

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА И СНА*

Е. А. Юматов^{1,2}, О. С. Глазачев², Е. В. Быкова², О. В. Потапова², Е. Н. Дудник^{1,2}, С. С. Перцов¹¹ Научно-исследовательский институт нормальной физиологии им. П. К. Анохина, Москва, Россия.² Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова, Москва, Россия

Relationship of Emotional Stress and Sleep

E. A. Yumatov^{1,2}, O. S. Glazachev², E. V. Bykova², O. V. Potapova², E. N. Dudnik^{1,2}, S. S. Pertsov¹¹ P. K. Anokhin Research Institute of Normal Physiology, Moscow, Russia.² I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

В обзорной статье рассматривается актуальная медико-социальная проблема, связывающая общественно-социальную среду, эмоциональный стресс и нарушения сна. Показано, что эмоциональное состояние человека и сон находятся в тесной взаимосвязи. Эмоциональный стресс нарушает сон, а расстройства сна в свою очередь усугубляют развитие стрессорных реакций. Представленные в статье экспериментальные данные демонстрируют механизмы взаимосвязи эмоционального стресса и сна на разных уровнях организации: структурно-нейрофизиологической, нейрохимической и соматовегетативной. Анализ отечественной и зарубежной литературы позволил сформулировать принципиальные положения о взаимосвязи эмоционального состояния и сна. Приведены доказательства общности нейрофизиологических механизмов и антагонистической направленности нейрохимических процессов при развитии эмоционального стресса и при физиологическом сне.

Ключевые слова: эмоциональный стресс, сон, бодрствование, нейрофизиология, сомнология, инсомния.

In the review the current health-related and social problem is considered, linking public and social environment, emotional stress and sleep disturbances. It is shown that emotional state and sleep are closely related. Emotional stress disrupts sleep and sleep disorders, in turn, exacerbate the development of stress reactions. Presented in the article experimental data demonstrate the mechanisms of the relationship of emotional stress and sleep at different levels of organization: the structural and neurophysiological, neurochemical and autonomic-somatic. Analysis of Russian and foreign literature has allowed to formulate the fundamental postulates on the relationship of emotional state and sleep. Common neurophysiological mechanisms and antagonistic orientation of neurochemical processes in the development of emotional stress and the physiological sleep are proved in the paper.

Key words: emotional stress, sleep, wakefulness, neurophysiology, somnology, insomnia.

Введение

В современных условиях большая часть населения подвержена эмоциональному напряжению, обусловленному комплексом социально-экономических, экологических проблем. Эмоциональный стресс усугубляется напряженным характером труда, нерациональной организацией отдыха, социально-бытовой неустроенностью, переживанием экологических и техногенных катастроф, большой учебной нагрузкой учащихся и экзаменационными сессиями у студентов и пр. [13, 15—19]. Все эти социальные факторы могут приводить к психофизиологическим нарушениям, в том числе — структуры и качества сна [1—2,5].

Пагубное действие стресса проявляется в развитии психоневротических расстройств, в депрессивных состояниях, в росте алкоголизма и наркомании, в росте числа суицидов. Эмоциональный стресс является основной причиной повышения смертности людей и, в частности, случаев внезапной смерти.

Существует реальная медико-социальная проблема, воедино связывающая: общественно-социальную среду, психоэмоциональное состояние людей и нарушения сна.

Эмоции играют ключевую роль в организации целенаправленного поведения (П.К. Анохин, 1965, 1969). Непрерывно «окрашивая» разные этапы поведения, эмоции ориентируют организм на удовлетворение ведущих биологических или социальных потребностей.

* Работа поддержана грантом РГНФ № 16-06-0081: «Психофизиологическое исследование корреляции эмоционального напряжения и структуры естественного ночного сна у студентов с различной успеваемостью».

Эмоциональное состояние человека и сон находятся в тесной взаимосвязи. Нормальный физиологический сон является важнейшим антистрессорным фактором, определяющим работоспособность, утомляемость и пр. Напротив, ограничение сна способствует развитию эмоционального стресса, который является основной причиной нарушения сна. При этом складывается порочный круг: вызванные стрессом нарушения сна становятся дополнительным провоцирующим фактором, усугубляющим стресс.

Физиологическая роль бодрствования и сна определяется их разной биологической целесообразностью. Эмоциональное состояние во время бодрствования характеризует активную целенаправленную деятельность организма, направленную на достижение жизненно важных социальных и биологических потребностей. Напротив, сон отражает релаксацию, прекращение целенаправленной поведенческой деятельности. В целом, бодрствование и сон находятся в реципрокных отношениях. Усугубление и пролонгирование негативных эмоций приводит к «перекошу» в эмоциональной сфере деятельности мозга, к развитию эмоционального напряжения, которое подавляет нормальный сон.

В связи с существованием биологической взаимосвязи эмоций и сна, возникает вопрос об общности и различиях конкретных механизмов, связующих эмоциональное напряжение и сон на разных уровнях организации: структурно-нейрофизиологической, нейрохимической и соматовегетативной.

Соматовегетативные нарушения при эмоциональном стрессе

Представление о стрессе как общем неспецифическом адаптационном синдроме организма впервые было сформулировано в работах Г. Селье [11]. По определению Г. Селье стресс — это реакция напряжения, возникающая как неспецифический ответ организма на действие чрезвычайных, неблагоприятных факторов среды — «стрессоров», каковыми являются болезнетворные агенты, токсичные и чужеродные вещества, физические факторы и другие неадекватные воздействия.

По своему биологическому предназначению стресс имеет адаптационную направленность и активизирует защитные механизмы для предотвращения патогенного действия неблагоприятных факторов на организм. Стрессу свойственна двойственная природа — адаптационная и патогенетическая. Стресс характеризуется рядом последовательно сменяющих друг друга стадий: тревоги, резистентности и истощения. Последняя стадия заканчивается гибелью организма.

В работах L. Levi (1967, 1972), П. К. Анохина (1969), К. В. Судакова (1976) показано, что длительно переживаемые отрицательные эмоции вызывают развитие реакций эмоционального стресса. На основе теории функциональных систем К. В. Судаков (1976) сфор-

мулировал представление о роли конфликтной ситуации в генезе эмоционального стресса, при которой субъект длительное время не имеет возможности удовлетворить свою доминирующую потребность.

Современные медико-биологические и психофизиологические исследования убедительно показывают, что эмоциональный стресс оказывает всестороннее влияние на жизнедеятельность организма [3—4, 8, 13—15, 17—18, 26, 53].

