

СОДЕРЖАНИЕ ТАУ-БЕЛКА И НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА ГОЛОВНОГО МОЗГА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ОБСТРУКТИВНЫМ АПНОЭ СНА (ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

**Пыткина А.А.,
Мадаева И.М.,
Бердина О.Н.,
Курашова Н.А.,
Шолохов Л.Ф.,
Колесникова Л.И.**

ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Россия)

Автор, ответственный за переписку:
Пыткина Алёна Андреевна,
e-mail: alena.orlova.200@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Обоснование. Тау-белок считается одним из индикаторов риска или прогрессирования нейродегенеративных процессов. Нейротрофический фактор головного мозга (BDNF), напротив, является одним из модуляторов выживания и дифференцировки нейронов, который предупреждает их повреждение. Обструктивное апноэ сна (ОАС) является независимым фактором риска нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона, вследствие хронической гипоксии, фрагментации сна, системного воспаления и окислительного стресса. На данный момент проведено не так много работ по взаимосвязи содержания тау-белка и BDNF в крови пациентов с СОАС, но и в имеющихся данных представлены противоречивые результаты, которые полностью не раскрывают данную взаимосвязь.

Цель. Оценить содержание тау-белка и нейротрофического фактора головного мозга у пациентов с тяжелой степенью ОАС.

Материалы и методы. Нами выполнено кросс-секционное сравнительное исследование у 23 пациентов (16 мужчин; 7 женщин), средний возраст – 41 [37;43] год с тяжелой формой СОАС. Диагноз подтвержден посредством стандартной полисомнографии. Контрольную группу составили 17 человек (10 мужчин; 7 женщин) по типу «копия – пара», средний возраст 37 [21;44,5] лет. Определение уровней тау-белка и BDNF проведено методом иммуноферментного анализа. Данные представлены в виде медианы, верхнего и нижнего перцентилей. Межгрупповые сравнения были выполнены с помощью U-критерия Манна – Уитни.

Результаты. Полученные нами результаты полисомнографии (ПСГ) демонстрируют характерный паттерн дыхания и особенности макроструктуры сна у пациентов с ОАС. Оценка содержания тау-белка и BDNF в плазме крови демонстрирует статистически достоверное увеличение содержания тау-белка и BDNF у пациентов с ОАС в сравнении с показателями контрольной группы.

Заключение. Полученные результаты позволяют предполагать наличие адаптивного профиля в процессах нейропластичности на фоне начинающихся процессов нейродегенерации у пациентов с ОАС.

Ключевые слова: тау-белок, нейротрофический фактор головного мозга, синдром обструктивного апноэ сна, старение

Статья поступила: 28.12.2025
Статья принята: 08.03.2026
Статья опубликована: 25.03.2026

Для цитирования: Пыткина А.А., Мадаева И.М., Бердина О.Н., Курашова Н.А., Шолохов Л.Ф., Колесникова Л.И. Содержание тау-белка и нейротрофического фактора головного мозга в сыворотке крови у пациентов с обструктивным апноэ сна (пилотное исследование). *Acta biomedica scientifica*. 2026; 11(1): 27-33. doi: 10.29413/ABS.2026-11.1.3

TAU PROTEIN AND BRAIN-DERIVED NEUROTROPHIC FACTOR LEVELS IN BLOOD SERUM OF PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA (PILOT STUDY)

**Pytkina A.A.,
Madaeva I.M.,
Berdina O.N.,
Kurashova N.A.,
Sholokhov L.F.,
Kolesnikova L.I.**

Scientific Centre for Family Health
and Human Reproduction Problems
(Timiryazev Str., 16, Irkutsk 664003,
Russian Federation)

Corresponding author:
Alena A. Pytkina,
e-mail: alena.orlova.200@mail.ru

RESUME

Background. Tau protein is considered one of the indicators of risk or progression of neurodegenerative processes. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF), on the contrary, is one of the modulators of neuronal survival and differentiation, which prevents their damage. Obstructive sleep apnea (OSA) is an independent risk factor for neurodegenerative diseases such as Alzheimer's disease and Parkinson's disease due to chronic hypoxia, sleep fragmentation, systemic inflammation, and oxidative stress. At the moment, not much work has been done on the relationship between the content of tau protein and BDNF in the blood of patients with OSA, but the available data also presents contradictory results that do not fully disclose this relationship.

Objective. To evaluate the content of tau protein and brain-derived neurotrophic factor in patients with severe OSA.

