

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»**

**В.В. КОВЗОВ, В.К. ГУСАКОВ, А.В. ОСТРОВСКИЙ**

# **ФИЗИОЛОГИЯ СНА**

*Утверждено редакционно-издательским советом академии  
в качестве учебного пособия для ветеринарных врачей,  
зооинженеров, студентов факультета ветеринарной медицины,  
зооинженерного факультета и слушателей ФПК*

**Витебск 2005**



**СОДЕРЖАНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ.....	4
1.СОН И ЕГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ .....	6
2.ВИДЫ СНА.....	10
3.БЫСТРЫЙ И МЕДЛЕННЫЙ СОН.....	12
3.1.Электроэнцефалография и ритмы электрической активности мозга.....	13
3.2.Характеристика медленного сна.....	16
3.3.Характеристика быстрого сна.....	17
4.ЭВОЛЮЦИЯ СНА.....	20
5.МЕХАНИЗМЫ И СТРУКТУРА СНА.....	23
5.1.Теории сна.....	23
5.2. Фазы сна.....	24
5.3. Механизмы сна.....	25
5.4.Онтогенез фаз сна.....	30
6.ТЕОРИЯ СНА ПО И.П.ПАВЛОВУ.....	31
7.СОН И СТРЕСС.....	33
8.СОН И СНОВИДЕНИЯ .....	39
9. ДЕПРИВАЦИЯ И РАССТРОЙСТВА СНА.....	43
9.1 Депривация сна.....	44
9.2. Расстройство сна.....	46
10. СОН И ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ.....	48
11. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ И СОН.....	49
11.1. Снотворные средства и вещества вызывающие изменения сна.....	49
11.2. Лечение сном.....	51
12. ГИГИЕНА СНА .....	52
13.ГИПНОЗ.....	54
СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ .....	57
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	58

## ВВЕДЕНИЕ

В последние годы при изучении физиологии сельскохозяйственных животных все большее значение приобретает этология – наука о поведении. Поскольку сон является одним из основных периодически возникающих состояний организма, знания о нем позволяют правильно понимать особенности поведения животных и человека, механизмы, обеспечивающие регуляцию различных функций организма, эндогенную составляющую биологических ритмов. Все это дает возможность ветеринарным врачам правильно проводить диагностику, профилактику и лечение заболеваний, а зооинженерам обеспечивать физиологически обоснованные условия содержания животных и их эксплуатацию в соответствии с возможностями организма.

Природа сна всегда вызывала повышенный интерес и служила поводом для множества догадок и предположений. Это неудивительно, поскольку треть жизни человек проводит во сне. В древних культурах существовали разнообразные божества, покровительствовавшие сну. В греческой мифологии бог сна назывался Гипносом, в римской – Сомнусом. Морфей, бог сновидений, был одним из тысячи сыновей Сомнуса. Бог сна считался братом бога смерти, и оба они были сыновьями богини ночи.

Изучение проблемы сна имеет довольно длительную историю, но сведения по этому вопросу были впервые обобщены лишь в 1893 г. М. М. Манасеиной, которая является, в сущности, основоположником "науки о сне" – *сомнологии*. Первые клинико-морфологические исследования роли поражения отдельных областей мозга в происхождении патологической сонливости принадлежат французскому исследователю Гайе (С. J. A. Gayet, 1875) и австрийскому врачу Маутнеру (L. Mauthner, 1890). Большой вклад в физиологию и патологию состояний бодрствования и сна внес Тii. Экономо, показал в 1926 г. на примере летаргического сна при эпидемическом энцефалите значение мезенцефально-гипоталамических структур в поддержании состояний бодрствования и сна. Позднее, в 30—40-х гг. 20 века, в экспериментах на животных было подтверждено важное значение структур мезенцефально-гипоталамического стыка в обеспечении бодрствования и преоптической зоны гипоталамуса в генезе сна.

Принципиально новым этапом исследований в области проблемы сна явились работы И. П. Павлова и его сотрудников. В соответствии со своим учением о высшей нервной деятельности И. П. Павлов рассматривал сон как разлитое корковое торможение, считая, что внутреннее торможение и сон по физико-химической основе представляют собой один и тот же процесс.

В 1944 г. швейцарский физиолог В. Хесс обнаружил, что электрическое раздражение зрительных бугров вызывало у экспериментальных животных «поведенческий сон», не отличающийся по внешним проявлениям от естественного сна.

На протяжении многих столетий сон рассматривался именно по внешним признакам, т.е. состоянию покоя и пониженной реактивности. Такому подходу не смогло помешать даже формирование представлений о двух со-

стояниях "внутри" естественного сна, принципиально отличных друг от друга и от бодрствования (медленноволновая и парадоксальная фазы). Однако в последнее время появляется все большее число фактов, которые не укладываются в такие представления.

Аналогичным образом можно рассмотреть и такую общепринятую характеристику сна, как ареактивность, т.е. психическую заторможенность, отсутствие реакции на внешние стимулы. Во-первых, это "апостериорный" признак сна, поскольку порог пробуждения можно определить, лишь разбудив человека. Во-вторых, ареактивность, так же как и неподвижность, не служит достаточным признаком, поскольку она характерна для целого ряда заболеваний и других патологических состояний: фармакологического сна, наркоза, комы и пр.

Следующий этап развития представлений о механизме сна связан с анализом роли ретикулярной формации ствола в механизмах деятельности мозга. В исследованиях Дж. Лорущи и Х. Мегуна (1949) было обнаружено важнейшее значение восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса на вышележащие отделы в поддержании бодрствования. Сон при этом рассматривался как следствие временной блокады активирующих восходящих влияний с одновременным «включением» таламокортикальных синхронизирующих процессов. Несколько позднее была показана роль каудальных отделов мозгового ствола в возникновении сна. Эти исследования положили начало развитию представлений об активной природе сна, что затем было подтверждено в опытах на животных, а также на человеке.

Появление электроэнцефалографии во второй половине XX в. позволило, наконец, строго разграничить фазы сна и тем самым подойти к выяснению их физиологической роли. Идентификацию сна, его фаз и стадий физиологи проводят на основе общепринятых, так называемых полиграфических критериев, полиграмм - регистрацию электрической активности мозга - *электроэнцефалограммы* (ЭЭГ), мышечной активности - *электромиограммы* (ЭМГ), движений глаз - *электроокулограммы* (ЭОГ). В настоящее время необходимым и достаточным признаком сна считают ритмичность, т.е. чередование определенных физиологических признаков (полиграфических картин), позволяющих отличить нормальный сон от монотонных сноподобных состояний.

Современные исследования значительно обогатили представления о сне. В лабораториях, занимающихся изучением сна, создаются специальные условия, позволяющие оценить влияние на сон определенных факторов (экспериментальных переменных). Исследования проводят в помещении со звуковой изоляцией и регулируемой температурой, а получаемые данные основаны на объективных измерениях и непрерывном мониторинге. Мониторинг обычно проводится ночью в течение 8 часов. Подобные исследования имеют важное значение для диагностики и лечения нарушений сна, а также для анализа воздействия лекарственных средств на центральную нервную систему.

## 1. СОН И ЕГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

СОН (somnus) - это особое генетически детерминированное функциональное состояние мозга и всего организма человека и животных, имеющее специфические отличные от бодрствования качественные особенности деятельности центральной нервной системы и соматической сферы, характеризующиеся торможением активного взаимодействия организма с окружающей средой и неполным прекращением сознаваемой психической деятельности. Физиологический сон отличается от сноподобных состояний - *комы, сонора, наркоза, спячки и гипноза* - тем, что он наступает под действием внутренних, а не внешних факторов, и при нем сохраняется способность к пробуждению.

Сон - такая же потребность, как и бодрствование. Чередование сна и бодрствования – необходимое условие жизнедеятельности организма. Это два состояния организма, направленные на оптимизацию жизненного режима. Общий смысл сна можно определить как физиологическое восстановление функций в условиях интровертированного сознания, когда происходит временное отключение от внешней информации, а сознательный фильтр не мешает анализировать информацию, она упорядочивается, откладывается в долговременную память.

Сон у многих животных приурочен к суточной смене дня и ночи (монофазный сон), у других животных, например, у млекопитающих из отряда хищных, смена сна и бодрствования происходит несколько раз в сутки (полифазный сон). У некоторых животных в связи с неблагоприятными для организма условиями (холод, засуха) наступает сезонный сон (*спячка*) (См. гл. 2). Сон – общебиологическое явление, свойственное всем животным без исключения. Лишение животных сна может привести их к гибели; хроническое недосыпание в результате заболевания или внешних помех отрицательно влияет на многие жизненно важные функции организма.

Сон у сельскохозяйственных животных (лошадь, жвачные) периодичный и многократный — до 8 раз в сутки, с продолжительностью в среднем до 6 ч. У лошадей наиболее глубокий сон ночью. Они просыпаются при малейшем шуме. Продолжительность, периодичность и глубина сна у коров зависят от внешних и внутренних факторов. Так, нарушение распорядка дня на ферме ведет к уменьшению продолжительности и глубины сна. В начале лактации, когда высок суточный удой, коровы спят много. По мере снижения лактации уменьшается сон, но во второй половине беременности продолжительность сна возрастает. Высокопродуктивные животные по сравнению с низкопродуктивными и яловыми спят значительно больше. Большинство животных (в т. ч. коровы) спит в лежачем положении, лошадь спит преимущественно стоя.

Спящее животное или человек - лёгкая добыча для врагов. Но если человек за всю длительную историю цивилизации обеспечил себе право "спать спокойно", в безопасности и удобстве, то о большинстве животных этого сказать нельзя.

Спокойно спать могут, пожалуй, только крупные хищники, которым бояться некого. Стадные животные спят поочередно, выставляя "часовых". Птицы, например, обычно спят стоя, обхватив ветки пальцами лап. Почему, расслабившись, они не падают вниз? Оказывается, расслабленная птичья лапа, наоборот, крепко сжимает пальцы. Иногда на ветках находят даже мёртвых птиц, чьи пальцы крепко сжаты. Температура тела птиц во время сна падает порой в два раза. Защищаясь от холода, они распушают перья, засовывают голову под крыло, а некоторые стрижи собираются в большой шар. Тюлени часто спят под водой. При этом каждые пять минут они, не открывая глаз и не просыпаясь, всплывают к поверхности, чтобы набрать воздуха в лёгкие. Осы во сне часто цепляются жвалами за край листа или травинку и спят в таком "висячем" состоянии. Муравьи после сна "потягиваются", совсем как пробудившиеся люди.

Интересно протекает сон у дельфинов. Оказывается, у них поочередно спит то правое, то левое полушарие мозга. Благодаря этому дельфины не перестают двигаться круглые сутки и могут время от времени всплывать для дыхания.

Во время сна основной обмен понижается в среднем на 13 % по отношению к периоду бодрствования, частота сердечных сокращений — на 20 %, кровяное давление падает на 10 % и более, увеличивается наполнение кровью сосудов брюшной полости, расширяются мелкие сосуды мозга, замедляется дыхание и на 20 % сокращается легочная вентиляция. Минимальная температура тела отмечается между 2-3 ч ночи.

Во сне тонус мышц резко понижен. Большинство скелетных мышц расслаблено. Расслабленное мягкое нёбо свисает, что затрудняет дыхание и является причиной храпа. Во время сна усиливается тонус и сокращение замыкающих мышц и сфинктеров: круговых мышц глаза, зрачка, жевательных мышц, сфинктеров мочеиспускательного канала, прямой кишки. Уменьшается слезо- и слюноотделение, что вызывает сухость слизистых оболочек глаз и ротовой полости. Значительно увеличивается потоотделение, особенно у больных. У животных условные рефлексы заторможены. У человека в глубоком сне без сновидений отсутствуют признаки сознательной деятельности. Чтобы вызвать у спящего ту или иную реакцию, необходимо гораздо более сильное раздражение, чем в период бодрствования.

Сон развивается при прекращении или резком ограничении поступления афферентных импульсов в кору больших полушарий. Это было показано на больных, у которых нарушены многие виды чувствительности. В клинике известного русского клинициста С.П. Боткина была больная, у которой из всех органов чувств функционировали только рецепторы осязания и мышечного чувства одной руки. Большую часть времени больная проводила в состоянии сна и просыпалась, только когда дотрагивались до ее здоровой руки.

Сон развивается и при действии на корковые клетки раздражителей длительных во времени или чрезмерной силы. При этом в клетках коры развивается торможение, имеющее охранительное значение. Оно обеспечивает коре больших полушарий условия для восстановления работоспособности во

время сна. Согласно представлениям И.П. Павлова, сон по своей физиологической сущности является торможением, распространившимся по коре и подкорковым центрам.

Чтобы заснуть, организм пускает в ход как нервные, так и химические процессы. Установлено, что при этом в крови увеличивается количество серотонина, а содержание адреналина во время сна, наоборот, уменьшается. При введении в кровь животного небольшой дозы адреналина животное долго не засыпает. В начале 80-х годов прошлого столетия сотрудники I Московского медицинского института В.С. Ротенберг и С.И. Кобрин, изучая сон больных с полной атрофией мышечной системы, не выявили его сокращения, хотя эти больные вовсе не нуждались в соматическом (телесном) "отдыхе". Значит, сон не есть покой, а телесный отдых вовсе не обязательный элемент физиологического сна.

Во время сна мозг не только не ослабляет своей деятельности, но и, наоборот, работает порой активнее, чем при бодрствовании. Даже в состоянии глубокого сна мозг может отвечать на внешние воздействия. Иногда они органично "вплетаются в сюжет" сновидения. Ещё Аристотель заметил, что если к руке спящего поднести источник тепла, человеку приснится огонь. Порой во сне люди находят ответы на вопросы, мучившие их наяву. Дмитрий Менделеев, к примеру, во сне нашёл "ключ" к периодической системе элементов; химик Фридрих Кекуле догадался о циклическом строении молекулы бензола, когда ему приснилась змея, кусающая собственный хвост.

Сон - вовсе не "уход от жизни", а особая форма работы мозга. Точного ответа на вопрос, почему же всё-таки организмам с развитой нервной системой необходим сон, наука до сих пор не дала. Некоторые биологи высказывают гипотезу, что во время сна организм "переписывает" сведения из кратковременной памяти в долговременную.

Кратковременная память легко стирается электрошоком, а также при удушье, сотрясении мозга. Долговременная память более устойчива.

Когда организм высших животных получает информацию или перерабатывает её, в головном мозге возникают нервные импульсы. В кратковременную память, по предположениям ученых, они записываются при помощи "азбуки" электрической активности нервных клеток, а в долговременную - при помощи "азбуки" молекул. То, что долговременная память невозможна без создания молекул белка, учёные доказали с помощью такого эксперимента. Мышам давали вещество, подавляющее у них синтез белков. После этого у них вырабатывали какой-либо условный рефлекс (к примеру, если зверьки заходили в темноту, их ожидал лёгкий удар электрического тока). Мыши "обучались" как обычно, но через двое суток рефлекс исчезал.

В ряде опытов (хотя некоторые учёные оспаривают чистоту этих экспериментов) с червями, крысами, птицами биологам удавалось перенести рефлекс одного животного другому, необученному, вводя в его мозг вещество из мозга первого.

Экспериментально установлено, что главным условием хорошего усвоения новых знаний или навыков является ежедневный сон продолжитель-

ностью в среднем не менее 7-8 часов. Это связано с тем, что для хорошего усвоения полученной информации нужны фазы как глубокого (медленного) сна, так и быстрого сна, во время которого возникают сновидения. В течение этих фаз в мозгу происходят физические и химические изменения, взаимодействия между которыми, возможно, и является условием прочного запоминания новых навыков и сведений.

На протяжении первых 2 часов сна идет перезапись информации из гиппокампа – своего рода ее «накопителя» - в кору. Следующие 4 часа мозг распределяет новые данные по различным сетям и категориям, параллельно идет медленный процесс синтеза белка, закрепляющего связь между нервными клетками, которые получили новую информацию. А в последние 2 часа химические процессы в мозге и его активность резко меняется. Кора переходит в активное состояние сновидений. Гиппокамп фактически отключается и мозг начинает «повторять» выученное и закрепляет образовавшиеся в «банке памяти» новые связи. Если человек не досыпает, то информация в мозге хуже переходит в долговременную память и быстро забывается.

Индивидуальная потребность во сне может колебаться от 3 до 12 часов. Причем время сна, необходимое конкретному человеку, удивительно постоянно. Хотя суточная разница может быть и большой в зависимости от обстоятельств, однако количество часов сна за неделю или месяц почти одно и то же - разница от недели к неделе обычно не превышает получаса.

Известно, что Джон Кеннеди в перерывах между заседаниями конгресса уединялся в тихой комнате, чтобы поспать 15 минут. В тоже время его коллеги – политики стимулировали себя черным кофе, сигаретами, крепкими напитками. Эффект был поражающим: Кеннеди возвращался бодрым и до конца заседания сохранял силы, тогда как остальные буквально валились с ног. Этим приемом пользовались Черчилль, Леонардо де Винчи, Наполеон и др.

Известно, что Наполеон мог заснуть в ходе сражения, чтобы проснуться в нужный момент и дать необходимые приказы в его кульминацию.

Ученые Корнельского университета в США рекомендуют всем компаниям и учреждениям ввести в административном порядке «сонную» 20- или 30-минутки. Предпочтительно во время перерыва на обед это повышает работоспособность, уменьшает количество несчастных случаев, уменьшает количество ошибок.

Профсоюзы в США выступают за создание мест отдыха во время обеденного перерыва: палатки, подушки, одеяло, тихая музыка, запах жареного кофе.

Человек, долго лишённый сна, начинает видеть предметы как бы в кривом зеркале, сквозь туманную дымку. Он видит сновидения наяву. Длительное (более 10 дней) лишение сна может привести к смерти. Мировой рекорд продолжительности бодрствования, поставленный специально для "Книги Гиннеса", составил 12 суток (288 ч).

Для некоторых людей достаточно и половины обычного времени сна. Такими людьми, к примеру, были Пётр I, Наполеон Бонапарт, Томас Эдисон.

Суточный ритм большинства людей состоит из 8 часов сна и 16 часов бодрствования. Но такой ритм - приобретённая в течение жизни привычка. Некоторые исследователи считают, что естественный ритм человека - чередование трёх-четырёх часов сна и такого же периода бодрствования (как у грудных детей).

Почти половина нейронов мозга у спящего работает даже активнее, чем днем. Это относится, прежде всего, к глубинным отделам мозга. Определить единое количество времени необходимого для сна естественно не возможно. Все зависит от состояния организма и от условий среды. Одним необходимо для полного восстановления сил не менее 8-9 часов сна, другим достаточно 6. Известно, что Бехтерев, Гете, Шиллер спали по 5 часов в сутки, а Эдисон - всего 2-3. Белорусы спят в среднем не менее 42 часов в неделю.

Еще один интересный факт: во время сна у человека не только закрыты глаза, но и "отключены" уши. Мышца, управляющая слуховыми косточками-молоточками, наковальной, стремени, когда мы спим, находится в расслабленном состоянии, и многие негромкие звуки ухо не улавливает.

