

МЕДИЦИНА СНА. Сообщение 1. Современный взгляд на значение сна и его структуру у человека

*ФГУ «Центральный клинический санаторий им. Ф.Э.Дзержинского». Сочи,
Россия*

**Республиканский научно-практический Центр психического здоровья. Минск*

В статье рассмотрены данные последних лет о значении сна для организма человека, из которых следует, насколько велика роль сна в предопределении качества здоровья. Описана структура сна и факторы её изменяющие.

Анализ современной литературы по рассматриваемой проблеме показывает, что, несмотря на проведенные глубокие сомнологические исследования [3, 4, 12, 45, 47], напряженность дискуссий в области физиологии и медицины сна не ослабевает [10, 13]. Об актуальности проблемы «сон-здоровье» свидетельствует, в частности, тот факт, что инсомния, приводящая к снижению качества жизни и повышению заболеваемости, является наиболее частой причиной обращений населения в медицинские учреждения [37]. Во время ночного сна у взрослых людей даже в странах с высоко развитым здравоохранением ежегодно регистрируются десятки тысяч инфарктов миокарда и случаев внезапной смерти. Хорошо известно, насколько широко распространены ночные аритмии. Расстройства сна имеют и социально значимые последствия – снижение когнитивных функций у школьников и студентов, производительности труда у взрослых, повышенная аварийность на дорогах и на производстве, затруднения межиндивидуального общения и т.п. В США, например, нарушением сна страдает примерно 30% людей от общей популяции, и ежегодные затраты средств на её лечение составляют 77-92 миллиардов долларов [39, 48, 56]. Однако до 50% пациентов, у которых при целенаправленном обследовании выявлены симптомы нарушения сна, ранее не сообщали о них своим врачам [48, 56], поэтому действительное число людей, нуждающихся в коррекции сна, очевидно, существенно больше.

Значение сна

Согласно некоторым определениям, сон – это сложный комплекс физиологических и психофизиологических процессов в организме, особая активность мозга; согласно упрощенной поведенческой дефиниции, сон представляет собой возобновляющееся состояние перцептуальной блокировки и отсутствия реакции на окружающую среду [27]. Во время сна проявляются два различных состояния – медленный сон (non-rapid, NREM, без быстрых движений глаз) и быстрый (REM, с быстрыми движениями глаз) сон, отличающиеся друг от друга не только по указанному признаку, но и по характеру ЭЭГ, а также по ассоциированной со сном динамике различных физиологических и психофизиологических функций. Комплекс, включающий в себя медленный и быстрый сон, называется циклом сна. На протяжении ночного сна отмечается несколько таких циклов.

Биологическое значение сна связано с адаптацией к изменению освещенности (день-ночь). Организм способен заранее приспособиться к предстоящему изменению внешнего мира. Сон представляет собой важнейший механизм адаптации организма, его способности адекватно отвечать на различные эндо- и экзогенные стимулы путем

перестройки биоритмов, что и обуславливает здоровье человека. Расстройства сна вносят свой вклад в ухудшение состояния физического и психического здоровья, в развитие сердечно-сосудистой патологии, расстройств дыхания (например, апноэ и гипопноэ во сне) которые, в свою очередь, вызывают нарушения регуляции системы кровообращения и собственно сна [40, 55]. Установлено, что при адаптации к новым условиям, наблюдается изменение структуры сна. Считают, что REM сон в сложных ситуациях нужен для нахождения новых путей взаимодействия организма с этой ситуацией. Возможно, также, что адаптация к новой ситуации происходит во время бодрствования, а закрепление путей решения поисковой задачи – в быстрой фазе сна за счет блокировки входящей информации [18].

Сон способствует переработке и запоминанию информации. Во сне облегчается мобилизация механизмов памяти, поскольку снижена внешняя информационная нагрузка, вызванная шумовыми помехами и другими факторами. Во время быстрого (парадоксального) сна из памяти исключается второстепенная информация. Быстрый сон и сновидения необходимы для адаптации к информационно значимой информации. Быстрая фаза сна способствует также улучшению мнестических процессов. Кроме того, показано, что сон (когда сознание не контролирует интеллект), является необходимым условием включения интуиции [9]. Во время сна у поэтов, композиторов, ученых могут активироваться творческие процессы, результаты которых отражаются в сновидениях. Следует подчеркнуть, что раздражители, действующие во сне, своеобразно отражаются в содержании сновидений. Чем сильнее и значимее для человека внутренний или внешний раздражитель, тем менее выразительное или менее эмоциональное будет содержание сновидения, и наоборот. Слабые раздражители, такие как давно забытые впечатления, нейтральные остатки впечатлений, слабые внешние раздражители во время сна представлены в сновидениях весьма впечатляющими картинками, а сильные впечатления предыдущего дня или сильные внешние раздражители часто вообще не представлены в сновидениях [1].

В настоящее время разрабатывается представление, согласно которому высшая координация висцеральных функций осуществляется во время сна с вовлечением в этот процесс коркового уровня [15]. У ребенка одновременно с циклической организацией сна формируются механизмы ауторегуляции мозгового кровотока, направленные на поддержание циркуляторного гомеостаза мозга в целом, так и на адекватное его кровоснабжение в период усиления функциональной активности во время парадоксальной фазы сна. Кроме того, с развитием циклической организации сна тесно связано формирование у ребенка терморегуляции и центральных механизмов регуляции сердечного ритма и ритма внешнего дыхания [5].

Многими сомнологами получены экспериментальные и клинические данные в пользу защитной / восстановительной функции сна [7, 11, 30, 36, 51], гипотезу о которой на основании своих исследований высказал еще в 60-70 годах прошлого века классик сомнологии I.Oswald [49]. Сон, являясь выражением внутренней инстинктивной потребности, снижает суточные энергетические затраты организма, навязывая ему отдых.

Во время сна происходит компенсация возникающих в период бодрствования рассогласований познавательных, мнестических, эмоциональных и других психических процессов [8]. Авторы считают, что сегменты стадий сна являются важными элементами, отражающими функциональные возможности сна и мозга в

целом. Внутренняя организация сна определяется тем, что мозгу необходимо воссоздать утраченные, отлаживать существующие и создавать различные варианты в системе межнейронального взаимодействия, измененной в период предшествующего бодрствования. Назначение сна как отлаживающего механизма, в котором отрабатываются согласования межнейронального и межсистемного взаимодействия, направлено на наведение порядка в деятельности мозга. Превращение же сна в относительный хаос в условиях реальной жизни, тем более, стресса и инсомний может быть причиной нарушения структуры сна.