Materials and methods. We performed a cross-sectional comparative study in 23 patients (16 men; 7 women), with an average age of 41 [37;43] years with a severe form of OSA. The diagnosis was confirmed by standard polysomnography. The control group consisted of 17 people (10 men; 7 women), of the "copy – pair" type, with an average age of 37 [21;44.5] years. The levels of tau protein and BDNF were determined by enzyme immunoassay. The data is presented as the median, upper and lower percentiles. Intergroup comparisons were performed using the Mann – Whitney U-test.

Results. The polysomnography (PSG) results obtained by us demonstrate the characteristic breathing pattern and features of the macrostructure of sleep in patients with OSA. The assessment of the content of tau protein and BDNF in blood plasma demonstrates a statistically significant increase in the content of tau protein and BDNF in patients with CCA compared with the indicators of the control group.

Conclusion. The results obtained suggest the presence of an adaptive profile in the processes of neuroplasticity against the background of the incipient processes of neurodegeneration in patients with OSA.

Keywords: tau protein, brain-derived neurotrophic factor, obstructive sleep apnea syndrome, aging

Received: 28.12.2025
Accepted: 08.03.2026
Published: 25.03.2026

For citation: Pytkina A.A., Madaeva I.M., Berdina O.N., Kurashova N.A., Sholokhov L.F., Kolesnikova L.I. Tau protein and brain-derived neurotrophic factor levels in blood serum of patients with obstructive sleep apnea (pilot study). *Acta biomedica scientifica*. 2026; 11(1): 27-33. doi: 10.29413/ABS.2026-11.1.3

ОБОСНОВАНИЕ

Обструктивное апноэ сна (ОАС) характеризуется интермиттирующей гипоксией и нарушением процесса сна, что приводит к ускоренным нейродегенеративным изменениям и снижению когнитивных функций.

Bhuniya S. и соавт. (2022) высказано предположение, что повышение в крови тау-белка у пациентов с ОАС является маркером начинающихся нейродегенеративных изменений. Однако, несмотря на выявленную взаимосвязь, причина гибели нейронов у пациентов с ОАС неясна и нуждается в дальнейших исследованиях [1]. В литературе встречаются работы, посвященные взаимосвязи повышенного содержания тау-белка с когнитивными нарушениями [2, 3] при нарушениях дыхания во время сна. Следует отметить тот факт, что гипоксия вызывает изменения структуры тау-белка путем гиперфосфорилирования – олигомеры тау становятся более объемными, образуют фибриллярные агрегаты, такие как спиральные филаменты и нейрофибриллярные клубки. Данные структурные изменения препятствуют нормальной работе нейронов, приводя к апоптозу и некрозу нейронов, с последующей потерей синапсов [2, 4].

По данным Kametani F., Hasegawa M. (2018) процесс изменения и накопления тау-белка может начинаться за 20 лет до появления какой-либо заметной симптоматики [5]. Согласно данным метаанализа Huang Z.W. и соавт. (2023), уровень циркулирующего тау-белка значительно варьируется в разных исследованиях и неоднозначно трактуется взаимосвязь этого белка с патологией сна [6].

Нейротрофический фактор мозга (BDNF) — белок – один из нейротрофических факторов, который экспрессируется в различных областях мозга, включая кору и гиппокамп, и оказывает влияние на развитие, выживание и поддержание нейронов в центральной нервной системе (ЦНС) [7, 8]; в частности, в коре и гиппокампе. Нейротрофический фактор мозга (BDNF) вырабатывается в центральной нервной системе, обладает способностью проникать через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), поэтому его удобно изучать в периферической крови [9]. Это фактор роста, который часто связывают с нейропластичностью и нейропротекцией. Данные об уровнях BDNF у пациентов с ОАС ограничены и противоречивы. В исследованиях Gabryelska A. и соавт. (2023), а также других ученых не было обнаружено никаких значимых различий в уровне BDNF между пациентами с ОАС и контрольной группой [10, 11]. Flores K.R. и соавт., (2020), напротив, подчеркнули роль нейропротекции BDNF у пациентов с ОАС, в их исследовании высокие уровни BDNF коррелировали с более высоким индексом десатурации и результаты показали, что BDNF обладает нейропротекторным действием и является защитным фактором против снижения когнитивных функций и нейродегенерации [12]. А в исследовании Xie H. и соавт. (2012) прерывистая гипоксия и фрагментация сна привела к снижению экспрессии BDNF [13].

