**Физиология сна**

"Кто познает тайну сна, познает тайну мозга".

М. Жуве.

Сон - физиологическое состояние, которое характеризуется потерей активных психических связей субъекта с окружающим его миром. Сон является жизненно необходимым для высших животных и человека. Длительное время считали, что сон представляет собой отдых, необходимый для восстановления энергии клеток мозга после активного бодрствования. Однако оказалось, что активность мозга во время сна часто выше, чем во время бодрствования. Было установлено, что активность нейронов ряда структур мозга во время сна существенно возрастает, т.е. сон - это активный физиологический процесс.

Рефлекторные реакции во время сна снижены. Спящий человек не реагирует на многие внешние воздействия, если они не имеют чрезмерной силы. Сон характеризуется фазовыми изменениями ВНД, которые особенно отчетливо проявляются при переходе от бодрствования ко сну (уравнительная, парадоксальная, ультрапарадоксальная и наркотическая фазы). В наркотическую фазу животные перестают отвечать условно-рефлекторной реакцией на любые условные раздражители. Сон сопровождается рядом характерных изменений вегетативных показателей и биоэлектрической активности мозга.

Для состояния бодрствования характерной является низкоамплитудная высокочастотная ЭЭГ активность (бета-ритм). При закрывании глаз эта активность сменяется альфа-ритмом, происходит засыпание человека. В этот период пробуждение происходит достаточно легко. Через некоторое время начинают возникать "веретена". Примерно через 30 мин стадия "веретен" сменяется стадией высокоамплитудных медленных тета-волн. Пробуждение в эту стадию затруднено, она сопровождается рядом изменений вегетативных показателей: уменьшается частота сердечных сокращений, снижается кровяное давление, температура тела и др.

Стадия тета-волн сменяется стадией высокоамплитудных сверхмедленных дельта-волн. Дельта-сон - это период глубокого сна. Частота сердечных сокращений, артериальное давление, температура тела в эту фазу достигают минимальных значений. Медленноволновая стадия сна длится 1-1,5 часа и сменяется появлением на ЭЭГ низкоамплитудной высокочастотной активности, характерной для состояния бодрствования (бета-ритм), которая получила название парадоксального, или быстроволнового, сна. Таким образом, весь период сна делится на два состояния, которые сменяют друг друга 6-7 раз в течение ночи: медленноволновой (ортодоксальный) сон и быстро-волновой (парадоксальный) сон. Если разбудить человека в фазу парадоксального сна, то он сообщает о сновидениях. Человек, проснувшись в фазу медленного сна, обычно не помнит сновидений. Если человека во время сна избирательно лишать только парадоксальной фазы сна, например, будить его, как только он переходит в эту фазу, то это приводит к существенным нарушениям психической деятельности.

**Теории сна.**

Гуморальная теория, в качестве причины сна рассматривает вещества, появляющиеся в крови при длительном бодрствовании. Доказательством этой теории служит эксперимент, при котором бодрствующей собаке переливали кровь животного, лишенного сна в течение суток. Животное-реципиент немедленно засыпало. В настоящее время удалось идентифицировать некоторые гипногенные вещества, например пептид, вызывающий дельта-сон. Но гуморальные факторы не могут рассматриваться как абсолютная причина возникновения сна. Об этом свидетельствуют наблюдения за поведением двух пар неразделившихся близнецов. У них разделение нервной системы произошло полностью, а системы кровообращения имели множество анастомозов. Эти близнецы могли спать в разное время: одна девочка, например, могла спать, а другая бодрствовала.

Подкорковая и корковая теории сна. При различных опухолевых или инфекционных поражениях подкорковых, особенно стволовых, образований мозга, у больных отмечаются различные нарушения сна - от бессонницы до длительного летаргического сна, что указывает на наличие подкорковых центров сна. При раздражении задних структур субталамуса и гипоталамуса животные засыпали, а после прекращения раздражения они просыпались, что указывает на наличие в этих структурах центров сна.

