

См. обсуждения, статистику и профили авторов этой публикации по адресу: <https://www.researchgate.net/publication/271920141>.

Висцеральная теория сна

Статья в журнале «Нейронаука и поведенческая физиология» · Май 2014 г.

DOI: 10.1007/s11055-014-9928-z

ЦИТИРОВАНИЕ

41

ЧИТАЕТ

5,849

1 автор:



Иван Н Пигарев

Российская академия наук

89 ПУБЛИКАЦИЙ 1980 ЦИТИРОВАНИЙ

[ПОСМОТРЕТЬ ПРОФИЛЬ](#)

Висцеральная теория сна

И.Н. Пигарев

УДК 612.821.7

Translated from Zhurnal Vysshei Nervnoi Deyatel'nosti imeni I. P. Pavlova, Vol. 63, No. 1, pp. 86–104,
Январь – февраль 2013 г. Оригинал статьи отправлен 24 мая 2012 г. Принят 19 октября 2012 г.

В этом обзоре рассматриваются исследования, направленные на экспериментальное подтверждение висцеральной теории сна автора. Наряду с независимыми исследованиями, результаты которых согласуются с этой гипотезой. Интуитивный Гипотеза предполагает, что во время сна центральная нервная система, особенно кора головного мозга, переключается с анализа экстероцептивной информации на анализ сигналов, поступающих от распределенных интерорецепторов. во всех системах организма. Замена корковой афферентации во время сна подразумевает одновременную замену направленности эфферентных корковых информационных потоков. В бодрствовании эти потоки направлены на структуры, поддерживающие поведение в окружающей среде. Во время сна они переключаются на структуры, поддерживающие эффективную работу всех висцеральных систем. Анализ висцеральной гипотезы сна показывает, что многие патологические состояния, связанные с циклом сон-бодрствование, можно объяснить с точки зрения нарушения синхронности переключения информационных потоков в коре головного мозга, идущих от пробуждение ото сна и наоборот.

Ключевые слова: сон, нарушения сна, бодрствование, висцеральные системы, поведение, корковая активность.

Известно, что депривация сна приводит к ухудшению висцеральный домен; полное отсутствие сна приводит к смерти у экспериментальных животных [12, 21, 41, 45]. Многие висцеральные расстройства, особенно желудочно-кишечного тракта, наблюдаются у нарушения сна у человека [26, 29, 39]. Однако вполне вероятно, что из-за явных изменений в электрической активности мозга сопровождающие переход от бодрствования ко сну, и фантастические образы снов, самые фундаментальные исследования и были выдвинуты гипотезы о функциональном значении сна. сосредоточены на различных аспектах функций мозга. Отзывы о эти исследования представлены в ряде публикаций [2, 16, 18]. Общеизвестно, что во время медленноволнового сна в корковых нейронах наблюдаются характерные изменения. активности, перейдя в режим редких, периодических всплесков с паузы, отражающиеся в медленных волнах ЭЭГ. Животные выбирают тишину, темные места для сна, с мягкой подстилкой, чтобы снизить уровень активация экстерорецепторов. Также активируются нейрональные механизмы, повышающие пороги на путях проведения сенсорной информации в мозг [28, 41], при этом проводя-

передача сигналов от корковых двигательных зон в организм мышцы заторможены, т. е. возникает так называемая атония сна [17].

Однако остается следующий вопрос: как можно все перечисленные выше изменения мозговой активности, сопровождающие переход от бодрствования ко сну, связаны с внутреннее здоровье? Мы могли бы надеяться, что понимание природа этой связи наконец позволила бы спать превратился из полутаинственного состояния в ряд понимал физиологические явления.

С целью объединения в единую систему церебральных эффектов, сопровождающих переход от бодрствования ко сну, и висцеральных последствий депривации сна.

мы предложили простую, но на первый взгляд фантастическую гипотезу. Суть этой гипотезы состоит в том, что во время сна те же корковые нейроны, которые во время бодрствования анализируют экстероцептивная информация разных модальностей переходит в анализ интероцептивной информации, поступающей от различных висцеральных систем.

Теоретический анализ этого предложения показал, что Область применения этого подхода включает объяснение многих явлений, которые, по-видимому, до сих пор ускользнули от объяснения. Становится ясно, почему спайковая активность корковых нейронов не уменьшаются во время сна, но могут даже увеличиваться, несмотря на активный

Институт проблем информации им. А.А. Харкевича

Трансмиссия РАН, Москва;

электронная почта: pigarev@iitp.ru.

блокада проведения экстероцептивных сигналов к кора. Во сне эта активность поддерживается висцеральными афферентный поток. Медленноволновая корковая активность, регистрируемая при определенных стадии сна могут быть результатом вмешательства между периодической деятельностью различных висцеральных систем (перистальтика желудочно-кишечного тракта, дыхание, сигналы из сердца). Причина, по которой проводимость сигналов от моторной коры к мотонейронам спинного мозга заблокировано, понятно: эта деятельность во время сна связана с анализом висцеральной информации и должна быть направлено не на систему, организующую движения тела, а в соответствующую висцеральную систему.

Однако, хотя это и привлекательный подход, существует главное препятствие, которое трудно преодолеть, — сложность организации мозга, ставшая становится все более очевидным в течение последнего столетия. В настоящее время широко признано, что различные зоны коры являются специализированными процессоры. Таким образом, мало кто сомневается в том, что визуальные зоны обрабатывают сигналы, поступающие от сетчатки, и многие исследователям трудно признать, что эти нейроны могли бы участвовать в анализе сигналов, поступающих, например, из желудочно-кишечного тракта. Однако мы должны Обратите внимание, что компьютеры основаны на принципе действия универсальных, а не узкоспециализированные процессоры. Нет сомнений что создание искусственных компьютеров гораздо проще, чем организация одного из самых мощных известные устройства обработки информации – мозг животных. Трудно согласиться с тем, что принцип «универсальных процессоров» не был использован при создании живого мозга. Это привело к желание искать экспериментальное подтверждение нетривиальной предсказания висцеральной гипотезы сна.

Большинство исследований проведено с целью подтверждения эта гипотеза была опубликована [6, 30, 32, 33, 35], некоторые из них представляют собой презентации на конференциях [7, 8, 31, 34, 38], и статьи с подробными описаниями появятся в ближайшее время. В настоящем сообщении представлены краткое изложение и систематизация экспериментальных результатов, полученных с целью подтверждения этой гипотезы. Наибольшее внимание было сосредоточено на новые концепции организации информационных потоков в мозг во время сна и бодрствования на основе этих экспериментальные данные. Такая структура информационных потоков Ожидается, что это приведет к пониманию механизмов нормальные и патологические состояния, связанные со сном.

1. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ПОДТВЕРЖДЕНИЕ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ГИПОТЕЗЫ СНА

Висцеральная гипотеза сна основана на предположении, что те нейроны, которые анализируют сигналы от экстерорецепторов во время бодрствования, переключаются на анализ интероцептивной информации о состоянии сна. Естественный подход к экспериментам Подтверждением этой гипотезы является сравнение ответов отдельных областей коры головного мозга на экстеро- и интероцептивную стимуляцию во время сна и бодрствования.

1.1. Реакции сенсорных зон головного мозга
Коры головного мозга к электрической и магнитной стимуляции

Органы пищеварения во время сна и бодрствования. Первый В серии хронических экспериментов зафиксирована активность отдельных нейронов первичной зрительной коры у кошек в условиях безболезненной фиксации головы. При бодрствовании эти нейроны реагировали на зрительную стимуляцию и имели классическую реакцию. рецептивные поля. Когда животные пошли спать, что было отслеживается по изменению паттерна ЭЭГ и глазного дна. движениях им проводили транзиторную внутрибрюшинную электростимуляцию участков желудка или тонкой кишки.

Параметры стимуляции подбирались таким образом, чтобы стимулы не будил спящих животных. Наши результаты показали что электростимуляция не разбудила кошку, а, наоборот, перевела сон в более глубокую фазу. Самый простой и Было обнаружено, что сложные клетки первичной зрительной коры начинают реагировать на внутрибрюшинную стимуляцию в состоянии медленноволновой сон. Эти нейроны переставали реагировать на электрическую стимуляцию сразу после пробуждения кошек и вернулись к выработке зрительных реакций [30]. Похожий эксперименты проведены с нейронами соматосенсорного поля 5 коры головного мозга кошки с использованием активных движений. передних конечностей. В медленноволновом сне эти животные показали реакции на электростимуляцию кишечника и желудочно-болотных зон. На рисунке 1 показано сравнение ответов нейроны первичной зрительной (А) и соматосенсорной (Б) коры головного мозга к висцеральной стимуляции. Во время сна нейроны можно увидеть зрительные и соматосенсорные области коры. генерировать четкие ответы на электрическую стимуляцию. формы этих ответов были разными, и их латентные периоды в соматосенсорной коре были значительно короче. Ответы на висцеральную стимуляцию отсутствовали во время бодрствования и быстрого сна.

Подобные эксперименты были проведены на обезьянах с хроническая запись ЭЭГ активности в затылочной области над зрительной корой. Внутрибрюшинная стимуляция у обезьян также вызывала четкие ответы ЭЭГ во время фазы медленного сна, которые исчезали в фазе быстрого сна и во время фазы медленного сна. пробуждение [33].