Считается, что повышение уровня BDNF при ОАС указывает на его нейропротективную роль, а недостаток вызывает нарушение долговременной нейропластичности и неспособность предотвратить повреждение нейронов.

Тау-белок и BDNF являются индикаторами двух противоположно направленных процессов: нейродегенерации и нейропластичности. Однако имеющиеся данные малоизучены и трактовка результатов неоднозначна, а также не проведены исследования по содержанию этих маркеров на одной и той же выборке. Таким образом, все это послужило **целью данного исследования:** оценить содержание тау-белка и нейротрофического фактора головного мозга у пациентов с тяжелой степенью ОАС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 23 пациента (16 мужчин и 7 женщин; медиана возраста – 41 [37;43] год, обратившихся в Иркутский сомнологический центр ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (ФГБНУ НЦ ПЗСРЧ) с жалобами на чрезмерную дневную сонливость, храп, остановки дыхания во время сна (со слов родственников/партнеров), частые ночные пробуждения. Диагноз СОАС тяжелой степени (основная группа, ОГ) был подтвержден посредством полисомнографии. Критерии включения: возраст 30–55 лет, индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) более 30 событий в час, средняя сатурация меньше 90 %, установленные при многоканальном инструментальном исследовании сна – полисомнографии (ПСГ), длительность клинических проявлений не менее 4 лет. Согласие с протоколом исследования путем подписания информированного согласия.

Критерии исключения: ухудшение либо обострение хронических заболеваний, предшествующее лечение ОАС путем СИПАП либо хирургического вмешательства; работа, включающая ночные смены; отказ от участия в исследовании и подписания информированного согласия.

Контрольную группу составили 17 человек добровольцев (10 мужчин и 7 женщин; медиана возраста – 37 [21; 44,5] лет) без клинических проявлений ОАС. Хронические заболевания у пациентов обеих групп находились в ремиссии и были сопоставимы. Артериальная гипертензия и ХОБЛ являются коморбидными состояниями при ОАС, поэтому является закономерным преобладание данной патологии у пациентов с тяжелой степенью ОАС в сравнении с контролем (табл. 1). Забор крови для лабораторных исследований производился из локтевой вены в утренние часы, натощак, в пробирки с ЭДТА-К3 в качестве антикоагулянта.

Все участники подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании. Протокол исследования был утвержден Комитетом по биомедицинской этике при ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»

(20.09.2019, протокол № 5). В работе с пациентами соблюдали этические принципы Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 2013).

Полисомнографическое исследование (ПСГ)

ПСГ-мониторинг проводили в специально оборудованной комнате, приближенной к домашним условиям, с использованием системы Нейрон-Спектр-СМ/ПСГ (Нейрософт, Россия) по стандартной методике. Тяжелую степень устанавливали при ИАГ выше 30 событий в час. Исследование проводили в ночное время длительностью 7 часов, с момента выключения света до утреннего пробуждения (в соответствии с рекомендациями Hori T. и соавт. (2001) [14]. Запись включала в себя электроэнцефалограмму в 4 стандартных отведениях с наложением референтных электродов на сосцевидные отростки (O1/A2, O2/A1, C3/A2, C4/A2), электроокулограмму, электромиограмму с подбородочных и передних большеберцовых мышц, электрокардиограмму в одном стандартном отведении, регистрацию ороназального воздушного потока дыхания с помощью термопары, генерирующей электрический сигнал в ответ на колебания температуры воздуха при дыхании, регистрацию грудного и брюшного дыхательных усилий посредством пьезокристаллических датчиков, генерирующих электрический сигнал в ответ на растяжение эластичного фиксирующего пояса, сатурацию посредством наложения специального датчика на указательный палец исследования. Также накладывались датчики для регистрации эпизодов храпа и положения тела пациента во время сна. Наложение электродов и датчиков, монтаж и физиологическую калибровку, устранение возможных артефактов, определение и оценку стадий сна мы проводили в соответствии с рекомендациями и критериями экспертов Hori T. и соавт. (2001). [14]. По данным критериям всю

ПСГ-запись разбивают на эпохи длительностью 30 с, и для каждой эпохи последовательно определяют стадии сна. Ключевыми параметрами для определения стадий являются ЭЭГ, ЭОГ и ЭМГ.