Эмоциональный стресс является причиной многих психосоматических заболеваний: психозов, неврозов, кардиоваскулярной патологии, язвенно-дистрофических поражений желудочно-кишечного тракта; снижения иммунитета и повышения предрасположенности к вирусным и к инфекционным заболеваниям; аутоиммунных процессов; ревматических заболеваний, остеохондрозов; онкологических заболеваний; гормональных расстройств и нарушений половых функций, нарушений сна и т.д. Стресс влияет на генетический аппарат клеток, приводя к врожденным нарушениям развития и здоровья детей.

Эмоциональный стресс первично возникает как центральный нейрогенный процесс, а все периферические нарушения жизненно важных соматовегетативных функций развиваются вторично и фактически являются следствием эмоционального возбуждения.

В организацию эмоциональных реакций включаются симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы, от индивидуальных соотношений которых зависит характер вегетативных проявлений при качественно разных эмоциональных реакциях [6].

В реализации эмоциональных возбуждений также участвуют гормональные механизмы, в первую очередь гипофизарно-надпочечниковая система. Для эмоционального возбуждения характерны определенные гормональные реакции: повышение концентрации в крови катехоламинов (адреналина, норадреналина, дофамина), обусловленное выбросом их надпочечниками, увеличение секреции гормонов щитовидной железы, повышение уровня циклического АМФ, простагландинов и активности ренина в плазме крови. Характерным для эмоционального стресса является повышение концентрации кортизола в плазме крови, которое, как правило, возрастает при усилении стрессорной нагрузки.

В соответствии с описанными Г. Селье стадиями развития стресса происходит фазная динамика гормональных реакций при эмоциональном стрессе: вначале отмечается повышение уровня катехоламинов в крови, которое сочетается со снижением их концентрации в надпочечниках, затем наблюдаются активация адренортикотропной функции и увеличение синтеза катехоламинов. При длительных стрессорных воздействиях снижается содержание кортизола в плазме крови. Повышение содержания катехоламинов, кортикоидов вызывает гипергликемию, увеличение содержания гликопротеидов холестерина крови.

Запуск всех описанных гуморально-гормональных реакций связан с активацией гипоталамо-гипофизарно-адреноректорикотропных механизмов. Возникающие при эмоциональном стрессе нервно-гуморальные влияния вызывают генерализованную реакцию вегетативных функций.

Для эмоциональных реакций, вызванных раздражением вентро-медиального гипоталамуса, характерны соматовегетативные проявления в виде: изменения глубины и регулярности дыхания, учащения сердечных сокращений, повышения артериального давления, увеличения сердечного выброса, дефекации и мочеиспускания, повышения концентрации кортикостероидов в плазме крови, сужения кишечных, почечных и полостных сосудов, а также резкого расширения сосудов скелетных мышц.

Отчетливо проявляются реакции сердечно-сосудистой системы, характеризующиеся изменением артериального давления, перераспределением циркулирующей крови. При эмоциональном стрессе увеличивалось кровенаполнение головного мозга, сердца и легких, снижалась скорость кровотока в органах брюшной полости и малого таза. Выраженные прессорные реакции обнаруживаются при эмоциональном напряжении, вызванном как кратковременной, так и продолжительной электрической стимуляцией отрицательных эмоциогенных зон гипоталамуса.

Развитие стабильного гипертензивного состояния связано с формированием «порочного круга», характеризующегося первично эмоциональным возбуждением лимбико-ретикулярных структур мозга, активирующих гормональную функцию надпочечников, и вторично — обратным влиянием гормонов надпочечников на центральные адренергические механизмы ретикулярной формации среднего мозга (К. В. Судаков, 1981).

Возникновение гипертензивных реакций при стимуляции отрицательных эмоциогенных зон гипоталамуса вызвано снижением функции барорецепторных синокаротидных и аортальных рефлексогенных механизмов. Гипертензивная реакция, возникающая при эмоциональном перенапряжении, может развиваться за счет увеличения: как сердечного выброса, так и общего периферического сопротивления сосудов.

В повышении периферического сопротивления сосудов помимо нервных влияний важная роль принадлежит гуморально-гормональным механизмам. В их число входит ренин-ангиотензиновая система. Гипертензивным эффектом обладает ряд гуморальных факторов, определяющих повышение артериального давления при эмоциональном стрессе: адреналин и кортизол, усиленно поступающие в кровь из надпочечников при эмоциональном стрессе, гормоны гипофиза и щитовидной железы. При эмоциональном напряжении изменяется чувствительность адренергических рецепторов, что также определяет прессорные реакции.

Во многих исследованиях показаны характерные особенности деятельности сердца при эмоциональных

реакциях и стрессе. В большинстве случаев при естественных отрицательных эмоциональных реакциях, характеризующихся агрессивным, активно-оборонительным поведением или умственным эмоциональным напряжением, наблюдается учащение сердечных сокращений. Увеличение ЧСС наиболее часто связано с активацией симпатико-адреналовой системы. Однако в ряде случаев увеличение ЧСС обусловлено снижением тонуса ядер блуждающих нервов [6].

При эмоциональных перенапряжениях возможны нарушения сердечной деятельности, что говорит о нарушении коронарного кровоснабжения, появляются желудочковые экстрасистолы. Некоторые животные в этих экспериментах погибали на фоне острой сердечной и сосудистой недостаточности, фибрилляции желудочков. Гистологическая картина миокарда животных, перенесших длительную стимуляцию эмоциогенных зон гипоталамуса, характеризовалась распадом митохондрий, повреждением миофибрилл, вакуольно-зернистой дегенерацией, увеличением числа липопротеидных гранул и лизосом, разряжением хроматинного вещества в ядрах клеток. Все это свидетельствовало об острой ишемии миокарда и предынфарктном состоянии.

При эмоциональных напряжениях нарушения деятельности сердца связаны с избыточным влиянием катехоламинов, появляющихся при чрезмерной активации всего симпатико-адреналового механизма. При стимуляции эмоциогенных зон гипоталамуса у кроликов были обнаружены повышение уровня глюкокортикоидов и адреналина и уменьшение содержания норадреналина в миокарде. Аналогичные изменения происходили при эмоционально-болевым и иммобилизационном стрессе у крыс.

При отрицательных эмоциях, связанных с пассивно-оборонительным поведением, депрессией, реакцией страха, возможна активация парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, приводящая к брадикардии, отмеченной у людей, обезьян, собак, кошек.