Корковые вызванные ответы на магнитную стимуляцию живот у обезьян, зарегистрированный над затылочной корой, вел себя аналогично [32]. Реакции нейронов в экстрастриарной зрительной зоны V4 в ответ на одну и ту же стимуляцию были несколько разными и в большинстве случаев были тормозящий. Последовало коротколатентное фазовое торможение. с задержками в 10–20 с при тоническом возбуждении, отчетливо выраженными в некоторых нейронах и еще выраженными в усредненных популяционных ответах исследованных нейронов (рис. 2). Похожий стимуляция во время бодрствования никогда не вызывала видимых изменений в средней базовая активность этих нейронов.

Также применяли внутрибрюшинную электростимуляцию. хронические эксперименты на кроликах [31] с регистрацией вызвал реакции в зрительных и соматосенсорных областях коры. Все три кролика показали реакцию на стимуляцию, применяемую во время фазы медленноволнового сна. Висцеральный вызванные стимуляцией реакции соматосенсорной и зрительная кора имела разные паттерны и количество компонентов.

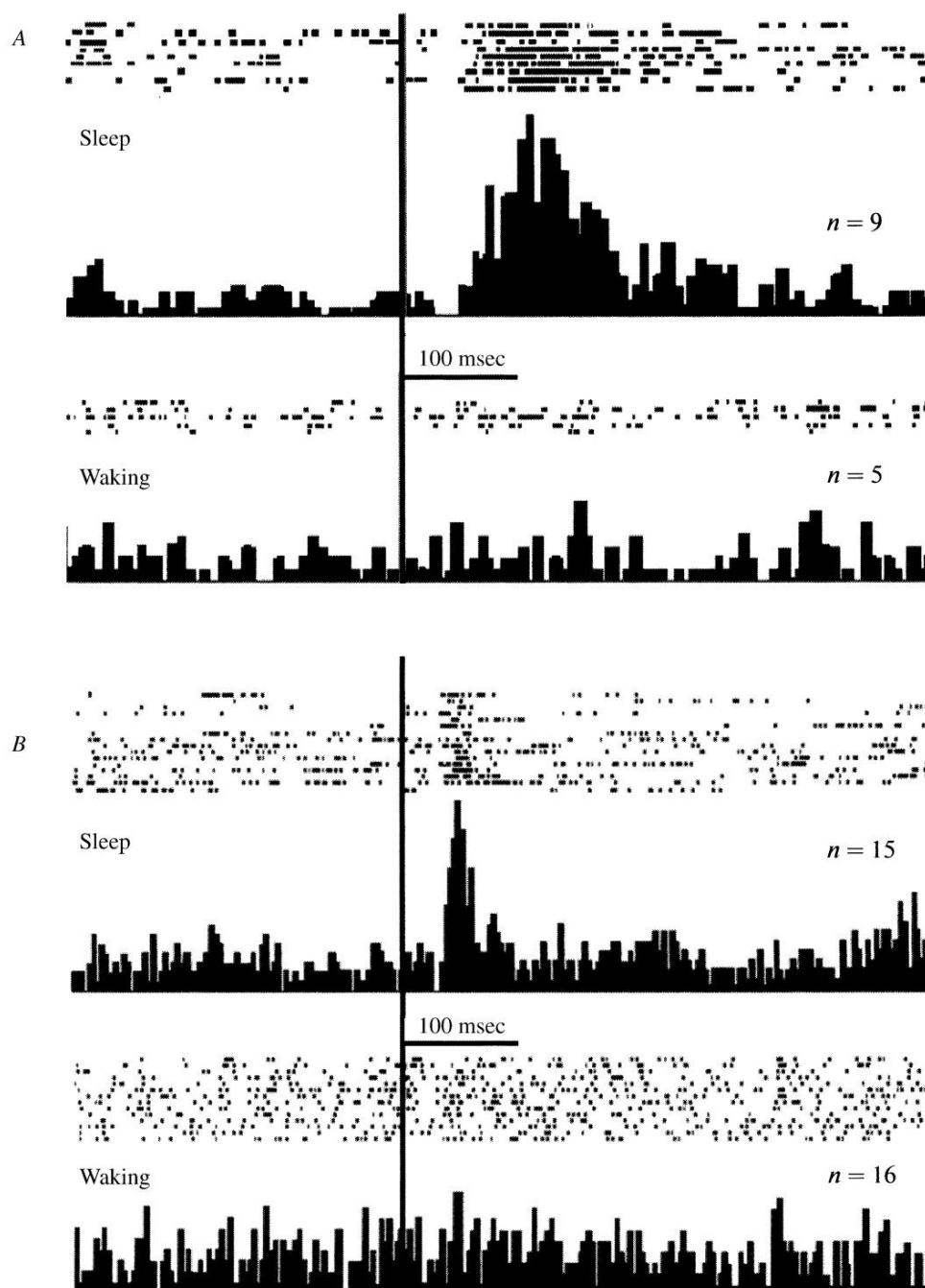


Рис. 1. Ответы нейронов зрительной зоны V1 (A) и нейронов соматосенсорной зоны 5 (B) коры головного мозга кошки на электрическую внутрибрюшинную стимуляцию во время медленноволнового сна и бодрствования. Вертикальные линии показывают момент стимуляции. Растровые графики для отдельных испытаний показаны выше, а усредненные гистограммы показаны ниже; n — количество испытаний.

ентов (рис. 3). Латентные периоды ответов, как и у кошек, были достоверно короче в соматосенсорной коре.

Во время бодрствования и быстрого сна у кроликов не было ответов на висцеральную стимуляцию ни в одной области коры.

1.2. Связь между активностью нейронов зрительных областей коры и миоэлектрической активностью

Желудок и двенадцатиперстная кишка во время сна. Совершенно очевидно, что описанные выше экспериментальные результаты имеют одно слабое место. Используемая электрическая стимуляция не является естественным элементом физиологической активности. Критики гипотезы отмечают, что эти эффекты также могут не отражать реальные природные механизмы, а являются своего рода «неспецифическими» эффектами.

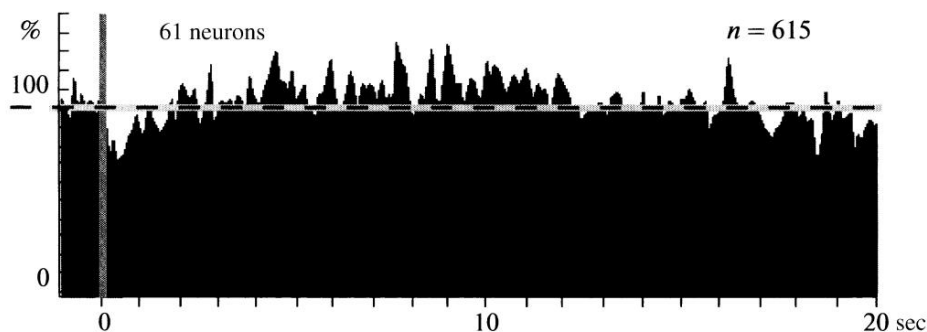


Рис. 2. Среднепопуляционные ответы 61 нейрона зрительной зоны V4 коры головного мозга обезьяны в состоянии медленноволновой волны. сон до магнитной стимуляции живота. Вертикальная серая линия показывает момент стимуляции. Горизонтальный пунктир линия показывает базовый уровень активности до стимуляции, принятый за 100%; n — количество усредненных стимулов.

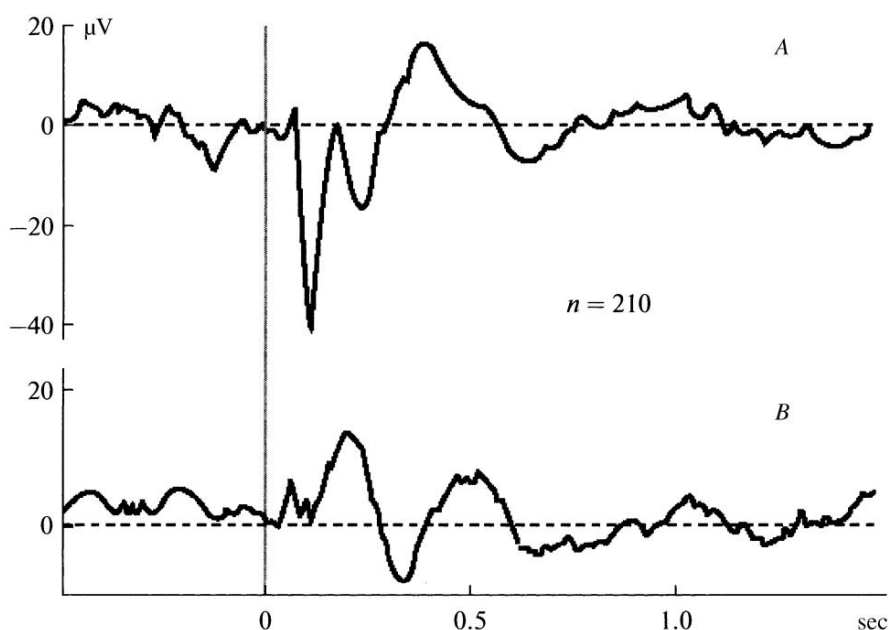


Рис. 3. Усредненные вызванные ответы на внутрибрюшинную электростимуляцию во время медленноволнового сна, зарегистрированные в течение соматосенсорная (А) и зрительная (Б) области коры головного мозга кролика. Вертикальная линия показывает момент стимуляции; n — количество усредненных испытаний.

Мы не можем полностью принять эту критику, как существенную. Доля наших знаний о функциональной организации нервной системы были получены с помощью электрического метода стимуляции. Однако демонстрация связи между естественной деятельностью висцеральной системы и сенсорные зоны коры головного мозга во время сна стать значительно более сильным аргументом в пользу висцеральной гипотезы сна. Эти эксперименты были выполнены в сотрудничестве с покойным профессором В.А. Багаевым, директор лаборатории кортиковисцеральной физиологии, Павлова и его коллега И.И. Бусыгина. Регистрирующие электроды были имплантированы в гладкую поверхность.