В лаборатории И.П.Павлова было установлено, что при длительной выработке тонкого дифференцировочного торможения животные часто засыпали. Поэтому ученый рассматривал сон как следствие процессов внутреннего торможения, как углубленное, разлитое, распространившееся на оба полушария и ближайшую подкорку торможение (корковая теория сна).

Однако ряд фактов не могли объяснить ни корковая, ни подкорковая теории сна. Наблюдения за больными, у которых отсутствовали почти все виды чувствительности, показали, что такие больные впадают в состояние сна как только прерывается поток информации от действующих органов чувств. Например, у одного больного из всех органов чувств был сохранен только один глаз, закрытие которого погружало больного в состояние сна. Многие вопросы организации процессов сна получили объяснение с открытием восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга на кору больших полушарий. Экспериментально было доказано, что сон возникает во всех случаях устранения восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга. Были установлены нисходящие влияния коры мозга на подкорковые образования. В бодрствующем состоянии при наличии восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга нейроны лобной коры тормозят активность нейронов центра сна заднего гипоталамуса. В состоянии сна, когда снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору мозга, тормозные влияния лобной коры на гипоталамические центры сна снижаются.

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 бодрствовании за счет потоков афферентации от органов чувств активируются структуры ретикулярной формации, которые оказывают восходящее активирующее влияние на кору больших полушарий. При этом нейроны лобных отделов коры оказывают нисходящие тормозные влияния на центры сна заднего гипоталамуса, что устраняет блокирующие влияния гипо-таламических центров сна на ретикулярную формацию среднего мозга. При уменьшении потока сенсорной информации снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору мозга. В результате чего устраняются тормозные влияния лобной коры на нейроны центра сна заднего гипоталамуса, которые начинают еще активнее тормозить ретикулярную формацию ствола мозга. В условиях блокады всех восходящих активирующих влияний подкорковых образований на кору мозга наблюдается медленноволновая стадия сна.

Гипоталамические центры за счет связей с лимбическими структурами мозга могут оказывать восходящие активирующие влияния на кору мозга при отсутствии влияний ретикулярной формации ствола мозга. Эти механизмы составляют корково-под-корковую теорию сна (П.К.Анохин), которая позволила объяснить все виды сна и его расстройства. Она исходит из того, что состояние сна связано с важнейшим механизмом - снижением восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга. Сон бескорковых животных и новорожденных детей объясняется слабой выраженностью нисходящих влияний лобной коры на гипоталамические центры сна, которые при этих условиях находятся в активном состоянии и оказывают тормозное действие на нейроны ретикулярной формации ствола мозга.

Сон новорожденного периодически прерывается только возбуждением центра голода, расположенного в латеральных ядрах гипоталамуса, который тормозит активность центра сна. При этом создаются условия для поступления восходящих активирующих влияний ретикулярной формации в кору. Эта теория объясняет многие расстройства сна. Бессонница, например, часто возникает как следствие перевозбуждения коры под влиянием курения, напряженной творческой работы перед сном. При этом усиливаются нисходящие тормозные влияния нейронов лобной коры на гипоталамические центры сна и подавляется механизм их блокирующего действия на ретикулярную формацию ствола мозга. Длительный сон может наблюдаться при раздражении центров заднего гипоталамуса сосудистым или опухолевым патологическим процессом. Возбужденные клетки центра сна непрерывно оказывают блокирующее влияние на нейроны ретикулярной формации ствола мозга.

Иногда во время сна наблюдается так называемое частичное бодрствование, которое объясняется наличием определенных каналов реверберации возбуждений между подкорковыми структурами и корой больших полушарий во время сна на фоне снижения восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга. Например, кормящая мать может крепко спать и не реагировать на сильные звуки, но она быстро просыпается даже при небольшом шевелении ребенка. В случае патологических изменений в том или ином органе усиленная импульсация от него может определять характер сновидений и быть своего рода предвестником заболевания, субъективные признаки которого еще не воспринимаются в состоянии бодрствования.

Фармакологический сон неадекватен по своим механизмам естественному сну. Снотворные препараты ограничивают активность разных структур мозга - ретикулярной формации, гипота-ламической области, коры головного мозга. Это приводит к нарушению естественных механизмов формирования стадий сна, нарушению процесса консолидации памяти, переработки и усвоения информации.

