents an important advance in neuropsychology and clinical practice. Objective: To study the pathogenesis of anxiety-depressive disorders using a noninvasive method for recording DCP levels. The study involved 61 individuals (20 men) visiting the Voronezh Psychoneurological Dispensary for the first time. The Beck Anxiety and Depression Inventory was used to determine baseline psychological symptoms, and neuroenergy mapping was used to assess energy metabolism in the brain. Two groups were formed: a control group of 30 individuals without mental disorders, and a study group of 31 individuals with mixed anxiety-depressive disorders. A comparison of the two groups of subjects revealed that neurotic disorders are associated with an increase in the level of the brain's constant potential, indicating oxidative stress. Prolonged exposure to oxidative stress negatively impacts neuroplasticity and the ability of neural networks to regenerate. Thus, an increase in the brain's constant potential during neuroenergy mapping directly correlates with the clinical manifestations of neuroses and anxiety disorders, paving the way for new approaches to treatment and prevention.

Keywords: anxiety, depression, level of constant potentials, energy exchange, pathogenesis

Введение

В наше время одними из наиболее часто встречающихся невротических заболеваний являются тревожно-депрессивные расстройства (ТДР). В связи с увеличением распространенности и ухудшения качества жизни людей данные патологии требуют

более эффективного подхода к диагностике и лечению [1, с.1; 2, с.е551]. По оценкам, более 300 миллионов человек во всём мире (4,05% населения мира) страдают от тревожности [3, с.1], а около 280 миллионов (3,8% населения) — от депрессивных расстройств [4]. ВОЗ прогнозирует значительный рост распространённости этих расстройств, причём к 2030 году депрессивные расстройства, по прогнозам, станут одним из самых распространённых видов расстройств [4].

Среди множества факторов, способствующих развитию тревожных и депрессивных состояний, выделяют как биологические, так и психологические аспекты. Биологические причины включают в себя генетическую предрасположенность, когда наследственные особенности могут повышать вероятность возникновения таких расстройств. Кроме того, важная роль отводится нарушению биохимических процессов в головном мозге, например, дисбалансу нейротрансмиттеров, таких как серотонин и дофамин, которые участвуют в регуляции настроения и эмоционального состояния. Ключевым фактором выступают и стрессовые ситуации, с которыми человек сталкивается в повседневной жизни – постоянное напряжение, хронический стресс и травмы могут значительно усугублять динамику развития тревожных и депрессивных расстройств.

Не менее значимым является влияние социальной среды: давление на работе, конфликты в межличностных отношениях, а также финансовые трудности создают дополнительные источники стресса, способствуя сохранению или усилению симптомов тревоги и депрессии. Взаимодействие этих факторов зачастую приводит к сложной картине, при которой биологические уязвимости сочетаются с неблагоприятными жизненными обстоятельствами, поддерживая устойчивость и прогрессирование психоэмоциональных нарушений. Понимание комплексности этих причин позволяет более эффективно разрабатывать стратегии профилактики и лечения данных состояний [1].

Метаболические изменения, а именно нарушения в обмене нейротрансмиттеров, влияющих на настроение, могут служить важными маркерами при диагностике данных состояний [5]. Для этого используют метод нейроэнергокартирования (НЭК), который позволяет изучать активность мозга и энергетические процессы, происходящие в нем, что помогает понять биохимические и физиологические основы ДСР [6]. НЭК оценивает интенсивность церебрального энергетического обмена благодаря анализу показателей уровня постоянного потенциала (УПП), связанных с кислотно-щелочным балансом тканей головного мозга. Под УПП понимают устойчивую разность потенциалов милливольтного диапазона, регистрируемую между мозгом (или экстрацеребральными структурами) и референтными

областями с помощью усилителей постоянного тока [5]. Такие потенциалы ряд авторов описывают как сверхмедленную электрическую активность или «омега-потенциалы» [5, 7]. Метод регистрации и анализа УПП головного мозга — НЭК разработан профессором В.Ф. Фокиным в Лаборатории нейрофизиологии Научного центра неврологии сначала советской, а затем российской Академии медицинских наук [7]. Метод НЭК мало известен за пределами России и, соответственно, не используется там в клинической практике [6, с.23].