мышечные стенки желудка и двенадцатиперстной кишки кошек, для регистрация естественной миоэлектрической активности этих органов в хронических экспериментальных условиях. Естественная деятельность органов желудочно-кишечного тракта можно сопоставить с активностью корковых нейронов и общей ЭЭГ во время бодрствования, медленноволнового и быстрого сна. В течение равномерный медленный сон, на ЭЭГ обнаружено эпизоды преходящей десинхронизации, совпадающие с так называемыми вагусными миоэлектрическими комплексами в активности, регистрируемой со стенки желудка. Эти комплексы, разделенные интервалы 50–140 с отражают сокращения желудка. неполностью заполнены пищей (рис. 4).

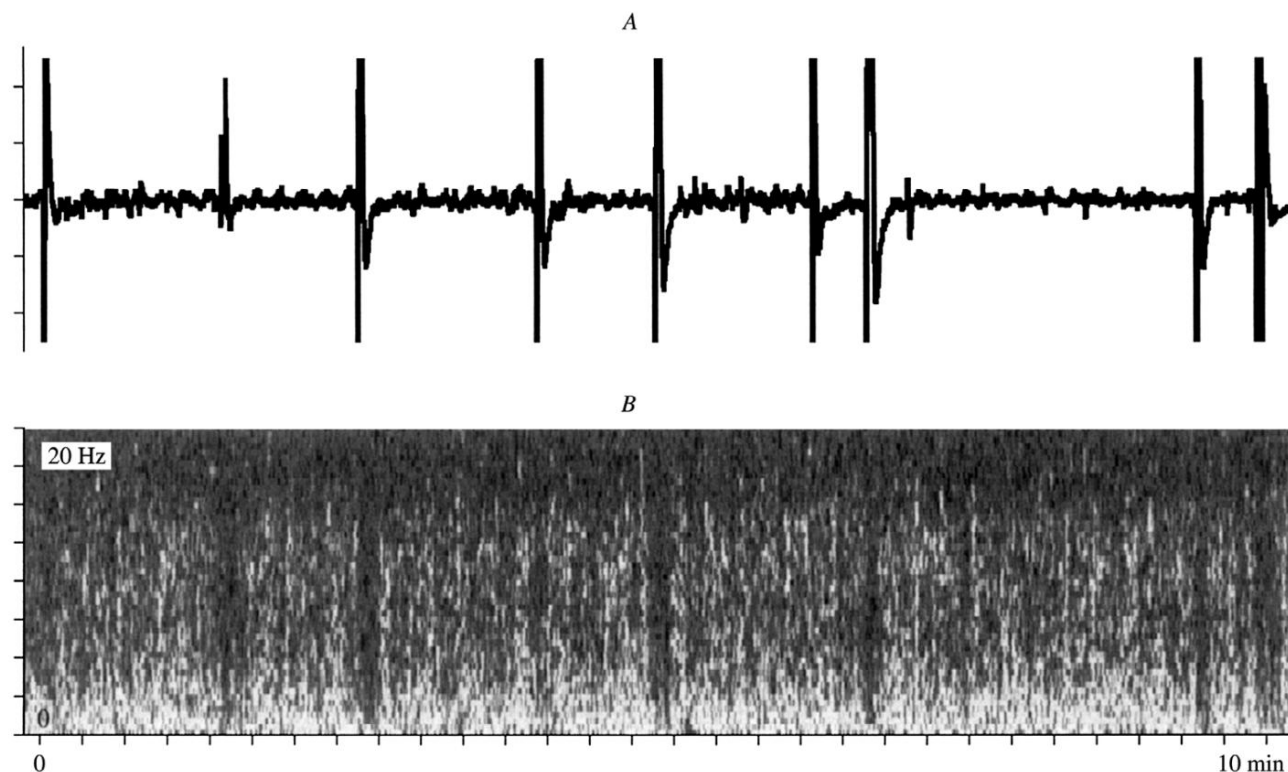


Рис. 4. Мигрирующие миоэлектрические комплексы в желудке кошки (А), зарегистрированные одновременно со спектрограммой корковой ЭЭГ во время медленноволнового сна (Б). Светлые части спектрограммы соответствуют большей спектральной мощности.

Анализ спайковой активности 202 нейронов зрительной коры показал, что у 30% нейронов наблюдались изменения спайковой активности. частота в определенные периоды медленноволнового сна, что коррелирует с ритмом миоэлектрической активности двенадцатиперстной кишки. Кроме того, отдельные корковые нейроны проявил избирательность к ритмам определенных типов (чистый ритмы или ритмы со спайковыми потенциалами). Спайковая активность одной трети корковых нейронов показала значительную связь с малоамплитудными периодическими изменениями регистрировали желудочную активность. В бодрствовании ни один из исследованных нейронов не проявлял активности, связанной с миоэлектрической активностью желудка или кишечника [7, 34].

1.3. Связь между структурой

Базовая активность нейронов зрительной коры во время сна и изменения состава внутрижелудочного Середина. Эти результаты привели к выводу, что во время сна менструации состав внутрижелудочной среды может отражаться как на общей ЭЭГ, так и на спайковой активности отдельных корковых нейронов. Подтверждение этому гипотезу искали путем создания у кошек свищей для доставки различных веществ непосредственно в просвет желудка. во время сна. В первых опытах давали теплую воду. Это повлияло на механорецепторы в стенках желудка. и изменил кислотность среды; это может изменить афферентация, поступающая от хеморецепторов. Однако это

было бы удивительно для нейтрального вещества – воды – учитывая в желудок, оказывая прямое влияние на активность нейроны в коре. Эти эксперименты показали, что введение воды в желудок во время фазы медленноволнового сна приводило к немедленному увеличению глубины сна животного. Увеличение глубины сна было в первую очередь отражается на расслаблении спящего животного поза – глаза были плотно закрыты, животное не просыпается от случайных звуков. Непрерывная медленноволновая активность регистрировалась в течение периодов с необычной продолжительностью. для дневного сна кошек. Со временем модель поведения глубокий сон не изменился, хотя общая картина ЭЭГ существенно изменилась с появлением так называемого промежуточная фаза сна [22, 23]. Короткие периоды замедления волны чередовались с десинхронизацией, напоминающей включения быстрого сна. Это состояние могло длиться до 40 мин. Анализ фоновой активности корковых нейронов во время периоды стабильной медленноволновой активности после введения воды, по сравнению с аналогичными периодами до введения, также показали существенные перестановки спайков структура активности большинства исследованных нейронов, тогда как средний пик частота практически не изменилась [8].

Эксперименты, описанные в разделах 1.2 и 1.3. требовался специальный статистический анализ и большие наборы данных, которые трудно получить в течение относительно короткого периода времени.

шансы на быстрый сон. Таким образом, анализ ограничивается медленноволновыми сон и бодрствование.

Отметим, что в 1950-е годы корковые ответы на раздражение различных висцеральных нервов изучались в лаборатории Быкова и Черниговского; результаты этих эксперименты и ссылки на зарубежные исследования рассмотрены в [1, 4, 10]. Эти данные были получены в острые эксперименты на наркотизированных животных. Однако, когда стали возможны хронические эксперименты без анестезии, Корковые реакции на висцеральную стимуляцию не могут быть воспроизведенный. Нейроны в этих корковых зонах в сознании животные реагировали только на зрительную или соматосенсорную стимуляцию; теперь они рассматриваются как ассоциативные зоны для соответствующие сенсорные модальности. Корковые реакции на висцеральную стимуляцию стали рассматривать как, вероятно, артефакт анестезии.

В естественных условиях, без анестезии, кортикальный было показано, что зоны устанавливают связи с висцеральных органов, хотя эти связи активны только во время сна.

Наши эксперименты продемонстрировали проведение сигналов от органов пищеварительной системы к коре головного мозга во время медленноволновой сон. Во время быстрого сна проведение этих сигналов вновь было прекращено. С другой стороны, периоды быстрого сна сон можно рассматривать как самый глубокий сон, с величайшим порог возбуждения и наибольший уровень мышечной атонии. В рамках висцеральной теории мы не рассматривают эти два состояния как принципиально разные, но предполагают, что кора занята обработкой висцеральной информации как во время медленного сна, так и во время быстрого сна. Так чем определяются особенности быстрого сна, в частности исчезновение медленноволновой активности на ЭЭГ? Можно предположить, что в течение полного цикла сна включая медленноволновую и быструю фазы, мозг выполняет последовательное сканирование всех систем жизнедеятельности организма. Этот процесс начинается с органов пищеварения и дыхания и сердца, которые имеют четко выраженные ритмические функции. Вмешательство в ритмическая активность этих систем также определяет медленную волны корковой ЭЭГ. Затем сканирование переходит к органы без явной ритмичности, такие как печень, почки, сосудистая система, репродуктивные органы, мышцы и сухожилия. Наконец, мозг сам по себе является органом тела, физико-химическое состояние также требует контроля. Неритмичный поток афферентации от этих органов также приводит к десинхронизации ЭЭГ. Таким образом, сон может быть рассматривать как единый процесс, связанный с участием мозга при анализе всех висцеральных систем организма. последний раздел этого обзора будет касаться только бодрствования и сна, не разделяя эти состояния на отдельные фазы.

Периодическое замещение корковой афферентации во время цикл сон-бодрствование предполагает необходимость модификации существующие взгляды на организацию основных информационных потоков в нервной системе. Различные аспекты эта тема будет оценена во второй части представленной работы.

