

---

---

**ОБЗОРЫ,  
ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ СТАТЬИ**

---

---

УДК 612.821.7

## ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ТЕОРИЯ СНА

© 2013 г. И. Н. Пигарев

*Институт проблем передачи информации им. А.А. Харкевича РАН, Москва,  
e-mail: pigarev@iitp.ru*

Поступила в редакцию 24.05.2012 г.

Принята в печать 19.10.2012 г.

Представлен обзор работ, выполненных с целью экспериментальной проверки предложенной автором висцеральной гипотезы сна, и независимых исследований, результаты которых согласуются с положениями этой гипотезы. Висцеральная гипотеза предполагает, что во сне центральная нервная система, в частности кора больших полушарий, переключается с анализа экстероцептивной информации на анализ сигналов, поступающих от интерорецепторов, распределенных во всех системах живого организма. Смена корковой афферентации в периоды сна предполагает одновременную смену направлений эфферентных кортикальных информационных потоков. В бодрствовании эти потоки направлены на структуры, обеспечивающие поведение в окружающей среде. Во время сна они переключаются на структуры, обеспечивающие эффективную работу всех висцеральных систем. Анализ положений висцеральной гипотезы сна показывает, что многие патологические состояния, связанные с циклом сон – бодрствование, могут быть объяснены нарушениями синхронности переключений потоков информации в кору мозга и из коры при переходе от бодрствования ко сну и обратно.

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

## The Visceral Theory of Sleep

I. N. Pigarev

*Institute for Information Transmission Problems (Kharkevich Institute), Russian Academy of Sciences, Moscow,  
e-mail: pigarev@iitp.ru*

The review focuses on the studies which were undertaken in order to check our visceral hypothesis of sleep. The review presents also independent studies, results of which are in good agreement with this hypothesis. The visceral hypothesis proposes that during sleep central nervous system including all cortical areas switches from the processing of the exteroceptive information (visual, somatosensory and so on) to the processing of the interoceptive information coming from all visceral systems of an organism. This change of the cortical afferentation during sleep proposes simultaneous change of the directions of the efferent cortical information flows. In wakefulness these flows were directed towards the structures involved in organization of behavior. During sleep they will be redirected towards the structures undertaking visceral regulation. Analysis of the visceral hypothesis of sleep shows that many disorders connected with sleep-wake cycle can be explained by asynchronous switches of the cortical afferent and efferent information flows.

*Keywords: sleep, sleep disorders, wakefulness, visceral systems, behaviour, cortical activity.*

**DOI:** 10.7868/S0044467713010115

Известно, что депривация сна приводит к нарушениям в висцеральной сфере, а полное лишение сна ведет к гибели экспериментальных животных [12, 21, 40, 45]. Многочисленные висцеральные расстройства, прежде все-

го желудочно-кишечного тракта, наблюдаются при нарушениях сна и у людей [26, 29, 39]. Однако, вероятно, благодаря ярким изменениям электрической активности мозга, сопровождающим переход от бодрствования

ко сну, и фантастическим картинам сновидений большинство фундаментальных исследований и гипотез относительно функционального назначения сна были сфокусированы на разных аспектах мозговых функций. Обзоры этих работ хорошо представлены в ряде публикаций [2, 16, 18]. Общеизвестно, что в периоды медленноволнового сна нейроны коры мозга характерным образом изменяют активность, переходя на режим периодических пачек и пауз, отражающихся в медленных волнах ЭЭГ. Животные для сна выбирают тихие и темные места с мягкой подстилкой для снижения уровня активации экстерорецепторов. Дополнительно включаются и нейронные механизмы, повышающие пороги на пути проведения сенсорной информации в кору мозга [28, 41], и заторможено проведение сигналов от корковых моторных зон к мышцам тела — так называемая атония сна [17].

Однако оставался вопрос: как все перечисленные выше изменения в мозговой активности, сопровождающие переход от бодрствования ко сну, могли быть связаны с висцеральным здоровьем? Можно было надеяться, что понимание природы этой связи позволит, наконец, перевести сон из полумистического состояния в число понятных физиологических явлений.

Чтобы свести мозговые эффекты, сопровождающие переход от бодрствования ко сну, и висцеральные последствия лишения сна в единую систему, мы высказали простую, но, на первый взгляд, фантастическую гипотезу. Суть гипотезы состояла в том, что во время сна те же самые нейроны коры мозга, которые в периоды бодрствования анализируют экстерорецептивную информацию различной модальности, переключаются на анализ interoцептивной информации, приходящей от разных висцеральных систем.

Теоретический анализ такого предположения показал, что в рамках этого подхода находят объяснение многие, казавшиеся непонятными ранее явления. Ясно, почему во время сна, несмотря на активное блокирование проведения экстерорецептивных сигналов в кору, импульсная активность нейронов коры не снижается, а может даже возрастать. Во сне эта активность поддерживается висцеральным афферентным притоком. Медленноволновая активность коры, регистрируемая в определенные периоды сна, может быть обусловлена интерференцией периодической

активности различных висцеральных систем (перистальтикой желудочно-кишечного тракта, дыханием, сигналами от сердца). Понятно, почему блокируется проведение сигналов из моторной коры на мотонейроны спинного мозга: эта активность в состоянии сна связана с анализом висцеральной информации и должна быть направлена не в систему организации движения организма, а в соответствующую висцеральную систему.

Однако при всей привлекательности этого подхода существовало главное и труднопреодолимое препятствие — сложившееся на протяжении последнего столетия представление об организации коры мозга. Сейчас общепризнано, что различные зоны коры являются специализированными процессорами. Так, мало кто сомневается, что зрительные зоны обрабатывают сигналы, поступающие от сетчатки, и многим исследователям трудно представить, как эти же нейроны могут быть вовлечены в анализ сигналов, поступающих, например, от желудочно-кишечного тракта. Но нужно помнить, что компьютеры базируются на работе именно универсальных, а не узкоспециализированных процессоров. Нет сомнений, что конструкции созданных человеком компьютеров намного проще организации одного из наиболее мощных известных нам устройств переработки информации — мозга животных. Трудно себе представить, чтобы в процессе создания живого мозга принципы “универсальных процессоров” не были использованы. Поэтому было решено провести экспериментальную проверку нетривиальных предсказаний висцеральной гипотезы сна.

Большая часть исследований, выполненных с целью проверки выдвинутой гипотезы, опубликована [6, 30, 32, 33, 35], часть работ доложена на конференциях [7, 8, 31, 34, 38] и статьи с их детальным описанием вскоре выйдут. В настоящей работе кратко представлены и систематизированы экспериментальные результаты, полученные с целью проверки выдвинутой гипотезы. Основное внимание обращено на изложение новых представлений об организации информационных потоков в мозге во сне и бодрствовании, следующих из полученных экспериментальных данных. Рассмотрено, как представленная структура информационных потоков позволяет понять механизмы нормальных и патологических состояний, связанных со сном.

## 1. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПРОВЕРКИ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ГИПОТЕЗЫ СНА

В основе висцеральной гипотезы сна лежит предположение, что те же самые нейроны, которые в бодрствовании анализируют сигналы от экстерорецепторов, в состоянии сна переключаются на анализ interoцептивной информации. Естественным подходом к экспериментальной проверке этого положения было бы сравнение ответов одних и тех же отделов коры мозга на экстеро- и interoцептивную стимуляцию во сне и в бодрствовании.

### 1.1. Ответы сенсорных зон коры мозга на электрическую и магнитную стимуляцию органов пищеварительной системы во сне и бодрствовании

В первой серии хронических опытов регистрировали активность одиночных нейронов первичной зрительной коры кошек в условиях безболезненной фиксации головы. Эти нейроны в бодрствовании отвечали на зрительную стимуляцию и имели классические рецептивные поля. Когда животное засыпало, что контролировали по изменению картины ЭЭГ и движениям глаз, проводили короткую интраперитонеальную электрическую стимуляцию зоны желудка или тонкого кишечника. Параметры стимуляции подбирали так, чтобы стимул не будил спящее животное. Однако мы вскоре убедились, что такая электрическая стимуляция не будит кошку, а, наоборот, переводит сон в более глубокую фазу. Было обнаружено, что большинство простых и сложных клеток первичной зрительной коры в состоянии медленноволнового сна действительно начинали реагировать на интраперитонеальную стимуляцию. Сразу после пробуждения кошки реакции этих нейронов на электрическую стимуляцию пропадали, и нейроны возвращались к зрительным ответам [30]. Такие же эксперименты были проведены с нейронами соматосенсорного поля 5 коры мозга кошки, которые в бодрствовании отвечали при активных движениях передних лап. В медленном сне у них появлялись ответы на электрическую стимуляцию зоны кишечника и желудка. На рис. 1 сравниваются ответы нейронов первичной зрительной (А) и соматосенсорной (Б) коры на висцеральную стимуляцию. Видно, что во сне нейроны зрительной и соматосенсорной коры давали четкие ответы на электрическую стимуляцию.