Исследование тау-белка и BDNF

В качестве материала для исследования использована плазма крови. Количественное определение тау-белка проведено методом иммуноферментного анализа на аппарате Chem Well (США), анализаторе ELx808 (BioTek, США) с использованием коммерческого набора Human TAU, ELISA Kit (Fine Biotech, Китай). Исследование BDNF выполнено в лаборатории физиологии и патологии эндокринной системы ФГБНУ НЦ ПЗСРЧ. Использовался набор для иммуноферментного анализа Fine Test, Китай.

Статистический анализ

Полученные данные обрабатывали в программе STATISTICA 10 (“StatSoft Inc”, США). Данные представлены в виде медианы (Me), верхнего и нижнего перцентилей (Q1; Q3). Проверку нормальности распределения количественных признаков проводили с использованием критерия Шапиро – Уилка для малых выборок. Отклонение от нормального распределения считали существенным при значении $p < 0,05$. Достоверность различий между двумя выборками оценивали по критерию Манна – Уитни (U-критерий). При сравнении групп по качественным признакам использовали критерий χ^2 с поправкой Йетса на непрерывность в абсолютных значениях и процентных долях.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Полученные нами результаты ПСГ демонстрируют характерный паттерн дыхания и особенности макроструктуры сна у пациентов с ОАС. Преобладание 1–2

ТАБЛИЦА 1
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ПОКАЗАТЕЛИ ПСГ УЧАСТНИКОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

TABLE 1
CLINICAL CHARACTERISTICS AND PSG PARAMETERS OF THE STUDY PARTICIPANTS

Характеристика	ОГ 1 (n=23)	КГ (n=17)	p
Возраст, годы	41 [37; 43]	37 [31; 44,5]	0,344
Пол, жен (%)	7 (30,435%)	7 (46,6%)	0,75
Пол, муж (%)	16 (69,565%)	10 (66,6%)	0,8
ИМТ (кг/м ²)	32,2 [29,8; 40]	25,3 [24; 29]	0,046
Артериальная гипертензия 1 степень, 2 стадия, риск 2 ХПН 0. ХСН 0 (n, %)	20 (86,9%)	2 (13,3%)	0,001
Заболевания ЖКТ (поджелудочно-кишечный тракт)	7 (30,4%)	6 (40%)	0,054
Заболевания почек	3 (13%)	3 (20%)	0,061
ХОБЛ (хроническая обструктивная болезнь легких)	4 (17,3%)	2 (13,3%)	0,046
Длительность клинических проявлений	5,2 [6,7; 13,4]	0	0,00

Примечания: данные представлены в виде медианы (Me) и 25 и 75 квартилей (Q1; Q3), в абсолютных значениях и процентных долях – n (%); p – уровень статистической значимости; * – $p < 0,05$ – статистически достоверно (U-тест, χ^2); жен – женщины; муж – мужчины; ИМТ – индекс массы тела (кг/м²).

стадий и достоверное статистически снижение 3 стадии характерно для пациентов с тяжелой степенью (табл. 1).

Оценка содержания тау-белка и BDNF в плазме крови демонстрирует статистически достоверное увеличение содержания тау-белка и BDNF у пациентов с ОАС в сравнении с показателями контрольной группы. Показатели тау-белка и BDNF в исследуемых группах представлены в таблице 2.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ряд авторов указывает на то, что интермиттирующая гипоксия, являясь основным триггерным механизмом при ОАС, вызывает снижение уровня BDNF у животных моделей. Крайне интересным, с точки зрения методологии, явилось исследование Gabryelska A. и соавт. (2023), которые оценивали уровень этого белка в вечернее и утреннее время у пациентов с ОАС с различной степенью тяжести. Ими не были обнаружены значимые различия в уровнях BDNF у пациентов с ОАС и контрольной группой [10]. Различия в утреннем и вечернем уровне BDNF выявлены только у пациентов с тяжелой степенью и с выраженной депрессией, значимых различий в других группах не выявлено.

Более ранние работы были посвящены выявленному факту повышенной экспрессии BDNF в мышцах мягкого неба у храпящих людей и пациентов с СОАС [15]. Было высказано предположение, что сенсомоторная нейропатия может вызывать коллапс верхних дыхательных путей у пациентов с СОАС.

ОАС хорошо известен своими когнитивными нарушениями, такими как снижение внимания и бдительности, раздражительность, нарушение исполнительных функций и долговременной памяти [12]. Нейрокогнитивные нарушения коррелируют со снижением уровня BDNF в гиппокампе. В нашем же исследовании полученные результаты, показывающие увеличение BDNF.