2. ПЕРЕКЛЮЧЕНИЕ ИНФОРМАЦИОННЫХ ПОТОКОВ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ВО ВРЕМЯ ЦИКЛ СОН-БУДЕНИЕ

Основные информационные потоки в центральной нервной

система схематически показаны на рис. 5–7. Это натурально что независимо от функционального состояния все проводящие пути на схемах остаются на своих местах. Однако эти пути в некоторых случаях «открыты» для проведения сигналов. Эти активные пути обозначены черным цветом. Заблокированные пути, по которым в определенных ситуациях проведение сигнала прекращается, обозначены светло-серыми стрелками. Структуры передачи сигнала блокировки показаны кружками, в которых две параллельные линии показывают состояние литниковых элементов. Если линии идут параллельно проводящим путям, тогда проводимость открыта; если они перпендикулярны, то проводимость закрыто. Каждый стробирующий элемент также имеет второй вход, показана наклонной тонкой линией с кружком на конце. Этот является входом управляющего сигнала, который управляет заданным аппарат для перевода из открытого состояния в закрытое. В другими словами, этот управляющий вход регулирует порог для проводимость сигнала. В мозгу переход от открытого Состояние закрытого может происходить постепенно, растягиваясь во времени. Конструкции со свойствами таких литниковых элементов бывают хорошо известен в нейрофизиологии. К ним относятся, например, триадные синапсы или синапсы, поддерживающие пресинаптическую работу. торможение. Детали этого не представляют здесь большого интереса. Важным моментом является то, что эти механизмы на самом деле существуют и что их использование в схеме — не просто воображение.

Это, конечно, чрезвычайно упрощенная схема. Его отдельные блоки не связаны с реальными структурами мозга. Единственным исключением из этого правила является «кора головного мозга» . блокировать. Это в значительной степени произвольно. Кора головного мозга реального мозга фактически находится внутри этого функционального блока. Это весьма вероятно, что другие структуры мозга также могут оказаться в такой ситуации. Мы попросим теперь читателя сосредоточиться не на упрощении схемы, а на основной изложенной идее, что отражает результаты экспериментов в том виде, в котором они представлены.

Так, на рис. 5, А показано состояние проводящих путей нервной системы в бодрствовании. Информация о окружающей среды или состояние самого организма животного (нижний левый угол схемы), преобразованные в нервные спайки экстеро- и интерорецепторов, проходит через открытые воротные элементы и направляется в центральный блок «коры головного мозга» для анализ. Результаты этого анализа отправляются в блок водительское поведение и двигательная активность. Выходные сигналы передается параллельно, в блок «Сознание» , активация нейронов которого приводит к подавлению восприятия себя и окружающей среды. Многие могут чувствовать себя оправданно смущенный. Традиционно сознание связывают с активностью коры головного мозга. Однако результаты исследований сна окончательно продемонстрировали, что это не так. Сознание, как известно, активно во время бодрствования и почти полностью отсутствует во сне и под наркозом. На При этом средние уровни активности корковых нейронов в этих штатах существенно не различаются. Кажется,

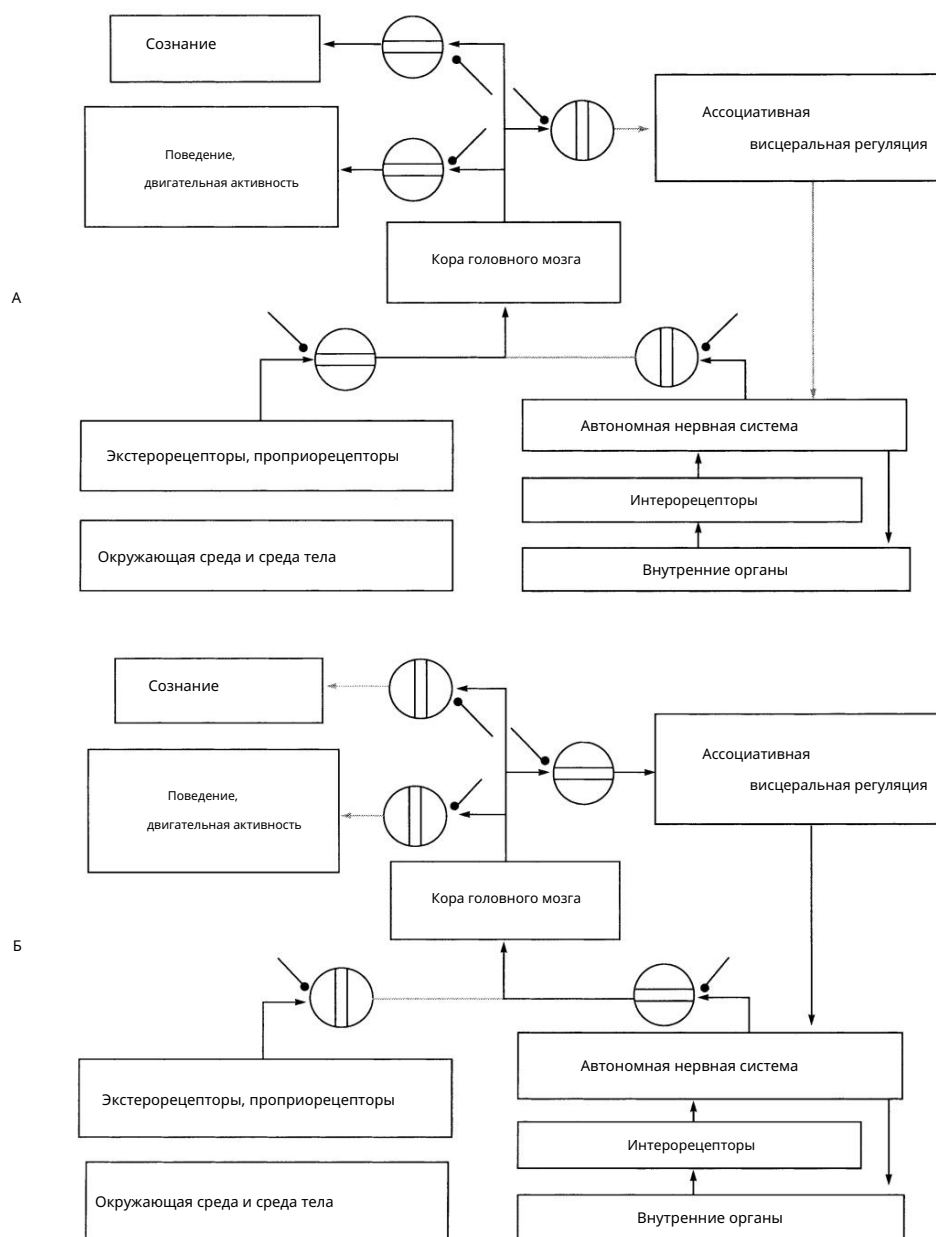


Рис. 5. Схема информационных потоков в организме животных в бодрствовании (А) и во время сна (Б). Черными и серыми линиями показаны активные и заблокированные каналы передачи сигнала соответственно. См. текст для объяснения.

следует, что либо сознание не связано с деятельностью нейронов головного мозга, либо структуры, связанные с сознанием, находятся в другом месте. В первом из них вопрос о расположении структур, связанных с процессами сознания, совершенно бессмыслен, по крайней мере, на современном уровне знаний о мозге. Вторая возможность означает, что мы можем искать эти структуры. Существует простой экспериментальный подход к ответу на этот вопрос. Если сознание активно во время бодрствования и неактивно во время сна, необходимо найти структуры, нейроны которых ведут себя согласованно с этим. Однако это не

все. Структуры, являющиеся кандидатами на роль «субстрата высших функций мозга», должны иметь широкий круг ассоциативных связей с корковыми зонами, ведущими анализ всех видов экстероцептивной и проприоцептивной информации. Такие структуры действительно существуют в мозге.

Структуры базальных ганглиев имеют ассоциативные связи со всеми зонами коры [42]. Кроме того, в состоянии сна инактивируются возбуждающие корковые проекции на нейроны главного ядра базальных ганглиев, т. е. хвостатого ядра. В результате нейроны хвостатого ядра снижают свою базовую активность во время сна, часто вплоть до полного прекращения ак-