Правда, форма этих ответов различалась, и латентность ответа в соматосенсорной коре была существенно короче. В бодрствовании и быстром сне ответы на висцеральную стимуляцию пропадали.

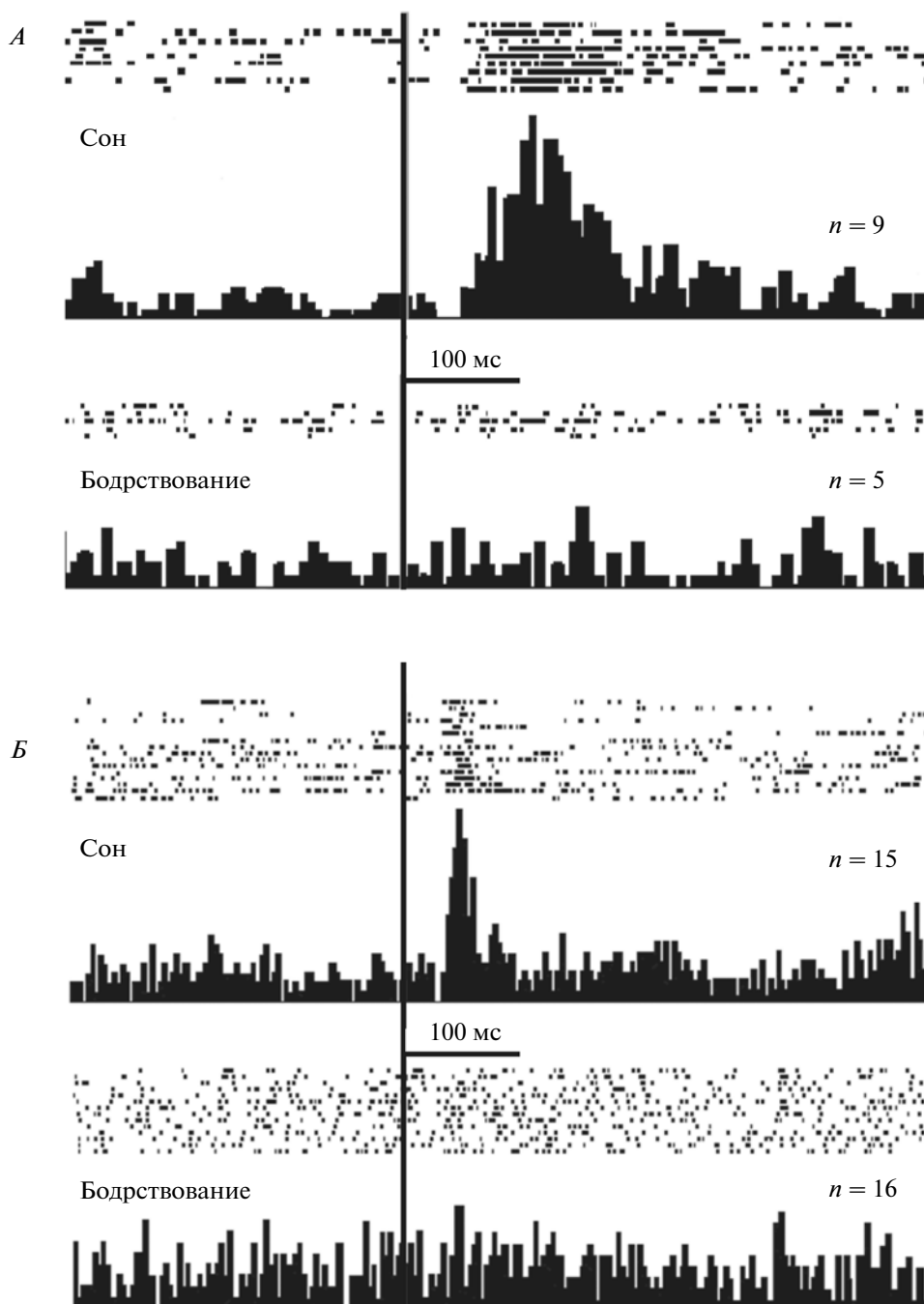
Аналогичные опыты были проведены на обезьянах с хронической регистрацией ЭЭГ активности затылочной области над зрительной корой. Интраперитонеальная стимуляция у обезьян также вызывала четкие вызванные ответы на ЭЭГ в фазу медленного сна, исчезающие в быстром сне и при пробуждении [33].

Таким же образом вели себя корковые вызванные ответы на магнитную стимуляцию живота обезьяны, регистрируемые над затылочной корой [32]. Ответы нейронов экстрастриарной зрительной зоны V4 в ответ на ту же стимуляцию несколько отличались и в большинстве случаев были тормозными. За коротколатентным фазическим торможением с задержкой от 10 до 20 с следовало тоническое возбуждение, ярко выраженное у некоторых нейронов, и все еще хорошо видное в усредненном популяционном ответе исследованных нейронов (рис. 2). Аналогичная стимуляция в состоянии бодрствования никогда не вызывала видимых изменений усредненной фоновой активности нейронов.

Интраперитонеальная электрическая стимуляция была использована и в хронических экспериментах на кроликах [31] при регистрации вызванных ответов над зрительной и соматосенсорной корой. У всех трех кроликов были зарегистрированы ответы на стимуляцию, нанесенную в фазу медленного сна. Вызванные висцеральной стимуляцией ответы над соматосенсорной и зрительной корой различались по рисунку и числу компонентов (рис. 3). Латентный период ответов, так же как у кошек, был существенно короче над соматосенсорной корой. В бодрствовании и быстром сне и в том, и в другом отделе коры кроликов ответы на висцеральную стимуляцию не было.

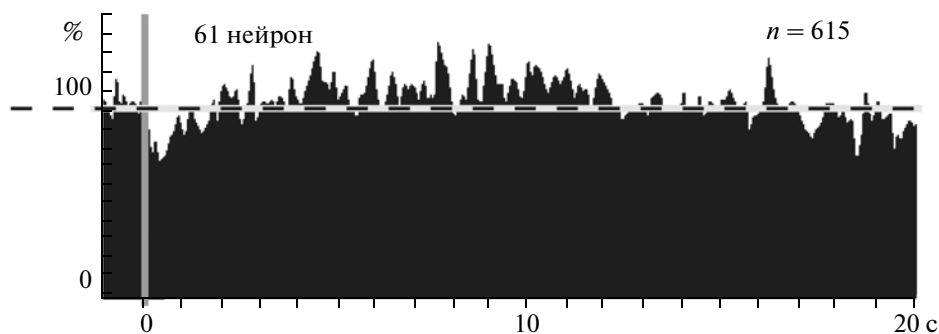
### 1.2. Связь активности нейронов зрительных зон коры с миоэлектрической активностью желудка и двенадцатиперстной кишки в период сна

При всей отчетливости результатов экспериментов, описанных выше, в них был один слабый момент. Применяемая электрическая стимуляция не была естественным элементом физиологической активности. Критики



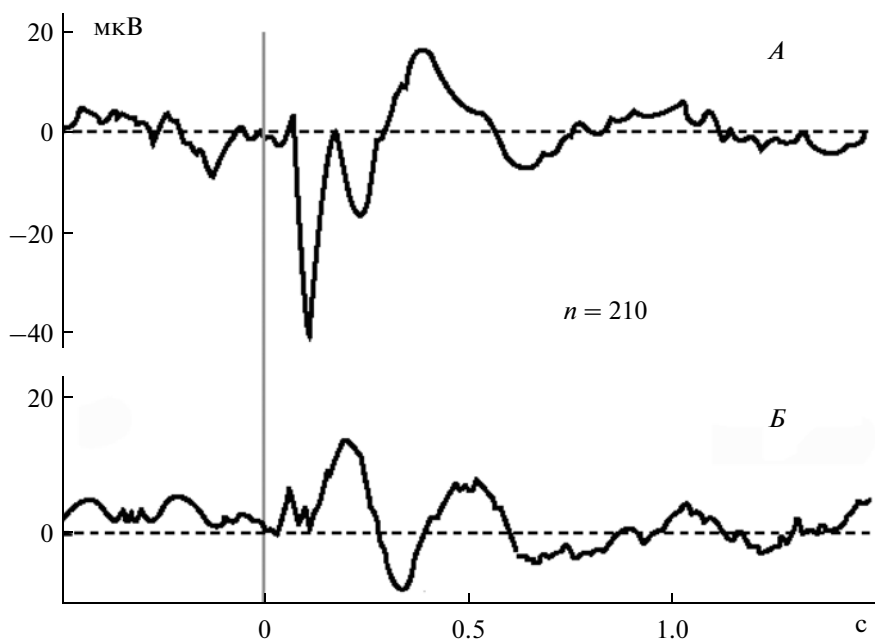
**Рис. 1.** Реакции нейронов зрительной зоны VI (А) и соматосенсорной зоны 5 (Б) коры мозга кошки на электрическую интраперитонеальную стимуляцию во время медленноволнового сна и в бодрствовании. Вертикальные линии — моменты стимуляции. Вверху представлены растры отдельных реализаций, внизу — усредненные гистограммы,  $n$  — число реализаций.

