

УДК 612.821;612.821.7

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ЦИКЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДЕЛЬТА-АКТИВНОСТИ МОЗГА В МЕДЛЕННОМ СНЕ ЧЕЛОВЕКА

© 2012 г. Ю. Ю. Сысоева, Е. В. Вербицкий

Представлено академиком Г.Г. Матишовым 25.05.2011 г.

Поступило 11.10.2011 г.

Дельта-активность на ЭЭГ человека представлена большими медленными волнами, следующими с частотой 0.5–4 Гц, амплитуда которых составляет сотни мкВ. Она возникает при тормозных состояниях коры в естественном или наркотическом сне. Общепринятой гипотезой генеза дельта-волн являются кортико-таламо-кортикальные взаимодействия. Предполагается, что в роли ритмоводителя высокоамплитудной активности выступают нейроны релейных ядер таламуса [1], тогда как синхронизацию ЭЭГ-паттернов связывают с синхронной гиперполяризацией кортикальных нейронов [2]. Согласно последним данным [3], изменения синаптической пластичности нейронов в таламо-кортикальных нейронных сетях при активном поисковом поведении в бодрствовании и после депривации сна вызывают увеличение мощности дельта-волн в последующем сне. Известно, что стратегия поведения во многом зависит от индивидуального уровня тревожности (реактивности) организма [4], поэтому можно предположить, что ночной сон индивидов с разным уровнем тревожности будет отличаться, прежде всего, выраженностью дельта-волн.

Целью настоящей работы являлось изучение индивидуальных изменений спектральной плотности колебаний дельта-диапазона в медленном сне человека.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 27 мужчин 20–30 лет без нарушений здоровья. Ночной сон записывался на полиграф LEONARDO (производство МКЕ “Medizintechnik GmbH”, Германия) с 21 часа вечера до момента естественного пробуждения, после первой адаптационной ночи. Регистрировали электроэнцефлограмму ($C_3C_4P_3P_4O_1O_2$), электроокулограмму, электромиограмму подъязычной мышцы, регистрируемую с поверхности кожи человека, кардиограмму

и частоту дыхания с параллельным видеомониторингом. Фазы, стадии, циклы сна определяли по стандартным критериям (Rechtschaffen A., Kales A., 1968). Спектральную плотность ЭЭГ вычисляли методом быстрого фурье-преобразования (FFT-анализ) на 30-секундных эпохах анализа в дельта-диапазоне (0.5–4.0 Гц) спокойного бодрствования с закрытыми глазами, неглубокого и глубокого медленного сна для трех последовательных циклов сна. Уровень личностной тревожности определяли на основании данных комплексного тестирования [4]. Данные обрабатывали пакетом программ Statistica 8.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По результатам однофакторного анализа ANOVA (Tukey-test, $p < 0.001$) были выделены три группы обследуемых, отличающиеся величиной спектральной плотности колебаний дельта-диапазона ЭЭГ спокойного бодрствования с закрытыми глазами и медленного сна. Межгрупповое сравнение (t -тест, $p < 0.05$) показало, что наибольшая спектральная плотность как в спокойном бодрствовании, так и в медленном сне была у обследуемых первой группы, а наименьшая – у обследуемых третьей группы. По данным психологического тестирования в первую группу (11 человек) вошли обследуемые с умеренным уровнем тревожности, во вторую группу (7 человек) – с низким уровнем тревожности, в третью группу (9 человек) – с высоким уровнем тревожности.

Статистическая оценка данных критерием Вилкоксона для зависимых переменных позволила выявить у обследуемых с высоким уровнем тревожности наибольшую выраженность спектральной плотности дельта-диапазона в центральных областях мозга в состоянии спокойного бодрствования ($p = 0.002$). При переходе от спокойного бодрствования к неглубокому медленному сну у обследуемых трех групп отмечено увеличение спектральной плотности дельта-диапазона ЭЭГ во всех анализируемых областях (первая

Таблица 1. Результаты дисперсионного анализа (гANOVA)

Группа	Параметр	Неглубокий медленный сон			Глубокий медленный сон		
		фактор “индивидуальность”	фактор “цикл”	фактор “отведение”	фактор “индивидуальность”	фактор “цикл”	фактор “отведение”
Первая	<i>F</i>	12.4	29.4	28.1	43.0	9.6	24.8
	<i>p</i>	0.001	0.01	0.01	0.0001	0.01	0.008
Вторая	<i>F</i>	19.3	13.04	32.2	18.4	2.2	31.4
	<i>p</i>	0.008	0.001	0.01	0.0004	0.01	0.0002
Третья	<i>F</i>	16.6	12.3	35.4	27.8	7.8	22.6
	<i>p</i>	0.001	0.001	0.01	0.01	0.003	0.0001

группа – $p = 0.0001$, вторая группа – $p = 0.001$, третья группа – $p = 0.004$).