При экспериментальном эмоциональном стрессе гипоталамического происхождения происходит снижение активности $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ азы — фермента активного транспорта ионов в клеточных мембранах миокарда, сопровождающееся, как правило, уменьшением фосфорилирующей активности митохондрий. При эмоционально-болевым и иммобилизационном стрессе у крыс были обнаружены также угнетение дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях миокарда и снижение мембранного потенциала волокон миокарда и активности $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ азы. Все эти нарушения могут стать причиной снижения возбудимости клеток сердца, в первую очередь за счет нарушения транспорта K^+ и Na^+ через мембраны клеток.

В патогенезе нарушений сердечной деятельности при эмоциональном напряжении возникает гипоксия, активация перекисного окисления липидов в миокарде, что показано у крыс при иммобилизации и эмоционально-болевым стрессе (М. Г. Айрапетянц, 1984, 1990).

Изменение концентрации глюкокортикоидов и катехоламинов способствует развитию гипоксии. Снижаются энергетические процессы в миокарде, активируются перекисидация липидов в мембранах, повреждаются перекисями и протеолитическими ферментами мембраны, нарушается ионный транспорт через мембраны клеток. В результате появляются очаги некроза, снижается и утрачивается возбудимость клеток и нарушается деятельность сердца.

Одним из основных проявлений эмоционального стресса является образование язв стенки желудка. В патогенезе язвообразования при эмоциональном стрессе ведущая роль принадлежит симпатическим и парасимпатическим влияниям, а также эндогенным гуморально-гормональным факторам.

Эмоциональное перенапряжение является одним из факторов, определяющих нарушение работы почек и развитие деструктивных процессов в паренхиме печени. Эмоциональный стресс вызывает целый ряд изменений в крови: дегрануляцию базофильных элементов, тромбоцитопению, возникает нейтрофильный лейкоцитоз и уменьшается количество зрелых гранулоцитов в костном мозге.

При эмоциональном стрессе изменяется иммунная реактивность организма и порог болевой чувствительности. Как правило, развивается стрессорная аналгезия, характеризующаяся повышением порога чувствительности к болевому воздействию и, в частности к электрокожному раздражению.

Помимо вегетативно-висцеральных проявлений эмоциональный стресс может вызывать серьезные невротические реакции с нарушением адекватности поведения. У индивидуумов с такими реакциями нарушается способность быстро принимать правильные решения, проявляется избыточная эмоциональность по несущественным поводам, отмечается чрезмерная мнительность, тревожность, подозрительность, склонность к длительным эмоциональным переживаниям. Эмоциональные реакции утрачивают свою пластичность и перестают быть адекватными факторами мобилизации поведения на удовлетворение конкретного приспособительного результата. Пациент в невротическом состоянии подчас не способен к конкретным конструктивным действиям для устранения неблагоприятной ситуации. Также хорошо известен развивающийся в результате эмоционального перенапряжения симптомокомплекс невротических реакций у животных: нарушение условно-рефлекторной деятельности, снижение способности к обучению, нарушения сна и пр.

Таким образом, можно видеть, что эмоциональный стресс проявляется комплексом неспецифических по отношению к любому виду конфликтной ситуации реакций, затрагивающих жизненно важные физиологические функции. Следствием этого является дезинтеграция деятельности различных функциональных систем организма, в том числе — и во время бодрствования и сна.

Характеристика и нарушения сна, вызванные эмоциональным стрессом

В многочисленных исследованиях была установлена взаимосвязь между психоэмоциональным, характерологическим статусом личности, уровнем эмоционального напряжения, циклом «сон-бодрствование», «качеством» ночного сна, его фазовой структурой [2, 10, 43, 46, 58].

Нормальный физиологический сон характеризуется рядом последовательно сменяющихся друг друга фаз, каждая из которых имеет определенное биологическое значение и проявляется в электроэнцефалограмме (ЭЭГ), движении глаз, мышечном тонусе и изменении ряда вегетативных функций [1, 7, 9—10, 45, 38, 44, 49].

Сон не является однородным, во время сна человека и животных возникают различные фазы медленного и быстрого сна. Ночной сон человека состоит из 4–5 циклов «медленного» сна и «быстрого» сна. Длительность полного цикла сна относительно постоянна и у здорового человека составляет 90—100 мин. Медленный сон занимает 80—75% длительности, а быстрый 20—25%.

Фаза медленного сна характеризуется:

1. Стадия А характеризует переход от расслабленного бодрствования к дремоте. На ЭЭГ в это время фиксируется альфа-ритм. Эту стадию можно рассматривать как проявление сонной мотивации.

2. Стадия В отражает дремоту. На ЭЭГ в это время наблюдается снижение альфа-ритма, наличие тета- и бета-ритма, отдельных дельта-колебаний. На электроэнцефалограмме (ЭОГ) в стадиях А и В видны медленные движения глаз.

3. Стадия С демонстрирует поверхностный сон. На ЭЭГ появляются «сонные веретена», — колебания с частотой 14—16 в сек., амплитудой 30—50 мкВ. Также присутствуют К-комплексы, — двух-трехфазные волны длительностью 0,5—1 сек. Одновременно регистрируются медленные, низкоамплитудные колебания в дельта- и тета-диапазонах, слабо выраженный бета-ритм. На ЭОГ видно уменьшение или полное прекращение медленных движений глаз. На электромиограмме (ЭМГ) выявляется снижение амплитуды мышечных биопотенциалов.

4. Стадия D, характеризует сон средней глубины. На ЭЭГ появляются высоко амплитудные дельта-волны на фоне сонных веретен.

5. Стадия E отражает глубокий сон. На ЭЭГ доминируют высокоамплитудные, медленные дельта-волны с исчезновением сонных веретен и К-комплексов.

Во время медленного, глубокого сна восстанавливается гомеостаз, нарушенный в ходе многочасового бодрствования, уменьшается частота дыхания и ритма сердечных сокращений, снижается артериальное давление и температура тела, наступает расслабление

мышц и замедленное движение глаз. По мере углубления медленного сна общее количество движений спящего человека становится минимальным.

В 1953 г. американские исследователи Е. Азеринский и Н. Клейтман открыли феномен «быстрого сна», во время которого медленноволновый сон прерывался периодами низкоамплитудной ЭЭГ высокой частоты (до 30—40 колебаний в секунду).

Фаза быстрого сна характеризуется:

1. Полным отсутствием активности мышц лица и шеи (в других мышцах нет существенного изменения тонуса по сравнению с глубокими стадиями медленного сна).

2. Появлением быстрых движений глаз (REM стадия), продолжительностью каждое 0,5—1,5 сек.