**Fig. 1.** Responses of neurons in visual area VI (A) and somatosensory area 5 (B) of cat's cerebral cortex to electrical intraperitoneal stimulation delivered during slow wave sleep and wakefulness. Vertical lines indicate the time of stimulation. Responses are presented as rasters (top) and as averaged histograms (bottom),  $n$  — number of trials.



**Рис. 2.** Усредненный популяционный ответ 61 нейрона зрительной зоны  $V4$  коры мозга обезьяны в состоянии медленноволнового сна на магнитную стимуляцию живота. Вертикальная серая линия — момент стимуляции. Горизонтальная пунктирная линия — уровень фоновой активности до стимуляции, принятый за 100%;  $n$  — число усредненных стимуляций.

**Fig. 2.** Averaged population response of 61 neurons of visual cortical area  $V4$  of monkey to magnetic stimulation of the area of stomach during slow wave sleep. Vertical gray line — time of stimulation. Dashed horizontal line — the level of background activity before the stimulation, taken as 100%;  $n$  — number of averaged trials.

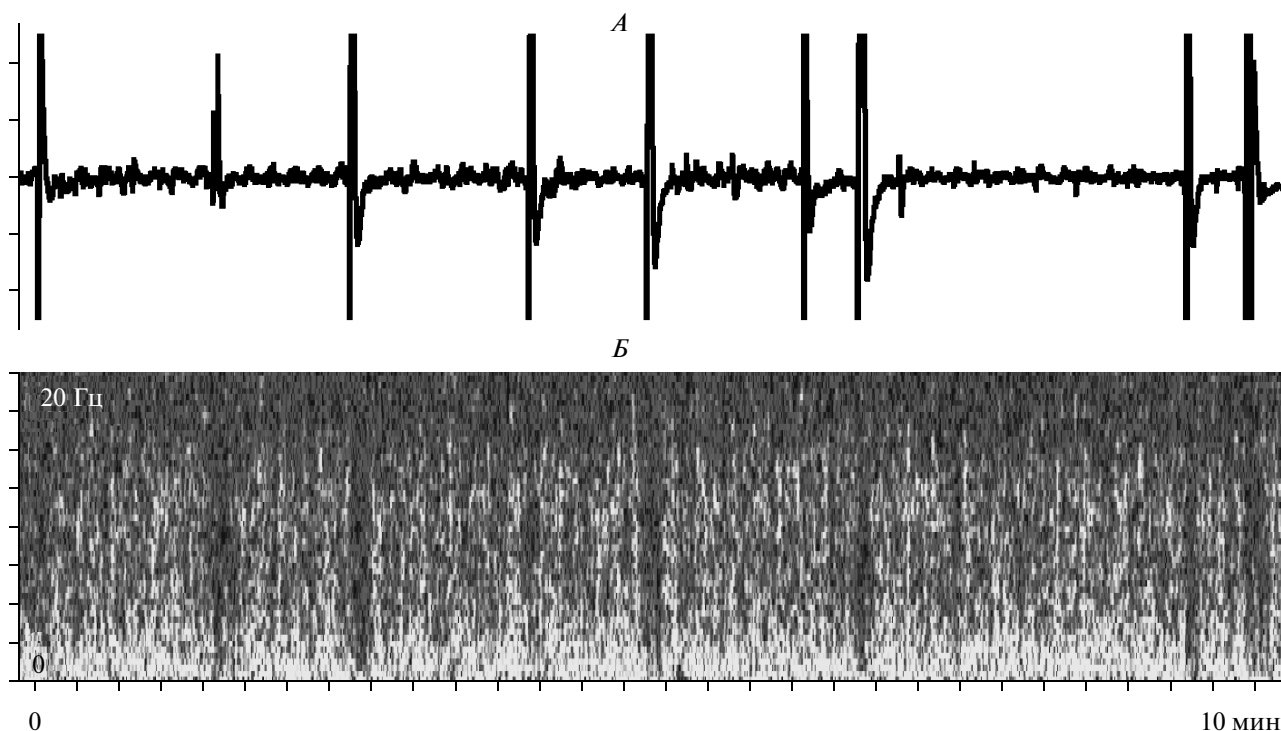


**Рис. 3.** Усредненные вызванные ответы на интраперитонеальную электрическую стимуляцию во время медленноволнового сна, зарегистрированные над соматосенсорной (А) и зрительной (Б) корой мозга кролика. Вертикальная линия — момент стимуляции,  $n$  — число усредненных реализаций.

**Fig. 3.** Averaged evoked responses recorded over somatosensory (A) and visual (B) cortex of rabbit to electrical intraperitoneal stimulation during slow wave sleep. Vertical line — time of stimulation,  $n$  — number of trials.

предлагаемой гипотезы говорили, что описанные эффекты могут также не отражать существующие естественные механизмы, а являться некоторыми “неспецифическими” эффектами. Полностью принять эту критику мы не могли, так как значительная доля знаний о функциональной организации нервной системы была получена именно с помощью метода

электрической стимуляции. Однако демонстрация связи естественной активности висцеральных систем и сенсорных зон коры головного мозга в периоды сна стала бы существенно более сильным аргументом в пользу висцеральной гипотезы сна. Такие эксперименты были проведены благодаря сотрудничеству с ныне покойным проф. В.А. Багаевым —



**Рис. 4.** Мигрирующие миоэлектрические комплексы желудка кошки (А), зарегистрированные одновременно со спектрограммой корковой ЭЭГ в период медленного сна (Б). Светлые участки на спектрограмме соответствуют большей спектральной мощности.

**Fig. 4.** Migrating myoelectrical complexes of cat's stomach (A), recorded simultaneously with spectrogram of the cortical EEG during slow wave sleep (B). Bright areas on the spectrogram correspond to higher spectral power.

руководителем лаборатории кортико-висцеральной физиологии Института физиологии им. И.П. Павлова и его сотрудницей И.И. Бусыгиной. С их помощью кошкам в гладкомышечные стенки желудка и двенадцатиперстной кишки были вживлены регистрирующие электроды, позволяющие в условиях хронических опытов записывать естественную миоэлектрическую активность этих органов. Естественную активность органов желудочно-кишечного тракта можно было сопоставлять с активностью корковых нейронов и суммарной ЭЭГ в периоды бодрствования, медленноволнового и быстрого сна. Было показано, что в периоды равномерного медленноволнового сна появления на ЭЭГ коры эпизодов коротких десинхронизаций совпадают с появлением так называемых блуждающих миоэлектрических комплексов в активности, регистрируемой из стенок желудка. Такие комплексы, следующие с интервалом от 50 до 140 с, отражают сокращения незаполненного пищей желудка (рис. 4).

Анализ импульсной активности 202 нейронов зрительных зон коры показал, что у 30% нейронов в определенные периоды медленного сна изменения частоты импульсации достоверно коррелировали с ритмичкой миоэлектрической активности двенадцатиперстной кишки. Более того, отдельные корковые нейроны проявляли избирательность к ритмам определенного типа (чистым ритмам или ритмам со спайк-потенциалами). Импульсация трети корковых нейронов была достоверно связана с низкоамплитудными периодическими изменениями регистрируемой активности желудка. В состоянии бодрствования активность ни одного из исследованных нейронов не была связана с миоэлектрической активностью желудка или кишечника [7, 34].

### 1.3. Зависимость структуры фоновой активности нейронов зрительных зон коры во время сна от изменений состава внутрижелудочной среды

Представленные результаты позволяли думать, что в периоды сна состав внутрижелу-

дочной среды может отражаться как на суммарной ЭЭГ, так и на импульсной активности одиночных нейронов коры мозга. Для проверки этого предположения кошкам были поставлены фистулы, через которые во сне можно было вводить разные вещества непосредственно в полость желудка. В первых опытах вводили теплую воду. Такое введение влияло на механорецепторы стенки желудка и меняло кислотность среды, что могло изменить афферентацию, поступающую от хеморецепторов. Однако трудно было ожидать, что нейтральное вещество — вода, будучи введенной в желудок, сможет непосредственно влиять на активность нейронов коры мозга. Эксперименты показали, что введение воды в желудок в фазе медленного сна сразу вело к углублению сна животного. Углубление сна прежде всего отражалось в расслаблении позы спящего животного, глаза были плотно закрыты, животное не просыпалось от случайных звуков. При этом регистрировали непрерывающуюся медленноволновую активность на протяжении интервалов, по длительности необычных для дневного периода сна кошек. Со временем поведенческая картина глубокого сна не изменялась, но существенно менялась картина суммарной ЭЭГ: появлялась так называемая промежуточная фаза сна [22, 23]. При этом короткие периоды медленных волн чередовались с десинхронизацией, напоминающей вкрапления быстрого сна. Такое состояние могло длиться до 40 мин. Анализ фоновой активности нейронов коры в периоды стабильной медленноволновой активности после введения воды по сравнению с аналогичными периодами до введения также выявил достоверные перестройки структуры импульсации у большей доли исследованных нейронов, тогда как средняя частота их импульсации практически не изменялась [8].