В рамках новой концепции о восстановительной функции сна лежит идея о мембранной фазово-переходной молекулярной «машине» (МФПМ) как ключевом звене механизма экзоцитоза в быстрых синапсах ЦНС. Важнейшим следствием МФПМ механизма является необходимость периодического снижения температуры мозга, что и наблюдается в медленноволновой фазе сна, направленного на восстановление строго определенного молекулярного состава мембран в активных зонах синаптических окончаний. Восстановление невозможно без снижения температуры мозга, а оно, в свою очередь, приводит к выключению МФПМ механизма. Таким образом, восстановительная функция сна по физической причине несовместима с активным состоянием мозга при бодрствовании [17]. Такой взгляд на роль системы терморегуляции открывает новые перспективы в изучении механизмов регуляции сна и в поисках новых методов коррекции его нарушений.

Сон оказывает системное влияние на организм. В процессе сна происходит перестройка деятельности нервных центров, регулирующих состояние гормональной сферы, интенсивности обмена веществ, висцеральных функций. В период медленного сна реализуются анаболические процессы всего организма, включая головной мозг. Происходит восстановление энергетического потенциала клеток [49]. Многофакторная регуляция медленного сна (нейромедиаторы, гормоны, пептиды, простагландины и др.) обеспечивает высокую стабильность всех физиологических процессов в эту стадию сна [6]. Во время быстрого сна интенсивные синтетические процессы идут преимущественно в ткани мозга [11, 19, 51]. В связи с тем, что сразу же после различных острых стрессорных воздействий в эксперименте отмечалось резкое нарастание представленности REM сна, сохраняющееся длительное время при хронических неспецифических по отношению к регуляции сна и бодрствования стрессорных воздействиях, высказано предположение, что во время быстрого сна происходит восстановление ткани головного мозга после её повреждения [11].

Сон выполняет протекторную функцию, повышая стрессоустойчивость мозга и организма в целом. Нормальный сон способствует сохранению психоэмоционального статуса человека. Депривация сна человека в течение 4-5 суток сопровождается нарушением поведения, повышением раздражительности, психическими расстройствами. Наиболее значительно меняется поведение человека при лишении его медленного сна: возникает повышенная возбудимость, развязность. Может создаться впечатление, что человек, прежде всего, нуждается в медленноволновом сне. Однако подобные результаты получены и при депривации быстрого сна. Лишение человека REM сна приводит к значительным нарушениям психики: повышается раздражительность и эмоциональная расторможенность, появляются галлюцинации, а при углублении этого состояния могут появиться параноидальные навязчивые идеи [4, 18]. Добавим, что сновидения представляют собой самостоятельный механизм психологической защиты.

Хотя лишение сна в течение одной ночи стимулирует нейрогенез в гиппокампе [60], продолжительная депривация сна подавляет пролиферацию клеток гиппокампа [36].

Структура нормального сна

Структура сна у здорового молодого человека является образцом нормы, на которую можно ориентироваться, оценивая паттерны сна людей разных возрастных групп и с проблемами в отношении здоровья и самого сна. Различий в его структуре у мужчин и женщин в этом возрасте нет. Медленный сон условно разделяется на 4 стадии, выделяемые в основном по ЭЭГ. Паттерн ЭЭГ во время медленного сна в общем описывается как асинхронный, с характерной для разных его стадий формой волн в виде сонных веретен, К-комплексов или с высоковольтажными медленными волнами. Эти стадии сменяют друг друга по мере углубления сна. NREM сон ассоциируется с минимальной или фрагментальной ментальной активностью. Кратко медленный сон определяют как относительно неактивный, но всё ещё выполняющий регуляторную функцию при эпизодически возникающей мышечной активности [27]. Порог пробуждения обычно самый низкий в стадии 1 и наиболее высокий – в стадии 4.

Стадия 1 (стадия дремоты). Первый цикл ночного сна начинается с 1-й стадии NREM сна. Обычно она длится 1-7 минут. В эту начальную стадию медленного сна человек может просыпаться от любого, даже очень слабого раздражения – лёгкого прикосновения, тихого произнесения имени спящего человека, осторожного закрывания двери и др. На ЭЭГ отмечается снижение частоты и амплитуды альфа-ритма; на электроокулограмме регистрируются медленные движения глаз; отмечается снижение тонуса мышц подбородка. Эта стадия как переходная возникает периодически в течение всей ночи. Общий признак серьёзного нарушения сна – нарастание количества и длительности (в процентах от общей продолжительности сна) эпизодов 1-й стадии NREM сна.

Стадия 2. Эта стадия сна продолжается приблизительно 10-25 минут. Характерным её признаком являются сонные веретена и/или К-комплексы на ЭЭГ. Во 2-й стадии сна для пробуждения требуются более интенсивные стимулы. Раздражители, которые вызывают пробуждение в 1-й стадии сна, инициируют появление К-комплексов на ЭЭГ, но не пробуждают спящего. По мере углубления сна на ЭЭГ постепенно появляются медленные (2 Гц) высоковольтажные (≈ 75 мкВ) волны.

Стадия 3. Эта стадия в первом цикле сна длится всего несколько минут и переходит в стадию 4 на фоне нарастающего вольтажа и всё более выраженной медленноволновой активности.

Стадия 4. Обычно она длится в первом цикле сна 20-40 минут. В стадиях 3 и 4 для пробуждения человека требуются гораздо более интенсивные стимулы, чем в стадиях 1 и 2. Часто исследователи объединяют стадии 3 и 4 и называют этот отрезок NREM сна медленноволновым, дельта-сном, или глубоким сном. Стадии 3 и 4 во втором цикле сна занимают меньше времени и могут вообще исчезнуть из поздних циклов. При этом стадия 2 удлиняется и занимает всю порцию медленного сна в цикле NREM-REM сна.

Если в течение 1-2 циклов сна у здоровых испытуемых выявляется индивидуальная вариабельность представленности дельта-сна, то к 3-у циклу процент реализации дельта-сна становится практически одинаковым у всех пациентов, что, по-

видимому, является отражением процесса саморегуляции потребности в дельта-сне на протяжении трёх циклов сна [14].