Анализ вариантов для повторяющихся измерений (гANOVA) показал, что на величину спектральной плотности колебаний дельта-диапазона в медленном сне оказывали влияние факторы “индивидуальность” (вариации значений у обследуемых), “цикл” (1, 2, 3-й циклы сна), “отведение” и сочетание этих факторов (табл. 1). Выявлено, что среднее значение спектральной плотности колебаний дельта-диапазона у всех обследуемых имеет различия между областями коры: высокое – в центральных областях и более низкое – в теменной и затылочных областях (t -тест, $p < 0.01$) при отсутствии межполушарных различий. Это согласуется с данными об изменении распределения медленноволновой активности в фронто-окципитальном направлении с доминированием в фронтально-центральных областях мозга во время сна [5, 6], что, по-видимому, связано с наиболее рельефным снижением церебрального кровотока в этих областях во время медленного сна [7]. Поэтому в дальнейшем оценивали величину спектральной плотности колебаний дельта-диапазона в центральном отведении левого полушария.

У всех обследуемых сон характеризовался выраженной циклическостью, продолжительность циклов менялась от 60 до 90 мин. В динамике развития сна в последующих циклах отмечалось сокращение продолжительности глубокого сна на фоне увеличения длительности неглубокого (t -тест, $p < 0.05$) (рис. 1, 2), что согласуется с данными других исследователей [8, 9]. Однако третья группа обследуемых (высокий уровень тревожности) характеризовалась увеличением продолжи-

тельности глубокого сна в третьем цикле сна, по-видимому, компенсаторной природы.

Анализ динамики изменения спектральной плотности колебаний дельта-диапазона на трех последовательных циклах показал, что у обследуемых первой группы с умеренным уровнем тревожности наибольшая спектральная плотность в медленном сне была в первом цикле сна, с ее последующим снижением во 2–3-м циклах сна (t -тест, $p < 0.05$). У обследуемых третьей группы с высоким уровнем тревожности во втором цикле сна наблюдался прирост спектральной плотности колебаний дельта-диапазона в неглубоком сне, в третьем цикле было выявлено снижение спектральной плотности в неглубоком и глубоком сне (рис. 1). У обследуемых второй группы с низким уровнем тревожности спектральная плотность колебаний дельта-диапазона в неглубоком сне снижалась во втором цикле и увеличивалась в третьем, в глубоком сне регистрировалось ее снижение во втором цикле сна (t -тест, $p < 0.05$) (рис. 2).

Таким образом, выявлены индивидуальные особенности циклической организации неглубокого и глубокого медленного сна и показателей спектральной плотности дельта-колебаний ЭЭГ обследуемых, отличающихся уровнем личностной тревожности. Наибольшие различия были у обследуемых с высоким уровнем тревожности: в состоянии спокойного бодрствования и медленного сна отмечались более низкие значения спектральной плотности дельта-активности ЭЭГ. Если у обследуемых других групп величина спектральной плотности колебаний дельта-диапазона изменялась пропорционально продолжительности стадий медленного сна, то у обследуемых с высоким уровнем тревожности в глубоком сне интенсивность дельта-активности не изменялась даже при снижении продолжительности глубокого-

