

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

МЕДИЦИНА ТРУДА

МЕХАНИЗМЫ БЫСТРОГО СНА

Кузьмина Анастасия Сергеевна

член профессиональной психотерапевтической лиги.

Европейская Ассоциация Психотерапии.

Ассоциированный член Федерации психологов-консультантов России.

РФ, г. Санкт-Петербурге

E-mail: ppl.kuzmina@yandex.ru

REM SLEEP MECHANISMS

Anastasia Kuzmina

Member of the professional psychotherapeutic League

European Association of Psychotherapeutic

Associate member of the Federation of Consulting Psychologists of Russia.

Russia, St. Petersburg

АННОТАЦИЯ

Данная статья описывает основные механизмы быстрого или REM сна, а также стадии, которые проходит данная фаза. А так же раскрывается ответ на вопрос для чего нам нужен REM сон и как он влияет на наш организм в разрезе фило- и онтогенеза.

ABSTRACT

This article describes the main mechanisms of REM sleep, as well as the stages that this phase goes through. It also reveals the answer to the question why we need REM sleep and how it affects our body in terms of phylo- and ontogenesis.

Ключевые слова: Быстрый сон, REM- сон, фаза быстрых движений глаз, сновидения, центры сна, медиаторы сна.

Keywords: REM sleep, REM sleep, REM sleep, dreams, sleep centers, sleep mediators.

Механизмы быстрого сна имеют ярко выраженную активную природу, если сравнить его с механизмами медленного сна. Быстрый сон имеет отдельный, четко выраженный центр. Данный центр находится в области задней части мозга, около варлиевого моста и продолговатого мозга.

Медиаторами, которые передают сигнал от клетке к клетке в данном механизме будут являться глутамат и ацетил-холин.

Самое интересное и увлекательное в механизме быстрого сна является тот факт, что если сравнить Электро энцефалограмму при бодрствовании и при фазе медленного сна, то они в результате будут идентичны. Потребовалось довольно много времени, а именно десятки лет, чтобы разгадать эту тайну, тайну мозговой деятельности при этих двух состояниях. Только спустя некоторое время было обнаружено, что некоторые из нейронов ретикулярной формации ствола и таламокортикальной системы показывают определённые рисунки активности в

фазе быстрого сна. Было показано, что в период интенсивности физических компонентов рисунок активности учащался, а в период паузу между ними рисунок урезался.

В 90е годы были найдены важные различия между двумя этими состояниями. И различия фиксировались в распределении активирующих нейронов при состоянии бодрствования и состоянии REM сна. Если описывать механизмы этих двух состояний, то получается следующее: оказалось, что из всего многообразия активирующих мозговых систем, которые поочередно или совместно включаются в тот момент, когда человек находится в состоянии бодрствования, во время REM сна активны только те зоны, которые располагаются в ретикулярной формации ствола мозга, а так же в базальных ядрах переднего мозга. А в качестве нейромедиаторов в этом механизме используется ацетилхолин и глутамат. Так же последние исследования показали, что в период быстрого сна были зафиксированы вспышки

активности дофамина. И на данный момент именно со вспышками дофаминэргической системы и связано переживания сновидений, которые возникают исключительно в фазе REM сна.

В начале, чтобы разобраться в механизме медленного сна, можно обратиться к его схеме. Можно сказать, что все нейроны, участвующие в стадии быстрого сна можно условно разделить на 3 группы:

1- **REM-On**- это те импульсы, которые располагаются в дорзальной покрывке моста, в самом «центре быстрого сна». Такие как, например, глутамат и ГАМК.

2- **REM WALKING ON**- это клетки ретикулярной формации ствола и базальной области переднего ствола мозга. Такие клетки можно обнаружить и в период бодрствования и в период медленного сна.

3- **REM-OFF**. – Это те особенные аминергетические нейроны, которые «молчат» в весь период быстрого сна. Они включаются только при переходе к бодрствованию или при переходе к медленному сну. Это молчание вышеописанных нейронов и является главным отличием фазы бодрствования от фазы быстрого сна [1].

Можно выделить очень интересный, на мой взгляд, момент, что именно наличие REM OFF механизма помогает на психическом уровне нашему восприятию отличать внешний мир, реальный, от иллюзорного мира фантазий сновидений.

Далее я бы хотела описать современную модель быстрого сна. Центр быстрого сна состоит из 2 частей-rem on/rem off. Периферическая часть вентролатеральной приоптической области (далее VLPO) тормозит ГАМК клетки(а это главный тормозной медиатор нашего организма). А тормозить ГАМК – это как «тормозить тормоз», то есть, по-простому, включать их. Располагаются они, в данном случае, в вентролатеральной части околосредного серого вещества и латеральной части покрывки моста. А далее снимается торможение популяции REM-on нейронов, которые формируют восходящие активирующие и нисходящие тормозные влияния, а так же отрицательную обратную связь. Далее определенным механизмом вызывается ТЕТА –ритм и десинхронизацию неокортикальной ЭЭГ. Что и свойственно всему периоду быстрого сна. Активируется VLPO, запускается целый каскад событий, которые отображаются на ЭЭГ. Активные и молчащие системы моделируют быстрый сон, воздействуя либо на REM ON или OFF нейроны, либо на те и другие одновременно [3].