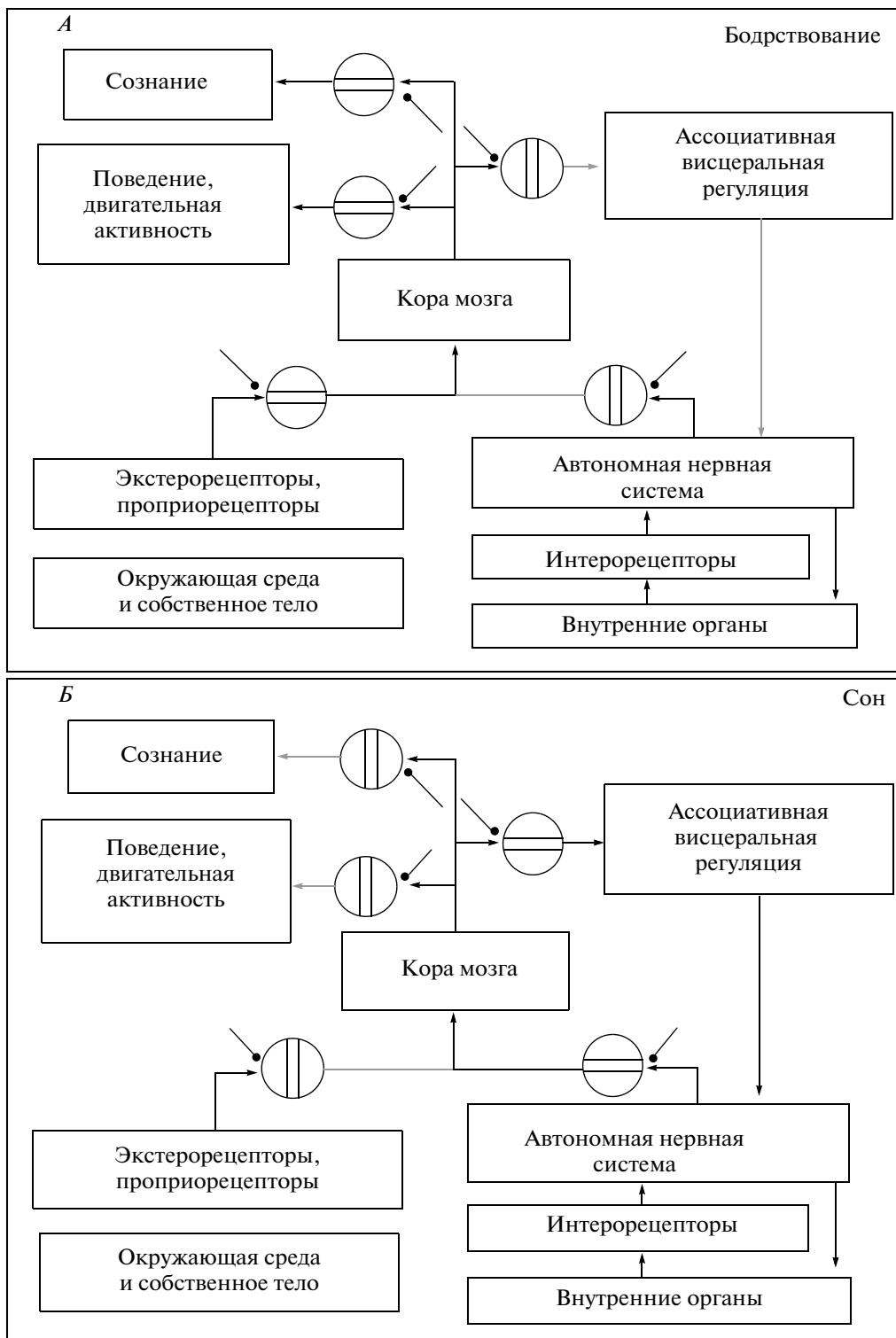
Эксперименты разделов 1.2 и 1.3 требовали специального статистического анализа и большого массива данных, который было сложно получить в сравнительно короткие периоды быстрого сна. Таким образом, анализ ограничивали медленным сном и бодрствованием.

Уместно напомнить, что в 50-е годы прошлого столетия ответы коры мозга на стимуляцию различных висцеральных нервов исследовались в лабораториях К.М. Быкова и В.Н. Черниговского; результаты экспериментов и ссылки на зарубежные исследования обобщены в монографиях [1, 4, 10]. Эти данные были получены в острых опытах на

наркозированных животных. Однако когда стало возможно проводить хронические опыты без наркоза, ответы на висцеральную стимуляцию в коре не смогли воспроизвести. Нейроны этих зон коры у бодрствующих животных отвечали только на зрительную или соматосенсорную стимуляцию; сейчас их считают ассоциативными зонами соответствующих сенсорных модальностей. Коровые ответы на висцеральную стимуляцию стали рассматривать как вероятный артефакт наркоза.

Было показано, что в естественных условиях без наркоза корковые зоны действительно устанавливают связи с висцеральными органами, но эти связи активны только в периоды сна.

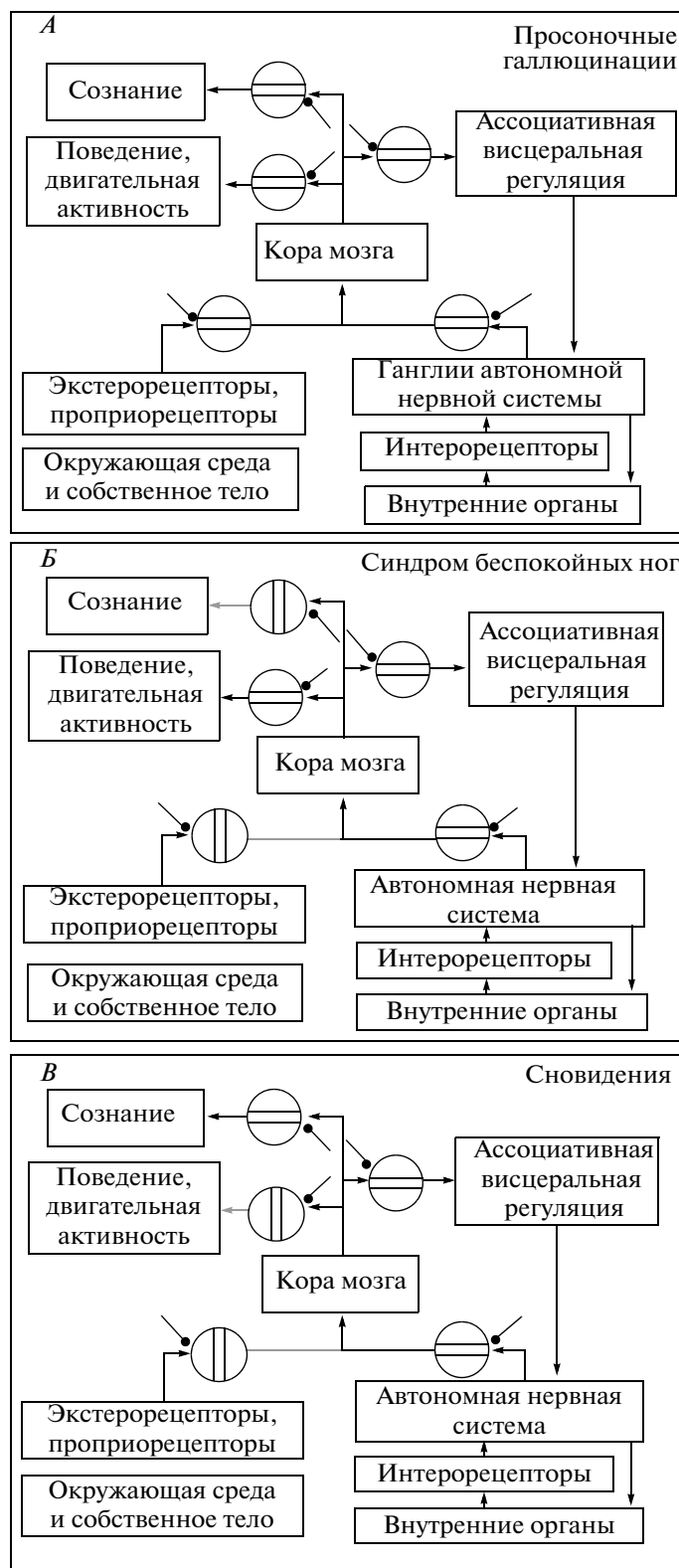
В наших опытах было продемонстрировано проведение в кору сигналов от органов пищеварительной системы в периоды медленного сна. В быстром сне проведение этих сигналов также прекращалось. С другой стороны, именно периоды быстрого сна можно рассматривать как наиболее глубокий сон, когда максимальны пороги пробуждения и выраженность мышечной атонии. В рамках висцеральной теории мы не разделяем эти два состояния на принципиально различные, а полагаем, что и в медленном и в быстром сне кора мозга занимается обработкой висцеральной информации. Что же тогда определяет специфику быстрого сна, отражающуюся в первую очередь в исчезновении медленной активности на ЭЭГ? Можно предположить, что за полный цикл сна, включающий медленную и быструю фазы, мозг проводит последовательное сканирование всех систем жизнеобеспечения организма. Этот процесс начинается с органов пищеварения, дыхания и сердца, имеющих четкую ритмичность. Интерференция ритмической активности этих систем и определяет медленные волны корковой ЭЭГ. Далее сканирование переходит к органам, не имеющим очевидной ритмики, таким как печень, почки, сосудистая система, органы репродуктивной системы, мышцы, сухожилия. Наконец, сам мозг является органом тела, также требующим контроля его физико-химического состояния. Неритмичный поток афферентации от этих органов и приводит к десинхронизации ЭЭГ. Таким образом, можно рассматривать сон как единый процесс, связанный с вовлечением мозга в анализ всех висцеральных систем организма. В заключительном разделе работы будет говориться