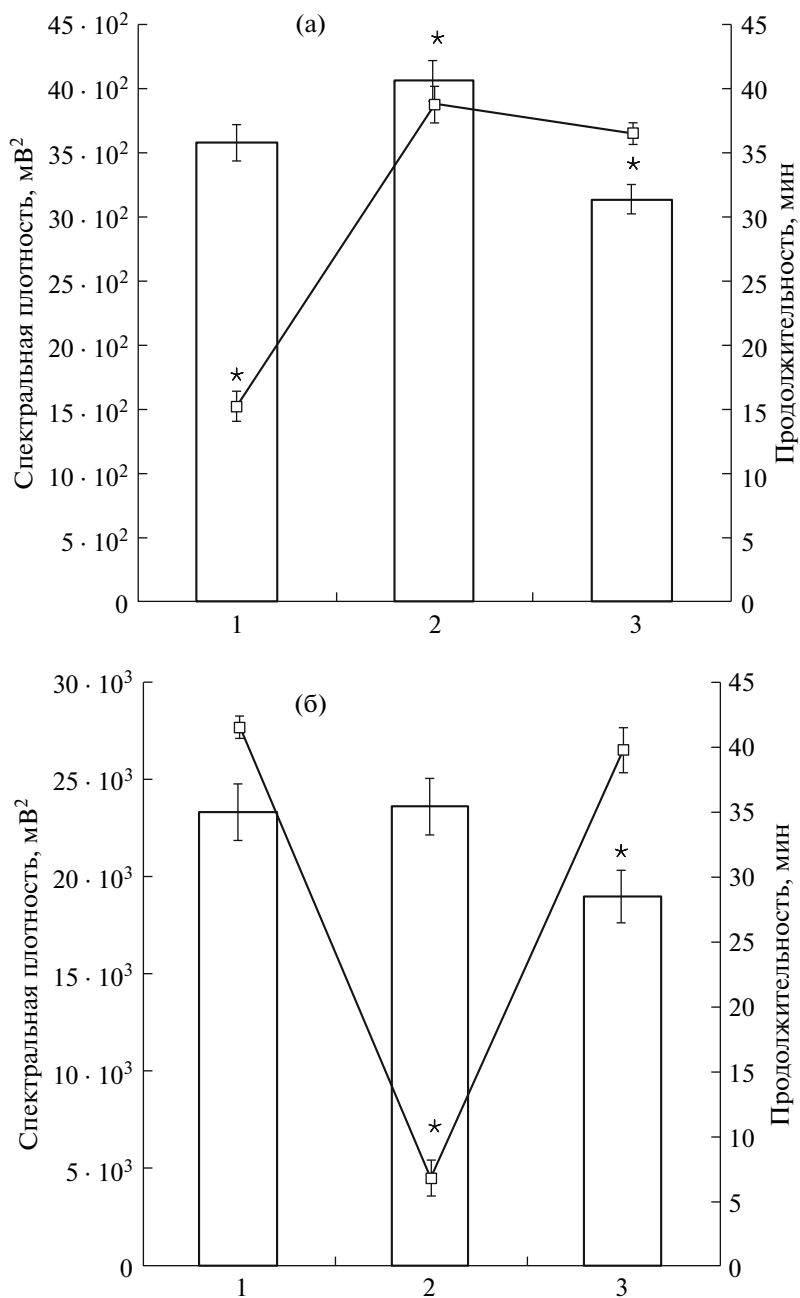


Рис. 1. Спектральная плотность колебаний дельта-диапазона в зависимости от глубины и продолжительности медленного сна на трех циклах (1, 2, 3) сна обследуемых третьей группы. а – неглубокий, б – глубокий медленный сон. Столбики – спектральная плотность; линии – продолжительность сна. Звездочкой отмечены достоверные различия ($p < 0.01$).

го сна, что, по-видимому, имеет компенсаторное значение.

Известно, что лимбическая и кортико-стриатум-паллидарная системы мозга участвуют как в регуляции цикла бодрствование–сон, так и в организации мотивационно-эмоционального поведения [10, 11]. В частности, в организации медленного сна, в регуляции его глубины важную роль играют передняя область гипоталамуса и ме-

диобазальные участки коры головного мозга [12]. Развитие медленного сна, его продолжительность и интенсивность связывают [13] с изменением активности аденозиновой системы переднего мозга. Вместе с тем механизмы высокой тревожности главным образом регулируются задней областью гипоталамуса и ядрами амигдалы – структур мозга, активных в бодрствовании, влияние которых может проявляться и во время сна.