**Функциональная система поведения**

Степень сложности и характер компонентов поведенческих актов могут быть различными, но их принципиальная организация одинакова. Современная физиология рассматривает все поведенческие акты с позиций теории функциональных систем П.К.Анохина.

Согласно этой теории при осуществлении условного рефлекса раздражитель действует на фоне предпусковой интеграции, которая формируется на базе различных видов афферентных возбуждений. Обстановочная афферентация - сумма афферентных возбуждений, возникающих в конкретных условиях и сигнализирующих об обстановке, в которой находится организм. Обстановочная афферентация действует на организм, в котором имеется тот или иной уровень мотивационного возбуждения (мотивация). Доминирующая мотивация формируется на основе ведущей потребности, при участии мотивационных центров гипоталамуса. На стадии афферентного синтеза доминирующая мотивация активирует память.

Значение памяти на стадии афферентного синтеза состоит в том, что она извлекает информацию, связанную с удовлетворением доминирующей мотивации. Эти три вида возбуждений: мотивационное, память и обстановочная афферентация создают предпусковую интеграцию, на фоне которой действует четвертый вид афферентации - пусковая афферентация (пусковой стимул, условный сигнал). Эти четыре вида возбуждений взаимодействуют и обеспечивают формирование первого этапа функциональной системы поведения - афферентного синтеза. Основным условием формирования афферентного синтез является встреча всех четырех видов афферентаций, которые обрабатываются одновременно благодаря конвергенции всех видов возбуждений. Этап афферентного синтеза обеспечивает постановку цели, достижению которой будет посвящена вся реализация функциональной системы.

Принятие решения (постановка цели) является вторым этапом и осуществляется только на основе полного афферентного синтеза. Благодаря принятию решения принимается форма поведения, соответствующая внутренней потребности, прежнему опыту и окружающей обстановке, которая позволяет осуществлять именно то действие, которое должно привести к запрограммированному результату.

Третьим этапом является формирование программы действия. На этом этапе обеспечиваются пути реализации конкретной цели, формируются эфферентные команды к различным исполнительным органам. Одновременно в нейронных структурах создается специальный аппарат - акцептор результата действия, который прогнозирует все параметры будущего результата.

Формирование акцептора результатов действия является четвертым этапом создания функциональной системы. Он должен обеспечить механизмы, позволяющие не только прогнозировать параметры необходимого результата, но и сравнить их с параметрами реально полученного результата. Информация о них приходит к акцептору благодаря обратной афферентаций, которая позволяет исправить ошибку или довести несовершенные поведенческие акты до совершенных. Акцептор результатов действия - это идеальный образ (эталон) будущих результатов действия. В этот нервный комплекс приходят возбуждения не только афферентной, но и эфферентной природы. Коллатеральные ответвления пирамидного тракта через цепь промежуточных нейронов отводят часть эфферентных команд, идущих к эффекто-рам.

Эти возбуждения конвергируют на те же промежуточные нейроны сенсомоторной области коры, куда поступают афферентные возбуждения, передающие информацию о параметрах реального результата. Если результаты не соответствуют прогнозу, то возникает реакция рассогласования, активирующая ориентировочно-исследовательскую реакцию, которая увеличивает ассоциативные возможности мозга, обеспечивая активный поиск дополнительной информации.

На ее основе формируется новый более полный афферентный синтез, принимается более адекватное решение, что, в свою очередь, приводит к формированию более совершенной программы действия, которая позволяет получить необходимый результат. Нейроны, участвующие в формировании функциональной системы, расположены во всех структурах ЦНС, на всех ее уровнях. При достижении желаемого полезного результата в акцепторе результатов действия формируется реакция согласования, поступает афферентация, сигнализирующая об удовлетворении мотивации. На этом функциональная система перестает существовать.

Процессы согласования или рассогласования, возникающие при сличении параметров реально полученного результата с запрограммированным в акцепторе результатов действия, сопровождаются либо чувством удовлетворения, либо неудовлетворения, т.е. положительными и отрицательными эмоциями.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://medicinform.net/>