Таким образом, сон - защитное приспособление организма, охраняющее его от чрезмерных раздражений и дающее возможность восстановить работоспособность. Прежде всего, сон имеет охранительное значение для нервной системы и зависит от ее состояния. Иному человеку нелегко уснуть, если им овладевает какое-либо сильное чувство - радости, тревоги, страха, - и в этом случае в коре мозга возникает стойкий очаг возбуждения (*доминанта*). Когда человек засыпает, доминирующий очаг порой остается связанным с начатой днем мысленной работой, он продолжает функционировать и во сне, причем, поскольку мозгу в это время не мешают внешние раздражения, эта работа может быть более эффективной.

## 2. ВИДЫ СНА

Различают следующие виды сна:

- *периодический суточный;*
- *периодический сезонный;*
- *гипнотический;*
- *наркотический;*
- *электросон;*
- *патологический.*

Первые три вида сна — физиологические.

*Периодический суточный сон* длится у взрослого человека в среднем около 8 часов. В детстве продолжительность сна больше, в старческом возрасте продолжительность ночного сна снижается, однако увеличиваются периоды дремотного состояния и дневного сна.

*Периодический сезонный сон (спячка)* наступает в холодный период года у зимнеящих животных, как выработанная видом защитная приспособительная реакция организма на влияние неблагоприятных факторов среды. В северных и умеренных широтах с наступлением зимних холодов беспо-

звончатые, рыбы, земноводные, пресмыкающиеся и некоторые виды млекопитающих (сурки, медведи и др.) впадают в состояние оцепенения. В норах, под корой деревьев, во мху, в земле и других убежищах они проводят в этом состоянии несколько месяцев. Столь же регулярно впадают в состояние оцепенения некоторые виды животных в периоды летней засухи.

В этом состоянии резко замедляются все обменные процессы, происходящие в организме животных. Находясь в глубоком оцепенении, они, естественно, не могут принимать пищи, и их жизнь поддерживается лишь за счет запасов питательных веществ, накопленных в организме перед спячкой в виде жира и других резервов. Возможность существования животных в спячке без пищи в течение длительного периода (иногда до 6—8 месяцев) является одной из удивительных сторон этого явления. Не менее интересны другие особенности животных, впадающих в спячку. В состоянии оцепенения они переносят неблагоприятные условия, которые вызывают у других животных смерть. Так, например, млекопитающие, впадающие в спячку переносят охлаждение основной массы их тела до температуры  $-5^{\circ}$ ,  $-7^{\circ}\text{C}$ , в то время как животные, не впадающие в спячку, обычно умирают при охлаждении их тела на несколько градусов ниже нормальной. Еще более стойки к низкой температуре насекомые и другие беспозвоночные.

В состоянии оцепенения животные могут переносить без вреда для организма недостаток кислорода, действие многих ядов, заражение смертельно опасными болезнями.

Это регулярное впадение в состояние спячки и все связанные с ним особенности накладывают также отпечаток на особенности поведения животных в активный период их жизни.

*Наркотический* (от греч. *narkōsis* – оцепенение) сон вызывают наркотики и вещества, отравляющие нервную систему. Наркоз – это искусственно вызванный сон, сопровождающийся потерей сознания и чувствительности, расслаблением скелетной мускулатуры (релаксацией) и утратой экстероцептивных рефлексов. Наркоз в ветеринарной и медицинской практике применяют при различных хирургических операциях, для проведения обследования и лечения животных. Различают наркоз *глубокий* и *поверхностный* (оглушение), *чистый*, или однокомпонентный (используют лишь одно наркотическое вещество), *комбинированный* (введение двух или более веществ различными путями), *наркоз смешанный* (введение одним путем смеси двух или более наркотиков) и *сочетанный* (наркоз сочетают с местным обезболиванием), *ингаляционный* и *неингаляционный*.

*Электросон* вызывается действием постоянного электрического тока на определенные участки головного мозга.

*Патологический* сон возникает при возрастных изменениях головного мозга, нарушениях его кровоснабжения, опухолях и т. д. Различают летаргический сон, или мнимую смерть, и сомнабулизм, или лунатизм.

*Летаргический* сон наступает при истощении нервной системы, после тяжелых переживаний, трудных родов и т. д. Это чаще встречается у истериков. Состояние неподвижности, напоминающее сон, — результат распространения глубокого торможения, захватывающего подкорковые центры. Это болезненное состояние возникает у людей в результате различных заболеваний. Самая долгая летаргия отмечена у Надежды Лебединой. В 1954 г. после семейной ссоры 34-летняя Надежда заснула и проснулась только в 1974 г., проспав два десятилетия. 19-и летняя Мария Тельо из Аргентины, потрясенная смертью Кеннеди, заснула на 7 лет. Иногда летаргия бывает настолько похожа на смерть, что до появления медицинской аппаратуры, фиксирующей даже минимальные проявления жизнедеятельности, бывало и такое, что впавших в нее людей попросту хоронили. Именно поэтому в Америке на протяжении долгих лет пользовались повышенным спросом гробы, в которые были встроены воздуховоды, а также специальные кнопки, с помощью которых, неожиданно проснувшись в фамильном склепе, можно было подать сигнал тревоги. А в менее технически развитых странах практиковалось прижигание умерших каленым железом – ошибочно считалось, что это может пробудить впавших в летаргию.

*Сомнамбулизм* — также одно из проявлений нарушений нервной системы. Чаще это происходит в детском возрасте после сильных психических переживаний или при неустойчивости нервной системы. К периоду полового созревания эти явления, как правило, проходят. Суть сомнамбулизма состоит в том, что при торможении коры больших полушарий двигательные центры приходят в состояние возбуждения, что и вызывает вскрикивание по ночам, речь или хождение во сне (см. также гл. 9.2.).

### 3. БЫСТРЫЙ И МЕДЛЕННЫЙ СОН

В 1953 г. американские физиологи Н. Клейтман (уроженец Кишинева) и Ю. Азеринский (родители которого были выходцами из России) (N. Kleitman, E. Aserinsky) открыли фазу быстрого или парадоксального сна, показав тем самым, что сон является сложным и неоднородным состоянием.

Однако по-настоящему разработал новую парадигму сна профессор Лионского Университета им. Клода Бернара - Мишель Жувье, согласно которой парадоксальный сон (этот термин также принадлежит ему) - это не классический сон и не бодрствование, а особое, третье состояние организма, характеризующееся парадоксальным сочетанием активности мозга и расслабления мышц, как бы активное бодрствование, направленное внутрь.

Выделяют две фазы сна — *медленный* (ФМС) и *быстрый* сон (ФБС); иногда фазу быстрого сна называют *парадоксальным* сном, фазу медленного - *ортодоксальным*. Эти названия обусловлены характерными особенностями ритмики электроэнцефалограммы (ЭЭГ) во время сна — медленной активностью в ФМС и более быстрой — в ФБС.

### 3.1. Электроэнцефалография и ритмы электрической активности мозга

ЭЭГ относится к электрофизиологическим методам оценки деятельности возбудимых тканей. ЭЭГ регистрация активности мозга была впервые предпринята Бергером в 1924 г. В настоящее время реально возможным стало построение карт электрической активности мозга. Тем не менее, метод ЭЭГ является достаточно грубым. С его помощью можно давать лишь общую характеристику уровня активности и лишь незначительно характеризовать психическую деятельность (эмоциональное возбуждение, тревогу).

Грей Уолтер так оценивал информативность ЭЭГ в 1949 г.: «*Мы находимся в положении глухонемого марсианина, который по царапине на пластинке пытается понять наш язык*».

Во время сна характерны следующие изменения энцефалограммы: замедление корковых ритмов, появление высокоамплитудных медленных альфа-, тета- и дельта-колебаний взамен быстрого бета-ритма, свойственного состоянию бодрствования.

#### Ритмы ЭЭГ

*Бета-ритм* (частота 13—26 гц). Амплитуда волн низкая, снижается по мере активации мозга. Возникает при сенсорной стимуляции, умственной деятельности. Для него характерна десинхронизация, когда огромное количество нейронов несинхронно генерируют потенциалы действия. Суммация их активности находит отражение в высокочастотном и низкоамплитудном ритме.

*Альфа-ритм* (частота 8—12 гц). Амплитуда больше. Возникает при снижении сенсорной стимуляции и регистрируется при закрытых глазах. Для него характерна синхронизация, когда большее количество нейронов разряжается синхронно. В результате увеличивается амплитуда суммарного сигнала, но снижается его частота.

*Тета-ритм* (частота 4—7 гц). Амплитуда возрастает. Регистрируется на первых стадиях сна, при сенсорной *депривации* в специальной камере, при глубокой медитации. Синхронизация структур мозга продолжается.

*Дельта-ритм* (частота 0,5—3 гц). Амплитуда наибольшая. Наблюдается при глубоком сне и при некоторых патологических состояниях.

Сон человека и животных циклически организован. У человека длительность одного цикла сна составляет в среднем 1,5-2 часа (за ночь наблюдается 3-5 циклов). Каждый из циклов состоит из отдельных стадий ФМС и ФБС. Первое появление ФБС происходит через 1 —1,5 часа после засыпания вслед за стадиями ФМС. Дельта-сон характерен для первых двух циклов сна, длительность же ФБС максимальна на протяжении III и IV циклов (обычно это ранние утренние часы). В среднем у человека в молодом и среднем возрасте ФМС составляет 75—80% длительности всего сна, при этом первая стадия — 10%, вторая стадия — 45—50% и дельта-сон — 20%. ФБС занима-

ет соответственно 20—25% длительности сна. Эти значения существенно отличаются от аналогичных показателей у новорожденных, а также в пожилом и старческом возрасте.

Во время разных фаз и стадий сна происходят существенные перестройки в деятельности мозга в целом, его отдельных функциональных систем и висцеральных, эндокринных функций. Исследование деятельности отдельных нейронов во время ФМС показало, что средняя частота импульсации в большинстве структур мозга уменьшается, хотя в некоторых из них, активно обеспечивающих наступление и протекание сна, она увеличивается по сравнению с состоянием бодрствования. Изменяется не только частота, но и сам характер нейронной активности. В зрительных буграх и коре мозга взамен постоянной импульсации в состоянии бодрствования во время ФМС импульсы генерируются сериями с последующим периодом молчания (импульсация типа «пачка—пауза»). Во время ФБС активность нейронов большинства отделов мозга усиливается, достигая уровня бодрствования или даже превосходя ее. Ритм типа «пачка—пауза» вновь сменяется более постоянной нейронной активностью. Изменяется и возбудимость нейронов; в ФМС по сравнению с бодрствованием она уменьшается и еще более снижается в ФБС.

Для ФБС характерно возникновение своеобразного электрофизиологического феномена — понтогенику-лоокципитальных спайков (циклов), т.е. спаиков, возникающих в варолиевом мосту и распространяющихся затем в коленчатые тела и зрительную кору головного мозга, где представлен зрительный анализатор. По времени они связаны с появлением быстрых движений глаз.

Во время сна происходит существенное уменьшение активности двигательной системы, что обусловлено активным торможением, исходящим из ствола мозга. Выраженность спинальных и бульбарных моносимпатических и полисинаптических двигательных рефлексов снижается в ФМС и еще более в ФБС. Эти изменения, обусловленные пресинаптическим и постсинаптическим торможением деятельности гамма- и альфа-мотонейронов, приводят к снижению мышечного тонуса в ФМС и его резкому подавлению в мышцах головы и шеи на протяжении ФБС.

Несмотря на общее снижение двигательной активности, во время сна, отмечается наличие различных движений — от мелких (в виде подергивания мышц лица, туловища и конечностей, возникающих при засыпании и учащающихся в период ФБС) до более массивных (в форме перемены позы), наблюдающихся во всех стадиях сна и часто предваряющих смену стадий (Рис. 1).

Для сна характерно существенное изменение состояния вегетативно-висцеральной сферы организма. Мозговой кровоток в ФМС существенно не изменяется по сравнению с бодрствованием, а лишь усиливается в некоторых структурах. В ФБС он значительно увеличивается, превосходя показатели спокойного бодрствования, и одновременно повышается и температура мозга. Эти данные, как и характеристика нейронной активности, указывают на высокую функциональную активность мозга во время сна.

Мышцы спящего человека расслабляются, пульс замедляется, дыхание становится ровным. Такой сон учёные называют медленным. Но вот спящий, не просыпаясь, начинает ворочаться, учащается дыхание, под закрытыми веками заметно быстрое движение глазных яблок. Иногда человек что-то говорит во сне. Это - быстрый, или парадоксальный, сон - стадия сновидений. У животных при быстром сне, не открываясь, двигаются глаза, а также уши, хвост, подергиваются лапы.

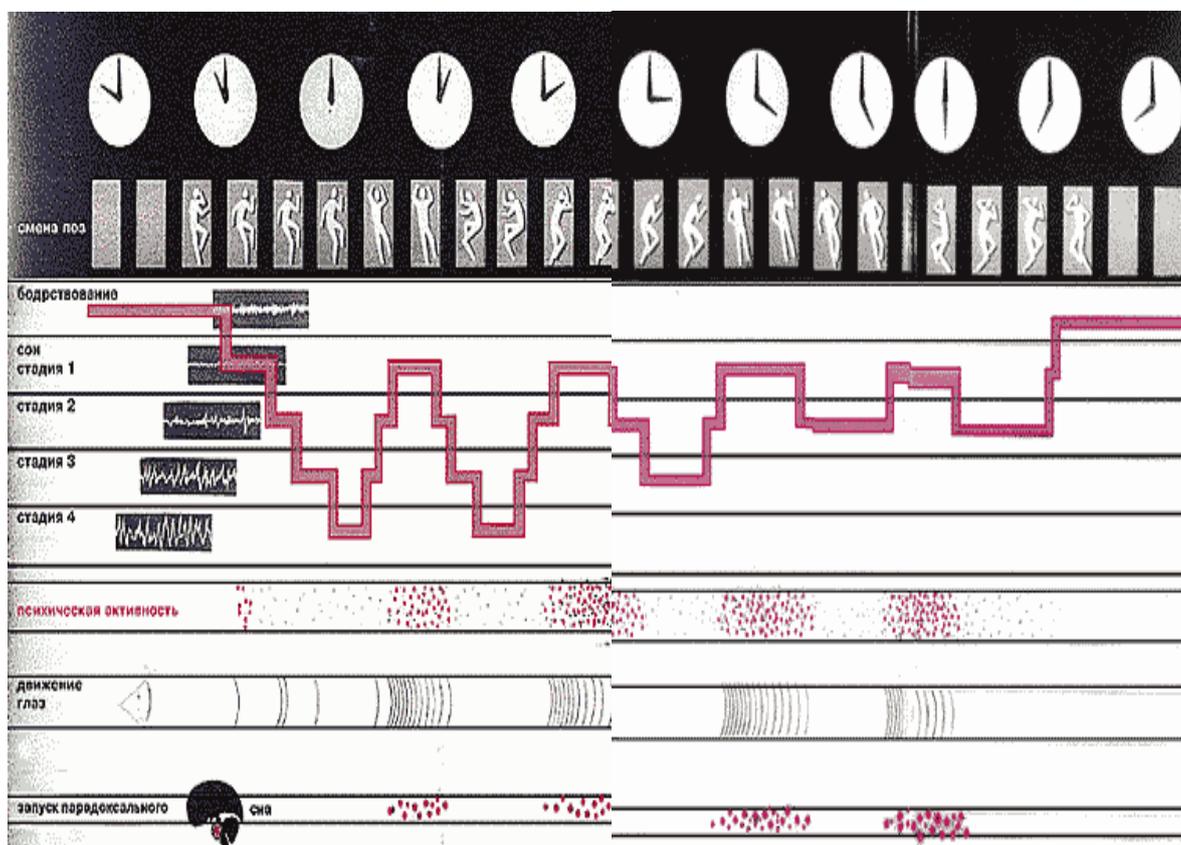


Рис. 1. Ночной сон человека. Видно, что в течение ночи проходят четыре цикла сна, причем они неравнозначны: в первую половину ночи преобладает глубокий медленный сон, а в утренние часы - парадоксальный, сопровождаемый сновидениями. Смена поз характерна до и после каждого периода парадоксального сна, который сопровождается интенсивной психической активностью, движением глаз и активностью нейронов ретикулярной формации ствола.

Сновидения бывают у всех людей, но многие забывают их к моменту утреннего пробуждения. В течение ночи у человека медленный сон 4-5 раз сменяется быстрым. Если в течение жизни человек спит около 25 лет, то примерно 5 лет из них он видит сны.

У амфибий и рептилий сон не разделен на быструю и медленную фазы. У птиц фаза быстрого сна длится всего 5-15 секунд. А у человека, по данным опытов, самое длинное сновидение длилось 2 ч 23 мин. Столько времени в эксперименте непрерывно видел сны доброволец, которого до того долго лишали возможности спать быстрым сном.

Когда подопытным кошкам не давали видеть сны, не мешая в то же время спать, в состоянии бодрствования у них возникали галлюцинации - они могли погнаться за несуществующим предметом. Галлюцинации возникают и у людей. При этом ухудшается память. Есть предположение, что во время быстрого сна, в сновидении, человек как бы "проигрывает" для себя реальные жизненные ситуации, закрепляя их в памяти. Точно так же во время игры ребёнок откладывает в своей памяти сведения о реальной жизни. У детей до 10-15 лет доля быстрого сна гораздо больше, чем у взрослых. А новорождённые спят исключительно "быстрым" сном.

### 3.2. Характеристика медленного сна

ФМС обычно разделяется на 4 стадии, отличающиеся биоэлектрическими (электроэнцефалографическими) характеристиками и порогами пробуждения, являющимися объективными показателями глубины сна.

Первая стадия (дремота) характеризуется отсутствием на ЭЭГ альфа-ритма, являющегося характернейшим признаком бодрствования здорового организма, десинхронизацией (снижением амплитуды) и появлением низкоамплитудной медленной активности с частотой 3-7 в 1 сек. (тета- и дельта-ритмы). Могут регистрироваться ритмы и с более высокой частотой. На электрокулограмме возникают изменения биопотенциала, отражающие медленные движения глаз. Переход от бодрствования ко сну сопровождается многократным ощущением уплывания, часто прерывающегося внезапным вздрагиванием, которое вновь пробуждает человека. Это внезапное вздрагивание называют *миоклоническим подергиванием*. Значение такого подергивания неизвестно, но полагают, что оно может быть реакцией активации на значимый, хотя и слабый внешний раздражитель.

Вторая стадия (сон средней глубины) характеризуется ритмом «сонных веретен» с частотой 13-16 в 1 сек., т. е. отдельные колебания биопотенциалов группируются в пачки, напоминающие форму веретена (рис. 2). В этой же стадии из фоновой активности четко выделяются 2—3-фазных высокоамплитудных потенциалов, носящих название К-комплексов, нередко связанных с «сонными веретенами». К-комплексы регистрируются затем во всех стадиях ФМС. Амплитуда фоновой ритмики ЭЭГ при этом растет, а частота ее уменьшается по сравнению с первой стадией.

Для третьей стадии характерно появление на ЭЭГ медленной ритмики в дельта-диапазоне (т. е. частотой до 2 в 1 сек. и амплитудой 50—75 мкВ и выше). При этом продолжают достаточно часто возникать «сонные веретена».

Четвертая стадия (поведенчески наиболее глубокий сон) характеризуется доминированием на ЭЭГ высокоамплитудного медленного дельта-ритма. В период дельта-сна в мозге увеличивается концентрация *пептида дельта-сна* (ДСИП) (открыт Монье в 70-е годы 20 века).