3. Присутствием на ЭЭГ ритма бодрствования, бета-ритма.

4. Выраженной флюктуацией вегетативных показателей.

5. Наличием сновидений.

После лишения сна в первую очередь увеличивается длительность медленноволнового — дельта сна [25, 27]. Длительная бессонница вызывает эмоциональный стресс с ярко выраженными невротическими расстройствами. Избирательная депривация быстрого сна приводит к нарушениям психической деятельности мозга: повышается эмоциональная раздражительность, при углублении этого состояния могут появиться галлюцинации, параноидальные идеи.

Широко используемая в настоящее время классическая сомнологическая методология ориентирована на исследования сна пациентов в поликлинических, и стационарных условиях и не позволяет регулярно контролировать сон человека в реальной домашней повседневной обстановке.

Для объективного анализа сна разработана информационная система, осуществляющая контроль физиологических функций человека во время сна в реальной повседневной жизни, которая выполняет следующие функции: регистрацию, идентификацию и анализ фазовой структуры сна; пробуждение в фиксированное время и в выбранную оптимальную для психофизиологического состояния фазу сна; прерывания затянувшейся опасной для жизни фазы сна; регистрацию сердечных функций и дыхания, проводит кросскорреляционный анализ сердечного ритма и частоты дыхания, отражающий степень развития эмоционального напряжения [14], отображает и анализирует все результаты на персональном компьютере [20—21].

Высокий уровень эмоционального напряжения во время бодрствования, сильные эмоциональные переживания приводят к инсомнии (к нарушению сна), которые проявляются снижением «качества сна», бессонницей, трудностью засыпания, многократным пробуждением среди ночи и ранним утренним пробуждением, наличием сонливости и ус-

талости после сна, чрезмерным движением и храпом во сне.

Нейрофизиологические механизмы эмоционального стресса и сна

Эмоциональный стресс возникает как центральный нейрогенный процесс, а все периферические нарушения жизненно важных соматовегетативных функций развиваются вторично и фактически являются следствием «центрального» эмоционального перевозбуждения.

Эмоциональное возбуждение первично формируется в гипоталамо-лимбико-ретикулярных структурах мозга. По восходящему пути эмоциональное возбуждение генерализованно распространяется на кору мозга, а по нисходящим — вовлекает вегетативную нервную систему и стимулирует гормональную гипофизарно-надпочечниковую активность в реализации соматовегетативных и поведенческих проявлений эмоциональных реакций.

В формировании эмоциональных реакций участвуют лимбические структуры мозга. К ним относятся области древней и старой коры, а также некоторые поля новой коры большого мозга (орбитальные, часть височных отделов), большая часть промежуточного мозга, ретикулярная формация среднего мозга.

Среди центральных структур гипоталамусу принадлежит запускающая функция, формирующая мотивационное и эмоциональное возбуждения. Эта структура обладает особой чувствительностью к гуморальным факторам, связанным с теми или иными биологическими потребностями. Гипоталамус является важнейшей триггерной зоной вегетативной и гормональной активности, зоной инициации мотивированного эмоционального поведения избегания и самостимуляции.

Исследованиями П.В. Симонова выявлена ведущая роль в организации эмоциональных реакций четырех структур головного мозга: передних отделов новой коры полушарий большого мозга, гиппокампа, ядер миндалевидного комплекса и гипоталамуса. Фронтальные отделы новой коры необходимы для вероятностного прогнозирования внешних событий и оценки возможности удовлетворения потребности. Благодаря лобной коре выявляются высоко вероятностные события [12].

Функция гиппокампа связана с выявлением сигналов маловероятных событий в ситуациях, характеризующихся неопределенностью, в которых возрастает степень эмоционального напряжения.

Основная функция миндалевидного комплекса проявляется в выделения доминирующей потребности, подлежащей первоочередному удовлетворению.

Гипоталамусу принадлежит ведущая функция, определяющая появление различных биологических мотиваций при возникновении метаболических потребностей.

Особая роль в формировании отрицательных эмоциональных реакций принадлежит вентромедиальному ядру гипоталамуса. В экспериментах на животных показано, что локальное электрическое раздражение вентромедиального гипоталамуса вызывает комплекс агрессивных поведенческих реакций, сопровождающихся выраженной гипертензией.

При эмоциональных реакциях гипоталамического происхождения, в первую очередь возникали изменения биоэлектрической активности в эмоциогенных структурах мозга. В частности, в гиппокампе наблюдалось усиление тета-ритма, появлялась десинхронизация в миндале мозжечка и коре большого мозга.

В условиях непрерывного многочасового раздражения эмоциогенных центров гипоталамуса наблюдались четко выраженные фазовые изменения электрической активности в корково-подкорковых образованиях. У большинства животных, в течение 1-го часа стимуляции в корковых отведениях регистрировалась преимущественно высокочастотная низкоамплитудная десинхронизированная активность. В подкорковых образованиях: в дорсальном отделе гиппокампа, перегородке, миндалевидном теле, ретикулярной формации среднего мозга регистрировался упорядоченный «ритм напряжения». У ряда животных при стимуляции возникали генерализованные, медленные, остроконечные, высокоамплитудные волны, амплитудой до 200 мкВ. На этой стадии стимуляции гипоталамуса наблюдались учащение дыхания, тахикардия и повышение мышечного тонуса. Нередко у животных происходили дефекация и мочеиспускание. Артериальное давление повышалось и удерживалось на повышенном уровне в течение 20—40 мин. (К.В. Судаков, 1981).

Стимуляция ретикулярной формации среднего мозга также вызывала отрицательное эмоциональное состояние, сопровождающееся гипертензивной реакцией. Двусторонняя коагуляция ретикулярной формации или пересечение среднего мозга, напротив, подавляла артериальную гипертензию гипоталамического, почечного и барорецепторного происхождения и приводила к исчезновению реакции гипофизарно-адреналовой системы на стрессорное воздействие. Выключение мезэнцефалической ретикулярной формации путем анодной поляризации уменьшало длительность прессорного ответа на гипоталамическое раздражение.

Ретикулярная формация среднего мозга — одна из важнейших структур, участвующих совместно с гипоталамусом в регуляции кровообращения. Между гипоталамусом, ретикулярной формацией среднего мозга и лимбическими структурами существует тесная взаимосвязь, которая создает условия для длительной реверберации возбуждений между структурами мозга.