Цель исследования – раскрыть особенности патогенеза ТДР с использованием неинвазивного метода регистрации УПП.

Материалы и методы исследования

исследовании приняли 61 человек, первично посещающий учреждение здравоохранения Воронежской области «Воронежский областной клинический психоневрологический диспансер», из них 20 лиц мужского пола. Все испытуемые протестированы с помощью шкал для оценки уровня тревоги и депрессии по Беку (BeckDepressionInventory-II, BeckAnxietyInventory) [8]. Данные опросники разработаны на основе клинических наблюдений авторов, позволивших выявить ограниченный набор наиболее релевантных и значимых симптомов депрессии и тревоги, а также наиболее часто предъявляемых пациентами жалоб. Опросники включали в себя 21 вопрос и оценивались, как суммарное значение набранных баллов. Разбалловка для шкалы депрессии Бека: менее 9 – отсутствие депрессивных симптомов; 10-18 – легкая депрессия, астено-субдепрессивная симптоматика, может быть у соматических больных или невротический уровень; 19-29 – умеренная депрессия, критический уровень; 30-63 – явно выраженная депрессивная симптоматика. Разбалловка для шкалы тревоги Бека: 0-21 – низкая тревожность; 22-35 - средняя тревожность; 36 и выше – потенциально опасный уровень беспокойства и тревоги.

По результатам тестирования все участники поделены на две группы: контрольную группу составили 30 человек без расстройств психики, а основную группу — 31 человек со смешанным ТДР.

Критериями исключения являлись: перенесенные черепно-мозговые травмы, органические неврологические заболевания, зависимость от психо-активных веществ, острые и хронические респираторно-вирусные заболевания, органические дегенеративные заболевания, опухоли головного мозга.

Далее всем испытуемым измеряли уровень УПП с помощью сертифицированного и лицензированного прибора прибора «АМЕА». Данный прибор позволяет оценить энергообмен в головном мозге.

Участникам прикладывали два электрода к коже: синий датчик закреплялся на запястье с помощью манжеты, а красный датчик меняли местами на лбу, затылке, темени и обоих висках. После этого проводились измерения и результаты записывались для каждого положения. С помощью усилителей постоянного тока измерялся постоянный уровень потенциала в милливольтовом диапазоне, который медленно менялся.

Собранные данные анализировались с целью выявления закономерностей в реакциях нервной системы на различные стимулы, фиксировали мельчайшие изменения в показаниях, пытаясь установить связь между местоположением сенсора и уровнем электрической активности мозга. Эталонными показателями УПП для каждого отведения являлись следующие значения: лобная область — 8,9; теменная область — 11,5; затылочная — 9,0; правая височная — 8,2; левая височная — 10,5.

Результаты исследования подвергнуты статистической обработке с использованием стандартных методов вариационной статистики: расчет средних значений, стандартного отклонения, ошибки средних значений с использованием прикладных программ STATISTICA version 6.0 и MicrosoftExcel 2011.

Результаты исследования и их обсуждение

По итогам анкетирования с помощью шкал Бека: в контрольной группе средний балл тревоги составлял 10 единиц, а средний балл депрессии – 7 единиц, что говорило об отсутствии психопатологической симптоматики. В основной группе 83% испытуемых имели высокий уровень тревожности и явно выраженную депрессивную симптоматику, 17% же обладали умеренными показателями тревоги и депрессии. Им было рекомендовано пройти лечение в условиях дневного стационара ВОКПНД.

Во время применения анализатора медленной электрической активности мозга получены следующие данные. В контрольной группе параметры варьировались в средних значениях, иногда с небольшими отклонениями в сторону увеличения или уменьшения, что является вариантом нормы. Средние значения УПП по лобному отведению составляли 8 ед., по теменному — 10,2 ед., по затылочному — 3.0 ед., по правой височной — 4.1ед, по левой височной — 10.0 ед.