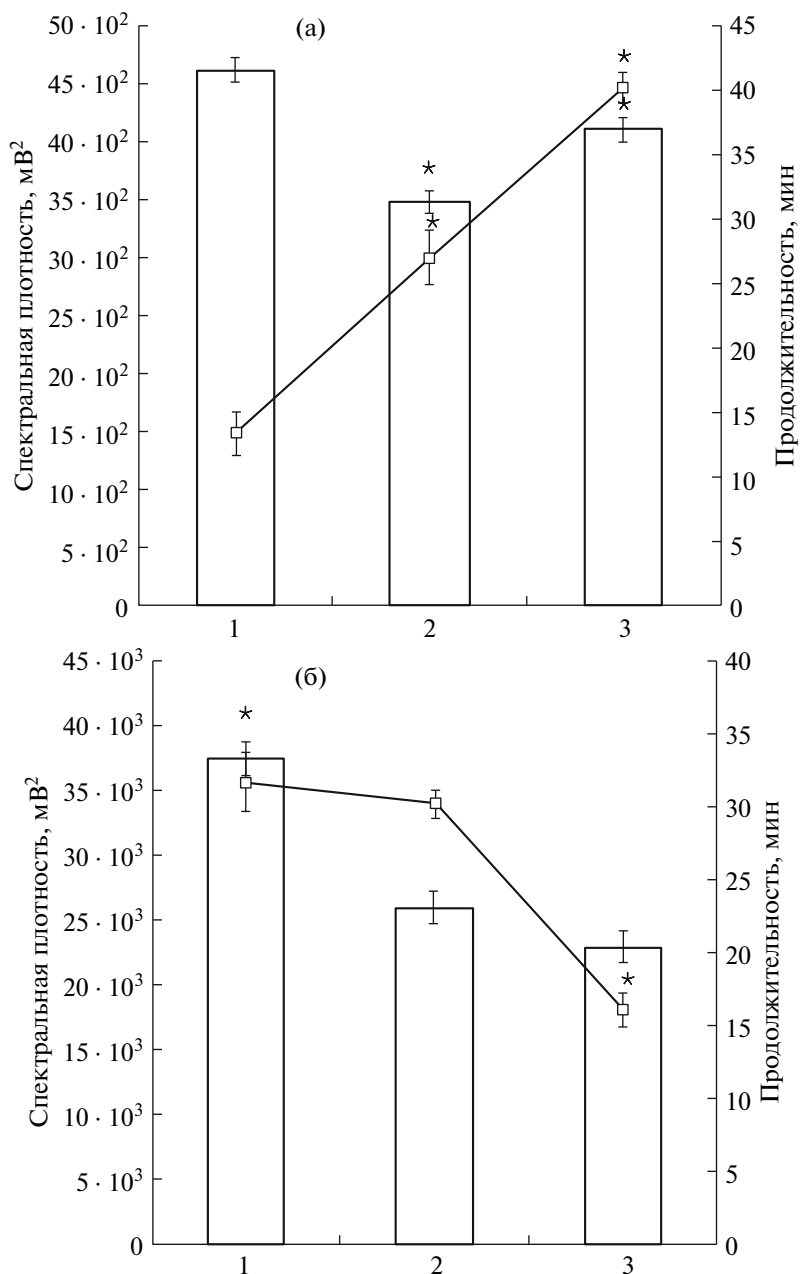


Рис. 2. Спектральная плотность колебаний дельта-диапазона в зависимости от глубины и продолжительности медленного сна на трех циклах (1, 2, 3) сна обследуемых второй группы (а – неглубокий, б – глубокий медленный сон). Остальное, как на рис. 1.

О последнем свидетельствует большое количество микроактиваций во время сна у обследуемых с высоким уровнем тревожности [4]. В этом случае отмечается увеличение уровня кортизола и снижение эндогенного аденозина [12]. Вероятно, нейрофизиологические механизмы тревожности тесно переплетены с нейрофизиологическими механизмами активационной системы мозга, проявления которой могут сохраняться и во время сна, прежде всего за счет снижения его глубины и интенсивности.

Это становится возможным при недостаточном уровне эндогенного аденозина, что, возможно, влияет на активность структур мозга, регулирующих развитие медленного сна.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Steriade M.* In: Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia: Saunders, 2000. P. 93–111.
2. *Steriade M., Amzica F., Nunez A.* // Neurophysiol. 1993. V. 70. P. 1384–1400.

3. *Huber R., Tononi G., Cirelli C.* // *Sleep*. 2007. V. 30. P. 129–139.
4. *Вербицкий Е.В., Сысоева Ю.Ю.* В кн.: Сон и тревожность. Ростов н/Д: Изд-во ЮНЦ РАН, 2008. С. 174–186; С. 216–231.
5. *Шеповальников А.Н., Цицерошин М.Н., Рожков В.П. и др.* // Физиология человека. 2005. Т. 31. № 2. С. 34–48.
6. *Кураев Г.А., Сунцова Н.В.* // Физиология человека. 1998. Т. 24. №5. С. 72–79.
7. *Hofle N., Paus T., Reutens D., et al.* // *J. Neurosci.* 1997. V. 17. P. 4800–4808.
8. *Merica H., Fortune R.D.* // *Sleep Res.* Online. 2000. V. 3. P. 53–59.
9. *Dijk D.J., Czeisler C.A.* // *Neuroscience*. 1995. V. 15. P. 3526–3538.
10. *Mei-Hong Q., Vetrivelan R.* // *Europ. J. Neurosci.* 2010. V. 31. № 3. P. 499–507.
11. *Davidson R., Ekman P., Saron C.D., et al.* // *J. Person. Soc. Psychol.* 1990. V. 58. № 2. P. 330–341.
12. *Sterman M.B., Clemente C.D.* // *Exp. Neurol.* 1962. V. 6. № 2. P. 91–102.
13. *Retey J.V., Adam M., Honegger E., et al.* // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* 2005. V. 102. № 15. P. 676–681.
14. *Alsene K., Deckert J., Sand Ph., Wit H.* // *Neuropsychopharmacology*. 2003. V. 28. P. 1694–1702.