Лишение дельта-сна вызывает снижение физической работоспособности. Человек не высыпается, настроение плохое. У большинства людей (5650

жителей Москвы), которые жалуются на нарушения сна, уменьшается продолжительность этой фазы.

В течение 1—4 фаз артериальное давление, пульс, частота дыхания, температура тела, тонус мышц, моторика желудка, кровоснабжение мозга уменьшаются.

Таким образом, основная функция дельта-сна - восстановление физиологических функций нейронов, глиальных клеток и висцеральных систем, усвоение и реорганизация текущей информации, синхронизация биоритмов в оптимальном режиме.

### 3.3. Характеристика быстрого сна

Быстрый сон не делится на отдельные стадии и рассматривается как единая фаза.

В ФБС увеличивается артериальное давление, пульс, существенно увеличивается мозговой кровоток. В этой фазе в головном мозге увеличивается уровень серотонина.

На этой стадии сна возможно хождение во сне - сомнамбулизм. Описан случай семейного сомнамбулизма, когда семья из шести человек ночью вставала, садилась пить чай, потом все спокойно продолжали спать, а проснувшись, ничего не помнили.

Одним из первых и важнейших результатов лабораторных исследований стало открытие, что у спящего человека в течение ночи периодически возникают *быстрые движения глаз* при закрытых веках (БДГ).

У взрослого человека периоды парадоксального сна составляют примерно до 20-25 % общей продолжительности сна. В периоды быстрых колебаний электроэнцефалограммы отмечаются движения глазных яблок, сокращения мимических мышц, учащенное и поверхностное дыхание, учащение пульса, повышение кровяного давления. Если исследуемого человека в этот период разбудить, то он, как правило, сообщает, что видел сон.

Если же в момент возникновения в электроэнцефалограмме спящего быстрых колебаний направить ему в лицо луч света или струю воды, то в его сновидениях начинают фигурировать свет или вода. Все эти факты свидетельствуют о том, что появление высокочастотных колебаний в электроэнцефалограмме во время сна является электрофизиологическим выражением сновидений. Судя по изменениям электроэнцефалограммы, можно заключить, что у большинства людей сновидения возникают периодически с промежутками длительностью 80-90 мин.

ФБС, помимо быстрых движений глаз, отличается характерной картиной ЭЭГ - низкоамплитудной быстрой активностью, которая во многом напоминает ЭЭГ у человека, находящегося в состоянии активного бодрствования. Электрофизиологически доказано, что в ФБС преобладает активность правого полушария, хотя активно и левое.

Продолжительность цикла такова, что ФБС возникает в среднем каждые 70-90 мин. При этом первые 70-100 мин сна занимает сон без БДГ (пре-

имущественно 3-я и 4-я стадии). Из-за длительного начального периода сна без БДГ, а также постепенного увеличения продолжительности ФБС с каждым новым циклом, эта фаза сна занимает больше времени во второй половине ночи.

Каждую ночь сон с БДГ появляется от четырех до шести раз, что зависит от продолжительности сна, а не от индивидуальных особенностей человека. Первый период сна с БДГ продолжается примерно 10 мин, а последний увеличивается до 20-35 мин. В целом сон с БДГ занимает около 20% общего времени сна.

У младенцев общая продолжительность быстрого сна наиболее высока. У недоношенных детей ФБС занимает 60-80% всего времени сна, а у нормально развитых - 40-50%. Постоянно доля сна с БДГ уменьшается и примерно к восьмому месяцу жизни ребенка падает до 20-25%. Этот уровень поддерживается с незначительными отклонениями на протяжении всей последующей жизни.

Цикл сна у новорожденного продолжается от 50 до 60 мин. В периоды сна с БДГ наблюдаются частые сосательные движения, легкие подергивания, гримасы, дрожание, улыбки. В отличие от взрослых, новорожденные могут непосредственно переходить из состояния бодрствования в ФБС.

Одним из открытий в области исследования сна был тот факт, что в 80% случаев о сновидениях рассказывали люди, разбуженные в ФБС. Те же люди, которых будили в ФМС, редко рассказывали о сновидениях. Психическая активность, о которой вспоминали люди, разбуженные во время ФМС, была скорее похожа на мысли, чем на сон, потому что в ней отсутствовали характерные для сновидений живые картины, связанные с собственным опытом.

Поскольку ФБС циклически возникает на протяжении ночи у всех людей, те люди, которые заявляют, что никогда не видят снов, скорее всего, просто не в состоянии их вспомнить. ФБС возникает не под действием каких-либо внешних стимулов - она генерируется внутренними механизмами в какой-то момент цикла продолжительностью около 90 мин. Но если раздражитель действует во время ФБС, он может найти отражение в содержании сновидения.

Другие исследования показали, что о своих снах лучше рассказывают люди, которых разбудили во время ФБС во второй половине ночи. Отчет о сновидении зависит и от того, как будили человека - внезапно или постепенно, а также от того, на какой период по отношению к ФБС приходится пробуждение. При постепенном пробуждении рассказ бывает более абстрактным и менее ярким. Кроме того, запоминание сна снижается прямо пропорционально времени, прошедшему от конца фазы сна с БДГ до пробуждения.

Глубина сна определяется прежде всего двумя факторами: стадией сна и его продолжительностью. Следует заметить, что не все раздражители одинаково способствуют пробуждению во время ФБС. Что касается времени ночи, то человека труднее разбудить на любой стадии сна в начале ночи, чем на той же стадии во второй половине ночи.

Во время ФМС снижается скорость метаболических процессов, падает мышечный тонус, уменьшаются температура тела и головного мозга, частота сердечных сокращений и дыхания. Во время ФБС, как правило, происходит ускорение физиологических и метаболических процессов, что проявляется весьма разнообразно. Частота пульса и дыхания, моторика желудка, а также кровяное давление подвергаются во время ФБС значительным колебаниям (как правило, повышаются), а температура мозга, потребление кислорода и общая активность нервных клеток возрастает. Контрастом к этому повышению функциональной активности является выраженное снижение мышечного тонуса во время ФБС. В эти же периоды часто происходит эрекция, которая начинается и прекращается синхронно с их началом и окончанием. Она не зависит от содержания сновидения и от того, имеет ли оно сексуальную окраску. У мужчин, страдающих импотенцией, наличие эрекции во сне указывает на психогенную причину нарушений. Полное отсутствие ночных эрекций свидетельствует, как правило, об органической природе заболевания. На этой стадии активируются адренэргические структуры (возрастает уровень норадреналина).

Наступление сна и его отдельных стадий связано с деятельностью сложной сети нервных структур, которая функционирует с помощью различных нейромедиаторных систем. Активность структур головного мозга, использующих в качестве нейромедиатора серотонин, оказывает значительное влияние на возникновение и поддержание ФМС, а также определяет переход к ФБС. Другая, т.н. адренэргическая система, состоящая из нейронов, продуцирующих адреналиноподобные вещества норадреналин и дофамин, инициирует, как полагают, тонический и фазовый компоненты ФБС. Тонический компонент, выявляемый на ЭМГ как снижение параметров мышечной активности, включает расслабление лицевых мышц, а к фазовому компоненту относятся перемежающиеся вспышки быстрых движений глаз.

Во время сна содержание кортикостероидов (гормонов надпочечников) в крови и моче повышается, достигая пика во второй половине ночи, когда преобладает сон с БДГ. Выявляется также тесная связь между 24-часовым циклом сна-бодрствования и секрецией некоторых гормонов гипоталамо-гипофизарной системы (гипоталамус и гипофиз - структуры мозга, расположенные возле его основания). Существенно, что эти гормоны регулируются теми же биогенными аминами (серотонином, норадреналином, дофамином), что и нейронные механизмы, ответственные за сон с БДГ или без БДГ. Гормон роста секретируется в течение первых двух часов сна, преимущественно во время 3-й и 4-й стадий. Содержание пролактина (как у мужчин, так и у женщин) достигает пика в последние один-два часа сна.

Секреция лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) в разные фазы сна меняется с возрастом. До половой зрелости уровень ЛГ у детей остается в течение суток неизменным, тогда как после наступления половой зрелости периодическая секреция ЛГ происходит лишь во время сна, а не в период бодрствования. У взрослых мужчин как ЛГ,

так и ФСГ секретируются на протяжении суток периодически с некоторым увеличением уровня ЛГ к концу сна, когда доминирует ФБС.

В настоящее время известно, что активность клеток коры, выявляемая на ЭЭГ, и состояние бодрствования поддерживаются восходящей ретикулярной активирующей системой (ретикулярной формацией). К данной системе относятся структуры ствола мозга, к которым подходят ответвления чувствительных нервных трактов, идущих от спинного мозга к коре. Однако точный механизм, вызывающий сон, пока не установлен. Опыты на животных с повреждением отдельных участков мозга показывают, что в нем имеются определенные структуры, индуцирующие сон и тормозящие ретикулярную систему. Они располагаются в подкорковых областях, включая верхний отдел ствола мозга (мост), нижние его отделы, а также преоптическую область гипоталамуса. В других аналогичных исследованиях было показано, что ФБС и ФМС связаны с деятельностью разных структур. Так, повреждение дорсолатеральной области покрышки моста подавляет только ФБС, но не влияет на ФМС.

Как выяснилось, для возникновения ФБС необходима одна из структур моста, а именно каудальное ретикулярное ядро. Разрушение его у экспериментальных животных приводит к выпадению у них этой фазы сна. Другая структура мозга - голубое пятно - по-видимому, ответственна за появление движений глаз во время ФБС.

Лишение БДГ-сна увеличивает возбудимость, агрессивность, появляются приступы «зверского» аппетита. На пятые сутки возникают галлюцинации. Существенно страдают память и мышление. После окончания эксперимента ФБС увеличивался лишь на 25% , что приводило к полной компенсации расстройств.

Продолжительность ФБС увеличивается при информационных нагрузках, возрастает при стрессе. Предполагается, что в процессе ФБС возобновляются запасы серотонина, который увеличивает стрессоустойчивость.

Основная функция ФБС - оценка и уравнивание конфликтной информации, перевод невозможных для реализации мотиваций в безобидную форму (реализация в сновидениях), восстановление запасов серотонина.

#### **4. ЭВОЛЮЦИЯ СНА**

Основные признаки медленного и парадоксального сна, описанные у человека, отмечаются у всех теплокровных животных - млекопитающих и птиц. При этом характерно, что, несмотря на некоторые весьма интересные отличия, связанные с особенностями экологии вида, в целом никакого существенного усложнения количественных и качественных проявлений медленного и особенно парадоксального сна в ходе прогрессивной эволюции млекопитающих не обнаруживается.

Так, у примитивного сумчатого млекопитающего - американского опоссума, чей мозг по ряду анатомических признаков сохраняет черты рептилий, электрофизиологическая картина обеих фаз сна такая же, как и у

высокоорганизованных млекопитающих с развитой корой (например у хищных) и мало отличается от сна приматов и человека. Парадоксальный сон у опоссума занимает до 30% всего сна, т.е. больше, чем у человека (20-25%). Однако еще более высок этот показатель у хорька, высокоразвитого млекопитающего с весьма сложным поведением (до 40%). До недавнего времени считалось, что имеются лишь два исключения из общего правила: древнейшее яйцекладущее млекопитающее - австралийская ехидна и высокоорганизованные млекопитающие, живущие в воде, но дышащие воздухом, - дельфины, которые не имеют парадоксального сна. Но в последние годы выяснилось, что у другого яйцекладущего млекопитающего, утконоса, парадоксальный сон занимает рекордно высокий процент - около 50% всего сна. Появились также два независимых сообщения, что признаки парадоксального сна обнаружены и у ехидны. Однако эти данные вызывают серьезные сомнения и нуждаются в подтверждении. Вместе с тем в эволюции однопроходных утконос появился значительно раньше, чем ехидна, мозг которой гораздо крупнее и сложнее организован, а в коре больших полушарий больше борозд и извилин. По всей видимости, редукция парадоксального сна у ехидны носит вторичный характер и возникла в ходе адаптивной радиации этого вида. Что же касается дельфинов, то недавние наблюдения, проведенные Л.М. Мухаметовым с сотрудниками на нескольких видах китообразных, показали, что небольшие периоды парадоксального сна у этих животных все же имеют место. Напротив, сон холоднокровных (пойкилотермных) позвоночных носит монотонный характер. Поскольку электрическая активность мозга у них даже в условиях повышенной температуры окружающей среды резко отличается от таковой млекопитающих, то говорить о наличии у них тех или иных аналогов медленного и парадоксального сна в настоящий момент затруднительно. Особенно загадочно выглядит в этой связи возникновение и эволюция парадоксального сна: ведь это состояние по совокупности морфологических и функциональных признаков явно архаично. Достаточно напомнить, что парадоксальный сон запускается из наиболее древних структур - ромбовидного и продолговатого мозга. Специальные опыты показали, что для периодического возникновения этого состояния сохранность более высоко лежащих отделов мозга не требуется. Парадоксальный сон доминирует в раннем онтогенезе, а у взрослых животных в таком состоянии исчезает обычная терморегуляция и организм на время становится пойкилотермным.

Поскольку процент парадоксального сна у самых древних из ныне живущих млекопитающих - яйцекладущего утконоса и сумчатого опоссума - наиболее высок, то, казалось бы, именно он должен быть главным или даже единственным видом сна у холоднокровных позвоночных - пресмыкающихся, земноводных и рыб. Вероятно, у них вовсе нет парадоксального сна, хотя в настоящее время вопрос этот изучен явно недостаточно. С другой стороны, если бы парадоксальный сон появился в

эволюции раньше, чем медленноволновый, какова могла быть его функция? Ведь это состояние, как ясно из всего вышеизложенного, - отнюдь не покой, а своеобразная активность мозга, так называемое бодрствование, направленное внутрь. Зачем мозгу пойкилотермных два вида бодрствования? И когда он "отдыхает"?

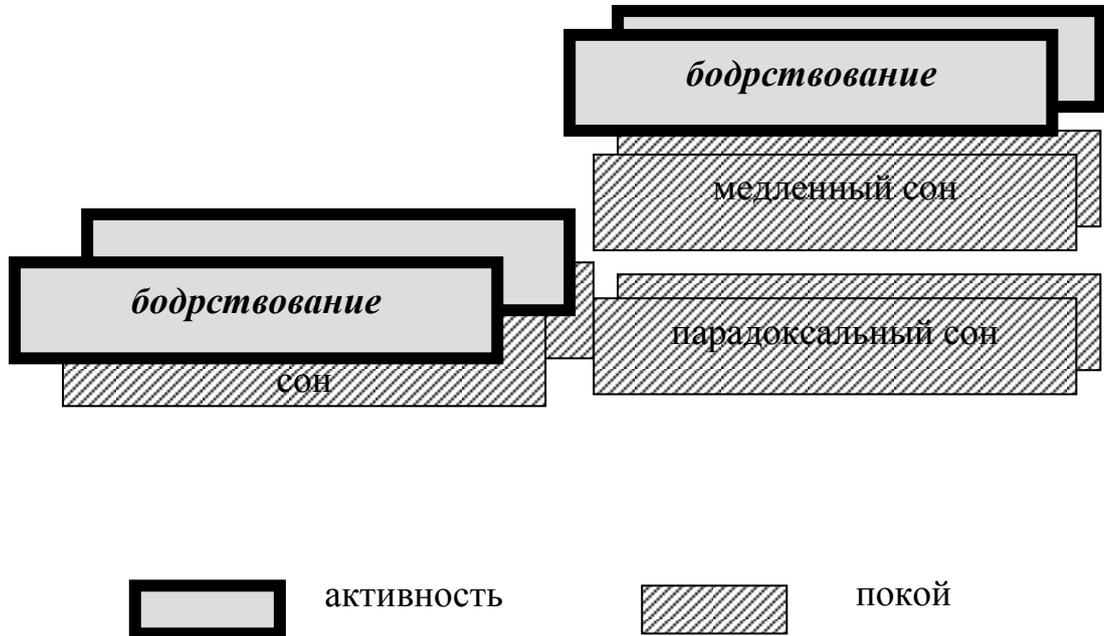


Рис. 2. Схема появления парадоксального сна. Слева - физиологические состояния у холоднокровных, справа - у теплокровных (птиц, млекопитающих); снизу вверх - смена этих состояний в ходе эволюции.

Для решения этого противоречия существует гипотеза, согласно которой в поведении холоднокровных имеются два состояния - активность и покой (рис. 2). В состоянии активности их мозг реализует главным образом генетически закрепленные программы поведения; а возможности обучения, приобретения нового опыта у них крайне ограничены. В состоянии покоя организм пойкилотермных остывает, а мозг "выключается".

У теплокровных (гомойотермных) животных мозг получает способность работать и в состоянии покоя, так что состояние "выключенного" мозга исчезает. Возникают два эволюционно новых состояния - бодрствование и медленный сон, связанные с тонической де- и гиперполяризацией коры мозга соответственно.

Хорошо известно, что бодрствование млекопитающих и птиц в несравненно большей степени гибко, адаптивно и восприимчиво к изменению внешних условий. У высокоорганизованных млекопитающих с крупным и хорошо развитым мозгом индивидуальный опыт, «память индивида», играет не меньшую роль, чем наследственность, т.е. «память вида».

Что же касается "примитивного" бодрствования холоднокровных, то его механизмы не исчезают, но теряют способность анализировать внешние сигналы и непосредственно управлять поведением. Это состояние перемещается из суточной фазы активности в фазу покоя и превращается в парадоксальный сон - архаическое бодрствование, функция которого - своего рода программирование мозга согласно планам врожденного поведения и адаптация этих программ в соответствии с приобретаемым опытом в ходе индивидуального развития.

Таким образом, если эта гипотеза верна, состояния бодрствования («неободрствование») и медленного сна появились в эволюции одновременно с возникновением гомойотермии, а парадоксальный сон представляет собой как бы «археободрствование», результат эволюционной трансформации примитивного бодрствования холоднокровных.

Предлагаемая гипотеза дает ключ к разрешению важнейшего "парадокса парадоксального сна": почему это эволюционно древнее состояние не удается обнаружить у эволюционно древних видов животных?

## 5. МЕХАНИЗМЫ И СТРУКТУРА СНА

### 5.1. Теории сна

По современным представлениям существует несколько теорий объясняющих природу возникновения сна.

•**Рефлекторная теория.** Сон — результат торможения коры головного мозга, связанный со снижением числа импульсов идущих от рецепторов и афферентации (пассивный сон) и торможением вслед за продолжительным возбуждением (активный сон). Экспериментально было доказано, что сон возникает во всех случаях устранения восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору больших полушарий головного мозга. Были установлены нисходящие влияния коры головного мозга на подкорковые образования. В бодрствующем состоянии при наличии восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору головного мозга нейроны лобной коры тормозят активность нейронов центра сна заднего гипоталамуса. В состоянии сна, когда снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору головного мозга, тормозные влияния лобной коры на гипоталамические центры сна снижаются.

•**Теория гипнотоксинов,** которые образуются при активной деятельности в период бодрствования. Доказательством этой теории служит эксперимент, при котором бодрствующей собаке переливали кровь животного, лишенного сна в течение суток. Животное-реципиент немедленно засыпало. Но гуморальные факторы не могут рассматриваться как абсолютная причина возникновения сна. Об этом свидетельствуют наблюдения за поведением двух пар неразделившихся близнецов. У них разделение нервной системы произошло полностью, а системы кровообращения имели множество анасто-

мозгов. Эти близнецы могли спать в разное время: одна девочка, например, могла спать, а другая бодрствовала.