Однако увеличение белка, отвечающего за нейропластичность у пациентов с ОАС, нами трактуется как адаптивная реакция в ответ на интермиттирующую гипоксию. Полученные нами результаты исследования не противоречат данным метаанализа Huang Z.W. и соавт. (2023) [6], которые на основании большого количества источников показали увеличение этого белка при ОАС.

Интересным и доказательным оказалось исследование по оценке нейропротекторного ответа BDNF. Так, по мнению Flores K.R. и соавт., (2020) [12] этот ответ зависит от периодической гипоксии, которая вызывает состояние хронического воспаления, приводя к повреждению нейронов и повышенному риску когнитивных нарушений. Нейротрофический фактор головного мозга (BDNF) — это фактор роста, уровни которого повышаются при некоторых состояниях, связанных с повреждением нейронов. Однако вопрос о том, изменились ли уровни BDNF у пациентов, страдающих ОАС, и может ли такое изменение отражать их когнитивные нарушения, все еще остается спорным. Авторами было показано, что по сравнению с контрольной группой, у пациентов с ОАС уровень BDNF в сыворотке крови повышен. Более того, у пациентов с ОАС с более высоким уровнем BDNF также снижаются нейрокогнитивные нарушения, измеряемые с помощью опросника Монреальской когнитивной оценки (MoCA). Лечение стандартной неинвазивной искусственной вентиляцией легких (CPAP) позволило снизить уровень когнитивных нарушений, не влияя на уровень BDNF.

ОАС считается независимым фактором риска развития ряда нейродегенеративных заболеваний, включая болезнь Альцгеймера и деменцию любой этиологии. Влияние обструктивного апноэ сна на когнитивные нарушения до сих пор является предметом дискуссий. При этом учитываются несколько механизмов, в том числе нейродегенерация и когнитивная дисфункция, связанная с депрессией. Является известным факт связи высокого ИМТ с подобными коморбидными состояниями. Так, в исследовании Bhuniya S. и соавт. (2022) [16] определена положительная взаимосвязь ИМТ с тау-белком в сыворотке крови. Высокий ИМТ характерен для пациентов с ОАС и подобный факт имеет место и в нашем исследовании.

Ранее нами было также проведено пилотное исследование концентрации белка Клото у пациентов с ОАС, который является антивозрастным фактором. Он был статистически достоверно снижен у пациентов с СОАС [17, 18]. Результаты данного пилотного исследования позволяют сделать вывод, что, несмотря на усиленные процессы нейродегенерации и ускоренного старения у пациентов с нарушениями сна на фоне интермиттирующей гипоксии, хронического окислительного стресса и сокращения числа нуклеотидных последовательностей на концевых участках хромосом [19, 15],

ТАБЛИЦА 2

ПОКАЗАТЕЛИ ТАУ-БЕЛКА И BDNF В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ

Характеристика	Пациенты с синдромом обструктивного апноэ сна, n=23	Контрольная группа, n=17	p
Показатели уровня тау-белка, пг/мл	459,3 [362,2; 497,1]	214,3 [205,9; 250,3]	0,000
Показатели уровня BDNF, пг/мл	426,2 [271,8; 542,2]	285 [120,1; 392,4]	0,032

Примечание: $p < 0,05$ — статистически достоверные значимые различия (U-критерий Манна – Уитни).

TABLE 2

PARAMETERS OF TAU PROTEIN AND BDNF OF THE STUDY PARTICIPANTS

происходит активация процессов нейропластичности, что доказывает также увеличение BDNF, что с позиции патофизиологии, можно расценивать как адаптивную реакцию процессов нейропротекции, позволяющих замедлить выше перечисленные последствия ОАС.

Выявленные особенности содержания нейроспецифических белков диктуют необходимость продолжения исследований по оценке роли и взаимосвязи молекулярно-клеточных маркеров старения при нарушениях сна и возможности управления процессами раннего старения путем устранения триггерных механизмов нарушений сна.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нами выявлено значимое повышение тау-белка и нейротрофического фактора головного мозга в плазме крови у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна в сравнении с контрольной группой, что позволяет предполагать наличие адаптивного профиля в процессах нейропластичности на фоне начинающихся процессов нейродегенерации у пациентов с ОАС.