**Рис. 5.** Схема информационных потоков в организме животных в бодрствовании (А) и во сне (Б). Черные линии – активные каналы передачи сигналов. Серые линии – блокированные каналы передачи сигналов. Объяснение в тексте.

**Fig. 5.** Schematic drawing of the main information flows in the animal's body in wakefulness (А) and sleep (Б). Black lines – active channels of signal transmission. Gray lines – blocked channels of signal transmission. See text for the other details.





только о бодрствовании и сне, без подразделения этих состояний на отдельные фазы.

Периодическая смена корковой афферентации в цикле сон – бодрствование заставляет менять привычные представления об организации основных информационных потоков в нервной системе. Обсуждению некоторых аспектов этой темы будет посвящена вторая часть настоящей работы.

## 2. ПЕРЕКЛЮЧЕНИЕ ИНФОРМАЦИОННЫХ ПОТОКОВ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ В ЦИКЛЕ “СОН – БОДРСТВОВАНИЕ”

Основные информационные потоки в центральной нервной системе в схематическом виде представлены на рис. 5–7. Естественно, что независимо от функционального состояния все проводящие пути на схемах остаются на своих местах. Но в некоторых случаях эти пути “открыты” для проведения сигналов. Такие активные пути показаны черным цветом. Блокированные пути, проведение сигналов по которым в той или иной ситуации прекращено, представлены светло-серыми стрелками. Структуры, блокирующие передачу сигналов, изображены как кружки, внутри которых две параллельные линии показывают состояние вентильного устройства. Если линии идут параллельно проводящим путям, то проведение открыто, а если повернуты перпендикулярно, проведение закрыто. Каждое вентильное устройство имеет и второй вход, показанный наклонной тонкой линией с кружком на конце. Это вход управляющего сигнала, по команде которого данное устройство переходит из открытого в закрытое состояние. Иначе говоря, такой управляющий вход регулирует порог проведения сигнала. В мозге переход от открытого состояния к закрытому может проходить градуально и быть растянут во времени. Структуры со свойствами таких вентильных устройств хорошо известны в

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

**Fig. 6.** Schematic drawing of the proposed commutation failures in the information transmission channels during transition from wakefulness to sleep, which will lead to hallucinations (A), restless leg syndrome (B) and dreams (B).

нейрофизиологии. Это могут быть, например, триадные синапсы или синапсы, обеспечивающие пресинаптическое торможение. Сейчас это не столь важно. Важно то, что такие механизмы реально существуют и что их использование в схеме не простая фантазия.

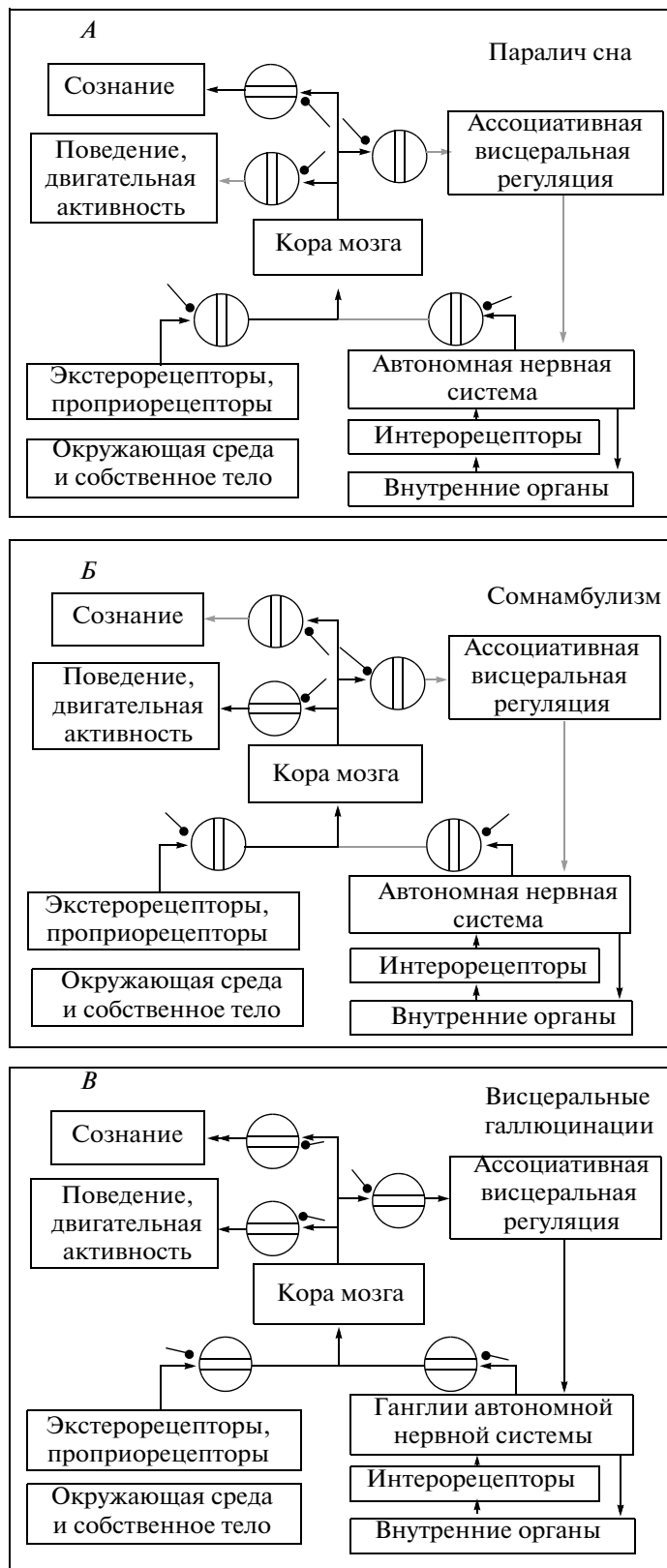
Это, естественно, чрезвычайно упрощенные схемы. Здесь не ассоциируются отдельные ее блоки с реальными структурами мозга. Единственное исключение — блок “Кора мозга”. Но и тут есть большая доля условности. Кора реального мозга определенно попадает в этот функциональный блок. Весьма вероятно, что в подобной ситуации могут оказаться и другие мозговые структуры. Сейчас мы просим читателей не обращать внимания на упрощенность схемы, а сконцентрировать внимание на основной предлагаемой идее, отражающей результаты изложенных экспериментов.