Но в такой ситуации все же непонятно было, как такая активация подкорковых структур при фазе быстрого сна, столько отличная от активации в бодрствовании, отражается на ЭЭГ так, что отличий нет? Лишь только метод нейросканирования дал ответ на данный вопрос, показал пространственные особенности распределения активации и деактивации кровотока и метаболизма определенных участков коры в состоянии быстрого сна при переживании сновидений. Была выявлена большая активация лимбической системы при REM сне, чем при бодрствования. Более активными себя показали миндалина, гипоталамус, базальные ядра переднего моста,

некоторые участки коры. А дорзолатеральная префронтальная область наоборот показала свою деактивацию.

Можно выделить отдельно, что наблюдается активность в миндалине (область покрывки моста, где и находится центр быстрого сна). А миндалина, как известно, имеет прямое отношение к эмоциональным переживаниям, в особенности к отрицательным. А страх, тревога, которые так свойственны нам в период сновидений, как раз и возникают в периоде быстрого сна.

Теперь можно обратиться к механизмам, которые задействованы во время того, как мы видим сновидения. В этот момент за зрительные и слуховые области иллюзии во время сна у нас отвечает активность задней коры. Это было выявлено в эмпирических опытах, когда разрушение данной области приводило к исчезновению зрительных образов во снах пациентов.

За снижение воли, потеря контроля за над возникающими образами, исчезновение логики сна, снижению способности к запоминанию образов во сне –отвечает снижение активности в области дорзолатеральной префронтальной коры.

Все это сводится к не менее интересной нейрокогнитивной теории сновидений. Сами сновидения не имеют никакой адаптивной функции, они возникают на пересечении двух могучих ветвей, эволюционного древа- эволюции мышления (особенно 4х мерных зрительных образов) и эволюции цикла «бодрствования- сон».

Состояние мозга во время сновидений имеет несколько особенностей:

- 1) Наличие полностью созревших нейронных ансамблей, для создания процессов, которые мы воспринимаем как сновидения
- 2) высокий уровень кортикальной активации
- 3) отключение от внешних стимулов
- 4) потеря сознательного самоконтроля, подавление когнитивной «Эго-системы».

Во время сновидений не включаются префронтальная, сенсомоторная, и первичная зрительная кора. Почему? Потому, что в период бодрствования первичная сенсорная кора является источником информации из внешнего мира, префронтальная кора принимает входящую сенсорную информацию с процессом принятия решения. Все этим системы работают, но работают «усечено», как замкнутые петли, генерирующие процесс, но субъективно воспринимаемый как сновидения [2].

И самое интересное. Во время быстрого сна клетки мозга чрезвычайно активны, но информация от органов чувств к ним не поступает и на мышечную систему поступать не будет. В этом и есть такой парадоксальный характер состояния REM сна.

И главный ответ на интересующий всех вопрос: зачем нам фаза быстрого сна? Чем она нам так важна? Мощная активация всего мозга в период быстрого сна играет принципиально важную роль в формировании нервной системы в раннем онтогенезе. Обильный приток различной сенсорной информации в период раннего развития необходим для роста нервной

ткани и ее развития. Правда такая ситуация входит в разрез с ситуацией, в которой пребывает плод во внутриутробном и раннем постнатальном периодах, когда внешняя стимуляция отсутствует или весьма ограничена. Так вот такая стимуляция и заменяется от внешней к внутренней, в фазе быстрого сна, который занимает большую часть времени в период внутриутробного развития.

А если говорить о взрослых, то в период быстрого сна интенсивно перерабатывается информация, которая была получена в период бодрствования и храниться в памяти. В период REM сна происходит, пока еще по ясным нам механизмом, передача наследственной, генетической информации, а так же

сложение world picture, организация целостного поведения в нейробиологическую память.

В заключении можно сказать, что подтверждением самых интенсивных психических процессов в быстром сне и служит появление ярких и эмоциональных сновидений. Мы видим образы и истории во снах, но чтобы физически не повторять все это, наш организм все продумал и «выключил» центры отвечающие за движения (спинальное торможение). Но бывают неадекватные включения этого центра, когда мы можем наблюдать такие нарушения как нарколепсия или двигательные нарушения, лунатизм [4].

Список литературы:

1. Fort P., Bassetti C. L., Luppi P.-H. Alternating vigilance states: new insights regarding neuronal networks and mechanisms // *European Journal of Neuro-science*. 2009. V. 29. P. 1741-1753.
2. Bassetti C.L., Bischof M., Valko P. Dreaming: a neurological view // *Psycho-analysis and Neuroscience* / Ed. M. Mancina. Springer: Milan, 2006. P. 351-38.
3. McCarley R.W. Neurobiology of REM and NREM sleep // *Sleep Medicine*. 2007. V. 8. P. 302-330.
4. Roffwarg H.R. Participation of REM sleep in the development of the brain: starting hypothesis, unfolding data, current perspective // *SRS Bulletin*. 2009. V. 15. No. 2. P. 6-7.