•**Биохимическая теория.** Она основывается на изменениях уровня биологически активных веществ - серотонина, норадреналина и пептидов (пептид дельта-сна) в крови.

•**Биоритмологическая теория.** Согласно этой теории цикл сон - бодрствование отражает *циркадианные* (околосуточные) ритмы человека и животных. Всего их около 100 (дыхание, пульс, периодическая деятельность ЖКТ и т.д.). В мозге существуют ритмозадающие структуры, или циркадианные осцилляторы, связанные по некоторым данным с эпифизом. Они регулируют все циклы, в том числе и сон-бодрствование. Эти структуры относительно автономны, но их синхронизация обеспечивается внешними времязадающими сигналами. Предполагается, что в мозге существуют две системы синхронизации активности коры, которые обеспечивают развитие состояния сна, их можно назвать центром сна. Первая система *серотонинэргическая* - способствует торможению. Вторая система - десинхронизации (способствует переходу к состоянию бодрствующего сознания). Эта система *адренэргическая* (медиатор норадреналин). В состоянии активного бодрствования активны обе системы, при глубоком дельта-сне - система синхронизации, при БДГ-сне - десинхронизации (ретикулярная формация).

## 5.2. Фазы сна

В течение ночи проходят четыре цикла сна, причем они неравнозначны: в первую половину ночи преобладает глубокий медленный сон, а в утренние часы - парадоксальный, сопровождаемый сновидениями. Смена поз характерна до и после каждого периода парадоксального сна, который сопровождается интенсивной психической активностью, движением глаз и активностью нейронов ретикулярной формации ствола.

По реакции на раздражители и проявлению условнорефлекторной деятельности при переходе от состояния бодрствования к состоянию сна выделяют следующие фазы: *уравнительная, парадоксальная, суперпарадоксальная, тормозная.*

Электроэнцефалографически выделяют следующие фазы:

1. *Фаза расслабления.* Преобладает синхронизированный альфа-ритм. Глаза закрыты, мускулатура расслабляется.

2. *Фаза появления и усиления тета-волновой активности.* Синхронизация нарастает. Дремотное состояние, тонус мышц понижен. Типичны полусонные мечтания. Длится 1~9 мин. На этой стадии рождаются интуитивные идеи, приходит решение проблем. Составляет примерно 12% времени сна у человека.

3. *Фаза сонных веретен.* Характеризуется всплесками высокочастотной активности. Длится 30—45 мин., составляя 38% времени сна.

4. *Переходная фаза.* Характерны дельта-волны и характерные К-комплексы. Длится 14 % от общего времени сна.

5. *Глубокий дельта-сон.* Выражена дельта-активность. Длительность 30 мин., или 12 % от общей продолжительности сна.

6. *БДГ-сон, парадоксальный или быстрый сон.* Для этой стадии сна характерны десинхронизация ритма ЭЭГ и появление бета-активности, разительные изменения вегетативных показателей. Продолжительность составляет 23% времени сна. Филогенетически эта фаза сна новая. Составляет у кроликов 3%, крыс — 20%, кошек - 30% общего времени сна.

### 5.3. Механизмы сна

Один из главных вопросов, волновавших физиологов еще со времен И.П. Павлова, - это существование в мозге «центра сна». Во второй половине 20 века прямое изучение нейронов, вовлеченных в регуляцию сна-бодрствования, показало, что нормальная работа таламо-кортикальной системы мозга, обеспечивающая сознательную деятельность в период бодрствования, возможна только при участии определенных подкорковых, так называемых активирующих структур. Благодаря их действиям в этот период мембрана большинства кортикальных нейронов деполяризована на 10-15 мВ по сравнению с потенциалом покоя - 65-70 мВ. Только в состоянии этой тонической деполяризации нейроны способны обрабатывать информацию и отвечать на сигналы, приходящие к ним от других нервных клеток (рецепторных и внутримозговых).

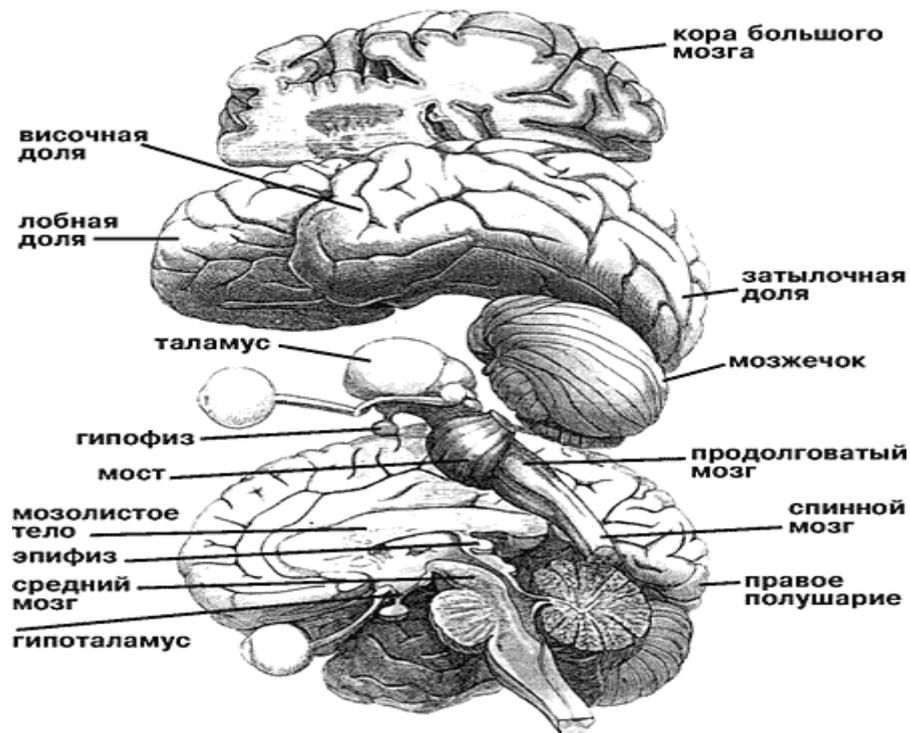


Рис. 3. Общая схема строения мозга.

Как в настоящее время известно, таких систем тонической деполяризации, или активации мозга (условно «центров бодрствования»), несколько - вероятно, пять или шесть. Располагаются они на всех уровнях мозговой оси: в ретикулярной формации ствола, в области голубого пятна и дорзальных ядер шва, в заднем гипоталамусе и базальных ядрах переднего мозга. Нейроны этих отделов выделяют медиаторы - глутаминовую и аспарагиновую кислоты, ацетилхолин, норадреналин, серотонин и гистамин, активность которых регулируют многочисленные пептиды, находящиеся с ними в одних и тех же везикулах. У человека нарушение деятельности любой из этих систем не компенсируется за счет других, несовместимо с сознанием и приводит к коме.

Общая схема строения мозга и его фрагмент (рис. 3,4), где в основном расположены центры бодрствования и парадоксального сна; указаны соответствующие медиаторы.

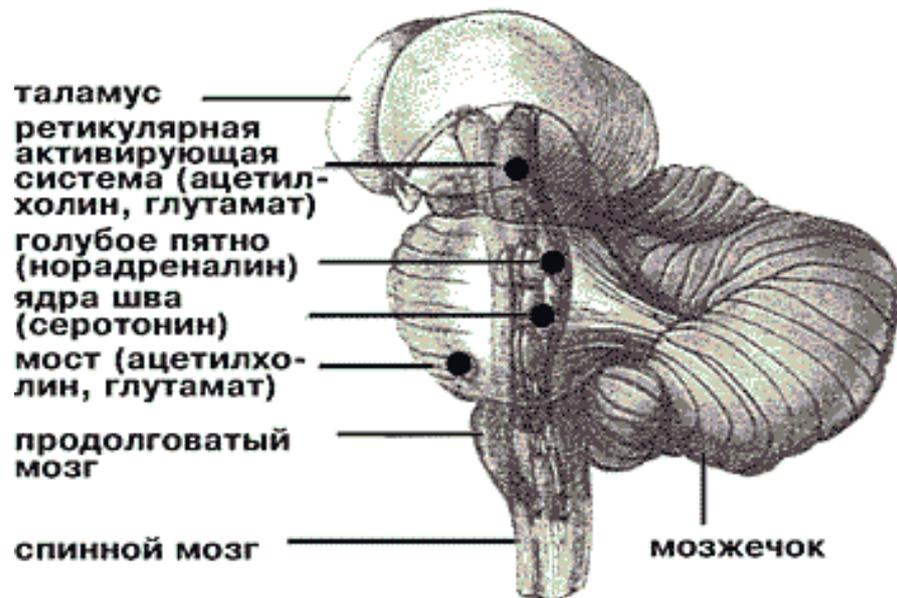


Рис. 4. Часть мозга, где в основном расположены центры бодрствования и парадоксального сна; указаны соответствующие медиаторы.

В последние годы выяснилось, что в сами «центры бодрствования» встроен механизм положительной обратной связи. Это особые нейроны, которые осуществляют торможение активирующих нейронов и сами тормозятся ими. Такие нейроны расположены в разных отделах мозга, хотя больше всего их в ретикулярной части черного вещества. Все они выделяют один и тот же медиатор - гамма-аминомасляную кислоту, главное тормозное вещество мозга. Стоит только активирующим нейронам ослабить свою деятельность, как включаются тормозные нейроны и ослабляют ее еще сильнее. В течение некоторого времени процесс развивается по нисходящей, пока не срабатывает некий "триггер" и вся система переключается либо в состояние бодрствования, либо парадоксального сна. Объективно этот процесс отража-

ет смена картин электрической активности головного мозга (ЭЭГ) по ходу одного полного цикла сна человека (90 мин).

В последнее время внимание исследователей привлечено еще к одной эволюционно древней тормозной системе головного мозга, использующей в качестве медиатора нуклеозид аденозин. Японский физиолог О. Хаяиси с коллегами показали, что синтезируемый в мозге простагландин D<sub>2</sub> участвует в модуляции аденозинэргических нейронов. Поскольку главный фермент этой системы - простагландиназа-D - локализован в мозговых оболочках и хороидном плексусе, очевидна роль этих структур в формировании определенных видов патологии сна: *гиперсомнии* при некоторых черепно-мозговых травмах и воспалительных процессах менингеальных оболочек, африканской "сонной болезни", вызываемой трипаносомой, которая передается через укусы мухи цеце.

Прямая регистрация одиночной активности нейронов мозга в экспериментах на лабораторных животных показала, что в бодрствовании (в состоянии тонической деполяризации) характер разрядов таламо-кортикальных клеток высоко индивидуален. Но по мере углубления сна и нарастания синхронизированной активности в ЭЭГ начинают преобладать более мощные тормозные постсинаптические потенциалы, перемежающиеся периодами *экзальтации* - высокочастотными вспышками нейронных разрядов (такой рисунок нейронной активности условно называется "пачка-пауза").

Тогда появляется "хоровая" активность нейронов, и условия для переработки информации в мозге, причем не только поступающей от органов чувств, но и хранящейся в памяти, резко ухудшаются. Однако средняя частота импульсации корковых и таламических нейронов не снижается, а у ГАМК-эргических (тормозных) нейронов она даже значительно повышается. Что касается активирующих нейронов, то их разряды становятся реже. Эти нейрофизиологические феномены хорошо коррелируют с известными данными о постепенном торможении психической активности по мере углубления медленного сна у человека.

Если с точки зрения нейронной активности бодрствование - это состояние тонической деполяризации, то медленный сон - тоническая гиперполяризация. При этом направление движения через клеточную мембрану основных ионных потоков (катионов Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, анионов Cl<sup>-</sup>), а также важнейших макромолекул меняется на противоположное.

Во время медленного сна восстанавливается мозговой гомеостаз, нарушенный в ходе многочасового бодрствования. С этой точки зрения бодрствование и медленный сон - как бы "две стороны одной медали". Периоды тонической деполяризации и гиперполяризации должны периодически сменять друг друга, чтобы сохранить относительное динамическое постоянство внутренней среды головного мозга и обеспечить нормальную работу таламо-кортикальной системы, обеспечивающей психическую деятельность. Отсюда ясно, почему в мозге нет единого «центра медленного сна» - это значительно уменьшило бы надежность всей системы, сделало бы ее более жестко детер-

минированной, полностью зависящей от "капризов" этого центра в случае каких-либо нарушений его работы.

С другой стороны, становится также понятно, почему почти невозможно длительное полное подавление медленного сна: в норме активность периодически сменяется покоем, бодрствование - медленным сном, охватывающим весь мозг целиком. Известно, что при искусственной хронической *депривации* механизмы бодрствования и медленного сна начинают функционировать диффузно и одновременно. При этом, разумеется, страдает нормальное поведение, зато, несмотря на депривирующее воздействие, восстанавливается мозговой гомеостаз.

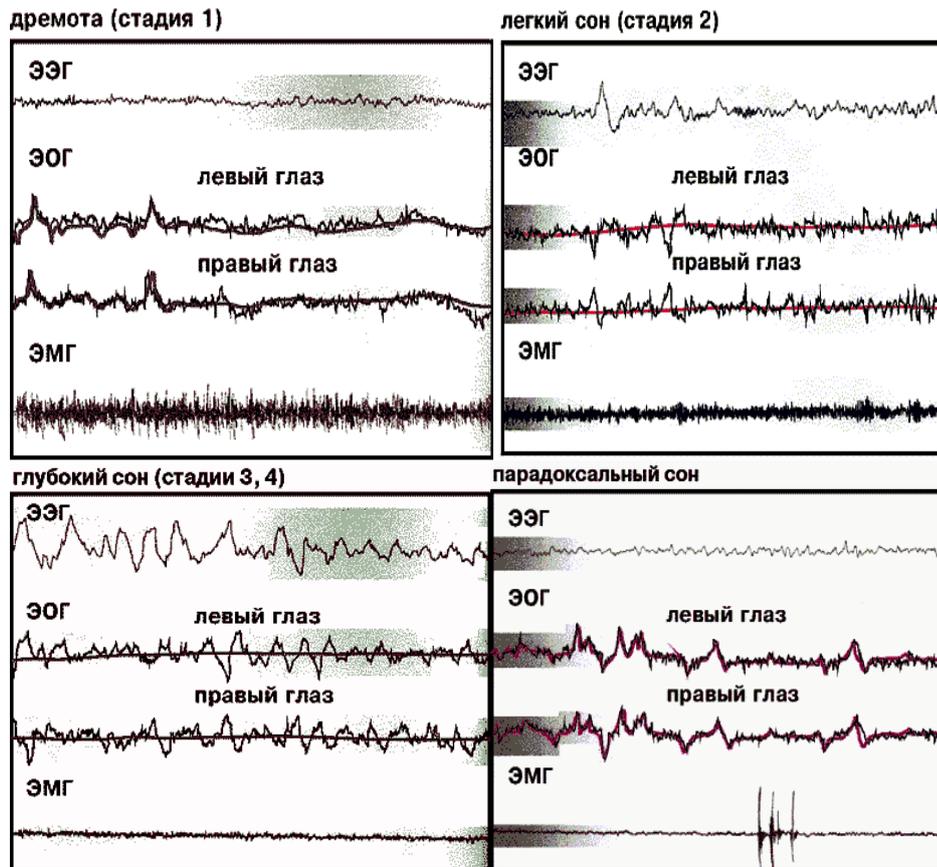


Рис. 5. Фрагменты полиграммы на разных стадиях сна. Видно, что для смены стадий медленного сна характерно постепенное увеличение амплитуды и снижение частоты волн ЭЭГ, смена быстрых движений глаз медленными, вплоть до полного исчезновения (ЭОГ регистрируется на фоне ЭЭГ и выделены цветом), прогрессивное уменьшение амплитуды ЭМГ. При парадоксальном сне ЭЭГ такая же, как при бодрствовании, ЭОГ демонстрирует быстрые движения глаз, а ЭМГ почти не регистрируется.

На фрагментах полиграммы разных стадий сна (рис. 5) видно, что для смены стадий медленного сна характерно постепенное увеличение амплитуды и снижение частоты волн ЭЭГ, смена быстрых движений глаз медленными, вплоть до полного исчезновения (ЭОГ регистрируется на фоне ЭЭГ), прогрессивное уменьшение амплитуды ЭМГ. При парадоксальном сне ЭЭГ такая же, как при бодрствовании, ЭОГ демонстрирует быстрые движения глаз, а ЭМГ почти не регистрируется.

И.Н. Пигарев в опытах на кошках показал, что по мере развития синхронизации в ЭЭГ первичные нейроны зрительной и слуховой коры перестают реагировать на специфические стимулы и начинают все в большей степени отвечать на импульсацию, приходящую в кору со стороны внутренних органов. Принимая во внимание обнаруженные особые  $\text{Ca}^{2+}$ -каналы на мембране многих корковых нейронов, которые открываются при гиперполяризации, можно предположить, что в медленном сне мозг не прекращает перерабатывать информацию, а переходит от обработки внешних сигналов к интероцептивной импульсации.

Таким образом, функция медленного сна это восстановление гомеостаза мозговой ткани и оптимизация управления внутренними органами. Для гигиены сна это означает подтверждение старого, как мир, но почему-то забытого правила: без хорошего сна не может быть хорошего бодрствования!

Совершенно по-другому обстоит дело с парадоксальным сном, который, в отличие от медленного сна, имеет ярко выраженную активную природу. Парадоксальный сон запускается из четко очерченного центра, расположенного в задней части мозга, в области варолиева моста и продолговатого мозга, а медиаторами служат ацетилхолин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты. Во время парадоксального сна клетки мозга чрезвычайно активны, но информация от органов чувств к ним не поступает и не подается на мышечную систему. В этом и заключается парадоксальность этого состояния.

Видимо, при этом интенсивно перерабатывается информация, полученная в предшествующем бодрствовании и хранящаяся в памяти. Согласно гипотезе М. Жувье, в парадоксальном сне, в нейрологическую память передается наследственная, генетическая информация, имеющая отношение к организации целостного поведения. Подтверждением таких психических процессов служит появление в парадоксальном сне эмоционально окрашенных сновидений у человека, а также обнаруженный М. Жувье с сотрудниками и детально исследованный Э. Моррисоном с коллегами феномен демонстрации сновидений у подопытных кошек. Они выяснили, что в мозге кошек имеется особая область, ответственная за расслабление скелетных мышц во время парадоксального сна. Если ее разрушить, подопытные кошки начинают показывать свой сон: убегать от воображаемой собаки, ловить воображаемую мышшь и т.д. Интересно, что "эротические" сны у кошек никогда не наблюдались, даже в брачный сезон.

Хотя в парадоксальном сне некоторые нейроны ретикулярной формации ствола и таламо-кортикальной системы демонстрируют своеобразный рисунок активности, различия между мозговой деятельностью в бодрствовании и парадоксальном сне довольно долго выявить не удавалось. Это было сделано лишь в 80-е годы XX столетия. Оказалось, что из всех известных активизирующих мозговых систем, которые включаются при пробуждении и действуют во время бодрствования, в парадоксальном сне активны лишь одна-две. Это системы, расположенные в ретикулярной формации ствола и базальных ядрах переднего мозга, использующие в качестве передатчиков ацетилхолин, глутаминовую и аспарагиновую кислоты. Все же остальные акти-

вирующие медиаторы (норадреналин, серотонин и гистамин) в парадоксальном сне не работают. Это молчание моноаминоэргических нейронов ствола мозга определяет различие между бодрствованием и парадоксальным сном, или на психическом уровне - различие между восприятием внешнего мира и восприятием сновидений.