Неспецифические медиальные отделы таламуса морфологически и функционально связаны с ретикулярной формацией, гипоталамусом, лимбическими

структурами и новой корой. Медиальный таламус участвует в переработке и передаче восходящих активирующих влияний ретикулярной формации и гипоталамуса на более высоко расположенные отделы мозга. Восходящие активирующие влияния — важнейший компонент мотивационного и эмоционального возбуждения. Неспецифическим отделам таламуса принадлежит особая роль в вовлечении адренергического субстрата гипоталамуса и ретикулярной формации в обеспечении эмоциональных состояний.

Кора большого мозга благодаря нисходящим влияниям может усиливать или ослаблять проявления эмоциональных реакций, сложившихся на подкорковом уровне.

Таким образом, установлено, что отдельные структуры мозга не являются «центрами» тех или иных эмоциональных реакций, а только взаимодействуя в комплексе формируют эмоциональные состояния. Инициаторами эмоциональных реакций являются центральные эмоциогенные структуры мозга, вовлекающие в эмоциональное возбуждение весь комплекс лимбико-ретикулярных структур, которые определяют развитие соматовегетативных проявлений эмоциональных стресса.

Процессы суммации отрицательных эмоциональных реакций лежат в основе развития «застойных эмоциональных возбуждений», — затяжного отрицательного эмоционального состояния, связанной со «стабильными сдвигами метаболизма нервных клеток гипоталамуса и ствола мозга» (П.К.Анохин, 1965).

Бодрствующее состояние мозга обеспечивается ретикулярной формацией, которая запускает корковые механизмы бодрствования [36,50]. Электрическая стимуляция ретикулярной формации во время сна приводила к мгновенному пробуждению животного. При разрушении ретикулярной формации или перерезке мозгового ствола на уровне среднего мозга возникал сон.

При бодрствовании за счет потоков сенсорной афферентации от органов чувств активируются структуры ретикулярной формации, которые оказывают восходящее активирующее влияние на кору больших полушарий. В условиях блокады всех восходящих активирующих влияний подкорковых образований на кору мозга возникает глубокий сон.

Между лимбико-гипоталамическими и ретикулярными структурами мозга имеются реципрокные отношения. При возбуждении лимбико-гипоталамических структур мозга наблюдается торможение структур ретикулярной формации ствола мозга и наоборот.

При уменьшении потока сенсорной информации снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору мозга. В результате чего устраняются тормозные влияния лобной коры на нейроны заднего гипоталамуса, которые начинают еще активнее тормозить ретикулярную формацию ствола мозга.

Сомногенными являются структуры мозга, которые участвуют в формировании характерного для сна

поведения и фазной синхронизированной и десинхронизированной активности мозга [51,50,55].

Медленный сон связан с активностью синхронизирующих ЭЭГ структур мозга. Согласно данным нейрофизиологических исследований медленный сон запускается ядрами шва. Локальное разрушение этих ядер приводит к хронической бессоннице, которая может заканчиваться смертью [56, 57].

Низкочастотная стимуляция в области ядра солитарного тракта вызывает синхронизацию на ЭЭГ [51]. Засыпание сопровождается повышением активности нейронов в этой зоне. Синхронизирующий эффект на ЭЭГ, возникающий при раздражении барорецепторов аорты и каротидного синуса, осуществляется через ядро солитарного тракта.

При стимуляции переднего гипоталамуса на ЭЭГ появляются сонные веретена и медленноволновая активность, что обусловлено взаимодействием гипоталамуса со структурами среднего мозга и таламуса [33, 60].

Низкочастотная стимуляция головки хвостатого ядра сопровождается появлением синхронизирующей корковой активности и поведенческой заторможенности [22].

При электрической стимуляции латеральной преоптической области возникает сон и синхронизация на ЭЭГ [23]. Разрушение этой области вызывает бессонницу, кахексию и гибель животных. W.P. Koella считает таламус ведущим синхронизирующим отделом мозга [44].

Особое значение в механизмах синхронизации принадлежит орбитальной коре. Удаление ее сопровождается исчезновением характерной для сна медленноволновой активности.

При изучении нейронов зрительной, теменной, ассоциативной коры, наружного коленчатого тела, гиппокампа, гипоталамуса, таламуса, ретикулярной формации было установлено, что активность нейронов целого ряда структур мозга во время сна существенно возрастает, что указывает на отсутствие «разлитого торможения» во время сна [9].

Таким образом, при стимуляции многих областей мозга можно получить синхронизирующие эффекты на ЭЭГ и поведенческие признаки сна. Основной сомногенной структурой является таламо-кортикальная система, осуществляющая синхронизирующие влияния. Другие звенья оказывают на нее регулирующее влияние, в большой степени определяемое состоянием гуморальных и физиологических систем, а также внешними факторами.

Парадоксальный сон запускается из структур мозга, расположенных в области верхних отделов каудального ретикулярного ядра, средних отделов орального ретикулярного ядра варолиевого моста и продолговатого мозга [38—42, 55, 59]. К ним относятся: голубое пятно, вестибулярные ядра продолговатого мозга, верхнее двухолмие и ретикулярная формация среднего мозга. Локальное разрушение этих зон влекло за собой ис-

чезновение быстрого сна без существенного влияния на медленный сон и бодрствование.

Таким образом, можно видеть, что в формировании эмоционального напряжения и сна участвуют и взаимодействуют одни и те же структуры мозга.

Нейрохимические механизмы эмоциональных реакций и сна

Деятельность мозга во время бодрствования и сна осуществляется при участии различных взаимосвязанных между собой нейрохимических механизмов. В центральных механизмах эмоциональных реакций принимают участие нейромедиаторные процессы: норадренергические, серотонинергические, дофаминергические [15—16, 18].

При эмоциональном стрессе выявлены специфические изменения метаболизма основных медиаторов: норадреналина, ацетилхолина, серотонина в эмоциональных структурах мозга.

При отрицательных эмоциональных реакциях происходят изменения химической чувствительности нейронов медиального гипоталамуса, медиального таламуса и ретикулярной формации среднего мозга к нейромедиаторам и нейропептидам [16, 18].

А.В. Вальдман с соавт.(1976), И.П. Ашмарин (1988), рассматривали перестройки хемочувствительности нейронов как результат изменений конформационной структуры рецепторных белков, а также функционирования рецепторов.

В основе центральных механизмов эмоциональных состояний лежит избирательная реорганизация нейрохимических свойств и пластическая перестройка нейромедиаторного метаболизма нейронов эмоциональных зон мозга, результатом чего является формирование новой нейромедиаторной интеграция эмоционального возбуждения, определяющей существование отрицательного эмоционального состояния, которая запускает весь комплекс соматовегетативных проявлений эмоциональных реакций [18]. По своей нейрохимической организации нейромедиаторная интеграция эмоционального состояния полихимична.