Финансирование

Исследование выполнено в рамках государственной бюджетной темы НИР ФГБНУ НЦ ПЗСРЧ с использованием оборудования ЦКП «Центр разработки прогрессивных персонализированных технологий здоровья» ФГБНУ НЦ ПЗСРЧ, г. Иркутск.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Bhuniya S, Goyal M, Chowdhury N, Mishra P. Intermittent hypoxia and sleep disruption in obstructive sleep apnea increase serum tau and amyloid-beta levels. *J Sleep Res.* 2022; 31(5): e13566. doi: 10.1111/jsr.13566
- Baril AA, Carrier J, Lafrenière A, Warby S, Poirier J, Osorio RS, et al. Biomarkers of dementia in obstructive sleep apnea. *Sleep Med Rev.* 2018; 42: 139-148. doi: 10.1016/j.smrv.2018.08.001
- Kong W, Zheng Y, Xu W, Gu H, Wu J. Biomarkers of Alzheimer's disease in severe obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in the Chinese population. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2021; 278: 865-872. doi: 10.1007/s00405-020-05948-2
- Pena E, San Martin-Salamanca R, El Alam S, Flores K, Arriaza K. Tau Protein Alterations Induced by Hypobaric Hypoxia Exposure. *Int J Mol Sci.* 2024; 25(2): 889. doi: 10.3390/ijms25020889
- Kametani F, Hasegawa M. Reconsideration of Amyloid Hypothesis and Tau Hypothesis in Alzheimer's Disease. *Front Neurosci.* 2018; 12: 25. doi: 10.3389/fnins.2018.00025
- Huang ZW, Zeng HX, Huang YP, Wang TZ, Huang WS, Huang YF, et al. The relationship between obstructive sleep apnea and circulating tau levels: A meta-analysis. *Brain Behav.* 2023; 13(4): e2972. doi: 10.1002/brb3.2972
- Сутормина Н.В. Роль нейротрофического фактора мозга (BDNF) в физической активности (обзор). *Комплексные исследования детства.* 2022; 4(2): 124-133. [Sutormina NV. Brain-derived neurotrophic factor and physical activity: A review.. *Comprehensive studies of childhood.* 2022; 4(2): 124-133. (In Russ.)]. doi: 10.33910/2687-0223-2022-4-2-124-133
- Mizoguchi Y, Yao H, Imamura Y, et al. Lower brain-derived neurotrophic factor levels are associated with age-related memory impairment in community-dwelling older adults: The Sefuri study. *Scientific Reports.* 2020; 10(1): 16442. doi: 10.1038/s41598-020-73576-1
- Andreska T, Rauskolb S, Schukraft N, et al. Induction of BDNF expression in layer II/III and layer V neurons of the motor cortex is essential for motor learning. *The Journal of Neuroscience.* 2020; 40(33): 6289-6308. doi: 10.1523/jneurosci.0288-20.2020
- Gabryelska A, Turkiewicz S, Ditmer M, Karuga FF, Strzelecki D, Białasiewicz P, et al. BDNF and proBDNF Serum Protein Levels in Obstructive Sleep Apnea Patients and Their Involvement in Insomnia and Depression Symptoms. *J Clin Med.* 2022; 11(23): 7135. doi: 10.3390/jcm11237135
- Khalaji A, Behnoush AH, Shobeiri P, Saeedian B, Teixeira AL, Rezaei N. Association between brain-derived neurotrophic factor levels and obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath.* 2023; 27(3): 829-841. doi: 10.1007/s11325-022-02707-x
- Flores KR, Viccaro F, Aquilini M, Scarpino S, Ronchetti F, Mancini R, et al. Protective role of brain derived neurotrophic factor (BDNF) in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) patients. *PLoS One.* 2020; 15(1): e0227834. doi: 10.1371/journal.pone.0227834
- Xie H, Yung WH. Chronic intermittent hypoxia-induced deficits in synaptic plasticity and neurocognitive functions: a role for brain-derived neurotrophic factor. *Acta Pharmacol Sin.* 2012; 33(1): 5-10. doi: 10.1038/aps.2011.184
- Hori T, Sugita Y, Koga E, Shirakawa S, Inoue K, Uchida S, et al. Proposed supplements and amendments to "A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects", the Rechtschaffen & Kales (1968) standard. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2001; 55(3): 305-10. doi: 10.1046/j.1440-1819.2001.00810.x
- Колесникова Л.И., Семенова Н.В., Солодова Е.И., Мадаева И.М. Окислительный стресс у женщин с инсомнией в разных фазах климактерического периода. *Терапевтический архив.* 2017; 89(8): 50-56. [Kolesnikova LI, Semenova NV, Solodova EI, Madaeva IM. Oxidative stress in women with insomnia in different stages of menopause. *Therapeutic archive.* 2017; 89(8): 50-56. (In Russ.)]. doi: 10.17116/terarkh201789850-56
- Bhuniya S, Goyal M, Chowdhury N, Mishra P. Intermittent hypoxia and sleep disruption in obstructive sleep