До недавнего времени оставалось непонятным, как эта активация, столь отличная от бодрствования, отражается на работе коры. Лишь в 1996-1997 гг. три независимых исследования выявили в парадоксальном сне (методом позитронной эмиссионной томографии) высокоспецифичный характер пространственного распределения активации и инактивации определенных участков коры и некоторых подкорковых ядер в мозге человека.

#### 5.4. Онтогенез фаз сна

При внутриутробном развитии ребенок спит практически все время быстрым сном. После рождения продолжительность сна составляет 18—20 часов (75% - быстрый сон). До 1,5-2 лет появляется дельта-сон, до 3 лет — фаза сонных веретен, к 8—9 годам появляется самая молодая фаза - дремотная.

У новорожденных и детей первого года жизни 3-я и 4-я фазы медленного сна крайне непродолжительны. У детей более старшего возраста продолжительность этих стадий увеличивается в начальный период сна, тогда как первый период сна с БДГ появляется лишь спустя два-три часа после засыпания. Основное различие структуры сна у детей, подростков и молодых людей сводится к прогрессирующему снижению по мере взросления продолжительности 3-й и 4-й фаз.

Научные исследования показали, что младенец практически постоянно видит сны еще в утробе матери с 25-30 недель беременности. После рождения они занимают 60% времени сна. Однако до сих пор не ясно, почему возникают сновидения, что видит ребенок и какова роль снов в его развитии. Наиболее интересная теория предполагает, что сны у детей представляют собой генную память, которая просматривается как в кинотеатре и обеспечивает загрузку мозга необходимой информацией, а также развивает чувства и мышление. Природа снов у взрослых людей несколько иная. Они, скорее, предназначены для процесса запоминания и переработки накопленной информации.

В процессе суточного сна взрослый человек обычно проходит 5 циклов быстрого / медленного сна. Первый длится около 90 мин., последующие - меньше. К утру увеличивается длительность БДГ сна.

По сравнению с молодыми, у здоровых пожилых людей уменьшено общее время сна, увеличена частота пробуждений, чаще прерывается сон с БДГ и отмечается значительное уменьшение или исчезновение 4-й стадии. В старческом возрасте наблюдается тенденция к возврату структуры сна, характерной для детей, со склонностью к дремоте в дневное время и более частым ночным пробуждениям.

## 6. ТЕОРИЯ СНА ПО И.П.ПАВЛОВУ

Обычный суточный сон — это внутреннее торможение, которое распространяется по нейронам больших полушарий и, спускаясь в нижние отделы головного мозга, захватывает также промежуточный и средний мозг. Анализ, проведенный И. П. Павловым, показал, что различие между сном и внутренним торможением состоит в том, что внутреннее торможение бодрствующего животного или человека охватывает лишь отдельные группы клеток, в то время как при развитии сна торможение широко иррадирует по коре больших полушарий. Во время бодрствования в нейронах постоянно происходит смена возбуждения торможением, и наоборот. Основная часть нейронов находится днем в состоянии возбуждения, а меньшая — в состоянии торможения. Торможение создает в течение дня *частичный* сон — сон отдельных участков больших полушарий. В конце дня в результате деятельности мозга наступает *полный* сон — торможение больших полушарий и частично подкорковых центров.

Таким образом, обычный сон — это *активный* сон. Активный сон наступает не только в обычное время как внутреннее торможение, но также в результате внешнего торможения вследствие сильного возбуждения нервной системы, после которого сон может длиться много часов подряд.

*Пассивный* сон наступает при выключении основных рецепторов. При разрушении у собак рецепторов обоняния, слуха и зрения они спали 23,5 ч в сутки, просыпались только при переполнении мочевого пузыря или прямой кишки, т. е. при сильных раздражениях интерорецепторов.

В результате многочисленных исследований было установлено значение ретикулярной формации и выяснено ее взаимодействие с корой больших полушарий. Афферентные сигналы, идущие через ретикулярную формацию среднего мозга и неспецифические ядра таламуса в кору большого мозга, оказывают на нее активирующее влияние и поддерживают деятельное, бодрствующее состояние. Устранение этих влияний (при поражении нескольких рецепторных систем либо в результате разрушения ретикулярной формации или включения ее функций при действии некоторых наркотических средств, например барбитуратов) приводит к глубокому сну. В свою очередь, ретикулярная формация ствола мозга находится под непрерывным тонизирующим влиянием коры полушарий большого мозга.

Существование двусторонней связи между корой большого мозга и ретикулярной формацией играет важную роль в механизме возникновения сна. Действительно, развитие торможения в участках коры снижает тонус ретикулярной формации, а это ослабляет ее восходящие активирующие влияния, что влечет за собой снижение активности всей коры большого мозга. Таким образом, торможение, первоначально возникшее в ограниченной области коры, может вызвать торможение нейронов всей коры полушарий большого мозга.

У человека в отличие от высших животных длительное хроническое выключение высших анализаторов (зрения и слуха) не вызывает продолжи-

тельного сна. Пассивный сон — также результат длительного однообразного раздражения рецепторов, вызывающего торможение нейронов больших полушарий (шум воды, движение поезда). Сон животных после удаления больших полушарий представляет торможение в сохранившихся отделах мозга, в его стволовой части, возникающее, вероятно, в результате обонятельного, вкусового и осязательного раздражения.

Эта теория сна доказана появлением сонливости у собак и наступлением у них экспериментального сна в многочисленных опытах, в которых в результате применения отрицательных условных раздражителей в больших полушариях возникало и irradiировало внутреннее торможение. Это подтверждается в опыте на двух сросшихся (сиамских) близнецах, у которых были две отдельные нервные системы и общее кровообращение. Один из них спал в течение часа и более, в то время как другой бодрствовал. Если бы сон вызывался изменением состава крови, они засыпали бы и просыпались одновременно. Следовательно, естественный сон не вызывается нервно-гуморальным путем. Электрофизиологические исследования также подтверждают эту теорию. Установлено, что во время естественного сна и сна, вызванного фармакологическими веществами, кора больших полушарий переходит в состояние гиперполяризации. Сон как внутреннее торможение можно вызывать условными раздражителями.

При переходе от бодрствования ко сну или при пробуждении могут появляться гипнотические фазы. Развиваются они по принципу *парабиоза*. Гипнотическое или сонное состояние иногда сопровождается у здорового человека галлюцинациями или иллюзиями. Они могут появляться перед наступлением полного сна или при неполном пробуждении.

Однако сон возникает не только в результате последовательной индукции в нейронах коры головного мозга, смены в них возбуждения торможением. В наступлении сна участвует лимбическая система и образования промежуточного мозга. Сон вызывается уменьшением или прекращением притока афферентных импульсов из зрительных бугров, подбугровой области и ретикулярной формации. Во сне резко заторможены симпатические ядра подбугровой области и возбуждены парасимпатические. Во время бодрствования симпатические ядра подбугровой области находятся в состоянии повышенной возбудимости. Сон наступает при понижении содержания кислорода и сахара в крови. Это указывает на то, что нейроны коры больших полушарий чувствительны к изменениям состава внутренней среды. Таким образом, подкорковые центры имеют большое значение для наступления сна и бодрствования.

Известно, что И.П. Павлов чрезвычайно интересовался проблемой сна и считал ее одной из ключевых в изучении высшей нервной деятельности. Все знают его определение сна как "разлитого коркового торможения". После открытия парадоксального сна казалось, что павловская теория в этой своей части устарела. Разумеется, идеи о создании физиологии сновидений ни у кого не возникало. Однако, справедливости ради, следует напомнить, что идея о трех формах существования - бодрствование, спокойный сон и сон

со сновидениями - впервые прозвучала в Упанишадах, древнеиндийском эпосе. В истории же европейской культуры такое, кажется, не приходило в голову никогда и никому до М. Жувье. Даже первооткрыватели парадоксального сна - Н. Клейтман, Ю. Азеринский и В. Демент назвали это состояние stage-1-REM, т.е. стадией засыпания (дремотой) с быстрыми движениями глаз, воспринимая его лишь как переходное между бодрствованием и сном.

Если же взять медленноволновый (ортодоксальный) сон, сон вообще, то сейчас, на рубеже веков, уместно задаться вопросом: а так ли уж неправ был Павлов в своих представлениях о сне? Разумеется, в ту, "доэлектрофизиологическую" эпоху эти представления могли быть лишь чисто интуитивными. Но зная о мощной активации тормозных нейронов и выбросе их медиаторов - ГАМК и аденозина в медленном сне, об активации, которая начинается в локальных таламо-кортикальных областях и постепенно распространяется по всей системе, о тонической гиперполяризации как периоде своеобразного функционального восстановления нейронов, мы можем судить, подвела ли интуиция на сей раз гениального ученого.

В конце своей долгой жизни, в 1935 г., Павлов высказал следующую мысль: "Ясное дело, что наша дневная работа представляет сумму раздражений, которая обуславливает известную сумму истощения, и тогда эта сумма истощения, дошедшая до конца, и вызывает автоматически, внутренним гуморальным путем, тормозное состояние, сопровождаемое сном". Эту формулировку можно назвать пророческой - она звучит вполне актуально и в наши дни.

## 7. СОН И СТРЕСС

Вольтер в своем "Кандиде" рассказывает старинную восточную притчу о двух лягушках, попавших в горшок со сметаной. Одна из них, осознав безнадежность ситуации, смирилась с судьбой и утонула. Вторая же продолжала барахтаться, пока не сбила сметану в масло и не выскочила наружу. Эта мудрая история наглядно иллюстрирует два крайних типа поведения в стрессорной ситуации: так называемую поисковую активность и отказ от поиска выхода из создавшегося положения.

Термин "поисковая активность" был введен в психофизиологию лет пятнадцать назад отечественными учеными - В.С. Ротенбергом и В.В. Аршавским. У животных поиск проявляется в "исследовательской" активности, агрессии или бегстве, а отказ от него - в замирании со всеми признаками страха. Поисковая активность - важнейший психологический механизм, который повышает вероятность выживания проявляющих ее особей, по сравнению с другими, остающимися пассивными в трудных ситуациях. Благодаря поисковой активности возрастает устойчивость организма к вредным воздействиям, поэтому научное ее обоснование значительно изменяет и дополняет теорию стресса Ганса Селье.

Согласно последней, под влиянием сильного внешнего стимула после кратковременного периода перестройки, адаптации, наступает состояние повышенной устойчивости организма. Но через более или менее длительное

время при продолжении внешнего действия этот период внезапно и без всяких дополнительных условий сменяется фазой истощения, и сопротивляемость резко падает. Возникает ситуация, когда положительное действие стресса, мобилизующего ресурсы организма, переходит в свою противоположность.

Впоследствии Селье ввел понятия “хороший” и “плохой стресс”, или эустресс и дистресс. В книге “Стресс без дистресса” он подчеркивает, что не знает, почему “стресс рухнувшей надежды” с большей вероятностью, чем, например, стресс от чрезмерной физической нагрузки, приводит к развитию заболевания. Возникает вопрос: где тот “гомункулус” в нашем мозгу, который отделяет “хорошие” стрессорные воздействия от “плохих”?

В рамках традиционного подхода это действительно необъяснимо, поскольку он базируется на представлении об организме как “страдательном” и пассивном объекте приложения стрессорных воздействий. Между тем и человеку, и высшим животным свойственно различное поведение, и есть основание полагать, что в экстремальных условиях именно данный фактор определяет степень устойчивости организма. В специальной серии исследований Ротенберг и Аршавский продемонстрировали, что активный поиск и пассивность у крыс и кроликов оказывают противоположное влияние на течение искусственно вызванных патологий - эпилепсии, аллергического отека, аритмии сердца и др.

Изучение психофизиологических аспектов устойчивости человека к стрессу показывает, что различные виды повседневного, эмоционального стресса служат одним из основных факторов, нарушающих естественный сон. С другой стороны, изменения сна весьма важны для индивидуальной устойчивости к эмоциональному стрессу. Специальная общественная комиссия “Сон, катастрофы и социальная политика”, созданная в США в 1988 г., пришла к выводу, что стресс и связанные с ним хронические нарушения сна-бодрствования, свойственные урбанизированному человечеству, - одна из главных причин различных инцидентов и катастроф, и в том числе Чернобыльской аварии. Характер производственной деятельности современного человека диктует необходимость строгого соблюдения гигиены сна, в то время как его образ жизни, зачастую, плохо согласуется с этими требованиями. Изучение взаимосвязи психофизиологических механизмов стресса и сна поможет решить эту проблему.

Наличие двух фаз “внутри” естественного сна, открытое американскими психологами Н. Клейтманом, Ю. Азеринским и В. Дементом, а также французским нейрофизиологом М. Жувье, и поныне остается одним из самых загадочных и интригующих в современной психофизиологии. Действительно, во время быстрого сна, когда все органы чувств “выключены”, периодически возникает чрезвычайно высокая активность головного мозга и других систем организма, за исключением мышечной, которая, напротив, полностью подавлена. Именно в это время, в период парадоксальной фазы, человек видит сновидения. Парадоксальный сон

обнаружен у всех исследованных теплокровных животных - млекопитающих и птиц. Несмотря на громадное количество работ, посвященных изучению обеих фаз сна, вопрос “*для чего нужен сон?*” и поныне остается актуальным. Имеются некоторые данные, свидетельствующие о наличии особо тесных, интимных взаимоотношений между механизмами сна и эмоционального стресса.

С целью изучения влияния стресса на сон были проведены обширное исследование на белых крысах, которых подвергали разнообразным воздействиям. Одних животных на четверо суток помещали на маленькие островки, окруженные водой. Такая методика уже давно применяется на подопытных животных для искусственного лишения сна, особенно парадоксального: когда мышцы расслабляются, животные падают в воду. Других крыс погружали на один час в холодную воду или помещали в тесные банки. Наконец, две группы крыс лишали парадоксального сна, используя специально разработанный прием. Животных, находящихся в комфортных условиях с избытком воды и пищи, при появлении на регистрирующих приборах признаков парадоксального сна будили, раздражая “центр бодрствования” слабым электрическим током. Поскольку раздражение поступало в глубину головного мозга, в область ретикулярной формации ствола, минуя органы чувств, животное не ощущало его как навязанное и потому не испытывало отрицательных эмоций и других побочных последствий, неизбежных, если бы их будили шумом или прикосновением.

Эмоциональность крыс до и после воздействия оценивали с помощью специальных тестов. Сразу после испытания определяли массу двух гормональных желез - надпочечников и тимуса (вилочковой железы, основного органа иммунной системы), которые четко реагируют на стресс: поскольку надпочечники начинают производить больше гормонов, они увеличиваются в размере, а тимус, наоборот, уменьшается. Кроме того, классический признак стресса - появление язв желудка, поэтому у подопытных крыс под микроскопом изучали состояние его слизистой оболочки.

Крысы вообще весьма устойчивы к различным сильным воздействиям. Однако четырехсуточное пребывание на островках вызывало у них сильнейший стресс: животные выглядели измученными и больными, резко теряли в весе, шерсть взъерошивалась; значительно увеличивались надпочечники, а тимус уменьшался, появлялись язвы желудка. Когда же животных снимали с “островка опасности”, поисковая активность резко повышалась и снижался уровень страха (отказа от поиска). Крысы же, испытавшие только стрессорное воздействие, поведение не меняли, хотя увеличение надпочечников и уменьшение тимуса у них были такими же.

Точно так же вели себя и крысы, лишённые парадоксального сна методом пробуждений. Таким образом, ни стресс в отдельности, ни лишение парадоксального сна не влияли на эмоциональность животных, а лишь их сочетание, возникавшее при пребывании подопытных животных на островках. Однако наиболее интересным фактом, обнаруженным в этом

исследовании, оказалось небольшое, но статистически достоверное уменьшение веса надпочечников и тенденция к увеличению веса тимуса у крыс, лишенных парадоксального сна методом пробуждений, т.е. отмечен некий антистрессорный сдвиг в организме. Иными словами, при отсутствии парадоксальной фазы сна подавлялась система стресса.

В начале физиологического объяснения этому факту не было, поскольку в организме не было известно веществ, способных подавить гормональную ось стресса: гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников (рис. 6). Гипоталамус выделяет пептидный гормон кортиколиберин. Регуляторные пептиды - это сравнительно недавно открытые вещества белковой природы. Они широко распространены в организме и играют важную роль в целом ряде физиологических процессов. Пептиды мозга (нейропептиды) в целом живут в организме дольше, чем "классические" нейротрансмиттеры (аденозин, ацетилхолин,  $\gamma$ -аминомасляная кислота, гистамин, глутаминовая кислота, дофамин, норадреналин, серотонин), менее специфичны по отношению к белкам-рецепторам, с которыми они связываются; они переносятся током ликвора (спинномозговой жидкости) и диффундируют по межклеточной жидкости, влияя на более обширные области в мозге, иногда довольно удаленные от места выброса.

Нейропептид кортиколиберин, действуя на переднюю часть гипофиза (нижнего придатка мозга), вызывает секрецию другого пептидного гормона - кортикотропина. Который, в свою очередь, стимулирует кору надпочечников, вырабатывающую гормоны иной химической природы - кортикостероиды, оказывающие мощное влияние на все органы и ткани, включая и головной мозг.

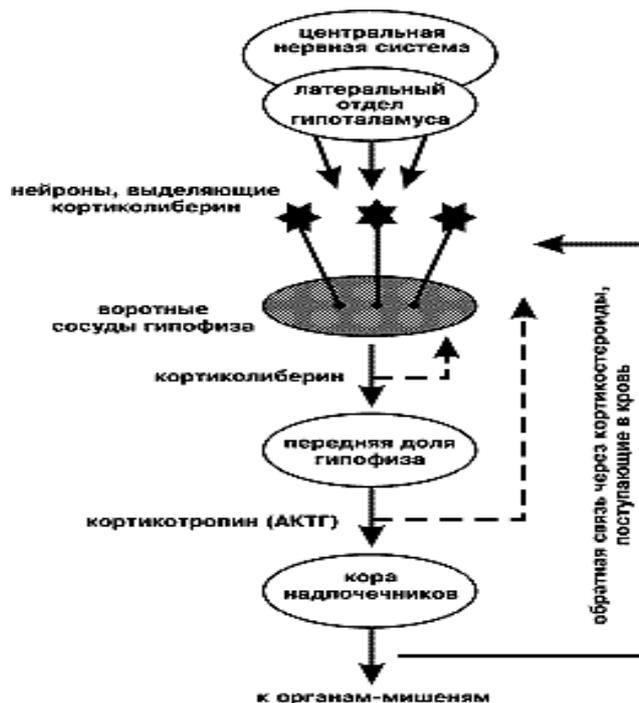


Рис. 6. Гормональная ось стресса

Под воздействием кортикостероидов в организме развивается стресс-реакция: усиливаются обменные процессы, подавляются иммунные и воспалительные реакции, меняется концентрация нейротрансмиттеров в различных отделах мозга, повышается секреция и кислотность желудочного сока. Легко проникая в головной мозг, стероидные гормоны тормозят выработку кортиколиберина, и стрессорная реакция затухает как бы сама собой, по принципу отрицательной обратной связи.