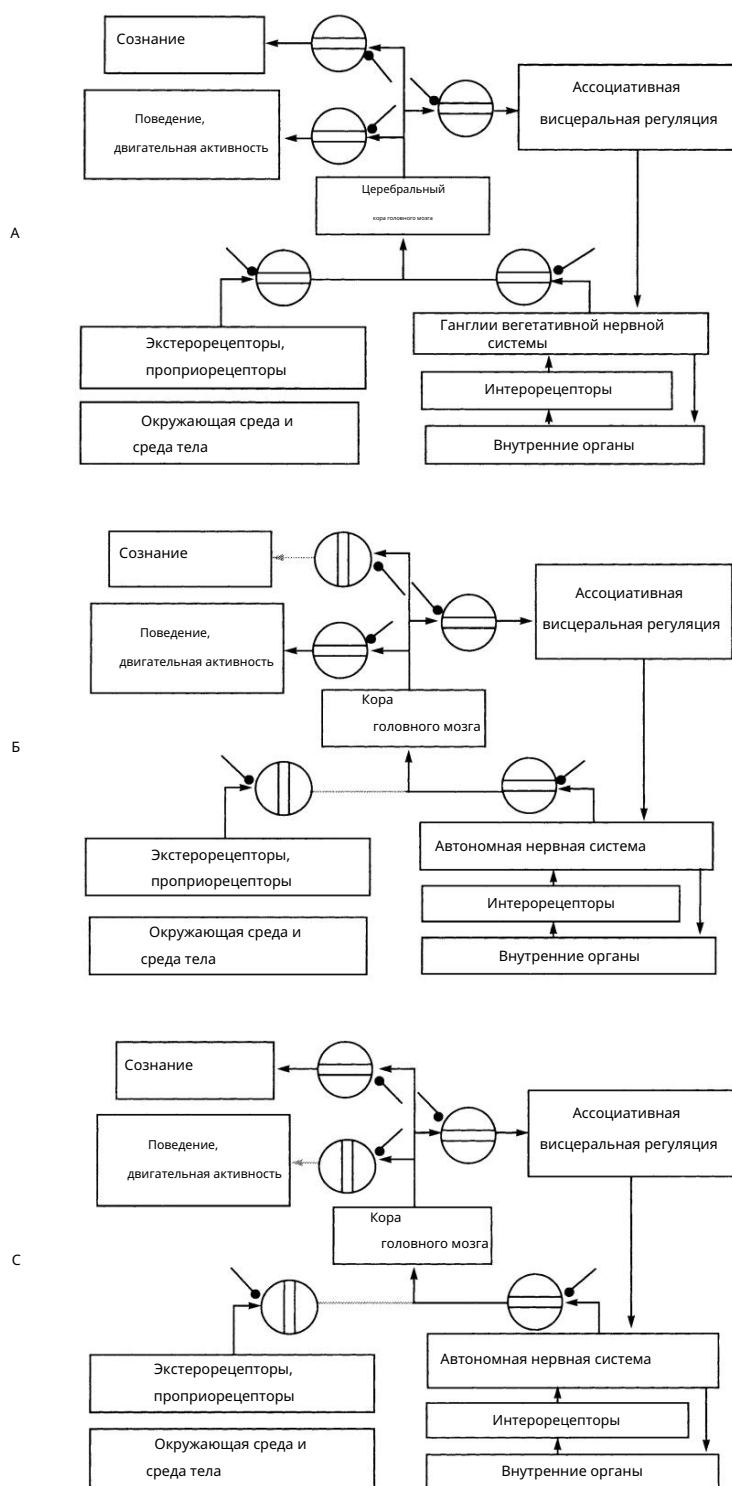


Рис. 6. Схема предполагаемых нарушений активации информационных каналов при переходе от бодрствования ко сну, приводящих к гипнагогическим галлюцинациям (А), синдрому беспокойных ног (Б) и сновидениям (В).

ция [27, 37]. Значительное снижение уровня базовой активности во время сна продемонстрировано и для другой структуры базальных ганглиев – бледного шара.

[19]. Позитронно-эмиссионная томография [11] у человека показала, что средняя активность коры при переходе от бодрствования ко сну не меняется, а уровень активации

базальных ганглиев резко снижается. Это лишь небольшой доля данных, ставящих под сомнение традиционные взгляды. Положение коры головного мозга в иерархии мозговых структуры. Однако детальная оценка этого вопроса является предметом отдельного обзора. В этот момент мы просто отметим эту структуру на предмет ее связей и рассмотрим, в какой степени она дает объяснение количеству явлений.

Правая часть представленных здесь схем покажите тело животного. Во время пробуждения информация о состоянии внутренних органов, преобразованных в нервные спайки под действием интерорецепторы, поступают в структуры вегетативной нервной системы, которые в это время управляют внутренними органами [5]. сегментарное строение иннервации внутренних органов не поддерживает передачу информации о одних висцеральных системах другим. Во время бодрствования эти системы эффективно работают под локальным контролем вегетативной нервной системы. структуры нервной системы.

Однако со временем местная вегетативная нервная система ганглии становятся неспособными самостоятельно решать проблемы, возникающие в висцеральной сфере. Интерорецепторы, оценивающие рабочие параметры внутренних органов начинают посылать сигналы отражающие отклонения текущих параметров от генетически заданных норм. Эти сигналы являются свидетельством, воспринимаемым у животных как чувство усталости, такое, что они начинают искать безопасное и удобное место для сна. Детали о процессе перехода в сон речь пойдет ниже. Теперь мы поговорим о состоянии сна.

Во время сна происходит радикальное изменение информации. потоки в нервной системе (рис. 5, Б). В идеальном случае после наступления сна все воротные элементы переключаются одновременно в противоположные позиции. Во время сна передача сигналов от экстеро- и проприорецепторов к кора головного мозга заблокирована. Однако те же входные каналы в кору начинают нести информацию о состоянии мозга. висцеральные системы организма.

По всей вероятности, основная структура, в которой афферентация с экстеро- и проприорецепторов переключается на интероцепция – это таламус. Это также может быть основным функциональная нагрузка на таламус. Недавние исследования показали что на уровне латерального коленчатого тела, главного таламического ядра зрительной системы, происходит передача зрительной информация в кору блокируется [28, 41]. Синапсы Известно, что волокна, отходящие от сетчатки, составляют одну треть всех синапсов на релейных ядрах латерального коленчатого сустава тела. Вторая треть состоит из синапсов коллатеральных проекции зрительной коры, функции которой сохраняются неизвестный. Треть синапсов образована волокнами, идущими от незрительных структур мозга, в частности от ядер моста [24]. Известна активация ядер моста. вызывать характерные всплески активности нейронов зрительной коры во время сна. Они известны как понто-геникуло-затылочные шипы [14]. Максимальное количество этих спайки наблюдаются во время быстрого сна. Ядра моста лежат на пути висцеральных информационных потоков из спинного мозга

шнур. Однако с чем связана активация этих спайков?

с и что они отражают, остаются неясными.

Параллельно со сдвигом корковой афферентации от экстеро-интероцептивному, естественно ожидать изменений в эфферентные корковые проекции. Выходные информационные потоки из коры во время сна отражают результаты корковых обработки интуитивной информации и не должны адресованы структурам, связанным с двигательной активностью, поведением или сознанием. На схеме литниковые блоки на эти пути закрыты во время сна. Тот факт, что сознание во время сна оторвано от окружающего Мир хорошо известен людям на основе личного опыта. Кроме того, мы знаем, что на анатомо-физиологическом уровне передача сигнала от коры к спинному мозгу Известно, что мотонейроны шнура блокируются во время сна. Этот приводит к расслаблению мышц тела, которое достигает максимум во время быстрого сна [17]. Это уже было отмечено выше, что передача информации от головного мозга коры к структурам базальных ганглиев – важного ассоциативного центра головного мозга – прекращается во время сна.

В то же время проводимость по какому-то новому пути от коры головного мозга к структурам, связанным с обработкой информации от всех висцеральных систем, должны открываться во время сна. Гипоталамус можно идентифицировать в качестве кандидата на такую ассоциативную висцеральную регуляцию система. Однако эффективность корково-гипоталамусной системы связи в цикле сон-бодрствование не были нарушены. изучал.

Когда в результате нормализуются все висцеральные параметры вовлечения коры в процессы висцеральной интеграции, снимается повеление ко сну, все ворота переключаются в противоположное положение, и животное проснется.

Таким образом, мы можем видеть идеальную картину переключения информационных потоков в цикле сон-бодрствование. Однако это Следует отметить, что основными элементами этой системы являются устройства, блокирующие проводимость по тому или иному пути – не электрические реле, а химические синапсы. Их операционная деятельность эффективность может зависеть от большого количества условий вне синапса. Кроме того, пиковая реакция постсинаптического нейрона определяется не только работоспособностью управляющего синапса, но и текущим порогом самого нейрона. Известно, что нейронные пороги

зависят от их предыдущей деятельности. Если нейрон недавно был высокоактивен, порог его возбуждения снизится и, наоборот, нейроны, которые молчали в недавнем прошлом пороговые значения будут увеличены. При анализе данной схемы, необходимо иметь в виду, что реальное переключение литниковые элементы при некоторых, как правило, патологических состояниях может быть продлен на значительный период времени. результирующая несинхронность переключения информации потоки могут включать в себя смещение экстероцептивных и интероцептивная информация на входе в кору головного мозга. Выходные сигналы коры головного мозга также могут быть адресованы неверным целям. В следующем разделе будут рассмотрены некоторые вероятные последствия таких ошибок адресации.

3. НЕСИНХРОНИЗАЦИЯ ПЕРЕКЛЮЧЕНИЯ. ИНФОРМАЦИОННЫХ ПОТОКОВ В МОЗГЕ КАК ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЙ, СВЯЗАННЫХ С ЦИКЛОМ СОН-БУДИНСТВО

3.1. Гипнагогические галлюцинации. Гипнагогические галлюцинации представляют собой распространенную, но вполне безобидную патологию человека. процесс перехода от бодрствования ко сну [43], Эти галлюцинации появляются перед засыпанием, при слабом освещении и представляют собой различные, обычно движущиеся существа. (крупные «жуки»). Это может произойти, когда давление сна открывает пути висцеральной афферентации к коре, хотя передача зрительной информации в кору осуществляется не блокируются и связь коры с блоками поведения и сознания сохраняется (рис. 6, А). Ан

Важным условием является низкий уровень освещенности. Люди продолжают воспринимать контекст вокруг себя. Однако Интенсивность зрительной афферентации в этих условиях снижается. Интенсивность открытого потока висцеральных сигналов сравнимо с визуальным потоком. Прибыв в Блок сознания, всплески импульсной активности от висцеральных входов могут вызвать возбуждение зрительных гештальтов, наложенных на реальную визуальную сцену, которая все еще воспринимается. Также легко объяснить движение, которое обычно сообщалось об этих галлюцинациях. Наступление сна было показано, что начинается в зрительной коре в экстрастриарных зонах. [36]. Вот как анализируется движение в зрительной зоне V5. появляется. При засыпании сюда будет направляться преимущественно висцеральная информация, а выходные сигналы этой зоны – проходя через все еще открытые врата в сознание блок, естественным образом вызовет ощущение движения. Этот может также объяснить галлюцинаторные движения, не связанные с появлением дополнительных предметов, которые возникают в условиях нарастающего давления на сон. Это производит ощущение, например, волнообразных движений пол или деформация отдельных предметов.