Стадия 5, REM сон. Серия движений спящего человека обычно сигнализирует о начинающемся переходе к стадиям более легкого REM сна. Может появиться короткий, 1-2-х-минутный, эпизод 3-й стадии NREM сна, за которой следует 5-10-минут стадии 2, прерываемой движениями человека, предшествующими началу REM эпизода. REM сон в первом цикле ночного сна обычно короткий (1-5 минут). Порог пробуждения в 1-м цикле REM сна варьирующ, как и вообще во всех эпизодах REM сна в течение ночи. Это объясняют тем, что во время REM сна селективное внимание индивида к внутренним стимулам препятствует реакции на внешние раздражители, или тем, что внешний стимул включается в содержание сновидений быстрее, чем наступает пробуждение. Обычно REM эпизоды в течение ночи становятся всё продолжительнее.

Средняя продолжительность первого цикла NREM-REM сна приблизительно 70-100 минут; второго и следующих – 90-120 минут. Эпизоды медленного и быстрого сна на протяжении ночного сна циклически сменяют друг друга. Но если в первую треть ночи доминируют стадии 3 и 4 NREM сна, то REM эпизоды самые длительные в последнюю треть ночного сна. Поздно ночью, чаще всего в переходные периоды в цикле NREM-REM сна, возникают короткие эпизоды пробуждений. Их продолжительность недостаточна для того, чтобы человек мог утром вспомнить факт пробуждения. Предполагают, что преимущественное расположение REM эпизодов в поздние стадии ночи у молодых здоровых людей связано с деятельностью циркадианного осциллятора и, в частности, с циркадианным ритмом температуры тела [32, 61]. 3-я и 4-я стадии NREM сна не опосредованы циркадианными процессами, но связаны с началом сна, длительностью предшествующего бодрствования и временного протекания сна как такового [58].

Длительность ночного сна детерминирована генетически [41], а также процессами, ассоциированными с циркадианными ритмами. В целом продолжительность ночного сна зависит от огромного числа факторов, и поэтому так трудно охарактеризовать «нормальный» паттерн сна. Большинство молодых людей отмечают, что в будние дни они спят ночью около 7,5 часов, а в выходные дни немного больше – 8,5 часов. Однако межиндивидуальная вариабельность и колебания длительности сна от дня ко дню достаточно велика. Среди наиболее значимых у человека факторов межиндивидуальной вариабельности продолжительности ночного сна большую роль играет волевой контроль (поздний отход ко сну, просыпание по сигналу будильника, и т.д.).

В качестве обобщения относительно структуры сна у здоровых молодых взрослых людей M.Carscadon и W.Dement [27] отмечают следующее:

1. Сон начинается с NREM сна.
2. NREM и REM циклически сменяют друг друга с периодом около 90 минут.
3. Глубокий сон (дельта-сон, 3-4 стадии медленного сна) преобладает в первую треть ночи, что связывают с началом сна.
4. Эпизоды REM сна преобладают в последнюю треть ночи, что связывают с циркадианным ритмом температуры тела.
5. Бодрствование во время ночного сна у молодых здоровых взрослых обычно занимает менее 5% ночи.

6. Стадия 1 медленного сна чаще всего занимает приблизительно от 2% до 5% сна.
7. На стадию 2 NREM сна обычно приходится 45-55% от всего времени ночного сна.
8. Стадия 3 медленного сна обычно занимает приблизительно 3-8% сна.
9. Стадия 4 NREM сна обычно занимает 10-15% ночного сна.
10. На NREM сон в целом приходится 75-80% сна.
11. REM сон, развиваясь в течение ночи 4-6-ю дискретными эпизодами, в целом занимает 20-25% сна.

Факторы, предопределяющие паттерн сна у человека

Возраст

Важным для восстановительной медицины является также знание возрастных особенностей структуры сна и его длительности, необходимой для поддержания качества здоровья и жизни. Наиболее сильным и постоянным фактором, обуславливающим паттерн стадий сна в течение ночи в разных популяциях людей, является возраст (рис. 1, табл. 1)

Структура сна у детей и подростков. Самое выраженное возрастное-зависимое отличие в структуре сна выявлено у новорожденных детей. На рис. 1 видно, что общая продолжительность сна в онтогенезе человека постепенно уменьшается, наиболее быстро – от периода новорожденности к подростковому возрасту. С возрастом латентный период сна удлиняется (наиболее выражено у людей старше 70 лет) и число пробуждений у них значительно увеличивается. Однако и у здоровых детей грудного возраста сон может прерываться внезапными вздрагиваниями, движениями рук, часто пугающими детей. Кроме того, в генезе беспокойного сна детей первых месяцев жизни свою роль играет функциональная незрелость пищеварительного тракта, повышенное газообразование в кишечнике и связанные с этим колики.