Более 20 лет назад группа швейцарских специалистов получила соединение, которое способно блокировать стресс-реакцию независимо от проникающих извне кортикостероидов. Из пропущенной через искусственную почку венозной крови 14 кроликов, которые предварительно прошли сеанс электросна (электросон — раздражение слабым электрическим током определенных точек в глубине мозга, "центров сна", открытых в 40-е годы лауреатом Нобелевской премии швейцарским физиологом В.Гессом), исследователям удалось выделить 0,3 мг вещества. Им оказался небольшой, ранее неизвестный пептид, способный, по мнению первооткрывателей, увеличивать наиболее глубокую стадию медленного сна. Вещество назвали дельта-сон индуцирующим пептидом или ДСИП (Delta Sleep-Inducing Peptide, DSIP).

Образование и выделение этого пептида в нейросекреторных ядрах гипоталамуса тесно связаны с серотонином, одним из важнейших веществ-передатчиков в головном мозге и, возможно, находится под его контролем. Серотонин играет особую роль в формировании депрессии, что впервые обнаружил психофармаколог И.П. Лапин. Известно, что для этого заболевания характерны, с одной стороны, определенные нарушения сна, а с другой — повышенный уровень кортикостероидов в организме, т.е. как бы состояние постоянного эмоционального стресса. Есть и другие примеры из клиники, которые, как и приводимые здесь экспериментальные факты, указывают на связь эмоционального стресса и сна.

В лаборатории М. Жувье было показано, что в состоянии эмоционального напряжения в головном мозге активируются нейроны, выделяющие серотонин; он в свою очередь способствует образованию некоторых пептидов в гипоталамусе, в том числе и физиологически активных фрагментов кортикотропина, вышеупомянутого ДСИП и др. Все эти вещества обладают снотворным действием, однако в реальном эксперименте существенный рост продолжительности сна не наблюдается. Возникает предположение, что какой-то механизм поддерживает состояние относительного равновесия в системе бодрствование—сон. Не связан ли он с выбросом кортикостероидов? Для проверки этой гипотезы в лаборатории М.Жувье в Лионе проведена серия опытов на крысах с удаленными надпочечниками. Животных после кратковременного эмоционального стресса (крыс сажали на 1 ч в тесные пеналы, чего они очень не любят) возвращали в "родные" клетки и в течение 12 ч регистрировали сон.

Оказалось, что у крыс без надпочечников стресс, действительно, значительно увеличивал продолжительность последующего сна, особенно

медленной фазы. Однако если перед стрессорным воздействием животным вводили гормон коры надпочечников, т.е. как бы делали их вновь нормальными на несколько часов, то продолжительность сна не изменялась. Следовательно, исходная гипотеза подтвердилась: между эмоциональным стрессом и сном действительно существует отрицательная обратная связь, включающая в себя в качестве промежуточного звена кортикостероиды. У крыс с удаленными надпочечниками такая связь разорвана и мозговая система стресса оказывается расторможенной.

Таким образом, подавление сна приводит к подавлению стресса, а растормаживание системы стресса вызывает растормаживание системы сна. И это взаимодействие происходит, видимо, при участии серотонина и некоторых нейропептидов, таких как фрагменты кортикотропина и ДСИП.

Изучение действия этого вещества в опытах на кроликах и крысах не смогло подтвердить его снотворных свойств. К такому результату пришли и исследователи из Швейцарии, США, Венгрии и других стран. Ситуация казалась парадоксальной, однако удалось нащупать пути для ее разрешения. Биохимический анализ показал, что пептид ДСИП крайне нестабилен и в организме разрушается под действием ферментов через несколько минут. Было решено проверить, что будет, если вместо самого ДСИПа вводить его искусственные производные, так называемые структурные аналоги, строение которых очень сходно со структурой самого ДСИПа, но устойчивость гораздо выше. Большая группа таких аналогов была синтезирована В.Н. Калихевичем и С.И.Чуркиной (Санкт-Петербургский университет) и И.И. Михалевой и И.А.Прудченко (Институт биоорганической химии им. М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова РАН). Изучалось действие этих аналогов на сон подопытных кроликов и белых крыс при различных дозах и способах введения и был получен ряд новых и неожиданных результатов.

Оказалось, что, модифицируя молекулу ДСИПа, можно как увеличить, так и уменьшить продолжительность сна у животных. Причем выраженность, характер и динамика эффекта зависят от структуры вводимого вещества. Например, одни пептиды влияют в большей степени на медленный сон, другие - на парадоксальный, а третьи - на обе фазы. У одних максимум эффекта приходится на период, непосредственно следующий за введением препарата, а у других этот пик запаздывает на несколько часов. Разнообразие эффектов настолько велико, что создается поразительное впечатление о возможном управлении такой сложной функцией организма, как естественный сон, изменяя структуру одной-единственной исходной молекулы.

Механизмы действия на сон ДСИПа и его аналогов остаются мало изучены. Известно, однако, что этот пептид играет важную роль в эндокринной регуляции гомеостаза, подавляя выброс гормонов стресса и стимулируя гормоны роста. Поскольку и те, и другие участвуют в регуляции сна, можно предположить, что ДСИП действует на сон не столько напрямую, сколько косвенно, через гормональные системы, с которыми он связан. Возможно пептид ДСИП - первый представитель не известного ранее класса

гуморальных регуляторов “высокого уровня”, координирующий деятельность различных систем организма.

Таким образом, благодаря исследованию нейропептидов из хаоса противоречивых и разрозненных данных начинают проступать контуры очень сложной системы взаимодействия механизмов стресса и сна. Эта система представляет собой по сути биохимическую основу для современных представлений об эмоциональном стрессе. Однако изучение нейропептидов и других связанных с ними веществ, образующихся в нашем организме и опосредующих взаимодействие стресса и сна, может иметь не только теоретический, но и весьма важный практический выход.

Дело в том, что действие аналогов ДСИПа на сон носит мягкий, модулирующий характер и коренным образом отличается от эффекта снотворных и успокоительных препаратов, которые до сих пор производятся на основе веществ, чуждых организму (барбитураты, бензодиазепины, циклопирролоны и т.п.). Именно поэтому создание нового класса снотворных и стресс-протективных средств на базе аналогов ДСИПа весьма перспективно. Такие лекарства, структурно близкие к биохимическим регуляторам организма, могут обладать небывалыми свойствами: например, способствовать быстрому засыпанию, либо устранять нежелательные ночные пробуждения и т.п. Потребность в подобных препаратах в современной фармакологии чрезвычайно велика.

Следует отметить, что изучение влияния нейропептидов на сон и стресс у подопытных животных - дело весьма трудоемкое и кропотливое. Не удивительно, что работы в этой области до недавнего времени продвигались довольно медленно. Однако в настоящее время использование компьютеров позволило резко сократить утомительные рутинные процедуры. Удалось создать программы, позволяющие проводить основные этапы в автоматическом или полуавтоматическом режиме. Такие методические усовершенствования значительно ускоряют исследования ученых в данной области.

## 8. СОН И СНОВИДЕНИЯ

*Китайскому мудрецу Чжуан Цзы снилось,  
что он был красивой бабочкой, легко и  
непринужденно порхавшей над цветами.  
Проснувшийся мудрец стал размышлять, кто он те-  
перь? Чжуан Цзы, которому снилось, что он –  
красивая бабочка? Или он - бабочка, которой сейчас  
снится, что она - Чжуан Цзы?...*

*Сновидения* (somnium, ед. ч.) это образные представления, нередко яркие, фантастичные, эмоционально окрашенные, возникающие во время сна и субъективно воспринимаемые как реальность.

У кошек после разрушения ядер locus coeruleus, обеспечивающих угнетение мышечного тонуса во время фазы быстрого сна, животные при наступлении этой фазы сна осуществляли сложные формы агрессивного, оборони-

тельного и исследовательского поведения, как бы участвуя в собственных снах. Эти данные, а также результаты многочисленных лабораторных исследований на людях позволяют считать фазу быстрого сна физиологической основой сновидений. Во время ФБС усиливается мозговой кровоток, повышается температура мозга, увеличивается частота импульсных разрядов в нейронах ствола мозга, коры больших полушарий и таламуса, причем характер активности нейронов во всех этих образованиях такой же, как во время состояния наиболее активного бодрствования. Активация коры головного мозга, характерная для появления сновидений, относительно более выражена у человека в правом полушарии. Это соответствует преобладанию в сновидениях пространственно-образного мышления. Во второй половине ночи в последних эпизодах фазы быстрого сна, когда отчеты о сновидениях становятся более подробными и связными, различия в активности левого и правого полушарий нивелируются.

Исследователи следили за уснувшим человеком, и как только у него наступал быстрый сон, тут же будили и спрашивали, что он видел во сне. Разбуженный неизменно вспоминал сон и рассказывал о нем. И действительно, когда смотришь на человека в фазе быстрого сна, можно сделать вывод, что спящий что-то переживает: у него учащается дыхание, изменяется сердцебиение, шевелятся руки и ноги, наблюдаются быстрые движения глаз, мышц лица. Исследователи предположили, что именно в такие моменты уснувший человек видит сон. Так и оказалось. А стоило того же человека разбудить во время медленного сна, и он уверял, что никаких снов не видел. Причина была простой - он их уже забыл, пока длился медленный сон.

Большинство экспериментальных данных свидетельствуют о том, что тонические компоненты фазы быстрого сна (активация коры больших полушарий, угнетение тонуса поперечно-полосатой мускулатуры) создают необходимые условия для нормального сновидения, тогда как содержание сновидений коррелирует с особенностями физических компонентов быстрого сна. Показано, что степень эмоциональной окраски сновидений связана с частотой сердечных сокращений и дыхания, степенью вазоконстрикции и выраженностью кожно-гальванической реакции в последние минуты быстрого сна перед пробуждением. Частота сердечных сокращений в фазе быстрого сна зависит также от степени воображаемого участия субъекта в сюжете сновидения. Однако интенсивные изменения вегетативных показателей регистрируются не только при отчетах о ярких, хорошо запоминающихся и эмоционально насыщенных сновидениях, но и при отсутствии каких бы то ни было содержательных отчетов.

Установлено, что чем ярче сновидение, чем активнее «участвует» в них субъект и чем легче они запоминаются, тем интенсивнее быстрые движения глаз. При этом направление движений глаз перед пробуждением соответствует пространственному расположению тех объектов в сновидении, на которых в последний раз фиксировался взор. Интервалы же между движениями глаз иногда соответствуют периодам в сновидении, когда спящий фиксирует взор на неподвижном объекте. С другой стороны, сновидения при офтальмо-

плегиях содержат зрительные образы, но не сопровождаются быстрыми движениями глаз, а в сновидениях слепорожденных нет зрительных образов, хотя регистрируются движения глаз. При так называемой корковой слепоте (патологии соответствующих проекционных зон коры мозга) количество быстрых движений глаз уменьшено и они направлены только в сторону сохранного поля зрения, а у животных с удаленной корой головного мозга быстрые движения глаз сохраняются, но становятся регулярными и монотонными. Все это позволяет предполагать, что между быстрыми движениями глаз и сновидениями отсутствует жесткая причинно-следственная зависимость. Сновидения могут вторично влиять на интенсивность и направленность движений глаз, но само существование последних зависит только от сохранности генерирующих их стволовых образований.

Если за 6-8 часов сна медленный сон продолжительностью 60-90 минут несколько раз сменяется быстрым приблизительно на 10 минут. Таким образом, за ночь у нас бывает четыре - пять "десятиминуток", когда мозг позволяет себе "погулять в стране сновидений".

И. М. Сеченов называл сновидения «небывальными комбинациями бывалых впечатлений». В сновидениях могут активизироваться следы долговременной памяти, связанные даже со случайными впечатлениями большой давности. В то же время впечатления предшествующего дня влияют на содержание сновидений в относительно ограниченных пределах. Информация, поступающая в мозг извне, во время быстрого сна не меняет кардинально сюжет сновидения, но, как правило, включается в уже развивающийся сюжет.

Переживание и запоминание сновидений в большой степени зависит от особенностей личности и характера эмоционального состояния перед сном, причем оба эти фактора взаимодействуют друг с другом. В эмоционально-позитивных или нейтральных условиях отчеты о сновидениях наиболее часты и развернуты у психологически высокочувствительных личностей, склонных к тревожным и депрессивным реакциям. При ухудшении настроения перед сном и в условиях эмоционального стресса у лиц с низким уровнем чувствительности и не склонных к тревоге число отчетов о снах увеличивается, а у высокочувствительных, напротив, уменьшается.

Неизменное появление сновидений, их регулярность навели исследователей на мысль: а являются ли они необходимыми организму? Что будет, если лишить человека возможности видеть сны? Сотни добровольцев участвовали в таких опытах. Людям давали возможность спать, но не позволяли видеть сны. В результате увеличилась частота возникновения сновидений - быстрый сон наступал через меньшие промежутки. Затем некоторое время спустя у людей появились неврозы - чувство страха, тревоги, напряженности. А после того как им снова позволили спать быстрым сном, он тянулся дольше, чем обычно, как будто организм наверстывал упущенное. Получается, что сновидения - это столь же необходимая работа мозга, как и обычная умственная деятельность.

Сон со сновидениями - это совсем особое состояние организма, при котором мозг столь же интенсивно работает, как и при бодрствовании, только эта работа иначе организована и гораздо более засекречена природой. Во всяком случае, стало ясно: никак нельзя сказать, что во время сна мозг находится в пассивном состоянии.

В сновидениях может отражаться предвидение заболеваний задолго до признания лечащим врачом и здесь нет никакой мистики. Это подтверждается хотя бы тем, что сроки предвидения "сна-диагноста" почти полностью совпадают с продолжительностью скрытого, или инкубационного, периода заболевания. Мозг умеет не только чувствовать тончайшие процессы в организме человека, но и оценивать окружающую обстановку, моделировать возможный, наиболее вероятный исход ситуации. Так что и в "пророческом" диагнозе, который ставит сам мозг, нет ничего сверхъестественного. При заболевании человека мозг во сне, получив едва уловимый сигнал от заболевшего органа, вырабатывает свою ассоциативную картину, мы ее и наблюдаем в виде сна. Заболевания сердца нередко вызывают кошмарные видения, они могут сопровождаться сильным чувством страха смерти. При сердечных заболеваниях может сниться падение в пропасть или обрыв.

Менделеев увидел окончательный вариант таблицы химических элементов во сне. Леви (1920 г.) увидел во сне схему опыта для доказательства химической природы синаптической передачи. В 1936 г. он получил Нобелевскую премию.

Животные, как и человек, тоже видят сновидения. У спящих собак, например, часто можно заметить беспокойное подёргивание лап, взлаивание. Долгое время казалось, что, несмотря на разнообразные догадки, людям никогда не удастся узнать точно, что же снится животным. Первым "увидеть" сновидения животных удалось французскому биологу Мишелю Жуве в 1979 г. Во сне мы часто видим собственное движение, бег, какие либо действия, но в реальности в это время почти неподвижны. Команды, которые мозг даёт мышцам, блокируются особым его участком. В уже упомянутом опыте М. Жувье удалось "отключить" эту блокировку у кошек, с которыми он проводил опыты. Говоря иначе, он сделал кошек "лунатиками". Во время медленного сна животные оставались неподвижными. Но вот начиналась "быстрая" фаза. Кошка вставала, описывала круги, следя за несуществующей жертвой, подкрадывалась, бросалась на неё, кусая и хватая когтями. На реальных мышей при этом она не реагировала. Кошка могла "вступать в драку" с каким-то "сильным врагом", лакать что-то из воображаемого блюда.

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что одной из основных функции сновидений является эмоциональная стабилизация. Первый систематический анализ этой функции сновидений предпринял З. Фрейд, который полагал, что главная задача сновидения заключается в доведении до сознания в замаскированном виде вытесненных биологических мотивов и эмоционально неприемлемых представлений. Такая трактовка с современных позиций признается ограниченной. Показано, что сновидения

составляют важное звено в системе психологической защиты. Искусственное лишение фазы быстрого сна меняет всю структуру механизмов психологической защиты, повышает уровень эмоциональной напряженности, ухудшает запоминание эмоционально значимого материала, тормозит процессы творческого мышления. Потребность в сновидениях повышена при невротической тревоге, депрессии и всех состояниях, которые характеризуются отказом от поиска способов изменения неприемлемой ситуации. Функциональная неполноценность сновидений, проявляющаяся в уменьшении содержательных отчетов, вероятно, играет важную роль в патогенезе неврозов и психосоматических заболеваний.

Имеются данные о продолжительности сновидений у животных (таб. 1).

Таблица 1

Продолжительность сновидений у животных (по данным М. Жувье)

Виды	Число животных	Продолжительность сновидения (в минутах)	Интервал между периодами сновидений
Кошка (день/ночь)	6	6	40
Собака (день)	3	7	45
Крыса (день)	1	2	15
Морская свинка (день)	1	2	-
Корова (день/ночь)	2	6	140-70
Пони	3	7	100-180
Свинья (день)	2	7	180
Кролик (день)	6	4	60
Ондатра	1	5	-
Человек (ночь)	1	15	110
Хорек	2	3	-
Землеройка	1	3	-
Косуля	1	7	100
Кабан	1	7	-
Сурок (лето)	2	6	-
Жираф	1	10	180
Антилопа	1	3	-
Орангутанг	1	10	200
Макака	1	10	-

## 9. ДЕПРИВАЦИЯ И РАССТРОЙСТВА СНА

Лишение сна человек и животные переносят гораздо труднее, чем отсутствие пищи. Щенки погибают от бессонницы на 4-5-е сутки. Взрослые собаки, лишенные полностью пищи в течение 20-25 суток, теряли 50 % массы тела, но их можно было откормить, а от бессонницы они погибали через 10-12 суток при снижении массы только на 5-13 %, кролики еще хуже переносят лишение сна. Длительное лишение сна тяжело переносится человеком: уменьшается скорость психических реакций, падает умственная способность, быстро наступает утомление. Продолжительность сна изменяется с возрастом.

## 9.1. Депривация сна

Периодический суточный сон крайне необходим. Животные лишённые сна погибают. При этом гистологически структуры мозга сильно изменены, наблюдаются деструктивные изменения нейронов.

Пытку лишением сна человек редко выдерживает больше недели.

1—3 сутки - резкий упадок сил, нарастает возбуждение, суетливость, нарушения координации движений, резко увеличивается количество ошибок в психологических тестах, нарастает тревога, снижается память.

4-е сутки - появляются галлюцинации, не способны решить простейшую психологическую задачу.

6—7 сутки - полностью подавляется воля, блокируется критика, прогрессивно нарастает внушаемость, исчезает грань между сном и бодрствованием, искажение восприятия реальности. Некоторые испытуемые начинают ощущать себя жертвами заговора.

Питер Трипп (телерепортер, Нью-Йорк) на 120-й час бессонницы описывал пылающий письменный стол, гусениц на нем, что можно оценивать как быстрый сон наяву.

Таким образом, депривация сна вызывает мощный разрушающий стресс. Интересно, что после прекращения эксперимента человеку для практически полного восстановления необходимо лишь разовое увеличение длительности сна в 1,5—2 раза.