Включение света также устраняет гипнагогические галлюцинации из-за увеличения интенсивности сигналов от реальной зрительной сцены, на фоне которой «висцеральные» компоненты становятся подпороговыми, а также из-за переключения висцеральных входов в кору вследствие возбуждающего действие яркого света.

3.2. Синдром беспокойных ног. Переход от Пробуждение ко сну порождает и другую, более неприятную ситуацию, отраженную на рис. 6, Б. В этой ситуации корковое вход в блок сознания переключается нормально, в то время как переключение выхода на структуры, связанные с двигателем активность задерживается. При развитии сна активация в двигательные области коры, вызванные тем, что теперь является висцеральным входы не блокируются, а переключаются на мотонейроны спинного мозга. Возбуждение мотонейронов приводит к резким движениям конечностей, что нарушает развивающийся сон. Это обеспечивает модель синдрома беспокойных ног, встречающегося довольно часто [20]. Сейчас существуют лекарства, которые вполне эффективны в предотвращении возникновения таких движений

во время сна. При углублении сна проводимость висцеральных сигналы в спинной мозг переключаются, так что нет дальнейшие проблемы со сном. «Посторонняя» поддержка – это все, что есть необходимы в переходный период.

Движения глаз во время сна представляют собой особый случай. этой ситуации. Движения глаз в фазе быстрого сна. хорошо известны. Тем не менее, глаза показывают плавное движение по очень большие углы от центрального положения и во время медленноволнового сна, в ряде случаев превышающие нормальную амплитуду движений при бодрствовании [30]. Поскольку эти движения медленные, их часто не видно на электроокулограмме. Однако, поскольку информация о положении глазного яблока на орбитах не приходит в сознание даже во время бодрствования и глаза имеют по существу идеально сферическую форму, их движения под закрытыми веками не мешают наступление сна. Поэтому не существует специальных механизмов. для активного подавления этих движений во время сна.

3.3. Мечты. Сновидения можно считать самой распространенной, а порой даже комичной «патологией» сна. Возможная причина сновидений представлена на рис. 6, В. Затвор на пути от коры к сознанию.

блок не полностью переключается во время сна. Самый сильный выходные сигналы, отражающие результаты обработки висцеральной информации, также ошибочно поступают в сознание блокировать. Однако висцеральные системы не представлены в наше сознание. Таким образом, для сознания эти сигналы обычно являются просто шумом. Шум может возбудить эти нейроны те нейроны, которые работали наиболее активно в предшествующий период бодрствования. Это явление напоминает

принцип стохастического резонанса, когда добавление шума к подпороговый сигнал приводит к тому, что он начинает восприниматься в пороговой системе. Этот механизм обеспечивает физиологическая основа психоаналитических подходов, основанных по анализу сообщений сновидений. Фактически, предмет сны будут в первую очередь предметами, занимающими наибольшая доля сознания во время бодрствования.

Можно также предположить, что в определенные моменты времени пространственное распределение возбуждения, идущего от коры и отражающие результаты анализа висцеральной информации аналогичен пространственному профилю гештальтов реальных объектов формируется во время бодрствования. В результате образ, сформированный ассоциативные связи в системах сознания вызывают развитие фантастических сюжетов.

Сновидения, вероятно, являются проявлениями переходного периода от бодрствования ко сну или наоборот, когда шлюзования входа в блок сознания еще не полностью закрыт или остается слегка приоткрытым. Полное закрытие вероятно, возникает при переходе в состояние стационарного сна. Таким образом, данная ситуация хоть и патологическая, но безвредна. Однако случаются и менее приятные случаи, когда ворота в вход в блок сознания не переключается даже после длительных периодов времени. Это создает ситуацию постоянные ночные кошмары, которые нарушают нормальное спать. Встречаются и случаи настоящей и глубокой патологии.

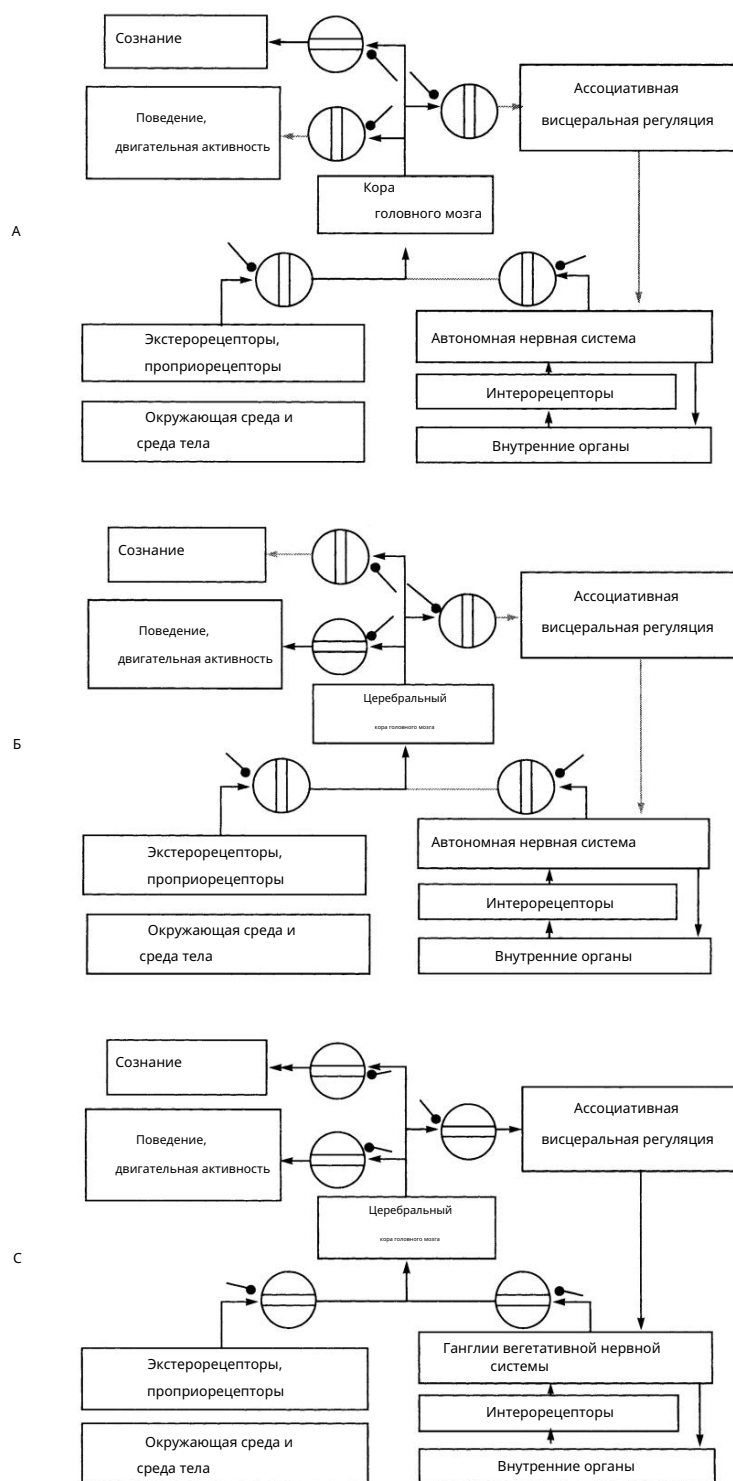


Рис. 7. Схема г нарушений активации информационных каналов при переходе от сна к бодрствованию, приводящих к сонному параличу (А), сомнамбулизму (Б) и висцеральным галлюцинациям (В).

Следует отметить, что старая легенда о том, что сновидения связаны исключительно с фазой быстрого сна, не получила поддержки. Люди также описывают сны при пробуждении.

от медленноволнового сна [15, 44]. Поскольку сны можно оценить только с точки зрения описаний после пробуждения, весьма вероятно, что они также появляются в эти переходные периоды.

Однако вопрос о времени возникновения сновидений в принципе не может быть решено экспериментально и, следовательно, не вопрос к науке. Эта позиция обосновывается строгой логикой в книге Малькольма «Состояние сна» [3].

В предыдущих разделах дана оценка возможных последствий нарушения синхронности переключения информационных потоков при переходе от бодрствования ко сну. Теперь рассмотрим патологические ситуации.

происходит при переходе от глубокого сна к бодрствованию.

3.4. Сонный паралич. Не редкое явление

возникающий при переходе от сна к бодрствованию, называется так называемым сонный паралич. Люди обычно просыпаются, имеют соответствующие восприятия окружающей среды и собственного тела, но для определенный период времени (от нескольких секунд до нескольких минут) не способны совершать какие-либо произвольные движения. Вероятная причина этого явления проста и показана в схеме рис. 7, А. Имеется задержка выделения блокада линии передачи двигательных команд от коры к поведению и двигательной активности блокировать. Это момент, когда сознание уже

был восстановлен, но система управления двигателем продолжает спать.

3.5. Сомнамбулизм. Встречаются и прямо противоположные случаи.

Встречаются, при которых путь от коры к

Блокируется поведение и двигательная активность, и путь блоку сознания остается в заблокированном состоянии

(рис. 7, Б). Это явление сомнамбулизма –

что довольно часто встречается, особенно у детей. Люди встают вставать с постели ночью и ходить по траекториям разной длины.