Как показали исследования К. Hecht, 1982; Р. Oehme, 1986; М.Г. Айрапетянц, 1984; Е.А. Юматова с соавт., 1984, 1991; К.В. Судакова, Е.В. Коплик, 1985, 1989, в центральных механизмах эмоционального стресса участвует ряд эндогенных пептидов: субстанция-П, пептид, вызывающий дельта-сон (ПВДС), пролактин.

В нейрохимических механизмах бодрствования активное участие принимают катехоламинергические процессы. Восходящая активирующая система мозга, обеспечивающая бодрствование, является адренергической. Экскреция с мочой адреналина, норадреналина, ДОФА и допамина максимальна в период бодрствования, минимальна в период медленного сна и занимает промежуточное место во время быстрого сна.

Многие вещества, препятствующие сну, по химической структуре близки к адреналину, либо способствуют его накоплению в нервной системе. Фармакологические вещества типа фенамина вызывают реакцию десинхронизации на ЭЭГ и удлинение периодов бодрствования. Напротив, препараты фенотиазинового ряда (аминазин), обладающие адренолитическим действием, снижают уровень и длительность бодрствования.

В нейрохимической организации сна участвуют различные биологически активные вещества [35, 47, 61].

Серотонинергические вещества, в частности, L-триптофан (предшественник серотонина) способствует сокращению латентного периода наступления и увеличению продолжительности фазы быстрого сна.

Блокаторы моноаминоксидазы, вызывающие накопление в мозге серотонина и норадреналина, приводят к пролонгированию медленного и подавлению быстрого сна [42].

Торможение синтеза серотонина в головном мозге приводит к бессоннице, которую можно прекратить введением умеренных доз 5 гидроокситриптофана (предшественника серотонина). Антагонисты серотонина (метисергид, дезерил) блокируют влияние триптофана на структуру сна. Парахлорфенилаланин, подавляя триптофан-гидроксилазу (фермент, участвующий в биосинтезе 5-окситриптамина), вызывает полное отсутствие сна. При последующем введении 5-окситриптофана сон восстанавливается. У обезьян и крыс парахлорфенилаланин снижал содержание серотонина в мозге, что сопровождалось уменьшением продолжительности сна, в основном за счет медленной фазы.

Ядра шва, вызывающие «медленный сон», содержат серотонинергические нейроны. Введение серотонина в эти ядра способствует поддержанию медленного сна [24]. А галлюциногенные вещества типа диэтиламида лизергиновой кислоты, блокируя серотониновые синапсы, вызвали уменьшение продолжительности быстрого сна [34].

Содержание деривата серотонина — мелатонина, присутствующего в эпифизе, колеблется в соответствии с циркадными ритмами [62, 63]. Лишение сна здоровых людей приводит к увеличению экскреции 5-оксииндолуксусной кислоты.

Действие ацетилхолина на ствол головного мозга и медио-базальную височную кору вызывало электроэнцефалографические и поведенческие проявления сна [29—32, 34]. Физостигмин (эзерин), обладающий антихолинэстеразным действием, увеличивал длительность фазы быстрого сна [39]. Пилокарпин оказывает сходное с физостигмином, хотя и менее выраженное действие. Лишение фазы быстрого сна в течение 4—5 дней приводит к избирательному снижению ацетилхолина в мозге крыс, тотальное лишение сна в течение 1 суток вызывает увеличение содержания ацетилхолина.

В литературе представлены данные о влиянии гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) на сон. В опытах на кошках показано, что скорость выведения ГАМК

из перфорированной поверхности мозговой коры во время сна в 3 раза больше, чем в период бодрствования. Внутривентрикулярное введение ГАМК мышам вызывает кратковременный сон. У кошек внутривентрикулярное или внутривентрикулярное введение ГАМК сопровождается уменьшением фазы быстрого сна и увеличением продолжительности бодрствования. Небольшие дозы бутирата натрия, препарата, близкого к ГАМК, способствуют возникновению медленного сна, а большие дозы появлению быстрого сна [48]. Многие препараты, в том числе барбитураты, транквилизаторы, а также алкоголь оказывают подавляющее влияние на фазу быстрого сна.

В нейрохимических механизмах сна принимают участие пептиды. Выделенный М. Monnier в 1974 году пептид дельта сна, содержащийся в гипофизе, гипоталамусе, лимбических структурах мозга, вызывает медленноволновой сон. Вазоактивный интестинальный пептид при введении в желудочки мозга стимулирует быстрый сон. Ряд эндогенных пептидов: эндорфин, энкефалины и динарфин принимают участие как в формировании эмоциональных состояний во время бодрствования, так и во время медленноволнового сна. Синтезируемый в мозге простагландин D2 участвует в модуляции аденозинергических нейронов [28, 54].

Основными медиаторами, участвующими в формировании медленного сна, являются серотонин, ГАМК. В нейрохимических механизмах быстрого сна принимают участие ацетилхолин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты. По мнению М. Jouvet быстрый сон зависит от «стартовых» серотонинергических механизмов, тогда как норадренергические и холинергические механизмы включаются в процесс вторично [41].

В целом результаты исследований показывают общность различных нейрохимических механизмов, характерных для эмоциональных состояний и сна.

Заключение

Анализ отечественной и зарубежной литературы позволяет сформулировать принципиальные положения о взаимосвязи эмоционального состояния и сна.

1. Состояния бодрствования и ночного сна представляют собой взаимосвязанные функциональные системы, обеспечивающие адаптационную, результативную активность организма.

2. В цикле «сон-бодрствование» существует тесная связь между эмоциональным состоянием человека во время бодрствования и характером (длительность, качество, «фазность») его ночного сна.

3. Разные фазы ночного сна выполняют различную роль в организации цикла сон-бодрствование.

4. Существует связь между индивидуальными особенностями личности здорового человека и характеристиками его ночного сна.

5. Механизмы формирования эмоциональных состояний и сна взаимосвязаны между собой и находятся в реципрокных отношениях.

Благодаря общности нейрофизиологических механизмов и антагонистической направленности нейрохимических процессов, эмоциональный стресс и сон «завязаны в тугую узел». Задача современной медицины — «развязать» его и найти инновационные технологии восстановления естественного физиологического сна у людей, испытывающих эмоциональный стресс. Возможно, в перспективе будет создан новый класс фарма-

кологических веществ с комплексным, избирательным нейрхимическим действием, ограничивающим стресс и активирующим естественные механизмы сна. Высокая эффективность этих препаратов могла бы достигаться возможностью индивидуального подбора соотношений в них разных биологически активных веществ, при объективном контроле качества сна и его фазовой структуры в реальной повседневной жизни.