apnea increase serum tau and amyloid-beta levels. *J Sleep Res.* 2022; 31(5): e13566. doi: 10.1111/jsr.13566

17. Мадаева И.М., Пыткина А.А. Белок Клото и синдром апноэ. *Consilium Medicum.* 2025; 27(9): 521-524. [Madaeva IM, Pytkina AA. Klotho protein and obstructive sleep apnea: A review. *Consilium Medicum.* 2025; 27(9): 521-524. (In Russ.)]. doi: 10.26442/20751753.2025.9.203408

18. Мадаева И.М., Бердина О.Н., Курашова Н.А., Шолохов Л.Ф., Пыткина А.А., Колесников С.И., и др. Содержание антивозрастного белка Klotho у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна (пилотное исследование). *Успехи геронтологии.* 2025; 38(3): 365-370. [Madaeva IM, Berdina ON, Kurashova NA, Sholokhov LF, Pytkina AA, Kolesnikov SI, et al. Anti-aging Klotho pro-

tein content in patients with obstructive sleep apnea (pilot study). *Advances in Gerontology.* 2025; 38(3): 365-370. (In Russ.)]. doi: 10.34922/AE.2025.38.3.006

19. Мадаева И.М., Курашова Н.А., Ухинов Э.Б. и др. Изменение относительной длины теломер у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна на фоне СИПАП-терапии: пилотное исследование. *Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова.* 2022; 122(5-2): 52–57. [Madaeva IM, Kurashova NA, Ukhinov EB, et al. Changes in the telomeres length in patients with obstructive sleep apnea after continuous positive airway pressure therapy: a pilot study. *Zhurn. neurol. i psichiat. im. S.S. Korsakov.* 2022; 122(5-2): 52–57. (In Russ.)]. doi: 10.17116/jnevro202212205252

Сведения об авторах

Мадаева Ирина Михайловна – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник лаборатории сомнологии нейрофизиологии ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»; e-mail: nightchild@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3423-7260>

Бердина Ольга Николаевна – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории сомнологии и нейрофизиологии ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»; e-mail: goodnight_84@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0930-6543>

Курашова Надежда Александровна – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории патофизиологии ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»; e-mail: nakurashova@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8591-8619>

Шолохов Леонид Федорович – доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник лаборатории физиологии и патологии эндокринной системы ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»; e-mail: lfshol@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3588-6545>

Пыткина Алена Андреевна – лаборант-исследователь лаборатории сомнологии нейрофизиологии ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»; e-mail: alena.orlova.200@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-0269-5928>

Колесникова Любовь Ильинична – доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, научный руководитель ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека»; e-mail: iphr@sbamsr.irk.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3354-2992>

Information about the authors

Irina M. Madaeva – Dr. Sc. (Med.), chief researcher at the Laboratory of somnology, neurophysiology, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems; e-mail: nightchild@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3423-7260>

Olga N. Berdina – Cand., Sc. (Med.), leading researcher at the Laboratory of somnology and neurophysiology, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems; e-mail: goodnight_84@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0930-6543>

Nadezhda A. Kurashova – Dr. Sc. (Biol.), leading researcher at the Laboratory of pathophysiology, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems; e-mail: nakurashova@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8591-8619>

Leonid F. Sholokhov – Dr. Sc. (Med.), Professor, Leading Researcher at the Laboratory of physiology and pathology of the endocrine system, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems; e-mail: lfshol@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3588-6545>

Alena A. Pytkina – research assistant at the Laboratory of somnology and neurophysiology, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems; e-mail: alena.orlova.200@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0006-0269-5928>

Lyubov I. Kolesnikova – member of the Russian Academy of Sciences, Professor, research advisor, Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems; e-mail: kolesnikova20121@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3354-2992>