Глаза во время лунатизма открыты, люди не сталкиваются с препятствиями, и их движения хорошо скоординированы.

В конце траектории человек часто засыпает.

снова, и, проснувшись, не помнит, как добрался до нового расположение [25]. Сомнамбулизм является еще одним аргументом в пользу вывода о том, что блок сознания является отдельным. из коры головного мозга и структур программирующего тела движения. Трудно сказать что-либо определенное о связях висцеральных систем с корой головного мозга при лунатизме. Вполне вероятно, что толчком к этим эпизодам может стать еще не обнаруженная

внутренние потоки информации, вызывающие сны на пути к пробуждения, которые, в свою очередь, провоцируют последующий лунатизм.

3.6. Висцеральные галлюцинации. Термин «висцеральные

галлюцинации» , насколько нам известно, ранее не использовался, и существование этого явления можно рассматривать как предсказание висцеральной теории сна. В разделе о гипнагогических галлюцинациях мы обсуждали эффекты

восприятия, вызванного смешанными экстеро- и интероцептивными информация на входе в кору, ситуация, которая может возникают в переходные периоды между сном и бодрствованием когда некоторые проводящие пути еще не закрылись полностью, а другие еще не полностью открылись. Как результат, интероцептивные сигналы проецируются на реальные жизненные ситуации и воспринимаются как галлюцинации. Теоретически эти явления могут происходить и в противоположном направлении. По аналогии мы называем эти висцеральные галлюцинации (рис. 7, В). Он может

можно предположить, что под давлением сна пути соединения висцеральных систем с корой головного мозга начать открываться. Однако быстрый переход в сон может оказаться невозможным. возможно под давлением обстоятельств. Связь между корой и экстероцептивными входами и выходы для сознания и двигательной активности остаются открытыми. Результаты анализа экстероцептивных сигналов могут достигать блок висцеральной интеграции и оцениваться там как корковые сигналы, возникающие в результате анализа висцеральных входов. Контроль над висцеральными системами теперь будет происходить посредством эти «галлюцинаторные» сигналы, которые не могут произвести никакого своего рода положительный эффект в висцеральной области.

Пагубные висцеральные последствия острого стресса вероятно, действуют по этому механизму. Тот же механизм может также объяснить появление висцеральных компонентов (тошнота, рвота) морской болезни. Ритмичное покачивание и постоянное снижение гравитации, как в космическом полете, производят резкие изменения в потоке афферентных импульсов, поступающих из механорецепторы стенок желудочно-кишечного тракта органы. Острая необходимость в анализе причин этих необычные изменения в афферентации вызывают необходимость перейти к спать. Давление сна подвергает корковые выходы воздействию структуры для висцерального анализа и, возможно, ввода висцеральную информацию в кору. Однако высокие уровни поведенческой деятельности в это время препятствуют переходу засыпает, а кора остается связанной с мощным входным экстероцептивным потоком. Этот мощный экстероцептив поток сигналов поступает на висцеральный анализ информации блоков, где это усугубляет необычный характер афферентация от органов желудочно-кишечного тракта. Естественным ответом на это будет срочная очистка желудка для устранения источников сигналов «тревоги» , т.е. рвота.

Насколько нам известно, механизм этих «висцеральных галлюцинации» ранее не рассматривалась. Кажется весьма вероятно, что в обществе, лишенном сна, последствия висцеральных галлюцинаций, губительных для висцеральные системы могут быть большими. Помехи экстеро- и интероцептивной информации на пути к коре головного мозга и на выходах из коры могут быть причина многих психосоматических заболеваний.

4. Механизм запуска сна.

Схемы, представленные в этом отчете, дают понимание того, что основные элементы, поддерживающие переход от бодрствования ко сну и наоборот являются воротными элементами открытие или закрытие проведения экстеро- и интероцептивной информации в разных направлениях. Изменения в состоянии этих клапанов возникают в ответ на команды управления поступающие из центров сна-бодрствования. Поскольку эти команды просты и едины по типу для всех нейронов, которым они адресованы, то, по-видимому, это предполагает ограниченное количество нейронов с разветвленными отростками над всю поверхность коры головного мозга. Таковы свойства нейронов ряда выявленных «центров» закономерностей.

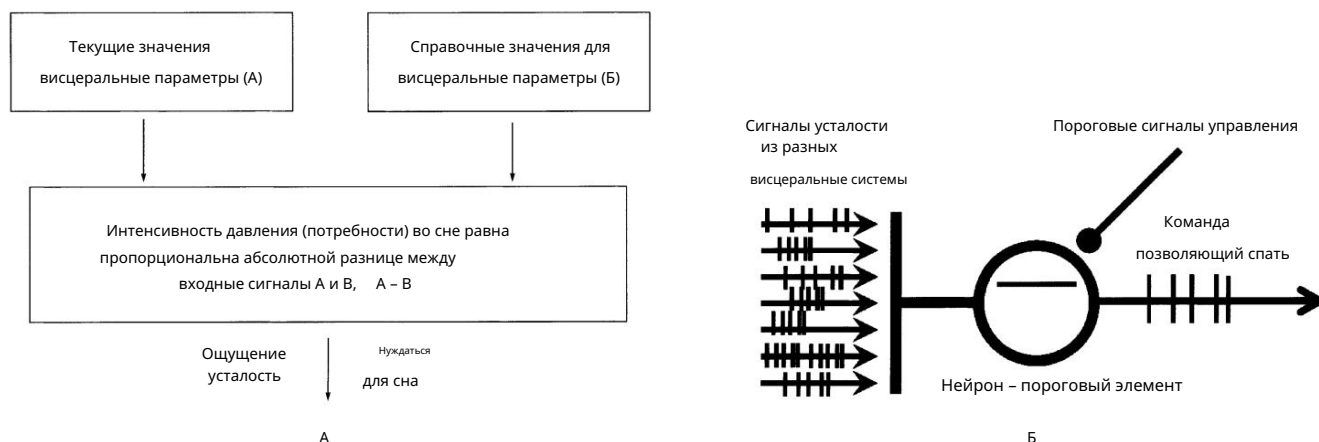


Рис. 8. Схемы, объясняющие первый этап запуска сна, протекающий независимо в каждой висцеральной системе и приводящий к нагнетанию сна (А), и вторая стадия, разрешающая сон (Б). См. текст для объяснения.

замедление перехода от бодрствования ко сну и наоборот [18]. Теперь важно установить, как команды для эти переходы образуются.

Первый этап этого пути должен быть выполнен во всех висцеральных системах. Задача этого уровня — сделать простой сравнение текущих значений параметров, определяющих способность функционировать этой системы, с их генетически детерминированными стандартными значениями. Этот процесс показан Схематично на рис. 8, А. Блок определения необходимости Для сна (или принуждения к нему) просто вычитаются стандартные значения из текущих значений висцеральных параметров. Абсолютный Размер этой разницы также будет определять уровень усталости или необходимости спать. Все висцеральные системы должны иметь эти элементы для сравнения. На втором этапе принятия решения лечь спать (рис. 8, Б) сигнализирует усталость. из разных висцеральных систем суммируются в порого блок, обозначенный на схемах как «Нейрон – пороговый элемент.» Выходной сигнал порогового элемента будет также может быть «Команда сна», которая преобразует стробирование элементы из «состояния бодрствования» в «состояние сна». Эта схема показывает, что конечный выходной сигнал от пороговый элемент полностью определяется суммированным Сигналы «усталости». Эти сигналы определяют только то, что мы неоднократно вызывали давление, чтобы спать. Вторым важным элементом, определяющим команду на срабатывание сон – пороговый командный сигнал. В этом сигнале накапливается информация о текущем состоянии организма как элемента окружающей среды и о состоянии окружающей среды.

себя, отражая текущую оценку способности организма заснуть. В безопасной среде, где нет других конкурирующих потребностей, порог будет низким, и переход к сон может наступить при первых признаках усталости. В условиях депривации сна может наблюдаться значительное увеличение на пороге, так что даже сильное давление на сон может быть недостаточным для его преодоления.

Однако это не ограничивает возможности системы контроля сна.

темп. Есть как минимум еще один важный элемент, определяющий переход между сном и бодрствованием – циркадный ритм. Можно предположить, что в некоторых ситуациях циркадный ритм действует как сигнал, непосредственно контролируемый некоторые из литниковых элементов, описанных выше.

В последние десятилетия физиологи сна обсуждают модель регуляции сна, предложенную Борбели. [13]. Эта модель представлена в книге Борбели «Секреты» . «Сна», которая переведена на русский язык и доступно бесплатно на сайте www.sleep.ru. В этой модели переход от бодрствования ко сну определяется взаимодействием двух процессов: гомеостатического и циркадного. Гомеостатический процесс поддерживает особый количество сна в сутки. Висцеральная теория сна дает физиологическое содержание «гомеостатического процесса». Фактически, здесь потребность в поддержании гомеостаза – не абстрактная состояние сна, а функциональное состояние всех висцеральных систем организма, возникающее во время сна в результате переключение коры головного мозга на обработку информации относительно состояния этих систем.

Выводы

Подводя итоги, можно сказать, что за последние 15 лет Висцеральная теория сна получила широкую поддержку в экспериментальные исследования, которые вряд ли имели место без этой теории можно было бы вести экспериментальную работу. Кроме того, теория предложила реальные физиологические механизмы основные явления, связанные с циклом сон-бодрствование, а также новые механизмы, которые могут лежать в основе психосоматических заболеваний. Многочисленные исследования, демонстрирующие связь между нарушениями сна и возникновением патологические отклонения во всех висцеральных системах человека тело [9] может представлять собой косвенный аргумент в пользу висцеральная теория сна.