Литература

1. Вейн А.М., Гехт К. Сон человека. Физиология и патология. М. «Медицина», 1989; 272.
2. Вейн А.М., Судаков К.В., Левин Я.И., Юматов Е.А., Кобров Г.В., Стрыгин К.Н. Стадии сна после психоэмоциональных воздействий: индивидуальность изменений. Физиологический журнал им. И.М.Сеченова, 2001; 87 (3): 289—295.
3. Глазачев О.С., Классина С.Я., Орлова М.А. Особенности реакций микроциркуляторного русла здорового человека на моделируемое психоэмоциональное напряжение. Физиология человека. 2007; 33 (4): 33—40.
4. Григорьев И.В., Артамонов И.Д., Лапковский В.В., Глазачев О.С., Дудник Е.Н., Леонова А.Б. Изменения белкового состава слюны человека при моделировании психоэмоционального напряжения. Физиология человека. 2006; 32 (6): 87—94.
5. Дорохов В.Б. Сомнология и безопасность профессиональной деятельности. Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2013; 63 (1): 33—47.
6. Дудник Е.Н., Калита А.В., Диброва Е.А., Федоров С.М., Каримова И.М., Глазачев О.С., Судаков К.В. Индивидуальные изменения деятельности сердца при односторонних физических воздействиях у лиц с различным тономусом вегетативной нервной системы. Вестник Российской академии медицинских наук. 2007; 3: 39—43.
7. Ковальзон В.М. Основы сомнологии. Физиология и нейрохимия цикла бодрствование-сон. М. «Бином. Лаборатория знаний». 2011.
8. Корабельникова Е.А. Инсомнии у больных с невротическими расстройствами. Эффективная фармакотерапия: неврология и психиатрия. 2015; 53. Спецвыпуск 3: Сон и его расстройства: 30—35.
9. Пигарев И.Н. Висцеральная теория сна. Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2013; 63 (1): 86—104.
10. Романов А.И., Решетняк В.К. Сон и его нарушения. Под редакцией акад. РАН С.П. Миронова. М. «Слово», 2003: 272.
11. Селье Г. Стресс без дистресса. М. «Прогресс», 1979; 123.
12. Симонов П.В. Мотивированный мозг. М. «Наука», 1987; 269.
13. Судаков К.В., Юматов Е.А. Эмоциональный стресс в современной жизни. М.»Союзмединформ», 1991: 81.
14. Судаков К.В., Юматов Е.А., Тараканов О.П. Кросс-корреляционный вегетативный критерий эмоционального стресса. Физиология человека. 1995; 23 (3): 87—95.
15. Юматов Е.А. В Руководстве: Психиатрия чрезвычайных ситуаций. 2-е издание, исправленное и дополненное, в 2-х томах. Под ред. проф. З.И. Кекелидзе. М. «Краевая психиатрическая больница» МЗ Хабаровского края. 2011; 1 (3): 71.
16. Юматов Е.А. Динамическая организация эмоций и эмоциональный стресс. Сб. 6-ых Симоновских чтений. М. «Русский врач». 2009; 48: 13—46.
17. Юматов Е.А. Сердечно-сосудистые функции при эмоциональных напряжениях. Физиология человека. 1980; 6 (5): 893—906.
18. Юматов Е.А. Эмоциональный стресс: теоретические и клинические аспекты. Под ред. К.В. Судакова и В.И. Петрова. Волгоград. «Комитет по печати и информации». 1997; 168.
19. Юматов Е.А., Кузьменко В.А., Бадиков В.И., Глазачев О., Иванова Л.И., Бадиков В.И., Умрюхин Е.А. Экзаменационный эмоциональный стресс у студентов. Физиология человека. 2001; 27 (2): 104—109.
20. Юматов Е.А., Перцов С.С., Дудник Е.Н., Крамм М.Н., Стрелков Н.О. Информационный комплекс для системного контроля сна в повседневных условиях. Биомедицинская радиоэлектроника. 2014; 3: 58—64.
21. Юматов Е.А., Перцов С.С., Дудник Е.Н., Крамм М.Н., Стрелков Н.О. Контроль физиологических функций человека во время повседневного ночного сна. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2015; 59 (3): 47—54.
22. Buchwald N.A., Wyers E.J., Lauprecht C.W., Okuma T. and Heuser G. The «caudate-spindle.» Electrophysiological properties. Electroencephalog. Clin. Neurophysiol. 1961; 13: 509—518.
23. Clemente C. D., Serman M. B. and Wyrwicka W. Forebrain inhibitory mechanisms conditioning of basal forebrain induced E.E.G. synchronization and sleep. Exptl. Neurol. 1963; 7: 404—417.
24. Dahlstrom A. and Fuxe K. Evidence for the existence of monoamines containing neurons in the central nervous system. Acta Physiol Scand. 1964; 62: 232.
25. Everson C.A., Bergmann B.M., Rechtschaffen A. Sleep deprivation in the rat: III. Total sleep deprivation. Sleep. 1989; 12: 13—21.
26. Frauscher B., Ehrmann L., Mitterling T. et al. Delayed diagnosis, range of severity, and multiple sleep comorbidities: a clinical and polysomnographic analysis of 100 patients of the Innsbruck narcolepsy cohort. Clin. Sleep Med. 2013; 9 (8): 805—812.
27. Harrison Y., Horne J.A. The impact of sleep deprivation on decision making: a review. Exp. Psychol. Appl. 2000; 6 (3): 236—249.
28. Hayaishi O. Molecular mechanisms of sleep-wake regulation: roles of prostaglandins D2 and E2. FASEB J. 1991; 5: 2575—2581.
29. Hernandez-Peon R., O'Flaherty I., Mazzucchelli-O'Flaherty A. Sleep and other behavioural effects induced by acetylcholine stimulation of basal temporal cortex and striate structures. Brain Res. 1967; 4 (2—3): 243—267.
30. Hernandez-Peon R.A. A cholinergic hypnogenic limbic forebrain-hindbrain circuit. Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil. Ed. by M. Jouvet. Paris Centre Natl. Rech. Sci., 1965; 63—84.
31. Hernandez-Peon R.A. Sleep induced by localized electrical or chemical stimulation of the forebrain. Electroencephalog. Clin. Neurophysiol. 1963; 24: 188—198.
32. Hernandez-Peon R.A., Chavez-Ibarra G., Morgane P.J. and Timo-lara C. Limbic cholinergic pathways involved in sleep and emotional behavior. Exptl. Neurol. 1963; 8: 93—111.
33. Hess W. The mechanisms of sleep. Amer. J. Psychol. 1929; 90 (4): 386—387.
34. Hobson J.A. The effect of LSD on the sleep cycle of the cat. Electroencephalog Clin Neurophysiol. 1964; 17: 52—56.
35. Holmes C.J., Jones B.E. Importance of cholinergic, GABAergic, serotonergic and other neurons in the medial medullary reticular formation for sleep-wake states by cytotoxic lesion in cat. Neuroscience. 1994; 62: 1179—1200.
36. Jasper H. Diffuse projection system. EEG clin. Neurophysiol. 1949; 1(4): 405—419.
37. Jouvet M. Etude de la dualité des états de sommeil et des mécanismes de la phase paradoxale. Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil. Ed. M. Jouvet. Paris. Centre National de la Recherche Scientifique. 1965; 393—442.
38. Jouvet M. Neurophysiology of the states of sleep. Physiological Reviews. 1967; 47 (2): 117—177. purphysiology
39. Jouvet M. Recherches sur les structures nerveuses et les mecanismes responsables des differentes phases du sommeil physiologique. Arch. Ital. 1962; 100: 125—206.
40. Jouvet M. Sur l'existence d'un systeme hypnique ponto-limbique. Ses rapports avec l'activité onirique. In Physiologie de l'hipocampe. Edited by P. Passouant. Paris. Centre Natl. Rech. Sci. 1962; 297—330.
41. Jouvet M. The regulation of paradoxical sleep by the hypothalamo-hypophys. Arch. ital. biol. 1988; 126 (4): 259—274.
42. Jouvet M., Pujol J. F. Effects of central alterations of serotonergic neurons upon the sleep-waking cycle. In Serotonin — New Vistas (Advances in biochemical pharmacology). Eds. Costa, E., Gessa, G. L. & Sandler, M. New York. Raven. 1974; 11: 199—209.
43. Kleitman N. Sleep and Wakefulness. Chicago. University of Chicago Press, 1963.
44. Koella W.P. The organization and regulation of sleep. Experientia. 1984; 40 (4): 309—338.
45. Krueger J.M., Obal F. A neuronal group theory of sleep function. Sleep Res. 1993; 2 (2): 63—69.
46. Legramante J., Galante A. Sleep and hypertension: a challenge for the autonomic regulation of the cardiovascular system. Circulation. 2005; 112 (6): 786.
47. Matsumoto J., and Jouvet M. Effets de la Reserpine, DOPA et 5 HTP sur les deux états de sommeil. Compt. Rend. Soc. Biol. 1964; 158: 2135—2139.
48. Matsuzaki M., Takagi H., and Tokizane T. Paradoxical phase of sleep: its artificial induction in the cat by sodium butyrate. Science 1964; 146: 1328—1330.
49. Mircea M. Steriade, Robert W. McCarley. Brain Control of Wakefulness and Sleep. Springer Science & Business Media. 2005; 728.