Итак, на рис. 5, А представлено состояние проводящих путей нервной системы в бодрствовании. Информация об окружающей среде или состоянии собственного тела животного (левый нижний угол схемы), преобразованная экстеро- и проприорецепторами в нервные импульсы, проходит через открытое вентиляционное устройство и направляется для анализа в центральный блок — “Кора мозга”. Результаты проведенного здесь анализа передаются в блок, обеспечивающий поведение и двигательную активность. Параллельно выходные сигналы коры передаются в блок “Сознание”, активация нейронов которого приводит к появлению ощущений себя и окружающего мира. У многих может возникнуть законное недоумение. Традиционно сознание связывают с активностью коры мозга. Но результаты исследования сна определенно свидетельствуют, что это не так. Известно, что сознание активно в бодрствовании и практически полностью отключается во сне или под наркозом. В то же время известно, что средний уровень активности корковых нейронов существенно не меняется в этих состояниях. Приходится признать, что или сознание не связано с активностью нейронов мозга, или локализация структур, связанных с сознанием, иная. При первом варианте вопрос о локализации структур, связанных с процессами сознания, вообще лишен смысла, во всяком случае, на существующем уровне наших знаний о мозге. Вторым вариантом предоставляется возможность поиска таких структур. Доступен простой экспериментальный путь решения этого во-

проса. Если сознание активно в бодрствовании и отключается во сне, нужно найти структуры, нейроны которых будут вести себя аналогичным образом. Но это еще не все. Структуры, претендующие на роль “субстрата высших функций мозга”, должны иметь широкий круг ассоциативных связей с зонами коры мозга, ведущими анализ всех видов экстероцептивной и проприоцептивной информации. Такие структуры реально существуют в мозге. Ассоциативные связи со всеми корковыми зонами имеют структуры базальных ганглиев [42]. Более того, показано, что возбуждающие корковые проекции на нейроны основного ядра базальных ганглиев — хвостатого ядра, инактивируются в состоянии сна. Как следствие этого, нейроны хвостатого ядра снижают, часто до полной остановки, свою фоновую активность во сне [27, 37]. Сильное снижение уровня фоновой активности во сне показано и для другой структуры базальных ганглиев — бледного шара [19]. Методом позитронно-эмиссионной томографии [11] установлено, что у людей при переходе от бодрствования ко сну средний уровень активности коры не изменяется, но резко снижается уровень активации базальных ганглиев. Это только малая часть данных, ставящих под сомнение традиционные воззрения на место коры мозга в иерархии мозговых структур. Однако детальное обсуждение этого вопроса — тема отдельной большой работы. Сейчас просто примем такую структуру связей и посмотрим, насколько она удобна для объяснения ряда явлений.

Правая часть на предлагаемых схемах представляет тело животного. Во время бодрствования информация о состоянии внутренних органов, преобразованная интерорецепторами в нервные импульсы, поступает в структуры автономной нервной системы, осуществляющей в это время контроль над внутренними органами [5]. Сегментарная структура иннервации внутренних органов не обеспечивает передачи информации от одних висцеральных систем к другим. В периоды бодрствования эти системы эффективно работают под локальным контролем со стороны структур автономной нервной системы.

Однако, со временем, локальные ганглии автономной нервной системы уже не смогут изолированно решать возникающие в висцеральной сфере проблемы. Интерорецепторы, оценивающие параметры работы висцеральных органов, начнут передавать сигналы, го-



ворящие об отклонении текущих параметров от генетически заданных норм. Видимо, эти сигналы воспринимаются животными как чувство усталости и заставляют искать безопасное и удобное место для сна. Детальнее процесс перехода ко сну будет разобран ниже. Сейчас непосредственно перейдем к состоянию сна.

Во время сна происходит радикальное изменение информационных потоков в нервной системе (рис. 5, *Б*). В идеальном случае, после получения разрешения на сон, все вентиляльные устройства одновременно переключаются в противоположную позицию. Во сне блокируется передача сигналов от экстеро- и проприорецепторов в кору мозга. Но по тем же входным каналам в кору начинает поступать информация о состоянии висцеральных систем организма.

Скорее всего, основной структурой, в которой афферентация с экстеро- и проприоцептивной переключается на интероцептивную, является таламус. Может быть, это и есть основная функциональная нагрузка таламуса. Давно показано, что на уровне наружного коленчатого тела, основного таламического ядра зрительной системы, во время сна блокируется проведение зрительной информации в кору [28, 41]. Также известно, что синапсы волокон, приходящих от сетчатки глаза, составляют всего треть от всех синапсов на релейных ядрах наружного коленчатого тела. Вторая треть — это синапсы обратных проекций от зрительной коры, назначение которых пока не ясно. И одна треть синапсов образуется волокнами, приходящими от незрительных структур мозга, в частности ядер моста [24]. Известно, что активация ядер моста вызывает характерные всплески нейронной активности в зрительной коре во время сна. Это так называемые понто-геникуло-окципитальные спайки [14]. Их максимальное количество наблюдается в периоды быстрого сна. Ядра моста лежат на пути потоков висцеральной информации из спинного мозга. Однако пока не ясно, с чем связана их активация и что отражают эти спайки.

Параллельно со сменой корковой афферентации с экстеро- на интероцептивную естественно ожидать и изменения в эфферентных корковых проекциях. Выходные потоки информации из коры во время сна отражают результаты корковой обработки висцеральной информации и не должны направляться в структуры, связанные с двигательной активностью, поведением и сознанием. На схеме вентиляльные блоки на этих путях во сне закрыты. То, что сознание во сне отключено от внешнего мира хорошо известно людям по собственному опыту. Кроме того, уже на анатомо-физиологическом уровне мы знаем, что во время сна действительно активно блокируется передача сигналов из коры на мотонейроны спинного мозга. Это приводит к расслаблению мышц тела, достигающего максимума в периоды быстрого сна [17]. Выше уже отмечалось, что во время сна прекращается передача информации из коры мозга на структуры базальных ганглиев — важный ассоциативный центр мозга.

В то же время во сне должно открываться проведение по новому пути из коры мозга на структуры, связанные с обработкой информации от всех висцеральных систем. Можно предположить, что таким центром ассоциативной висцеральной регуляции является гипоталамус. Однако эффективность кортико-гипоталамических связей в цикле “сон — бодрствование” пока не исследована.

Когда все висцеральные параметры в результате включения коры в процессы висцеральной интеграции будут приведены в норму, команда на сон снимается, все вентиляльные структуры перебрасываются в противоположное положение, и животное пробуждается.

Так может выглядеть идеальная картина переключения информационных потоков в цикле “сон — бодрствование”. Однако нужно помнить, что основные элементы этой схемы — устройства, блокирующие проведение по тому или иному пути, — это не электронные реле, а химические синапсы. Эффективность их работы может зависеть от большого количества внешних по отноше-

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

**Fig. 7.** Schematic drawing of the proposed commutation failures in the information transmission channels during transition from sleep to wakefulness, which will lead to sleep paralysis (*A*), somnambulism (*B*) and visceral hallucinations (*B*).

нию к этому синапсу условий. Более того, импульсный ответ постсинаптического нейрона определяется не только эффективностью управляющего синапса, но и текущим порогом самого нейрона. А пороги нейронов, как известно, зависят от их предыдущей активации. Если нейрон интенсивно работал в последнее время, его пороги возбуждения будут снижены и, наоборот, у давно молчащих нейронов пороги будут завышены. Анализируя эту схему, нужно помнить, что реальные переключения вентильных структур при некоторых, как правило, патологических, условиях могут оказаться растянутыми на значительное время. Возникающая при этом несинхронность переключения информационных потоков может повлечь смешение экстероцептивной и интероцептивной информации на входе в кору мозга. Выходные сигналы из коры мозга также могут быть направлены неправильным адресатам. В следующем разделе будут рассмотрены некоторые вероятные последствия таких ложных переадресаций.

### 3. РАССИНХРОНИЗАЦИЯ ПЕРЕКЛЮЧЕНИЙ ИНФОРМАЦИОННЫХ ПОТОКОВ В МОЗГЕ КАК ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЙ, СВЯЗАННЫХ С ЦИКЛОМ “СОН – БОДРСТВОВАНИЕ”

#### 3.1. Просоночные галлюцинации

Часто встречающейся и довольно безобидной патологией переходного процесса от бодрствования ко сну являются просоночные галлюцинации [43]. Эти галлюцинации появляются перед засыпанием, при низком уровне освещения и выглядят как появления некоторых, обычно движущихся, существ (больших “тараканов”). Такое может случиться, когда под давлением сна открывается путь для висцеральной афферентации в кору, но проведение зрительной информации в кору еще не заблокировано и связь коры с блоками поведения и сознания сохранена (рис. 6, А). Важным условием является низкий уровень освещения. Человек продолжает воспринимать окружающую обстановку. Однако интенсивность зрительной афферентации в этих условиях снижена. При этом открывшийся поток висцеральных сигналов окажется сравнимым по интенсивности с потоком зрительным. Всплески импульсной активности от висцеральных входов, попав в блок сознания, могут вызвать воз-

буждение зрительных гештальтов, которые окажутся наложенными на все еще воспринимаемую реальную зрительную сцену. Легко объяснить и обычно отмечаемое движение этих галлюцинаций. Было показано, что развитие сна в зрительной системе начинается с экстрастриарных зон [36]. Именно такой является анализирующая движение зрительная зона V5. В случае ее засыпания висцеральная информация будет направлена туда в первую очередь, а выходные сигналы этой зоны, попав через все еще открытый вентиль в блок сознания, будут, естественно, вызывать ощущение движения. Этим же можно объяснить возникающие в условиях нарастания давления сна галлюцинаторные движения, не связанные с появлением дополнительных объектов. Возникает ощущение, например, волнообразного движения пола или деформации отдельных предметов.