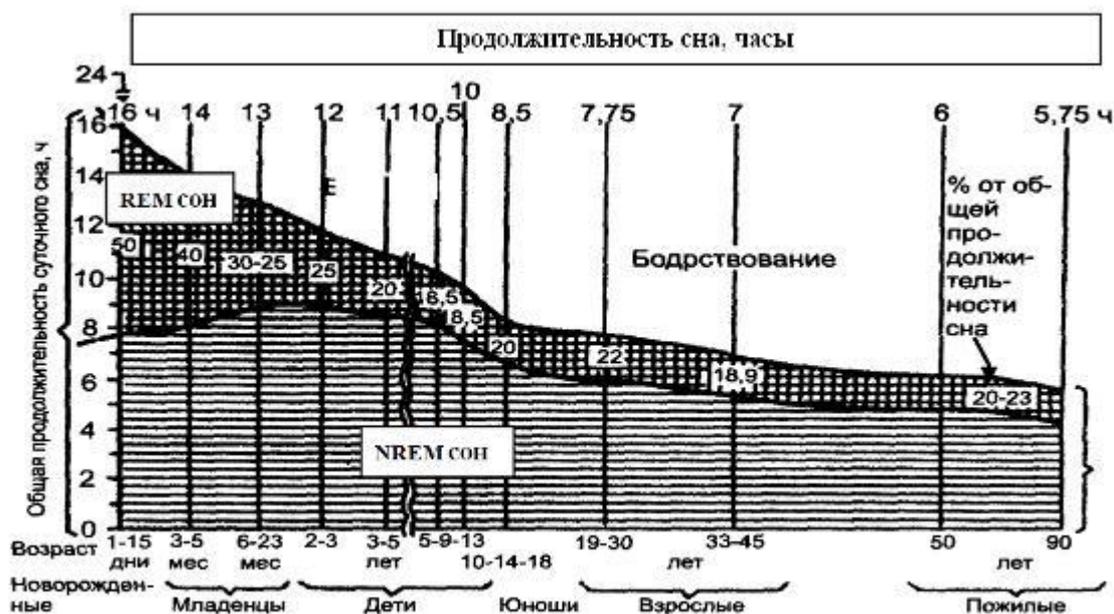


Рис. 1. Изменение продолжительности сна и бодрствования с возрастом

Рис. 1. Изменение продолжительности сна и бодрствования с возрастом

На первом году жизни переход от бодрствования ко сну часто проходит через REM сон, называемый у новорожденных активным сном. Циклическая смена NREM-REM сна присутствует в паттерне сна с первого дня жизни ребенка, но с периодом в 50-60 минут, по сравнению с приблизительно 90 минутами у взрослых.

У новорожденных слабо консолидирована цикличность стадий ночного сна. Полное развитие ЭЭГ-паттерна NREM сна происходит в течение 2-6 месяцев постнатальной жизни. Когда структурно-функциональная организация мозга ребенка достигнет уровня, при котором может поддерживаться медленно-волновая, высоко-амплитудная биоэлектрическая активность нейронов, ответственных за сон, на ЭЭГ становятся заметными 3-я и 4-я стадии NREM сна. У маленьких детей эти стадии, иначе дельта-сон, максимальны по длительности, существенно укорачиваясь с возрастом. У детей стадия глубокого сна отличается от такового у взрослых, особенно старческого возраста не только количественно, но и качественно. Так, маленьких детей в 1-м цикле сна в эту стадию почти невозможно разбудить. Звуки в 123 дБ не вызвали никаких признаков пробуждения даже у детей, чей возраст в среднем составлял 10 лет [26, 29], не только в первом, но и в последующих циклах сна.

Количественные изменения стадии дельта-сна наиболее ярко проявляются в подростковом и юношеском возрасте, когда на втором десятилетии жизни длительность стадии глубокого сна в течение ночи уменьшается почти на 40%, даже при постоянной продолжительности ночного сна [29]. I. Feinberg [33] предположил, что укорочение с возрастом длительности дельта-сна может идти параллельно уменьшению плотности кортикальных синапсов. В связи с тем, что продолжительность REM-сна у новорожденных наибольшая, достигающая у детей первых дней жизни 50-80% от суммарного времени суточного сна, процессы, ассоциированные с REM-сном, имеют большое значение для развития ЦНС и репаративных процессов в мозге [30]. Более обстоятельно эта тема раскрыта в нашей работе [2].

Пробуждения на протяжении сна в течение жизни заметно учащаются. Это относится как к относительно продолжительным эпизодам ночного бодрствования, которые индивид осознает и может вспомнить после утреннего просыпания, а также к коротким пробуждениям и, возможно, тем, о которых человек вспомнить не может [46].

Паттерн сна у здорового стареющего человека. Паттерн сна на протяжении взрослой жизни непрерывно и существенно меняется (табл. 1) [21, 54]. В плане данных, представленных на рис. 1 и в табл. 1, отметим, что уже в пожилом возрасте в стадии медленного сна отмечается меньшая, чем раньше, представленность дельта-сна. К 60 годам стадия синхронизированного (дельта-сна) практически исчезает у мужчин, а у женщин поддерживается на протяжении жизни дольше.

Таблица 1

Структура сна как функция возраста у взрослых мужчин (М) и женщин (Ж) 37-70 и более лет

Длительность стадий сна (в процентах к общей продолжительности ночного сна) Средние значения и 95%-й доверительный интервал								
Возраст (лет)	Стадия 1		Стадия 2		Стадия 3+4		REM сон	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
37-54	5,8	4,6	61,4	58,5	11,2	14,2	19,5	20,9
	5,2-6,5	4,1-5,3	60,0-62,8	57,1-60,0	9,9-11,6	12,7-15,9	18,8-20,2	20,0-21,8
55-60	6,3	5,0	64,5	56,2	8,2	17,0	19,1	20,2
	5,6-7,0	4,4-5,7	63,2-65,9	54,5-57,8	7,1-9,5	15,2-18,9	18,4-19,8	19,3-21,1

Таблица составлена на основании статистического анализа данных 2685 человек 37-92 лет, не принимающих психотропных препаратов, не злоупотребляющих алкоголем, не страдающих синдромом беспокойных ног или системными болями. Однако это и не были абсолютно здоровые люди: около 1/3 из них имели повышенное АД, и примерно у 10% были сердечнососудистые или легочные заболевания [54].

Длительность эпизодов REM сна в процентах от общей продолжительности ночного сна от периода новорожденности к пожилому и старческому возрасту уменьшается почти вдвое, но у здоровых людей REM сон в старости достаточно хорошо представлен. От среднего к старческому возрасту относительное время сна, проведенное в REM стадии, уменьшается незначительно. В целом абсолютное число эпизодов REM сна в течение ночи у здоровых пожилых и старых людей коррелирует с интеллектуальной активностью человека [52], но существенно уменьшается в случаях органической дисфункции мозга [53]. В отношении изменения REM сна во второй половине жизни достоверных гендерных различий не выявлено [54].

Такие изменения архитектуры сна, как большее время, приходящееся на стадию 1 NREM сна и меньшее время (в процентах от общей продолжительности сна), проводимое человеком в стадии глубокого дельта-сна (стадии 3+4), – это основные признаки физиологического старения, в наибольшей мере и с меньшей вариативностью выраженные у мужчин (табл. 1). Отсюда можно предположить, что для женщин показатель длительности стадии глубокого сна в качестве биомаркера старения использовать нецелесообразно [21]. Эффективность сна от 37 до 70 и более лет также снижается, причем без гендерных особенностей, в среднем от $85,7 \pm 8,3\%$ до $79,2 \pm 10,1\%$. Ещё не вполне ясно, рассматривать ли у стареющих людей эффективность сна в 75% и ниже как инсомнию, или же это признак нормального старения.