Интерес к исследованию эффектов депривации (лишения) сна основывается на данных о том, что у людей, длительное время лишённых сна, часто развиваются расстройства мышления и восприятия, подобные тем, что наблюдаются при шизофрении.

*Полная депривация.* Через 24-28 ч полного лишения сна электрическая активность мозга снижается и ЭЭГ становится примерно такой же, как во время засыпания, хотя человек выглядит бодрствующим и двигается с открытыми глазами. Люди, лишённые сна, способны поддерживать эффективную деятельность лишь очень короткое время; если же они работают длительно, то совершают большое количество ошибок, особенно в условиях ограниченного времени.

В первую ночь, когда испытуемому позволяют заснуть после трех-четырех дней полного лишения сна, отмечается значительное увеличение продолжительности 4-й стадии при относительном сокращении фазы с БДГ. В последующие ночи происходит компенсаторное увеличение продолжительности сна с БДГ. В то же время после длительного лишения сна (до восьми суток) в первую восстановительную ночь увеличивается продолжительность как сна с БДГ, так и 4-й стадии.

*Избирательная депривация.* В условиях ограничения продолжительности сна, но не полного его лишения происходит удлинение 4-й стадии за счет сокращения других стадий сна без БДГ, преимущественно 3-й стадии.

Если человека избирательно лишить только 4-й стадии, то в последующем, как только ему позволят спать без помех, происходит компенсаторное

ее удлинение. Когда человека будят лишь во время сна с БДГ, то, засыпая вновь, он будет все чаще погружаться именно в эту фазу сна. Данный эффект становится все более отчетливым в каждую последующую ночь депривации. Как только испытуемому позволят спать всю ночь спокойно, у него возникает значительное увеличение общей продолжительности сна с БДГ. В настоящее время установлено, что лишение сна с БДГ не приводит к выраженным психическим изменениям.

В прошлом столетии в экспериментах на животных и в наблюдениях за здоровыми людьми неоднократно делались попытки выяснить, к чему приводит лишение сна. Однако лишь с использованием электроэнцефалографии такие попытки получили научное обоснование. Исследования последних лет на людях дали до некоторой степени парадоксальные результаты: депривация в течение одних или нескольких суток наиболее мягким, щадящим способом не приводила к серьезным нарушениям в организме и психике субъектов. Наблюдалась лишь повышенная сонливость, утомляемость, раздражительность, рассеянность. Главным результатом лишения сна являлась нарастающая потребность в нем.

Естественно, подобные работы на людях не могут длиться более 2-3 суток; поэтому последствия длительного лишения сна изучают только в опытах на животных. Так, в 80-е годы прошлого столетия группа американских специалистов (А. Речшаффен и сотрудники) получила принципиально важные результаты. Как показали эксперименты, если при первых признаках сна на ЭЭГ (появление сонных веретен и дельта-волн) животных будить, то наступает временное "дробление" сна на очень короткие периоды и его пространственная "локализация", когда сон протекает в отдельных участках мозга. Подобный феномен в опытах на обезьянах описал И.Н. Пигарев (Институт проблем передачи информации РАН), а Л.М. Мухаметов с сотрудниками (Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН) наблюдали чередующийся однополушарный медленный сон у дельфинов и ушастых тюленей.

Сопоставление этих результатов с некоторыми другими данными по хронической депривации с помощью физических методов, позволяет сделать вывод: полностью исключить медленный сон невозможно.

Как показали эксперименты, через несколько недель от начала хронической депривации у крыс "давление" медленного сна уменьшилось, и если депривация прекращалась, то "отдачи" медленного сна не наблюдалось. Ясно, что вначале это "давление" растет, а затем, по достижении некоторого критического уровня, - спадает на нет в результате постепенной адаптации феноменов и структуры медленного сна к условиям депривации.

Совершенно противоположные результаты получены в отношении парадоксального сна. Опыты Речшаффена и сотрудников продемонстрировали, что, какой бы вид депривации сна ни проводился (тотальное лишение сна, избирательное лишение медленной или парадоксальной фазы), в результате всегда опасно угнетение именно парадоксального сна. Рано или поздно оно приводит к одним и тем же драматическим последствиям (изменению внеш-

него вида, поведения и функций внутренних органов), которые через несколько "бессонных" недель завершаются неизбежной гибелью животных. Характерно, однако, что непосредственной причины их гибели обнаружить не удалось.

Интересно, что у крыс наблюдалось резкое падение амплитуды ЭЭГ после хронической депривации, которое возникало каждый раз примерно за сутки до гибели животного. Если на этом фоне эксперимент прекращался, то крыса уже не могла заснуть и амплитуда ЭЭГ не восстанавливалась; смерть все равно наступала в течение суток. Следовательно, это падение амплитуды ЭЭГ указывало на какое-то необратимое нарушение работы мозга, вызванное лишением парадоксального сна. Если же опыт прекращался на позднем этапе депривации, но до наступления этого критического момента, то наблюдался мощный возврат только парадоксального сна, независимо от того, какой вид депривации применялся - лишение всего сна, парадоксального или медленного.

Таким образом, опыты с длительным лишением сна у лабораторных животных еще раз показывают, что сон включает два принципиально различных состояния организма - медленноволновую и парадоксальную (быструю) фазы, подтверждая гениальную догадку М. Жувье, впервые высказанную более 40 лет назад.

## 9.2. Расстройства сна

Расстройства сна достаточно многообразны. Выделяют две основные группы нарушений - *гиперсомнии* и *инсомнии*.

*Нарколепсия, гиперсомния, апноэ во сне.* К расстройствам, характеризующимся патологической сонливостью, относятся нарколепсия и различные варианты гиперсомний, в том числе связанные с апноэ во сне. Нарколепсия проявляется кратковременными внезапными приступами непреодолимой сонливости. Нарколепсии характеризуются недостаточностью восходящих активизирующих влияний ретикулярной формации, сочетающейся с повышенной активностью мозговых систем, ответственных за формирование ФБС. В большинстве случаев у больных наблюдается также *катаплексия* (внезапное расслабление мышц), а приступы засыпания сопровождаются появлением на ЭЭГ тех же изменений, что и во время сна с БДГ.

В отличие от нарколепсии, при гиперсомнии периоды повышенной дневной сонливости и приступы засыпания обычно более длительны и продолжаются от одного до нескольких часов. Это расстройство бывает обусловлено как психологическими, так и органическими факторами. Наиболее изученная форма периодической гиперсомнии - синдром Клейне-Левина; он чаще возникает у юношей и сопровождается повышенным аппетитом. Гиперсомния может быть также связана с нарушением функционирования головного мозга вследствие опухоли, сосудистого поражения, энцефалита, токсической энцефалопатии, эндокринных или метаболических расстройств.

*Идиопатическая гиперсомния с нарушениями дыхания во время сна, (эпизодические остановки дыхания, или апноэ)* встречается редко. Апноэ обуславливает качественную и количественную неполноценность ночного сна и приступы дневной сонливости. Симптоматические формы связаны с функциональной или органической патологией головного мозга, приводящей к нарушению центральной регуляции дыхания. Апноэ (остановка дыхания) во сне характеризуется полным прекращением газообмена, продолжающимся более 10 с, иногда свыше 1 мин. Это состояние может быть связано с прекращением движений грудной клетки, нарушением проходимости верхних дыхательных путей или комбинацией этих факторов. В легких случаях апноэ во сне удается устранить с помощью лекарственных средств и снижения веса. В тяжелых случаях иногда требуется хирургическое вмешательство.

*Снохождение и ночные страхи* связаны с нарушением активации и чаще всего возникают в начале ночи, когда преобладают 3-я и 4-я стадии сна. Оба эти расстройства обычно продолжаются всего несколько минут. При снохождении человек нередко блуждает вокруг одного и того же места, на его лице написано смятение, а действия некоординированны. Ранее было распространено мнение, что лунатик как бы проигрывает свои яркие сны, но снохождение обычно возникает во время сна без БДГ (в 3-й и 4-й стадиях). Ночные страхи сопровождаются пронзительным криком, двигательным и вегетативным возбуждением. Резко возрастает частота сердечных сокращений, иногда человек с безумным видом, крича, стремительно выбегает из комнаты. Дети обычно полностью забывают эти эпизоды, а у взрослых сохраняются лишь фрагментарные воспоминания. Оба типа расстройств чаще отмечаются в детстве и, вероятно, связаны с задержкой созревания центральной нервной системы.

*Ночные кошмары* - возникающие ночью состояния интенсивной тревоги и страха, связанные с яркими, эмоционально насыщенными сновидениями. Это частая причина нарушений сна, так как люди, проснувшись от ночного кошмара, длительное время не спят, боясь вновь заснуть или анализируя увиденное во сне. Ночные кошмары, представляющие собой в сущности сновидения, возникают во время сна с БДГ и отличаются от ночных страхов, приуроченных к 3-й и 4-й стадиям. Ночные кошмары у детей - проявление их эмоционального созревания, они отражают временные трудности в различении реальности и фантазии. Ночные кошмары у взрослых чаще связаны с психологическими факторами.

*Ночной энурез*, или недержание мочи во время сна, тоже происходит в фазе сна без БДГ. Хотя недержание мочи возможно в любое время ночи, чаще всего оно наблюдается в первую ее треть, когда преобладают 3-я и 4-я стадии. Большинство эпизодов происходит в 4-й стадии, причем мочеиспускание начинается в момент перехода ко 2-й или к 1-й стадии. Если человек в этот момент просыпается и меняет белье, он не может рассказать о каких-либо сновидениях и, вновь заснув, будет иметь нормальную структуру сна. Если же он остается мокрым, то на протяжении нескольких часов не появля-

ются 3-я и 4-я стадии, и если человек просыпается в последующий период с БДГ, то может вспомнить фрагменты сновидений, связанных с недержанием.

*Инсомния* (бессонница). Инсомния обычно возникает как сигнал того, что не все ситуации в период бодрствования правильно отреагированы. Выделяют три типа инсомнии: при первом из них (самом частом) нарушается засыпание, при втором - поддержание сна, при третьем отмечается раннее окончательное пробуждение. Частичная инсомния - наиболее распространенная форма нарушений сна. Полная инсомния встречается крайне редко, длится непродолжительно; возникает при реактивных или эндогенных психических заболеваниях. Причины инсомнии многообразны. Она может возникать в ответ на переживаемый стресс, хронический эмоциональный конфликт или соматическое заболевание. Бессонницу часто вызывают психостимуляторы и даже кофеин, содержащийся в кофе, чае и кока-коле, а иногда и нарушение привычного режима дня. Данное расстройство сна нередко возникает также в процессе старения. Развитию хронической инсомнии способствуют различные факторы, в том числе эмоциональные конфликты, неправильная (неадаптивная) реакция на стресс, постоянное ожидание плохого сна и связанная с этим тревога. Эффективное лечение хронической инсомнии требует комплексного подхода и включает психотерапию, поведенческую терапию и, в качестве дополнительной меры, разумное использование лекарственных средств.

## 10. СОН И ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Расстройства сна являются одним из симптомов большинства заболеваний внутренних органов у человека и животных. Особенно опасны в этом отношении остропротекающие заболевания сердечно-сосудистой системы, кожи, органов дыхания, пищеварения и болезни нервной системы. Уменьшение продолжительности сна и его глубины, вызванные сильным раздражением рецепторов органов в состоянии патологии, утяжеляет течение заболевания, истощает резервные возможности нервной системы и затрудняет лечение. Хронические патологии обмена веществ (гиповитаминозы, микроэлементозы, нарушения белкового, водно-солевого и жирового обмена) часто сопровождаются увеличением продолжительности сна, однако уменьшается его глубина и продолжительность 4 стадии ФМС. Эти факторы необходимо учитывать при оказании лечебной помощи (см. т.ж. гл. 11.2.).

*Заболевания сердца.* При сильном стрессе или эмоциональном напряжении у больных ишемической болезнью сердца часто возникает стенокардия и внезапная интенсивная боль в грудной клетке. Исследование сна у таких больных показало, что 82% приступов стенокардии в ночное время возникает во время сна с БДГ. Сновидения, предшествующие пробуждению с болью в сердце, обычно относятся к двум смежным категориям: в них отражены либо интенсивная физическая нагрузка, либо страх, тревога и подавленность. Больные, которые могут воспроизвести содержание сновидения, часто отмечают ощущение боли в грудной клетке во время сна.

*Язва двенадцатиперстной кишки.* Показано, что у больных язвой двенадцатиперстной кишки ночью в желудке секретируются в 3-20 раз больше соляной кислоты, чем у здоровых, причем значительное усиление желудочной секреции часто возникает во время сна с БДГ. У здоровых людей таких изменений секреции во время сна с БДГ не происходит. Этот факт может объяснить ночное ухудшение состояния, которое часто возникает у больных язвой двенадцатиперстной кишки. Исследование этих больных, как и больных ишемической болезнью сердца, показывает, что сон с БДГ - весьма стрессогенный период, по крайней мере, при определенных заболеваниях.

*Бронхиальная астма.* У больных бронхиальной астмой в ночное время нередко развиваются приступы удушья, что приводит к нарушению сна. Астматические приступы могут возникать на любой стадии сна. У больных отмечается значительное увеличение времени бодрствования, что обусловлено частыми пробуждениями в ночное время и ранним окончательным пробуждением; кроме того, у них укорочена 4-я стадия сна - возможно, вследствие многократных пробуждений.

## 11. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ И СОН

### 11.1. Снотворные средства и вещества вызывающие изменения сна

Снотворные средства (som-nifera) — лекарственные средства, применяемые с целью облегчения засыпания и обеспечения достаточной продолжительности сна.

Снотворные средства классифицируют обычно, исходя из их химической структуры. По этому признаку среди снотворных средств различают барбитураты, т. е. производные барбитуровой кислоты — барбитал, барбитал-натрий, фенобарбитал, этаминал-натрий и др.; производные бензодиазепина — нитразепам и др.; производные пиперидина — глутетимид; соединения алифатического ряда — бромизовал, хлоралгидрат и др. В ряде случаев в качестве снотворных применяют препараты других групп лекарственных средств, которые наряду с основными свойствами обладают снотворным действием, например некоторые антигистаминные средства — димедрол, дипразип и др.

Нарушение сна вызывают большинство психоактивных, т.е. влияющих на психическую деятельность, средств. Воздействуя на медиаторные системы различных отделов мозга психотропными препаратами, можно вызвать не только усиление или угнетение возбудительного и тормозного процессов, но и изменения со стороны психики, умственной работоспособности эмоционального поведения и сна. В группу психотропных препаратов входят: 1)нейролептики (антипсихотические средства); 2)транквилизаторы; 3)седативные средства; 4)антидепрессанты; 5)препараты лития; 6)ноотропные средства; 7)психостимуляторы.

*Нейролептики* оказывают успокаивающее действие с уменьшением реакции на внешние стимулы, ослаблением психомоторного возбуждения и напряженности. Они подавляют чувство страха, бред, галлюцинации. Механизм действия нейролептиков основан на их угнетающем действии на ретикулярную формацию и ее активирующем влиянии на кору больших полушарий, а также на взаимодействии нейролептиков с медиаторными системами мозга: адрен-, серотонин-, холин-, ГАМК- и особенно с дофаминергическими. Антипсихотическая активность нейролептиков (аминазина, левомепромазина) обусловлена их угнетающим влиянием на норадренергические рецепторы, на дофаминовые рецепторы черной субстанции, полосатого тела, лимбической системы мозга (фторфеназин, галоперидол и др.).

*Транквилизаторы* (от лат. *tranquilloare* - делать спокойным, безразличным) применяются в основном при неврозах для устранения эмоциональной напряженности, тревоги и страха. Кроме антифобического они обладают гипнотическим, миорелаксантным и противосудорожным действием. Транквилизаторы уменьшают возбудимость подкорковых структур мозга (лимбической системы, таламуса, гипоталамуса) и тормозят взаимодействие между этими структурами и корой больших полушарий. Кроме того, эти препараты тормозят полисинаптические спинальные рефлексы и вызывают миорелаксацию. В лечебной практике нашли применение такие препараты этой группы, как элениум (хлорзепид), диазепам (реланиум), феназепам, амизил, мебикар и др.

*Седативные средства* оказывают менее выраженный успокаивающий и антифобический эффект, чем транквилизаторы, не вызывают миорелаксации. Они оказывают регулирующее влияние на процессы возбуждения и торможения в мозге и применяются в амбулаторной практике для лечения легких невротических состояний. К ним относятся прежде всего препараты растительного происхождения (из корня валерианы, пустырника).

*Антидепрессанты* - это препараты, оказывающие положительное влияние на настроение и общее психическое состояние больного. При депрессивных состояниях наблюдается снижение активности норадренергической и серотонинергической синаптической передачи. Поэтому действие антидепрессантов основано на их ингибировании моноаминоксидазы (МАО) - фермента, вызывающего инактивацию моноаминов (норадреналина, дофамина, серотонина). Подавление активности МАО приводит к накоплению моноаминов и улучшению синаптической передачи в структурах мозга. К таким препаратам относятся: ниламид, пи-разидол, бефол и др. Кроме того, существуют антидепрессанты - ингибиторы обратного нейронального захвата избирательно или норадреналина, или серотонина, или дофамина (азафен).

*Препараты лития* (лития карбонат, лития оксибутират) получили широкое применение для лечения эндогенных аффективных заболеваний, для купирования острого маниакального возбуждения у психических

больных. В больших дозах литий понижает содержание в мозге серотонина и повышает чувствительность нейронов гиппокампа и других областей мозга к действию дофамина, влияя на нейрохимические процессы в нервной ткани.

*Ноотропные средства* (пирацетам, аминалон, натрия оксибутират, фенибут и др.) - это группа препаратов, оказывающих специфическое активирующее влияние на интегративную деятельность мозга, улучшает память, обучение и познавательную деятельность, облегчает передачу информации между полушариями головного мозга, повышает устойчивость мозга к гипоксии.

В связи с тем, что основной представитель препаратов этой группы - пирацетам является синтетическим аналогом тормозного медиатора ГАМК, надо полагать, что пирацетам способен усиливать тормозные процессы в мозге. Кроме того, этот препарат усиливает синтез дофамина и повышает уровень норадреналина, некоторые ноотропы увеличивают содержание ацетилхолина и серотонина в нервной ткани. Особенностью ноотропов является их стимулирующее влияние на метаболические и биоэнергетические процессы в нервных клетках.

В группу психостимуляторов центральной нервной системы входят психомоторные стимуляторы (кофеин, фенамин и др.), активирующие биоэлектрическую активность мозга, повышающие физическую и умственную работоспособность, уменьшающие усталость и сонливость. Механизм действия этих препаратов связывают с их способностью стимулировать синтез циклического АМФ, который участвует во всех метаболических процессах.

Стимулирующий эффект никотина может нарушать нормальный сон. Частые пробуждения в ночное время с нарушением структуры сна способен вызывать и алкоголь.

Особенно неблагоприятное влияние на сон оказывает злоупотребление снотворными. Большинство снотворных сохраняет свой лечебный эффект, если период их использования не превышает двух недель, но нередко их принимают месяцами и даже годами. При постоянном приеме развивается привыкание к этим препаратам, из-за чего приходится постепенно повышать дозу до величины, нарушающей структуру сна, что еще больше расстраивает сон в целом. У больных, пытающихся прекратить прием бензодиазепиновых препаратов, возможно усиление бессонницы (феномен отдачи). При попытке прекратить прием снотворных после нескольких дней их применения могут наблюдаться увеличение периодов сна с БДГ и ночные кошмары.