Включение света тут же стирает просоночные галлюцинации из-за возросшей интенсивности сигналов от реальной зрительной сцены, на фоне которой “висцеральные” добавки становятся подпороговыми, а также из-за перекрытия висцеральных входов в кору в результате пробуждающего эффекта яркого света.

#### 3.2. Синдром беспокойных ног

При переходе из бодрствования в сон встречается и другая, более неприятная ситуация, отраженная на рис. 6, Б. В этой ситуации корковый выход в блок сознания перекрывается нормально, а вот перекрытие выхода в структуры, связанные с двигательной активностью, запаздывает. При развитии сна активация в моторных отделах коры, вызванная уже висцеральными входами, не блокируется, а передается на мотонейроны спинного мозга. Возбуждение мотонейронов приводит к резким движениям конечностей, прерывающих развивающийся сон. Это модель довольно распространенного синдрома беспокойных ног [20]. Сейчас есть лекарственные препараты, которые достаточно эффективно предотвращают возникновение таких движений в период засыпания. При углублении сна проведение висцеральных сигналов в спинной мозг перекрывается и дальнейших проблем со сном не возникает. Необходима лишь “внешняя” поддержка в переходный период.

Частным случаем такой ситуации являются движения глаз во время сна. Хорошо из-

вестны движения глаз в фазу быстрого сна. Но и в медленноволновом сне глаза претерпевают плавные дрейфы на очень большие углы от центрального положения, в ряде случаев превосходящие нормальные амплитуды отклонений в бодрствовании [30]. Поскольку эти отклонения медленные, их часто не замечают на электроокулограмме. Но поскольку информация о положении глазных яблок в орбитах не передается в сознание даже в бодрствовании, а сами глаза имеют практически идеально круглую форму, их движения под закрытыми веками никак не мешают развитию сна. Поэтому и нет специальных механизмов активного подавления этих движений во сне.

### 3.3. Сновидения

Наиболее часто встречающейся и до поры до времени даже забавной “патологией” сна можно считать сновидения. Возможная причина сновидений представлена на рис. 6, В. Вентиль на пути из коры в блок сознания в состоянии сна оказывается не полностью перекрытым. При этом наиболее сильные выходные сигналы, отражающие результаты обработки висцеральной информации, попадают по ошибке и в блок сознания. Но висцеральные системы не представлены в нашем сознании. Таким образом, для сознания эти сигналы чаще всего являются просто шумом. А шум может возбудить нейроны, имеющие самые низкие пороги ответов, т.е. нейроны, которые наиболее активно работали в предыдущий период бодрствования. Такое явление напоминает известный принцип стохастического резонанса, когда в пороговой системе подпороговый сигнал начинает восприниматься, если к нему добавить шум. Этот механизм подводит физиологическую базу под приемы психоанализа, базирующиеся на анализе отчетов о сновидениях. Действительно, предметом сновидений в первую очередь будут становиться явления, максимально занимающие сознание в состоянии бодрствования.

Можно также представить, что в определенные моменты времени пространственное распределение возбуждения, идущего из коры и отражающего результат анализа висцеральной информации, окажется близким к пространственному профилю сформированных в бодрствовании гештальтов реальных объектов. В результате “вспыхнувший” образ

по ассоциативным связям в системе сознания запустит развитие фантастических сюжетов.

Скорее всего, сновидения — это явления переходного периода от бодрствования ко сну или обратно, когда вентиль на входе в блок сознания еще не полностью закрыт или уже немного приоткрыт. При переходе в стационарное состояние сна вентиль, скорее всего, будет закрыт полностью. Таким образом, эта, хотя и патологическая, ситуация будет безвредна. Однако встречаются случаи более неприятные, когда вентиль на входе в блок сознания не удается перекрыть в течение длительного времени. Тогда возникают ситуации постоянных ночных кошмаров, прерывающих течение нормального сна. Это уже случаи реальной и глубокой патологии. Следует сказать, что существовавшая долгое время легенда о связи сновидений исключительно с фазой быстрого сна не нашла подтверждения. Отчеты о сновидениях даются и при пробуждении из фазы медленного сна [15, 44]. Поскольку о сновидениях мы можем судить только по отчетам после пробуждения, то вполне вероятно, что они и появляются именно в эти переходные периоды. Однако вопрос о времени появления сновидений принципиально не может быть решен экспериментально и, таким образом, не является вопросом науки. Это положение прекрасно обосновывается строгой логикой в книге Н. Малкольма “Состояние сна” [3].

В предыдущих разделах были разобраны возможные последствия нарушений синхронности переключений информационных потоков при переходе от бодрствования ко сну. Теперь рассмотрим патологические ситуации, встречающиеся при переходе от глубокого сна к бодрствованию.

### 3.4. Паралич сна

Нередким явлением при переходе от сна к бодрствованию является так называемый паралич сна. Человек нормально просыпается, адекватно воспринимает окружающую среду и собственное тело, но не способен в течение некоторого времени (от нескольких секунд до минут) совершить какое-либо произвольное движение. Вероятная причина такого явления проста и представлена на схеме (рис. 7, А). Происходит запаздывание снятия блока с линии передачи моторных команд из коры в блок поведения и двигательной активности. Это момент, когда сознание уже проснулось, а

система управления движениями еще продолжает спать.

### 3.5. Сомнамбулизм

Встречаются и прямо противоположные случаи, когда открывается путь из коры в блок поведения и двигательной активности, а путь в блок сознания все еще заблокирован (рис. 7, Б). Это явление сомнамбулизма — довольно часто встречающееся явление, особенно в детском возрасте. При этом люди ночью встают с постели и совершают прогулки разной длительности. Глаза при хождении во сне у людей открыты, они не натываются на препятствия, их движения хорошо координированы. Часто в конце такого похода они могут опять заснуть в новом месте, а после пробуждения совершенно не помнят, как сюда попали [25]. Сомнамбулизм — еще один аргумент в пользу заключения, что блок сознания отделен от коры мозга и структур, программирующих движения тела. О связи висцеральных систем с корой мозга в периоды снохождения сказать что-либо определенное пока трудно. Вполне вероятно, что запуском таких эпизодов могут быть еще не перекрытые потоки висцеральной информации, вызывающие на пути к пробуждению сновидения, которые в свою очередь провоцируют последующее снохождение.

### 3.6. Висцеральные галлюцинации

Термин “висцеральные галлюцинации”, насколько нам известно, ранее не употреблялся, и существование этого явления можно рассматривать как предсказание висцеральной теории сна. В разделе о просоночных галлюцинациях мы говорили об эффектах восприятия, вызванных смещением экстеро- и интероцептивной информации на входе в кору, которые оказываются возможными в переходные периоды между сном и бодрствованием, когда одни проводящие пути еще не полностью закрылись, а другие еще не полностью открылись. В результате интероцептивные сигналы проецируются в реальную жизненную ситуацию и воспринимаются как галлюцинации. Теоретически похожее явление может произойти и в противоположном направлении. По аналогии мы назвали его висцеральными галлюцинациями (рис. 7, В). Можно представить, что под давлением сна начнут открываться пути, связывающие вис-

церальные системы с корой мозга. Однако под давлением жизненных обстоятельств невозможно реализовать немедленный переход ко сну. Связь коры с экстероцептивными входами и выходы на сознание и моторную активность остаются открытыми. При этом может случиться, что результаты анализа экстероцептивных сигналов начнут забрасываться в блок ассоциативной висцеральной интеграции и расцениваться там как корковые сигналы анализа висцеральных входов. Теперь управление висцеральными системами будет проходить по этим “галлюцинаторным” сигналам, что ни к чему хорошему в висцеральной сфере привести не сможет.

Известные пагубные висцеральные последствия острого стресса, скорее всего, имеют именно такой механизм. Таким же механизмом можно объяснить и появление висцеральных компонентов (тошнота, рвота) болезни движения или укачивания. Ритмичное качание, или постоянное, как в космическом полете, снижение гравитационной нагрузки, резко изменит поток афферентной импульсации, поступающей от механорецепторов стенок органов желудочно-кишечного тракта. Необходимость экстренного анализа причин такого необычного изменения афферентации приведет к повышению давления сна. Под давлением сна будет приоткрыт корковый выход на структуры висцерального анализа и, возможно, вход висцеральной информации в кору. Однако высокая поведенческая активность в это время исключает переход ко сну, и кора мозга остается связанной с мощным потоком экстероцептивных входов. Этот мощный поток экстероцептивных сигналов пойдет в блоки анализа висцеральной информации, где еще более усугубит необычность афферентации от органов желудочно-кишечного тракта. Естественной реакцией на это будет экстренная очистка желудка от источников “пугающих” сигналов, т.е. рвота.