Это означает, что у этих людей не было признаков стресса или дефицита энергообмена, что способствовало лучшей концентрации, умственной активности и эмоциональной устойчивости. Благодаря нормальному уровню метаболизма в головном мозге, они могли эффективно реагировать на негативные воздействия и сохранять психологическое равновесие в сложных ситуациях. В основной группе УПП значительно повышен. Здесь средние значения УПП по лобному отведению составляли 83 ед., по темен-1.4 eg., ному -74.3 eg., по затылочному -81.4 eg.по правой височной – 83.1ед, по левой височной – 82.8 ед. Данные свидетельствовали о нахождении организма в условиях окислительного стресса и эмоционального напряжения. Это состояние может быть связано с увеличением потребления глюкозы мозгом, усилением кровотока и нарушением тормозного эффекта ГАМК [7].

Уровень постоянных потенциалов (УПП) служит важным индикатором, который позволяет оценить различия в энергетических затратах, связанных с работой головного мозга и всей нервной системы в целом. Этот показатель отражает текущее функциональное состояние организма, предоставляя объективные данные об активности нейрофизиологических механизмов, ответственных за поддержание нормального церебрального гомеостаза. При этом УПП играет ключевую роль в регуляции функциональной асимметрии между полушариями мозга, что имеет существенное значение для координации когнитивных и моторных процессов [9]. Главным образом на формирование УПП влияют потенциалы гематоэнцефалического барьера, который обеспечивает избирательный транспорт веществ между кровотоком и мозговой тканью, а также мембранные потенциалы, возникающие на поверхности нервных и глиальных клеток, что отражает их электрическую активность и состояние клеточного обмена.

Высокая интенсивность церебрального энергообмена — характерная особенность нервной ткани головного мозга [5]. Поскольку создание и поддержание разности концентраций ионов на мембранах требует затрат энергии на работу против диффузионного градиента, интегральное значение УПП позволяет оценить интенсивность церебральных энергозатрат. Это подтверждено рядом экспериментальных исследований, показавших, что его значение коррелирует с показателями энергетического обмена: коэффициентом катаболизма, содержанием АТФ, лактата, рН [7], интенсивностью реакций перекисного окисления липидов

в мозге [10], уровнем кортизола и активностью дыхательных ферментов [9].

Метод НЭК мало известен за пределами России и, соответственно, не используется там в клинической практике. Однако в нашей стране после проведенных исследований было выяснено, что показатели УПП, являясь интегральными метриками энергетического состояния мозга, отражают не только нейрофизиологические процессы при стационарных условиях, но и коррелируют с биохимическими и иммунологическими параметрами, которые характеризуют общее функциональное состояние адаптивных систем организма. Это даёт возможность применять анализ распределения УПП для решения различных задач, включая определение взаимосвязи между функциональной активностью организма и энергетическим метаболизмом мозга, а также для разработки практических методов [11].

Известно, что УПП отражает состояние кислотно-щелочного равновесия на границе гематоэнцефалического барьера [5, 7]. В норме кислотность крови, оттекающей от мозга, определяется накоплением кислых продуктов обмена (молочной кислоты при гликолизе, угольной кислоты при кислородном окислении в цикле Кребса). Ацидотический сдвиг крови является одним из важных факторов увеличения концентрации водородных ионов и, как следствие, усиления локального мозгового кровотока. Тесная связь процессов метаболизма с концентрацией водородных ионов в оттекающей от мозга крови и потенциалом ГЭБ позволяет использовать УПП как показатель церебрального энергообмена. В норме повышение локального мозгового кровотока и потребления глюкозы сопровождается ростом УПП. В нормативном диапазоне показателей высокие значения УПП отражают повышение энергообмена, низкие – его снижение [7, 11]. При патологии описанные соотношения могут меняться. Повышение УПП может быть связано с нарастанием гликолиза вследствие снижения локального мозгового кровотока (например, при нарушениях мозгового кровообращения [7]. Либо церебральный ацидоз может быть вызван усилением катаболизма вследствие атрофических заболеваний мозга (болезни Альцгеймера, Паркинсона). Поэтому относительно простая трактовка УПП в норме требует дополнительного внимания при заболеваниях ГМ [5, с. 65]. На УПП способны влиять содержащиеся в межклеточном пространстве молекулы гиалуроновой кислоты, несущие отрицательные заряды, изменяя свое расположение и связывая ионы, заряженные положительно. Считают,

что работа против электрохимического градиента потенциалобразующих ионов требует энергозатрат для генерации мембранных потенциалов, вследствие этого параметры УПП связаны с церебральными энергозатратами и позволяют оценивать их интенсивность [11]. Таким образом, повышение УПП в любой области мозга отражает увеличение энергозатрат в этой области, тогда как его снижение свидетельствует о противоположной тенденции.