Во многих сообщениях отмечается, что пожилые и старые люди склонны считать, что у них есть проблемы со сном, когда у них в большей мере затруднено засыпание, а трудности с сохранением состояния сна на протяжении ночи ими в расчет берется меньше. Результаты самооценки сна даже у физиологически стареющих людей по сравнению с полисомнографическими исследованиями менее валидны, чем у молодых взрослых, хотя имеются определенные различия в данных

разных авторов, а также вариативность, зависящая, например, от пола, возраста, этнической принадлежности субъектов [47, 54]. Нет также полной ясности в отношении сна при патологическом старении, тем более что у многих людей с физиологическим типом старения можно выявить признаки нарушения мнестических функций и даже начальные стадии деменции [50].

Короткие пробуждения во время ночного сна являются у стареющих людей общим признаком и рассматриваются как микроструктурные особенности сна [24]. У пожилых людей без ассоциированных со сном нарушений дыхания они развиваются с частотой от 18 до 27 в час [25]. При наличии нарушений дыхания во сне частота пробуждений нарастает с $16 \pm 8,2$ в час у 37-54-летних людей до $21 \pm 11,6$ в час у лиц старше 70 лет [54]. Нейрогуморальные корреляты изменений паттерна сна при старении включают в себя низкие показатели гормона роста (коррелирует с меньшей относительной длительностью стадии дельта-сна), повышенный вечерний уровень кортизола (коррелирует с укорочением REM сна) и более высокий уровень интерлейкина-6, что коррелирует с более частым числом пробуждений после начала ночного сна. Транзиторные пробуждения часто ассоциируются с такими проявлениями нарушений сна, как периодические движения конечностей во сне и связанная со сном дизрегуляция дыхания, которые также становятся превалирующими в пожилом и старческом возрасте [20, 28], хотя у многих стареющих людей подобная ассоциация не выявляется.

Затрудненное переключение фаз сна, частые пробуждения во время ночного сна, дневная дремота и тенденция к просыпанию на рассвете, слабая способность поддерживать непрерывный ночной сон – всё это характеризует измененный ритм сна-бодрствования у старых людей [24, 47]. Невозможность долгого бодрствования может отражать возраст-зависимое изменение гомеостатической регуляции сна. Дневная дремота у стариков является результатом множества факторов – от клинически проявляющихся или субклинических терапевтических или психиатрических заболеваний [23, 24] до функционального снижения гомеостаза сна [54]. Кроме того, считаем нелишним повторить, что почти у 44% людей старше 65 лет в отличие от индивидов среднего возраста превалирующим условием нарушений сна являются расстройства дыхания во сне. В частности, эпизоды апноэ-гипопноэ могут развиваться у стариков с частотой 20-и случаев в час, хотя факторы риска развития расстройств дыхания во сне у стариков и у людей среднего возраста одни и те же.

Поскольку доля пожилых и старых людей в связи с увеличением продолжительности жизни до 85 и более лет в популяциях индустриальных, развитых стран во всем мире нарастает, проблема качества и количества сна в поздней жизни всё больше привлекает внимание геронтологов, социальных работников, врачей. Возможно, самым значимым для сомнологии является обнаружение более 30 лет назад выраженного нарастания межиндивидуальной вариабельности у стареющих субъектов [59], которая препятствует обобщениям, возможным у молодых людей [27]. Другими словами, анализ качественных и количественных характеристик сна у пожилых и старых людей лучше всего проводить индивидуально. Нормативы же структуры сна для пожилых и, особенно, старых людей следует рассчитывать на основании многолетних исследований больших одновозрастных популяций с учетом коморбидности, состояния дыхания во сне, пола субъектов и метода оценки сна [54].

· Предшествующая история сна индивида как фактор модификации структуры сна

После депривации сна в течение одной или более ночей обычно наблюдается более глубокий и продолжительный сон, чем раньше, и высокий порог пробуждения. В течение первой восстановительной ночи выявляется существенное удлинение стадии 4 медленного сна и задержка наступления REM сна, который восстанавливается на вторую или последующую ночь после эпизода депривации сна. Медленный сон восстанавливается в первую очередь, а REM сон – только после укорочения общей продолжительности сна и возвращения к исходному паттерну медленного сна.

Если целенаправленно будить человека в какую-то определенную стадию сна (медленного или быстрого), то при дальнейшем засыпании сон начинается именно с этой стадии. В восстановительной стадии сна могут также усилиться имевшие место до искусственного пробуждения проявления нарушений сна (например, апное во сне). Последствия хронического ограничения ночного сна, нерегулярного сна или нарушения какой-либо стадии сна наиболее часто характеризуются преждевременным развитием REM сна, эпизоды которого ассоциируются с вызванными сном галлюцинациями, ночным параличом или частым миоклонусом у пациентов даже без органической патологии [27].

· Условия сна

Следует отметить не связанный очень важный для клиницистов и исследователей факт задержки развития первого эпизода REM сна в течение первой ночи при лабораторном исследовании сна. Вместо ожидаемой стадии быстрого сна, в конце нормального на стадиях 1-4 первого цикла сна развивается 1-я стадия медленного сна или кратковременное пробуждение. И в целом во время первой ночи, проведенной в лабораторных условиях, стадии быстрого сна изменены, и общее количество REM эпизодов меньше нормального [27]. Таким образом, заключение по сомнограмме, полученной в первую ночь, не будет достоверно отражать структуру и нарушения сна у данного пациента.

На основании этого примера становятся понятными транзиторные расстройства ночного сна у людей, изменивших привычные условия его реализации во время командировок, в начале пребывания на курорте и даже при изменении интерьера в спальном помещении дома.

· Циркадианные ритмы и структура сна

Распределение стадий сна ассоциировано с циркадианной фазой, на которой наступает сон. REM сон, в частности, связан с циркадианным ритмом, пик которого в утренние часы совпадает с изменением температуры тела [32]. Если начало сна задерживается до пика REM стадии циркадианного ритма (в ранние утренние часы), то REM сон становится доминирующим, и сон вообще может начаться с быстрого сна. Это расстройство структуры сна чаще всего развивается при сменной работе, при пересечении нескольких часовых поясов во время переездов. Начало сна и его длительность в таких случаях являются функцией фазы циркадианного ритма [22, 33]. При этих условиях сон развивается на фоне понижения температуры конечностей в аспекте её циркадианного ритма. Второй пик начала сна приходится дремоту после полудня, а окончание сна развивается главным образом на подъеме кривой температурной кривой, при повышении температуры конечностей [42]

.Резкое изменение времени засыпания и пробуждения также влияет на качество и продолжительность ночного сна.