50. *Moruzzi G.* Sleep and instinctive behavior. *Archives Italiennes De Biologie.* 1969; 107: 175—216.
51. *Moruzzi G.* The Functional Significance of Sleep with Particular Regard to the Brain Mechanisms Underlying Consciousness. In: *Brain and Conscious Experience.* Ed. by J.C. Eccles. Berlin -Heidelberg- New York, 1966.
52. *Moruzzi G.* The sleep-waking cycle. *Ergebn. Physiol.* 1972; 64: 2—164.
53. *Nob H.J., Joo E.Y., Kim S.T.* The relationship between hippocampal volume and cognition in patients with chronic primary insomnia. *J. Clin. Neurol.* 2012; 8 (2): 130—138.
54. *Onoe H.* Molecular and neuroanatomical mechanisms of sleep-wakefulness regulation by prostaglandins D2 and E2. *Nippon Yakurigaku Zasshi.* 1998; 112: 343—349.
55. *Rossi G. F.* Sleep-inducing mechanisms in the brain stem. *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol. Suppl.* 1963; 24: 113—132.
56. *Rossi G. F., Favale E., Hara T., Givssani A., and Sacco G.* Researches on the nervous mechanisms underlying deep sleep in the cat. *Arch. Ital. Biol.* 1961; 99: 270—292.
57. *Rossi G. F., Minobe K., and Candia O.* An experimental study of the hypnogenic mechanisms of the brain stem. *Arch. Ital. Biol.* 1963; 101: 470—492.
58. *Saper C.B.* The neurobiology of sleep. *Continuum (Minneapolis, Minn.).* 2013; 19 (1): 19—31.
59. *Singareddy R.K., Balon R.* Sleep in posttraumatic stress disorder. *Ann Clin Psychiatry.* 2002; 14 (3): 183—190.
60. *Tokizane T.* Hypothalamic control of cortical activity and some observations during different states of sleep. In: *Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil.* Ed. by M. Jouvet. Paris Centre Natl. Rech. Sci. 1965; 151—184.
61. *Tononi G., Cirelli C.* Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Med. Rev.* 2006; 10 (1): 49—62.
62. *Wurtman R. J.* Melatonin as a hormone in humans: a history. *Yale J. Biol. Med.* 1985; 58 (6): 547—552.
63. *Wurtman R.J., Axelrod J., Chu E.W.* Melatonin, a pineal substance: effect on the rat ovary. *Science.* 1963; 141 (3577): 277—278.

Сведения об авторах:

Юматов Евгений Антонович, д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник НИИ нормальной физиологии им. П. К. Анохина ФАНО, ведущий научный сотрудник лаборатории «Здоровье и качество жизни студентов» НИЦ Первого МГМУ им. И. М. Сеченова, e-mail: eaumatov@mail.ru

Глазачев Олег Станиславович, д.м.н., профессор, завлабораторией «Здоровье и качество жизни студентов» НИЦ Первого МГМУ им. И. М. Сеченова.

Дудник Елена Николаевна, к.б.н., доцент кафедры нормальной физиологии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова

Быкова Елена Валериановна, к.м.н., доцент кафедры нормальной физиологии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова

Потапова Ольга Вячеславовна, к.б.н., старший преподаватель кафедры нормальной физиологии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова

Перцов Сергей Сергеевич, д.м.н., проф., заместитель директора по научной работе, заведующий лабораторией системных механизмов эмоционального стресса