## 11.2. Лечение сном

Лечение сном используется начиная с последней четверти 19 века. Первоначально сон применяли почти исключительно для борьбы с состояниями психомоторного возбуждения. В качестве снотворных средств в этот период использовали хлоралгидрат, паральдегид, барбитураты.

В 1922 г. Клези, а в 1934 г. Клоэтта и А. Майер применили лечение непрерывным сном, при котором больные спали почти целые сутки на протяжении 4—7 дней. В качестве снотворного средства вначале назначали большие дозы барбитуратов и сомнифен, а затем специальную смесь, состоящую из паральдегида, амиленгидрата, хлоралгидрата, алкоголя, дигалена, афедрина и одного из препаратов барбитуровой кислоты. Снотворные средства вводились *per os* или ректально с помощью клизмы через определенные интервалы времени. При этом возникал не столько сон, сколько состояние, близкое к продолжительному наркозу. Поэтому, несмотря на принимаемые предосторожности, терапия непрерывным сном сопровождалась часто серьезными соматическими, неврологическими и психическими осложнениями, вплоть до летальных исходов.

Новый этап в применении сна как лечебного фактора связан с работами российских психиатров. Их исследования в этой области основывались на учении И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, и в частности на роли охранительного торможения. Была разработана методика прерывистого сна, по которой из общей продолжительности сна, равной 17—18 час в сутки, прерывистый сон составлял половину или  $\frac{3}{4}$  ночного сна. Помещение больных в специальные палаты обеспечивало их изоляцию от внешних раздражителей и позволяло применять сравнительно небольшие суточные дозы снотворных средств, в первую очередь барбитамил; наступавший сон был близок к физиологическому. Общая продолжительность лечения сна составляла 2—3 недели. Осложнения были сравнительно редкими и нетяжелыми. Метод лечения прерывистым сном получил в последующем распространение в других странах, в частности во Франции. Лечение сном чаще использовали при эндогенных психозах и неврозах. Оказалось, что этот метод не только улучшает психическое состояние больных, но и облегчает возможность применения психотерапии. С начала 50-х гг. 20 века лечение сном было вытеснено терапией психофармакологическими средствами.

## 12. ГИГИЕНА СНА

Здоровый сон, который возможен только при соблюдении гигиены, жизненно важен для нормальной работы мозга. Установлено, что недостаток сна влечет за собой пагубные изменения обмена веществ в организме. Гормональные и эндокринные нарушения при этом схожи по симптомам с признаками старения. Хроническое недосыпание увеличивает вероятность заболевания диабетом, гипертонией, снижает резистентность, провоцирует ожирение и проблемы с памятью.

У участников эксперимента, в течение 6 дней спавших не более 4 часов в сутки, были зафиксированы большая концентрация в крови глюкозы и расстройство гормонального баланса. Инсулина у них вырабатывалось на 30 % меньше – состояние, напоминающее ранние стадии диабета. Во второй половине дня у испытуемых повышалось содержание в крови уровня «гормона

стресса» - кортизона, что ведет к ухудшению памяти. Все аномалии исчезли после эксперимента, когда людям дали спать 12 часов в сутки.

### **Основные правила гигиены сна**

1. *Соблюдение режима сна.* Лучший способ обеспечить хороший ночной сон заключается в точном соблюдении его режима. Для поддержания нормального "хода" биологических часов организма необходимо засыпать и просыпаться в одно и то же время.

2. *Сокращение времени сна.* Человек обычно спит больше времени, чем ему необходимо. Это, конечно, может быть приятным занятием, но только не у людей страдающих бессонницей. Сокращение времени сна может существенно улучшить его глубину и эффективность. Известно понятие *отравление сном*, оно наступает при накоплении в организме вредных продуктов обмена веществ.

3. *Не принуждайте себя и других спать.* Сон наступает легче, если засыпание связано с положительными эмоциями.

4. *Не нужно бояться бессонницы.* Многие из тех, кто страдает бессонницей, укладываясь в постель, испытывают навязчивый страх перед потерей сна. Бессонница особенно страшит накануне важных событий. На самом деле одна бессонная ночь, как правило, не влияет на выполнение коротких задач, таких как переговоры, лекции, экзамены или спортивные соревнования. Только при монотонной или очень опасной работе следует беспокоиться об ухудшении своих способностей на следующий день.

5. *Регулярные занятия физическими упражнениями для людей и мочион для животных.* Физическая нагрузка является одним из наиболее эффективных антистрессорных средств. Лучшее время для занятий: с 17 до 20 часов. Следует, однако, прекратить занятия и мочион минимум за 90 минут до сна.

6. *Снижение потребления стимуляторов.* Обычно человек ежедневно потребляет значительные количества кофеина и содержащегося в кофе, чае, различных тонизирующих напитках и шоколаде. Стимулирующие эффекты кофеина достигают пика через 2-4 часа после потребления. Лучше принимать кофеинсодержащие продукты не позднее, чем за 6-8 часов до сна. Прекращение курения может значительно улучшить сон.

7. *Не желательно спать голодным или с переполненным желудком.* Необходимо избегать приема пищи позже, чем за 2-3 часа до сна. То же относится к кормлению животных. Старайтесь не употреблять за ужином продуктов, которые вызывают газообразование (орехи, бобовые или сырые овощи).

8. *Необходимо выработать определенную последовательность действий при отходе ко сну.* Перед отходом ко сну необходимо регулярно выполнять действия, направленные на психическое и физическое расслабление.

9. *Помещение для сна должно быть хорошо проветренным.* Не смотря на то, что во время сна уровень обменных процессов несколько понижен, недостаток кислорода во время сна затрудняет нормальное восстановление организма.

### 13. ГИПНОЗ

Большой интерес для физиологов представляет гипнотический сон (от греч. *hypnos* - сон), который может быть вызван гипнотизирующим, снотворным действием обстановки и воздействием гипнотизера, внушающего потребность во сне. Во время гипнотического сна возможно включение произвольной корковой активности при сохранении частичного контакта с окружающим миром и наличием сенсомоторной деятельности. Нервные центры мышечной массы во время гипнотического сна могут находиться в состояниях как крайнего угнетения, заторможенности, так и возбуждения.

Более двух столетий прошло с тех пор как комиссия Французской Академии наук (с участием Бенджамина Франклина) подвергла резкой критике доклад Франца Месмера о гипнозе, иронично назвав его метод "игрой воображения". С тех пор понимание феномена гипноза прошло долгий путь. Сегодня считается, что гипноз - это состояние интенсивного сосредоточения на чем-то одном со сниженным восприятием остального. В основе гипноза, таким образом, лежит одностороннее усиление внимания. Другие признаки гипноза: погруженность в ощущение разобщенность между сознанием в гипнозе и в обычном состоянии, внушаемость. При грамотном применении гипноз помогает как в диагностике, так и в лечении психических болезней.

Гипноз тесно связан с так называемыми трансовыми состояниями. Транс это измененное, но естественное состояние сознания. Гипнабельный человек может войти в него за несколько секунд, а некоторые высокогипнабельные личности часто впадают в транс и выходят из него, не осознавая этого. Один из наиболее частых видов легкого транса - глубокая поглощенность чтением, когда читающий ни на что больше не обращает внимания. Именно благодаря такому механизму сосредоточения человек может не отвлекаться на посторонние раздражители, даже на шум или боль. Более того, можно на время заглушить критическое мышление, сконцентрировать внимание на ощущениях и действиях, не соответствующих реальности. В состоянии гипнотического транса человек хочет подчиняться гипнотизеру и выполнять его указания. Но если эти указания не соответствуют внутренним установкам гипнотизируемого, то он обычно выходит из подчинения.

Ученые доказывают, что до 90% процессов, происходящих в теле, психике и уме человека, не осознаются им, т.е. управляются подсознанием. Выдающийся швейцарский ученый Карл Юнг называл подсознание сверхсознанием, отводя ему роль некоего духовного центра, связанного с какой-то частью Мирового Разума. Аналогичную идею можно встретить в некоторых восточных философиях. Существует несколько способов общения с подсознанием и все они основаны на гипнозе. Например, в состоянии транса подсознание способно взять под контроль мышцы пишущей руки и достаточно связно изложить на бумаге мысли. Это называется в гипнологии автоматическим письмом.

Гипноз и сон имеют лишь некоторые различия. Если во время сна торможение разливается по всей коре больших полушарий, то при гипнозе торможением охвачены только некоторые части коры, а отдельные центры напротив весьма активны.

Если гипноз представляет собой искусственно вызванный сон, то из этого вытекает, что существуют факторы, которые играют решающую роль в механизме возникновения гипноза, т. е. вызывают явление гипноза:

- деактивирующее действие монотонных раздражителей. Монотонность воздействий, свидетельствующая об однообразии, даже у животных приводит к угасанию реакции настораживания и исследовательских рефлексов;

- релаксация, расслабление мышц. Филогенетически мышечное расслабление призвано готовить нервную систему к отдыху, к переходному состоянию от бодрствования ко сну. Гипнология всегда использовала это чрезвычайно сильное психологическое воздействие;

- восприятие звуковых сигналов во сне. Это физиологически сложившаяся «стартовая» роль бодрствующих очагов коры головного мозга во время сна. Благодаря этому свойству устанавливается полноценная связь внушаемого с гипнотизером;

- филогенетически закрепившаяся охраняемая роль внушаемости. В этой роли внушаемость чаще всего наступает в тех случаях, когда нервная система человека оказывается ослабленной какими-либо необычайными воздействиями. При этом снижается уровень бодрствования, который приводит к развитию парадоксальной фазы;

- сильные, внезапно действующие раздражители. Они могут вызвать гипнотическое состояние мгновенно, быстро, как это часто наблюдается у животных (в известном эксперименте Кирхера — гипнотизировании куриц). Состояние гипноза И. П. Павлов рассматривает как пассивно оборонительный рефлекс, сопровождающийся обездвиживанием животного. Такое часто бывает и у человека.

В развитии гипноза различают три стадии: первая — сильное сокращение мышц, особенно разгибателей; вторая — восковая ригидность, когда животному и человеку можно придать любую позу; третья — глубокое состояние гипноза, когда человеку можно внушить различные иллюзии.

Запись колебаний электрических потенциалов головного мозга человека, находящегося в гипнотическом состоянии, отлична от записи потенциала спящего человека и ясно свидетельствует о состоянии напряженной сосредоточенности, когда возможности воспринимать внешние впечатления резко ограничены. Под гипнозом проявляется *анальгезия* — нечувствительность к боли и другим механическим раздражителям. В нормальных условиях жизни организма значение биологического торможения отдельных центров, полей или всей коры и ближайшей подкорки заключается в том, что оно не только устраняет опасность для этих клеток, но и способствует быстрому и лучшему восстановлению их бодрости и работоспособности.

Обычный нормальный сон и гипноз — явления одного и того же порядка, различающиеся между собой только количественно, но не качественно. Это положение подтверждает еще один факт: если человека оставить в гипнозе, не пробуждая его, то вскоре его частичный сон (частичное торможение) перейдет в обычный сон (общее торможение) и он проснется сам от

действия какого-либо внешнего агента. В определенных условиях разлитое торможение можно перевести в локализованное. Последователи павловской школы делают вывод, что гипнотический сон физиологичен и является модификацией естественного сна.

Таким образом, гипноз — это частичный сон, когда бодрствуют только определенные области коры больших полушарий, остальные же погружены в сон. За счет этих бодрствующих «сторожевых» пунктов и создается особое явление, именуемое гипнотическим состоянием, в котором становится возможен *раппорт* — глубокий контакт между гипнотизером и пациентом.

Механизмы развития экспериментального сна и гипноза у животных сходны с таковыми у человека, хотя гипноз у человека гораздо сложнее и многообразнее. У человека главным фактором возникновения гипноза является внушение. Внушенный сон — это не что иное, как гипнотический сон, но вызванный словом с определенным содержанием, т. е. стимулом II сигнальной системы. При гипнотическом торможении, которое развивается в коре больших полушарий, слова гипнотизера концентрируют раздражение в определенном узком участке.

Используя выводы В. Я. Данилевского, физиологи изучают проявления гипноза у животного. Считается, что животный гипноз — это состояние общего торможения двигательной сферы. Он представляет собой сложную поведенческую реакцию, сложившуюся в процессе эволюции. В экспериментальных условиях у животных гипнотизм достигается методом обездвиживания. Еще Гейнденгайн применил термин «*каталепсия*». Под этим термином следует понимать обездвиженность, сопровождающуюся не просто повышенным напряжением мышц, а появлением так называемой восковой гибкости. Например, это состояние можно вызвать у мелких животных резким переворачиванием их на спину. При этом затормаживаются двигательные зоны коры и животное как бы застывает в этой неестественной позе. Остальные участки коры остаются незаторможенными, и животное даже следит глазами за экспериментатором. В работах П. В. Симонова было выдвинуто предположение о том, что животный гипноз — это внутреннее торможение, результат своеобразного угасания рефлекса свободы.

Таким образом, наступление гипнотического состояния у животных — пассивно оборонительный рефлекс в ответ на сильные чрезвычайные раздражители.

## СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

**БДГ-сон** (REM- сон) – сон с быстрым движением глаз при закрытых веках.

**ГАМК** – гамма-аминомасляная кислота – основной медиатор «тормозных» нейронов мозга.

**Гиперсомния** – увеличение продолжительности сна, связанное с повышенной дневной сонливостью.

**Депривация** – искусственное лишение сна.

**Доминанта** - временное стойкое возбуждение определенного нервного центра в ЦНС, обеспечивающее адаптацию к конкретным условиям среды.

**ДСИП** (Delta Sleep-Inducting Peptide, DSIP- дельта-сон индуцирующий пептид)– пептид дельта-сна способный увеличивать наиболее глубокую стадию медленного сна.

**Инсомния** – расстройство сна, характеризующееся его частичным отсутствием (бессонница).

**Кома** (от греч. Кōма - глубокий сон) - тяжелое патологическое состояние, характеризующееся отсутствием реакции животного на окружающую среду, угасанием рефлексов и нарушением основных жизненных функций организма. Возникает вследствие органических поражений и функциональных расстройств центральной нервной системы. Кому у домашних и сельскохозяйственных животных наблюдают при кетозах, кормовых отравлениях, токсических дистрофиях и циррозах печени, уремии, сахарном диабете.

**Парабиоз** (греч. para -около, bios - жизнь) - состояние нерва, при котором временно нарушена его возбудимость, проводимость и лабильность; возникает при воздействии алкоголя, наркотиков, ядов, токсинов.

**Сопор** (sopor), *сопорозное состояние*, - расстройство функции центральной нервной системы, проявляющееся состоянием непрерывного глубокого сна. В отличие от комы, при сопоре сохранены корнеальный, зрачковый, чихательный, глотательный, анальный и болевой рефлекс. Сопор наблюдается у животных на высоте клинического проявления болезни при воспалительных процессах головного мозга инфекционного происхождения, инвазиях, водянке головного мозга (оглум), опухолях, ушибах головного мозга, уремии, гипогликемии, кетозах, сахарном диабете и др.

**Стресс** (от англ. stress – напряжение) – комплекс неспецифических реакций организма вызванных воздействием чрезвычайных раздражителей.

**ФМС** – фаза медленного сна.

**ФБС** – фаза быстрого сна.

**Циркадианный ритм** (от лат. circa – около, dies – день) - ритм с периодом колебаний близким к 24 ч, который, очевидно, является результатом адаптации к условиям, определяемым вращением Земли вокруг своей оси. Этот ритм считается эндогенным, закрепленным в геноме.

**Электроэнцефалограмма** (ЭЭГ) - регистрация электрической активности мозга, мышечной активности.

**Электромиограмма** (ЭМГ) – регистрация мышечной активности.

**Электроокулограмма** (ЭОГ) – регистрация движений глаз.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Большая медицинская энциклопедия: в 30 т. / гл. ред. Б.В. Петровский. – 3-е изд. – М.: Советская Энциклопедия, 1982. – Т. 23. – С. 513-520.
2. Ветеринарная Энциклопедия / гл. ред. К.И. Скрябин.- М.: Советская Энциклопедия, 1975.– Т.5. – С. 749,916.
3. Ветеринарный Энциклопедический Словарь / гл. ред. В.П. Шишков.- М.: Советская энциклопедия, 1981.- С. 327, 482.
4. Вейн А. М. и Яхно Р. Н. Медицина и сон. / А.М. Вейн, Р.Н. Яхно // Сов. мед. – 1978. – № 7. – С. 117
5. Голиков А.Н. Физиология сельскохозяйственных животных. /А.Н. Голиков. – М.:Агропромиздат, 1991.- С. 351-352.
6. Калабухов Н.И. Спячка животных. / Н.И. Калабухов. – 3-е изд. доп.- Харьков, 1956.-С.12-13.
7. Ковальзон В.М. Парадоксы парадоксального сна / В.М. Ковальзон. // Природа. – 1982. –№ 8. –С.74-79.
8. Ковальзон В.М. Поиски "гормона сна" / В.М. Ковальзон // Природа. – 1983. –№ 4. –С.13—21.
9. Ковальзон В.М., Иноуэ Ш. Диалог о "веществах сна". Гипотезы. Прогнозы / В.М. Ковальзон, Ш. Иноуэ. // Будущее науки. –М., 1990. – Т.23. –С.210—225.
- 10.Костин А.П., Мещеряков Ф.А., Сысоев А.А. Физиология сельскохозяйственных животных./ А.П. Костин, Ф.А. Мещеряков, А.А. Сысоев. - М.:Колос, 1983. – С. 408-410.
- 11.Крюгер Дж.М., Ковальзон В.М. Вещества сна: иллюзии и реальность / Дж.М Крюгер., В.М Ковальзон // Наука и человечество. 1992—1994. – М., 1994. –С.50—57.
- 12.Психиатрия./ под ред. Р. Шейдера; пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 485 с.
- 13.Физиология вегетативной нервной системы / под ред. О. Г. Ваклаваджяна.- Ленинград, 1981.- 618 с.
- 14.Физиология животных и этология / В.Г. Скопичев [и др.] - М.: Колос, 2004.- С. 618-623.

Учебное издание

***КОВЗОВ Владимир Владимирович***  
***ГУСАКОВ Валентин Кузьмич***  
***ОСТРОВСКИЙ Александр Васильевич***

## **ФИЗИОЛОГИЯ СНА**

Учебно-методическое пособие для ветеринарных врачей,  
зооинженеров, студентов факультета ветеринарной медицины,  
зооинженерного факультета и слушателей ФПК

Ответственный за выпуск Мотузко Н.С.

Оригинал сверстан и отпечатан в УО «Витебская ордена «Знак Почета»  
государственная академия ветеринарной медицины».

Подписано в печать \_\_\_\_\_ Формат 60х90 1/16. Бумага писчая.  
Усл. п.л. . Тираж \_\_\_\_\_ Заказ № \_\_\_\_\_

210026, г. Витебск, ул. 1-я Доватора 7/11.  
Отпечатано на ризографе УО ВГАВМ.  
Лицензия № 02330/0133019 от 30.04.2004 г.