- Температура внешней среды и сон

Сон нарушается и при выраженном изменении температуры внешней среды.

REM сон более чувствителен к изменению температуры, чем медленный сон.

Имеются данные о том, что человек, как и другие млекопитающие, обладают только минимальной способностью к терморегуляции во время быстрого сна. Это, по-видимому, обуславливает реакцию на изменение температуры внешней среды в начале ночи, а не поздно ночью, когда быстрый сон становится доминантным.

Потоотделение или озноб в ответ на изменение внешней температуры развивается только во время медленного сна.

- Влияние приема медикаментов и некоторых химических веществ на паттерн сна

На структуру сна влияют многие медикаменты и их компоненты, как относящиеся к группе снотворных, так и не имеющие специфического отношения к фармакотерапии нарушений сна. Рамки статьи позволяют остановиться на этой проблеме только выборочно.

- Бензодиазепины имеют тенденцию прерывать стадию глубокого сна и не оказывают стойкого эффекта на быстрый сон.

· Трициклические антидепрессанты, ингибиторы моноаминоксидазы и ряд селективных ингибиторов репоглощения серотонина обладают способностью подавлять REM сон. Повышенный уровень двигательной активности во время сна связан с некоторыми из этих компонентов, приводящих к паттерну быстрого сна без моторного подавления. Прием флуокситина ассоциируется с появлением быстрых движений глаз в течение всех стадий сна.

· Потенциальной способностью нарушать сон обладает ряд важных лекарственных препаратов, широко используемых для лечения заболеваний ССС, включая антигипертензивные средства и липофильные бета-блокаторы, проникающие через гематоэнцефалический барьер при пролонгированной терапии. Количество пробуждений в течение ночи и, особенно, их общая продолжительность у пациентов, принимающих пиндодол, пропранолол или метопролол намного выше, чем при приеме нелипофильного бета-блокатора атенолола или плацебо. Кроме того, пиндодол, обладающий симпатомиметической активностью, укорачивает длительность REM-сна [43]. Нарушение сна провоцирует дневную слабость и сонливость. Механизмом нарушения сна у пациентов, принимающих бета-блокаторы, является их хорошо известная тенденция истощать запасы эндогенного мелатонина [35], ключевого гормона, повышающего активность парасимпатических нервов [44]. Кроме того, важным эффектом этих препаратов является потенциальная возможность провоцировать ночные кошмары [43]. Однако липофильные бета-блокаторы уменьшают риск внезапной сердечной смерти. Установлено, что широко используемый антиаритмический препарат амиодарон (кордарон) также вызывает нарушение сна; неврологические побочные эффекты кордарона выявляются у 20-40% пациентов. В этой связи рекомендуется применение низких дозировок и периодическое мониторирование ЭКГ и структуры сна у пациентов при длительном приеме кордарона [38].

- Отказ от лекарств, которые селективно подавляют какую-либо стадию сна, приводит к быстрому её восстановлению. Так, резкое прекращение приема препаратов

на основе бензодиазепинов вызывает удлинение фазы глубокого сна; отказ от трициклических антидепрессантов или ингибиторов моноаминоксидазы приводит к нарастанию быстрого сна

· Прием алкоголя перед сном приводит в начале ночи к удлинению дельта сна и подавлению быстрого сна, которое поздней ночью часто сменяется восстановлением REM сна по мере того, как алкоголь метаболизируется.

· Острый эффект марихуаны включает в себя минимальное расстройство сна, характеризующееся слабым уменьшением представленности REM сна. Хроническое употребление этого наркотика вызывает продолжительное подавление глубокого сна [34].

· Соматическая и психосоматическая патология как фактор нарушения структуры сна

У пациентов с психосоматическими заболеваниями в анамнезе структура сна при инсомнии в отличие от больных инсомнией без таковых, характеризуется более выраженными изменениями, затрагивающими показатели как дельта сна, так и фазы быстрого сна. При этом выявлены различия в изменениях структуры сна в зависимости от вида психосоматической патологии. Так, при наличии в анамнезе язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, хронического гастрита выявлены большая длительность засыпания и продолжительность 1-й стадии, большее количество пробуждений, меньшая длительность и представленность 3-й стадии дельта сна, меньшее количество и длительность сегментов медленного сна, в том числе сегментов дельта сна. Структура сна людей с эпизодическими и хроническими головными болями напряжения в анамнезе, характеризовалась выраженной редукцией фазы быстрого сна, меньшим количеством и длительностью сегментов быстрого сна, большей длительностью бодрствования внутри сна. Авторы предполагают, что указанные различия во многом обусловлены особенностями психоэмоционального статуса пациентов [16]. Причинно-следственные связи в цепочке «сон - физическая и психическая патология» замкнуты и формируют порочный круг. Так, например, показано, что даже мягкая депривация сна, нарушения его режима могут сказываться на работе висцеральных систем, утяжелять вызванные стрессом висцеральные расстройства [12]. Эти данные открывают путь к исследованию взаимосвязи между циркадианной активностью гипоталамо-гипофизарной адренкортикальной системы, работой гипоталамуса как регулятора цикла сон-бодрствование и корковым уровнем обработки висцеральной информации во время сна у человека.

Заключение

Таким образом, согласно современным взглядам сон представляет собой активную деятельность мозга и играет исключительно важную роль для здоровья человека.

- Обеспечивает адаптацию организма к изменяющимся условиям внешней среды.

- Во время сна происходит переработка и запоминание информации, улучшаются мнестические процессы, включается интуиция.

- Сон выполняет защитную / восстановительную функцию, нормализует энергетический потенциал организма, поддерживает репаративные процессы, стимулирует неонейрогенез, оказывает антистрессорные влияния.

- С участием коры мозга во время сна осуществляется высшая координация висцеральных функций.

При таком важном значении сна его структура легко ранима и изменяется под влиянием множества факторов (возраст, нарушения режима сна, стресс, температура внешней среды, психосоматические заболевания, некоторые широко распространенные фармацевтические препараты и др.), что серьёзно сказывается на здоровье человека.