При невротических расстройствах происходит возрастание ҮПП, что говорит о нахождении головного мозга в условиях окислительного стресса. Этот феномен подчеркивает взаимосвязь между психическим состоянием индивида и биохимическими процессами, протекающими в его организме. Окислительный стресс, в свою очередь, может приводить к повреждению клеток нервной ткани, способствуя ухудшению когнитивных функций и эмоциональной стабильности [5, 7]. Вероятно, невротический конфликт переводит головной мозг человека на другой, более высокий уровень метаболизма. Уровень метаболизма, который, по-видимому, является одним из условий формирования «порочных кругов» при неврозах и, как следствие, аутокинеза или саморазвития патологий тревожно-депрессивного спектра [9].

Метод НЭК помогает не только в мониторинге состояния пациентов, но и открывают путь к более глубокому пониманию механизмов, лежащих в основе их психоэмоционального состояния. Современные исследования подтверждают, что колебания энергетического гомеостаза напрямую коррелируют с клиническими проявлениями неврозов и тревожных расстройств, что создает основы для создания новых подходов к терапии и профилактике [6, 5].

Заключение

Таким образом, в ходе исследования выяснилось, что повышение постоянного потенциала мозга при проведении нейроэнергокартирования напрямую коррелирует с клиническими проявлениями неврозов и тревожных расстройств. Это открытие подчеркивает важность глубокого понимания нейрофизиологических механизмов, лежащих в основе этих расстройств. Использование современных методов нейровизуализации, таких как функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ), электроэнцефалография (ЭЭГ) и другие инновационные технологии, открывает новые горизонты в изучении активности различных областей мозга, связанных с тревожностью и депрессией. Эти методы позволяют исследователям получать более точные и подробные данные о том, как мозг реагирует на стресс, как формируются патологические состояния и какие области мозга вовлечены в эти процесс.

Понимание динамики постоянного потенциала может стать катализатором в разработке более эффективных методов лечения, направленных на восстановление и коррекцию нарушений в работе мозга. Это, в свою очередь, может привести к созданию персонализированных подходов к терапии, учитывающих индивидуальные особенности каждого пациента.

Например, знание о том, какие именно области мозга наиболее активны при тревожных расстройствах, позволит разработать целевые методы лечения, такие как нейромодуляция или стимуляция мозга, которые будут направлены на конкретные участки, ответственные за патологические изменения.

Изучение патогенеза тревожно-депрессивного расстройства может не только изменить существующие подходы к диагностике и лечению, но и значительно улучшить качество жизни людей, страдающих от тревожности и депрессии. Понимание причин и механизмов развития этих состояний поможет разработать более точные диагностические критерии, что позволит своевременно выявлять расстройства на ранних стадиях и начинать лечение до того, как симптомы станут тяжёлыми и устойчивыми. Кроме того, новые знания могут способствовать созданию профилактических программ, направленных на снижение риска развития тревожных и депрессивных расстройств у людей, находящихся в группе риска.

Исходя из этого, интеграция передовых технологий и глубокое понимание нейрофизиологии тревожности и депрессии могут стать ключом к революционным изменениям в области психического здоровья. Это не только даст надежду людям, страдающим от этих расстройств, но и создаст основу для более гуманного и эффективного подхода к лечению, направленного на восстановление полноценной жизни пациентов.