Автор выражает благодарность М.Л. Пигаревой, В.Б. До-Рохову и Е.М. Руцковой за критические замечания.

Работа выполнена при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (грант № 10-04-00844).

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. К. М. Быков, Избранные сочинения, Том. 2. Кора головного мозга и внутренние органы . Гос. Изд. Мед. Лит., Москва (1954).

2. Ковальзон В. М. Основы сомнологии . Лаб. Знаний, Москва (2011).

3. Малкольм Н. Состояние сна [перевод русский], ИГ Прогресс-Культура, Москва (1993).

4. С. С. Мусьящикова, В. Н. Черниговский, Коровые и подкоровые представительства висцеральных систем , Наука, Ленинград (1973).

5. А.Д. Ноздрачев, Физиология вегетативной нервной системы . сиан]. Медицина, Ленинград (1983).

6. И. Н. Пигарев, Мозг и сон. Наука в России (2005), Том 1, стр. 61–65.

7. Пигарев И.Н., Багаев В.А., Бусыгина И.И., Бибииков Н.Г. Состояние сна – период коркового контроля висцеральных функций. Механизмы регуляции физиологических систем организма при адаптации к окружающей среде. В кн.: Тез. Всероссийское. Конф. Знаменитость. 85 лет. Найденный. Павлова РАН, Санкт-Петербург, 7–9 декабря 2010 г., Институт физиологии РАН (2010).

8. Пигарев И.Н., Багаев А.В., Бусыгина И.И. и др. Деятельность желудка и двенадцатиперстной кишки отражается в разрядах корковых нейронов во время сна. Рос. Fiziol. Ж., 90, No. 8, 196 (2004).

9. Пигарев И.Н., Пигарева М.Л. Сон и контроль висцеральных функций // Рос. Физиол. Ж., 97, № 4, 374–387 (2011).

10. Черниговский В. Н. Интерорецепторы . Медгиз, Москва. (1960).

11. Т. Дж. Балкин, А. Р. Браун, Н. Дж. Весенстен и др., «Процесс пробуждения: ПЭТ-исследование региональных моделей активности мозга, опосредующих восстановление бдительности и сознания» , Brain, 125, 2308–2319 (2002) . .

12. RP Barf, P. Meerlo и AJW Scheurink, «Хроническое нарушение сна нарушает гомеостаз глюкозы у крыс» , Int. Дж. Эндокринол. (2010), номер документа: 10.1155/2010/819414.

13. Борбели А.А. Двухпроцессная модель регуляции сна // Хум. Нейробиол., 1, 195–204 (1982).

14. Д.С. Брукс и Э. Бицци, «Электрическая активность ствола мозга во время глубокого сна» , Arch. Итал. биол., 101, 648–665 (1963).

15. К. Кавальеро, П. Чиконья, В. Натале и др., «Сновидения в медленноволновом сне» , Sleep, 15, № 6, 562–566 (1992).

16. К. Чирелли и Дж. Тонони, «Нужен ли сон?» ПЛОС Биол., 6, № 8, e216.doi:10.1371/journal.pbio.0060216.

17. М. Х. Чейз, «Подтверждение консенсуса о том, что глицинергическое постсинаптическое торможение ответственно за атонию быстрого сна» . Сон, 31, № 11, 1487–1491 (2008).

18. С. Датта и Р. Р. Маклин, «Нейробиологические механизмы регуляции поведения сна и бодрствования млекопитающих. Переосмысление исторических данных и включение современных клеточных и молекулярных данных» , Neurosci. Биоповедение. Рез., 31, № 5, 775–824 (2007).

19. Л. Детари, Г. Юхас и Т. Кукорелли, «Нейрональная активация в паллидальной области: паттерн активации во время цикла сон-бодрствование» , ЭЭГ Клин. Нейрофизиол., 67, № 2, 159–167 (1987).

20. К. Дж. Фарли, «Синдром беспокойных ног» , New Eng. Ж. Мед., 348, № 21, 2103–2109 (2003).

21. К. А. Эверсон и А. Сабо, «Периодическое ограничение сна и неадекватное восстановление сил вызывают как адаптивные изменения, так и патологические последствия» , Ат. Дж. Физиол. Регул. Интегр. Комп. Физиол., 297, R1430–R1440 (2009).

22. Готтесман К. Переход от медленноволнового сна к парадоксальному сну: развивающиеся факты и концепции нейрофизиологических процессов.

процессы, лежащие в основе промежуточной стадии сна» , Neurosci. Биоповедение. Rev., 20, № 3, 367–387 (1996).

23. Готтесман К., Гандольфо Г., Арно К., Готье П. Промежуточная стадия и парадоксальный сон у крыс: влияние трех поколений снотворных // Eur . J. Neurosci., 10, 409–414 (1998).

24. HC Hughes и WH Mullikin, "Афференты ствола мозга к латеральному колленчатому ядру кошки", Exp. Brain Res., 54, № 2, 253–258 (1984).

25. Н.Б. Кэви, Дж. Уайт, С.Р. Резор-младший и С. Гидро-Франк, «Сомнамбулизм у взрослых» , Neurology, 40, 749–752 (1990).

26. Л. Кифер, Э. Дж. Степански, З. Ранджбаран и др., «Первоначальный отчет о нарушении сна при неактивном воспалительном заболевании кишечника» , J. Clin. Медика сна, 2, 409–416 (2006).

27. Лошкарев А.А., Родионова Е.И., Левичкина Е.В., Пигарев И.Н. Инактивация возбуждающих корковых проекций хвостатого ядра во время сна // J. Sleep Res., 13, Приложение 1, 614 (2004).

28. Мухаметов Л.М., Риццоллати Г. Реакции латеральных колленчатых нейронов на вспышки света в цикле сон-бодрствование. Arch. Итал. биол., 108, № 2, 325–347 (1970).

29. У.К. Опп, «Функция пищевода во время сна: еще одна опасность в ночь» , Sleep Med., 8, 105–106 (2007).

30. Пигарев И. Н. Нейроны зрительной коры реагируют на висцеральную стимуляцию во время медленного сна // Нейронауки, 62, № 4, 1237–1243 (1994).

31. Пигарев И.Н., Альмирал И., Маримон Дж., Пигарева М.Л. Динамическая картина висцеро-кортикальных проекций во время сна. Исследование на новозеландских кроликах» , J. Sleep Res., 13, Suppl. 1, 574 (2004).

32. Пигарев И.Н., Альмирал И., Пигарева М.Л. Коровые вызванные ответы на магнитную стимуляцию брюшной стенки макак в цикле сон-бодрствование // Acta Neurobiol. Эксп., 68, № 1, 91–96 (2008).

33. Пигарев И.Н., Альмирал И., Пигарева М.Л. и др. Висцеральные сигналы достигают зрительной коры во время медленноволнового сна. Исследование на обезьянах» , Acta Neurobiol. Эксп., 66, № 1, 69–73 (2006).

34. Пигарев И.Н., Багаев В.А., Бусыгина И.И. и др. Причинно-следственная связь между миоэлектрической активностью кишечника и возбуждением корковых нейронов во сне. Журнал Sleep Res., 13, Supplement 1, 575 (2004).

35. Пигарев И.Н., Федоров Г.О., Левичкина Е.В. и др. Визуально-триггерные К-комплексы. Исследование на новозеландских кроликах» , Exp. Brain Res., 210, 131–142 (2011).

36. И.Н. Пигарев, Х.-С. Нотдарфт и С. Кастнер, «Свидетельства асинхронного развития сна в корковых областях» , Neuroreport, 8, № 11, 2557–2560 (1997).

37. Пигарев И.Н., Родионова Е.И. Нейрональная активность хвостатого ядра в цикле сон-бодрствование // J. Sleep Res., 24A, 54 (1995).

38. Пигарев И.Н., Пигарева М.Л., Филаретова Л.П., Руцкова Е.М. Нарушения нормального режима сна как возможная причина стресс-индуцированной висцеральной дисфункции // Журнал сна. 17, С1 , 262 (2008).

39. С. Ранджбаран, Л. Кифер, Э. Степански и др., «Значение нарушений сна для хронических воспалительных состояний» , Inflamm. Рез., 56, 51–57 (2007).

40. А. Рехтшаффен и Б.М. Бергманн, «Депривация сна у крыс: обновление статьи 1989 года» , Sleep, 25, № 1, 18–24 (2002).

41. У. Сингер, «Контроль таламической передачи кортикофугальными и восходящими ретикулярными путями в зрительной системе» , Физиол. Rev., 57, № 3, 386–416 (1977).

42. А. Стокко, К. Лебьер и Дж. Р. Андерсон, «Условная маршрутизация информации в кору головного мозга: модель роли базальных ганглиев в когнитивной координации» , Psychol . Rev., 117, № 2, 541–574 (2010).

43. К. Стурценеггер и К. Л. Бассетти, «Клинический спектр нарколепсии с катаплексией: переоценка» , J. Sleep Res., 13, 395–406 (2004).

44. Х. Судзуки, М. Утияма, Х. Тагая и др., «Сновидения во время сна с медленными движениями глаз при отсутствии предшествующего сна с быстрыми движениями глаз» , Сон, 27, № 8, 1486– 1490 (2004).

45. Ю. Тан, Ф. Пройсс, Ф. В. Турек и др., «Лишение сна ухудшает воспаление и задерживает выздоровление на мышинной модели колита» . Медика сна, 10, № 6, 597–603 (2009).