Литература

1. Авакумов, С. В. Особенности восприятия в сновидении / С. В. Авакумов // Тез. докл. VI Всеросс. конф. с международн. участием «Актуальные проблемы сомнологии». СПб., 2008. С. 7.
2. Быков, А. Т. Сон ребенка: нарушения и факторы риска / А. Т. Быков [и др.] // Мед. журн. 2007. №
3. С. 7–12.3. Вейн, А. М. Вегетативные нарушения во время ночного сна / А. М. Вейн, М. С. Муртазалаев // В кн.: Вегетативные расстройства (под ред. А. М. Вейна). М.: МИА, 2000. Гл. 18. С. 687–705.
4. Вейн, А. М. Сон человека. Физиология и патология / А. М. Вейн, К. Хехт. М.: Медицина, 1989.
5. Евсюкова, Н. И. Клинические аспекты эволюционной сомнологии / Н. И. Евсюкова // Тез. докл. VI Всеросс. конф. с международн. участием «Актуальные проблемы сомнологии». СПб., 2008. С. 35.
6. Екимова, И. В. Мишени сомногенного действия $Hsp70$ в центральной нервной системе / И. В. Екимова [и др.] // Тез. докл. VI Всеросс. конф. с международн. участием «Актуальные проблемы сомнологии». СПб., 2008. С. 36.
7. Ковальзон, В. М. О функциях сна / В. М. Ковальзон // Ж. эволюц. биохим. и физиол. 1993. Т. 29, № 5–6. С. 655–660.
8. Ковров, Г. В. Сон человека – от хаоса к порядку или представление о сегментарной организации сна и его функциях / Г. В. Ковров, С. И. Посохов // Тез. докл. VI Всеросс. конф. с международн. участием «Актуальные проблемы сомнологии». СПб., 2008. С. 47.
9. Лавров, В. В. Мобилизация памяти во сне и принятие интуитивных решений / В. В. Лавров [и др.] // Тез. докл. VI Всеросс. конф. с международн. участием «Актуальные проблемы сомнологии». СПб., 2008. С. 54.
10. Левин, Я. И. (ред.). Инсомния: современные диагностические и лечебные подходы / Я. И. Левин. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2005. 115 с.
11. Логинов, В. В. Парадоксальный сон и восстановительные функции мозговой ткани / В. В. Логинов, В. Б. Дорохов, В. М. Ковальзон // Нейронауки. 2007. № 2. С. 29–33.
12. Пигарев, И. Н. Стресс, нарушения сна, висцеральные расстройства / И. Н. Пигарев [и др.] // Тез. докл. VI Всеросс. конф. с международн. участием «Актуальные проблемы сомнологии». СПб., 2008. С. 69.
13. Полуэктов, М. Г. XX конференция Американской Ассоциации специалистов в области медицины сна / М. Г. Полуэктов, Я. И. Левин // Неврологический журнал. 2007. Т. 12, № 1. С.63.
14. Посохов, С. И. Циклическая динамика и саморегуляция представленности дельта-сна у здоровых испытуемых / С. И. Посохов, Г. В. Ковров // Тез. докл. VI., 2008. С. 73. Всеросс. конф. с международн. участием «Актуальные проблемы сомнологии». СПб

15. Рущкова, Е. М. Депривация сна у беременных крыс / Е. М. Рущкова, М. Л. Пигарева // Тез. докл. VI Всеросс. конф. с международн. участием «Актуальные проблемы сомнологии». СПб., 2008. С. 83.
16. Стрыгин, К. Н. Особенности структуры сна у больных инсомнией с психосоматическими заболеваниями в анамнезе / К. Н. Стрыгин, Е. А. Юматов, Ю. И. Левин // Тез. докл. VI Всеросс. конф. с международн. участием «Актуальные проблемы сомнологии». СПб., 2008. С. 92.
17. Харакоз, Д. П. Функция сна и физиологический термостат: Новый взгляд и новые парадоксы / Д. П. Харакоз // Тез. докл. VI Всеросс. конф. с международн. участием «Актуальные проблемы сомнологии». СПб., 2008. С. 96.
18. Шульговский, В. В. Основы нейрофизиологии / В. В. Шульговский. М., 2002. 277 с.
19. Adam, K., Oswald, I. Sleep is a time for greater brain protein synthesis // Sleep. 1976 / Eds W.P.Koella & P.Levin. Basel: Karger, 1977. P. 134–138.
20. Ancoli-Israel, S. Sleep apnea and nocturnal myoclonus in a senior population / S. Ancoli-Israel [et al.]. 1981. № 4. P. 349–358.
21. Bliwise, D.L. Normal aging // In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (eds.). Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2005. Part I. Sect. 1. Ch. 3. P. 24–38.
22. Bliwise, D.L. Sleep and circadian rhythm disorders in aging and dementia // In: Turek F., Zee P. (eds). Regulation of sleep and circadian rhythms. New York: Marcel Dekker, 1999. P. 487–525.
23. Bliwise, D.L. Sleep disorders in Alzheimer's disease and other dementias / D.L. Bliwise // Clin. Cornerstone. 2004. № 6. P. 516–528.
24. Bliwise, D.L. Sleep in normal aging and dementia / D.L. Bliwise // Sleep. 1993. Vol. 16. P. 40–81.
25. Boselli, M. Effect of age on EEG arousal in normal sleep / M. Boselli [et al.] // Sleep. 1998. Vol. 21. P. 351–357.
26. Busby, K. Failure of high intensity auditory stimuli to affect behavioral arousal in children during the first sleep cycle / K. Busby, R. T. Pivic // Pediatr. Res. 1983. Vol. 17. P. 802–805
27. Carskadon, M. A., Dement, W. C. Normal human sleep: An overview // In: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. (eds.). Principles and practice of sleep medicine. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2005. Part 1. Sect. 1. Ch. 2. P. 13–23.
28. Carskadon, M. A. Respiration during sleep in the aging human / M.A. Carskadon, W.C. Dement // J. Gerontol. 1981. Vol. 36. P. 420–423
29. Carskadon, M.A., Dement, W.C. Sleepiness in the normal adolescent // In: Gulleminault C. (Ed.). Sleep and its disorders in Children. New York: Raven Press, 1987. P. 53–66.
30. Chen, C. Lipid signaling: Sleep, synaptic plasticity, and neuroprotection / C. Chen, N.G. Bazan // Prostaglandins & other Lipid mediators. 2005. Vol. 77. P. 65–76.
31. Czeisler, C. A. Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker / C. A. Czeisler [et al.] // Science. 1999. Vol. 284. P. 2177–2181.
32. Czeisler, C. A. Timing of REM sleep is coupled to the circadian rhythm of body temperature in man / C. A. Czeisler [et al.] // Sleep. 1980. № 2. P. 329–346.
33. Feinberg, I. Schizophrenia: caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence & / I. Feinberg // J. Psychiatr. Res. 1983. Vol. 17. P. 319–334.