Список литературы

1. Savenkova V., Zorkina Y., Ochneva A., Zeltzer A., Ryabinina D., Tsurina A., Golubeva E., Goncharova A., Alekseenko I., Kostyuk G., Morozova A. Prevalence of Anxiety and Depressive Disorders in a Sample of Moscow Residents: Comparison of the GAD-7 and HADS Results with a Clinical Assessment // Consort

- Psychiatr. 2024. Vol. 5. No. 4. P. 5-15. DOI: 10.17816/CP15487. URL:https://consortium-psy.com/jour/article/view/15487/pdf (дата обращения: 15.05.2025).
- 2. Deuschl G., Beghi E., Fazekas F., Varga T., Christoforidi K.A., Sipido E., Bassetti C.L., Vos T., Feigin V.L. The burden of neurological diseases in Europe: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 // Lancet Public Health. 2020. Vol. 5. No. 10. P. e551–e567. DOI: 10.1016/S2468-2667(20)30190-0. URL: https://www.thelancet.com/journals/lanpub/article/PIIS2468-2667(20)30190-0/fulltext (дата обращения: 15.05.2025).
- 3. Javaid S.F., Hashim I.J., Hashim M.J., Stip E., Samad M.A., Ahbabi F.A. Epidemiology of anxiety disorders: global burden and sociodemographic associations // Middle East Current Psychiatry. 2023. Vol. 30. P. 1-11. DOI: 10.1186/s43045-023-00315-3. URL: https://mecp.springeropen.com/articles/10.1186/s43045-023-00315-3 (дата обращения: 15.05.2025).
- 4. Всемирная организация здравоохранения. Депрессивное растройство (депрессия). Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2025. [Электронный ресурс]. URL: https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/depression/ (дата обращения: 19.07.2025).
- 5. Зверева З.Ф., Ванчакова Н.П., Мирошник Е.В., Торубаров Ф.С. Методы оценки энергетических процессов головного мозга (обзор литературы) // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2024. Т. 69. № 6. С. 64-70. DOI: 10.33266/1024-6177-2024-69-6-64-70. URL: https://medradiol.fmbafmbc.ru/journal_medradiol/abstracts/2024/6/64-70. pdf (дата обращения: 19.07.2025).
- 6. Максимова А.А., Максимов А.А., Силина Ю.М., Ясашный А.А. Нейроэнергокартирование: новый инструмент диагностики патофизиологических изменений центральной нервной системы у детей с нарушениями развития // Universum: медицина и фармакология. 2021. № 1 (74). С. 18-31. URL: https://Tuniversum.com/ru/med/archive/item/11142 (дата обращения: 19.07.2025).
- 7. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга. М.: Антидор, 2003. 288 с. ISBN 5-93751-019-4.
- 8. do Nascimento R.L.F., Fajardo-Bullon F., Santos E., Landeira-Fernandez J., Anunciação L. Psychometric properties and cross-cultural invariance of the beck depression inventory-ii and beck anxiety inventory among a representative sample of Spanish, Portuguese, and Brazilian Undergraduate Students//IntJEnvironRes Public Health. 2023. No. 20(11). P. 6009. DOI: 10.3390/ijerph20116009. URL: https://www.mdpi.com/1660-4601/20/11/6009 (дата обращения: 15.05.2025).
- 9. Fokin V.F., Ponomareva N.V., Androsova L.V., Sekirina T.P., Koliaskina G.I., Gavrilova S.I., Selezneva N.D. The neuroimmune relationships during normal aging and in Alzheimer-type dementias // Vestn Ross Akad Med Nauk. 1996. No (4). P. 32-39. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8754077/ (дата обращения: 19.07.2025).
- 10. Ефимова М.В., Мухтарова Д.Р. Процедура анализа эмоциональной оценки индивидуального ответа при измерении кожно-гальванической реакции // Теория языка и межкультурная коммуникация // Электронный научный журнал Курского госуниверситета. 2022. № 2 (45). С. 133—146. URL: https://api-mag.kursksu.ru/api/v1/get_pdf/4438/ (дата обращения: 19.07.2025).
- 11. Депутат И.С., Нехорошкова А.Н., Грибанов А.В., Большевидцева И.Л., Старцева Л.Ф. Анализ распределения уровня постоянного потенциала головного мозга в оценке функционального состояния организма (обзор) // Экгология человека. 2015. № 10. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-raspredeleniya-urovnya-postoyannogo-potentsiala-golovnogo-mozga-v-otsenke-funktsionalnogo-sostoyaniya-organizma-obzor/(дата обращения: 19.07.2025).