34. Freemon, F.R. The effect of chronically administered delta-9-tetrahydrocannabinol upon the polygraphically monitored sleep of normal volunteers / F.R. Freemon // *Drug. Alcohol Depend* 1982. № 10. P. 345–353
35. Garrick, N.A. Light and propranol suppress the nocturnal elevation of serotonin in the cerebro-spinal fluid of rhesus monkeys / N.A. Garrick [et al.] // *Science*. 1983. Vol. 221. P. 474–476.
36. Guzman-Marin, R. Sleep deprivation reduces proliferation of new cells in the dentate gyrus of the dorsal hippocampus / R. Guzman-Marin [et al.] // *Sleep*. 2003. Vol. 26, Abstract Suppl., A199.
37. Harsora, P. Nonpharmacologic management of chronic insomnia / P. Harsora, J. Kessmann // *Am. Family Physician*. 2009. Vol. 79, № 2. P. 125–130.
38. Hilleman, D. Optimal management of amiodarone therapy. Efficacy and side effects / D. Hilleman [et al.] // *Pharmacotherapy*. 1998. Vol. 18. P. 1385–1455.
39. Irwin, M. R. Comparative meta-analysis of behavioral interventions for insomnia and their efficacy in middle-aged adults and in older adults 55+ years of age / M. R. Irwin, J. C. Cole, P. M. Nicassio // *Health Psychol*. 2006. Vol. 25, № 1. P. 3–14.
40. Javaheri, S. Sleep and cardiovascular disease: present and future / S. Javaheri // In: M.H.Kryger, T.Roth, W.C.Dement (eds). *Principles and practices of sleep medicine*. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Inc., 2005. Part II. Section 13. Ch. 96. P. 1157–1160.
41. Karacan, I. Genetics and human sleep / I. Karacan, C. A. Moore // *Psychiatr. Ann*. 1979. № 9. P. 11–23.
42. Kendall, A. R. Effects of aging of the intrinsic circadian period of totally blind humans / A. R. Kendall, A. J. Lewy, R. L. Sack // *J. Biol. Rhythms*. 2001. Vol. 16. P. 87–95.
43. Kostis, J. B. Central nervous system effects of beta-adrenergic blocking drugs: the role of ancillary properties / J. B. Kostis, R. S. Rosen // *Circulation*. 1987. Vol. 75. P. 204–212
44. Krauchi, K. Morning melatonin administration and heart rate variability in healthy young men during 58 hours constant bedrest / K. Krauchi [et al.] // *Sleep*. 2000. Vol. 23 (abstract suppl.). A 113. P. 28.
45. Kryger, M. H., Roth, T., Dement, W. C. (eds.). *Principles and practice of sleep medicine*. 4 ed. Philadelphia: Saunders, 2005. 1517 p. th
46. Mattson, M. P. (ed). *Sleep and aging* / M. P. Mattson // *Advances in cell aging and gerontology*. (Series ed. Mattson M.P.). 2005. Vol. 17. 194 p.
47. Middelkoop, H.A.M. Subjective sleep characteristics of 1485 males and females aged 50–93. Effects of sex and age, and factors related of self-evaluated quality of sleep / H.A.M. Middelkoop [et al.] // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci*. 1996. Vol.51. M108–M115.
48. NIH-State-of-the Science Conference Statement on manifestation and management of chronic insomnia in adults // *NIH Consens. State Sci. Statements*. 2005. Vol. 22, № 2. P. 1–30.
49. Oswald, I. Human brain protein, drugs and dreams / I. Oswald // *Nature*. 1969. Vol. 223. P. 893–897.
50. Petersen, R. C. Current concepts in mild cognitive impairment / R. C. Petersen [et al.] // *Arch. NEUROL*. 2001. Vol. 58. P. 1985–1992.
51. Porkka-Heiskanen, T. Adenosine and sleep / T. Porkka-Heiskanen [et al.] // *Sleep*. 2002. Vol. 6, № 4. P. 321–332.

52. Prinz, P. Sleep patterns in healthy aged: relationship with intellectual function / P. Prinz // *J. Gerontology*. 1977. Vol. 32. P. 179–180.
53. Prinz, P. Changes in the sleep and waking EEGs of nondemented elderly subjects / P. Prinz [et al.] // *Am. Geriatr. Soc.* 1982. Vol. 30. P. 86–93.
54. Redline, S. The effects of age, sex, ethnicity, and sleep-disordered breathing on sleep architecture / S. Redline [et al.] // *Arch. Intern. Med.* 2004. Vol. 164. P. 40–81.
55. Silverberg, D.S. Is obstructive sleep apnea a common cause of essential hypertension / D. S. Silverberg [et al.] // *Isr. J. Med. Sci.* 1995. Vol. 31. P. 527–535.
56. Smith, M. T. Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavioral therapy for persisted insomnia / M. T. Smith [et al.] // *Am. J. Psychiatry*. 2002. Vol. 159, № 1. P. 5–11
57. Verrier, R.L., Mittleman, M.A. Sleep-related cardiac risk // In: M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement (eds). *Principles and practices of sleep medicine*. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Inc., 2005. Part II. Section 13. Ch. 97. P. 1161–1170.
58. Weitzman, E. D. Timing REM and stages 3+4 sleep during temporal isolation in man / E. D. Weitzman [et al.] // *Sleep*. 1980. № 2. P. 391–407
59. Williams, R. L. EEG of human sleep. Clinical applications / R. L. Williams, I. Karacan, C. J. Hirsch. New York, John Wiley & Sons, 1974.
60. Zucconi, G. G. “One night” sleep deprivation stimulates hippocampal neurogenesis / G. G. Zucconi [et al.] // *Brain Res. Bull.* 2006. Vol. 69. P. 375–381.
61. Zulley, J. Distribution of REM sleep in entrained 24 hour and free running sleep-wake cycles / J. Zulley // *Sleep*. 1980. № 2. P. 377–389.