Насколько нам известно, механизм подобных “висцеральных галлюцинаций” ранее не рассматривался. Весьма вероятно, что в сонно депривированном обществе пагубные для висцеральных систем последствия от висцеральных галлюцинаций могут быть велики. Скорее всего, именно интерференция экстеро- и интероцептивной информации на пути в кору мозга и на выходах из коры может быть причиной многих психосоматических заболеваний.





#### 4. МЕХАНИЗМ ЗАПУСКА СНА

Из схем, представленных на предыдущих рисунках, становится понятно, что основными элементами, обеспечивающими переходы от бодрствования ко сну и обратно, являются вентильные устройства, открывающие или закрывающие проведение экстеро- или интроцептивной информации по разным направлениям. Изменение состояний этих вентиляей происходит по управляющим командам, поступающим от центров сна — бодрствования. Поскольку эти команды просты и однотипны для всех нейронов, которым они адресованы, можно представить, что это делается ограниченным количеством нейронов, имеющих разветвленные проекции по всей поверхности коры мозга. Именно такими свойствами и обладают нейроны ряда открытых “центров”, регулирующих переход от бодрствования ко сну и обратно [18]. Сейчас нам важно представить, как могут формироваться команды на такой переход.

Первый этап на этом пути должен быть реализован в каждой висцеральной системе. Задача этого уровня — провести простое сравнение текущих параметров, определяющих работоспособность данной системы с генетически заложенными эталонами. Схематически этот процесс представлен на рис. 8, А. Блок, определяющий потребность (или давление) сна, просто производит вычитание из текущих значений висцеральных параметров их эталонное значение. Абсолютная величина этой разности и будет определять чувство усталости или давления сна. Такие сравнивающие элементы в организме должны быть во всех висцеральных системах. На втором этапе принятия решения о переходе ко сну (рис. 8, Б) сигналы усталости от разных висцеральных систем суммируются в пороговом блоке, обозначенном на схеме как “Нейрон — пороговый элемент”. Выходной сигнал порогового элемента и будет “командой, разрешающей сон”, которая перебросит вентильные устройства из состояния “для бодрствования” в состояние “для сна”. Из схемы видно, что конечный выходной сигнал порогового элемента не всецело определяется значением суммированных сигналов “усталости”. Эти сигналы определяют лишь то, что мы многократно называли давлением сна. Вторым важным элементом, определяющим команду на запуск сна, является сигнал управления порогом. Этот сигнал аккумулирует информацию о текущем состоянии организма как элемента

окружающей среды и о состоянии самой среды и отражает текущую оценку возможности для организма перейти ко сну. При безопасной среде и отсутствии других конкурирующих потребностей порог будет низким и переход ко сну может произойти при первых признаках усталости. В условиях же депривации сна порог может существенно возрасти, и даже сильное давление сна может оказаться недостаточным для его преодоления.

Однако этим не ограничивается система контроля сна. Есть еще по крайней мере один очень важный элемент, определяющий смену сна и бодрствования, — циркадианный ритм. Можно предположить, что циркадианный ритм в некоторых ситуациях служит сигналом, непосредственно управляющим некоторыми из описанных выше вентильных устройств.

На протяжении последних десятилетий в физиологии сна обсуждается модель регуляции сна, предложенная А. Борбели [13]. Эта модель представлена и в книге А. Борбели “Тайны сна”, переведенной на русский язык и свободно доступной на сайте [www.sleep.ru](http://www.sleep.ru). В этой модели переход от бодрствования ко сну определяется взаимодействием двух процессов: гомеостатического и циркадианного. Гомеостатический процесс служит для поддержания определенного количества сна в сутки. Висцеральная теория сна наполняет “гомеостатический процесс” физиологическим содержанием. Действительно, нужно поддерживать гомеостаз, но не абстрактного состояния сна, а функционального состояния всех висцеральных систем организма, что достигается в состоянии сна благодаря переключению коры мозга на обработку информации о состоянии этих систем.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итоги, можно сказать, что за последние 15 лет висцеральная теория сна получила много прямых подтверждений в экспериментах, которые едва ли могли быть проведены в ее отсутствие. Кроме того, она дала возможность предложить реальные физиологические механизмы основных феноменов, связанных с циклом “сон — бодрствование”, и новые механизмы, которые могут лежать в основе психосоматических заболеваний. Многочисленные исследования, демонстрирующие связь нарушений сна с возникновением патологических отклонений во всех висце-

ральных системах человеческого организма [9], могут быть косвенным аргументом в пользу висцеральной теории сна.

Автор благодарит М.Л. Пигареву, В.Б. Дорохова и Е.М. Рущкову за критические замечания.

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

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Быков К.М.* Избранные произведения. Т. 2. Кора головного мозга и внутренние органы. М.: Гос. изд-во мед. лит. 1954. 415 с.
2. *Ковальзон В.М.* Основы сомнологии. М.: Бином. Лаборатория знаний, 2011. 239 с.
3. *Малкольм Н.* Состояние сна. М.: ИГ “Прогресс-Культура”, 1993. 176 с.
4. *Мусящикова С.С., Черниговский В.Н.* Кортикальное и субкортикальное представительство висцеральных систем. Л.: Наука, 1973. 286 с.
5. *Ноздрачев А.Д.* Физиология вегетативной нервной системы. Л.: Медицина, 1983. 295 с.
6. *Пигарев И.Н.* Мозг и сон. Наука в России. 2005(1): 61–65.
7. *Пигарев И.Н., Багаев В.А., Бусыгина И.И., Бибиков Н.Г.* Состояние сна – период коркового контроля висцеральных функций. Механизмы регуляции физиологических систем организма в процессе адаптации к условиям среды. Всероссийская конференция, посвященная 85-летию со дня основания Ин-та физиологии им. И. П. Павлова РАН (Санкт-Петербург, 7–9 декабря 2010 г.). Тез. докл. СПб: Ин-т физиологии им. И. П. Павлова РАН, 2010. 228 с.
8. *Пигарев И.Н., Багаев А.В., Бусыгина И.И., Федоров Г.О., Левичкина Е.В.* Активность желудка и двенадцатиперстной кишки отражается в разрядах нейронов коры во время сна. Рос. физиол. журн. 2004. 90(8): 196.
9. *Пигарев И.Н., Пигарева М.Л.* Сон и контроль висцеральных функций. Рос. физиол. журн. 2011. 97(4): 374–387.
10. *Черниговский В.Н.* Интерорецепторы. М.: Медгиз, 1960. 659 с.
11. *Balkin Th.J., Braun A.R., Wesensten N.J., Jeffries K., Varga M., Baldwin P., Belenky G., Herscovitch P.* The process of awakening: a PET study of regional brain activity patterns mediating the re-establishment of alertness and consciousness. *Brain*. 2002. 125: 2308–2319.
12. *Barf R.P., Meerlo P., Scheurink A.J.W.* Chronic sleep disturbance impairs glucose homeostasis in rats. *Int. J. Endocrinol.* 2010: doi:10.1155/2010/819414.
13. *Borbély A.A.* A two-process model of sleep regulation. *Hum. Neurobiol.* 1982. 1: 195–204.
14. *Brooks D.C., Bizzi E.* Brain stem electrical activity during deep sleep. *Arch. Ital. Biol.* 1963. 101: 648–665.
15. *Cavallero C., Cicogna P., Natale V., Occhionero M., Zito A.* Slow wave sleep dreaming. *Sleep*. 1992. 15(6): 562–566.
16. *Cirelli C., Tononi G.* Is sleep essential? *PLoS Biol.* 2008. 6(8): e216. doi:10.1371/journal.pbio.0060216.
17. *Chase M.H.* Confirmation of the consensus that glycinergic postsynaptic inhibition is responsible for the atonia of REM sleep. *Sleep*. 2008. 31(11): 1487–1491.
18. *Datta S., MacLean R.R.* Neurobiological mechanisms for the regulation of mammalian sleep-wake behavior: Reinterpretation of historical evidence and inclusion of contemporary cellular and molecular evidence. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2007. 31(5): 775–824.
19. *Detary L., Juhusz G., Kukorelly T.* Neuronal firing in the pallidum region: firing pattern during a sleep-wakefulness cycle in cat. *EEG a.Clin. Neurophysiol.* 1987. 67(2): 159–167.
20. *Earley Ch.J.* “Restless Legs Syndrome”. *New Engl. J. Med.* 2003. 348 (21): 2103–2109.
21. *Everson C.A., Szabo A.* Recurrent restriction of sleep and inadequate recuperation induce both adaptive changes and pathological outcomes. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2009. 297: R1430–R1440.
22. *Gottesmann C.* The transition from slow-wave sleep to paradoxical sleep: evolving facts and concepts of the neurophysiological processes underlying the intermediate stage of sleep. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 1996. 20(3): 367–387.
23. *Gottesmann C., Gandolfo G., Arnaud C., Gauthier P.* The intermediate stage and paradoxical sleep in the rat: influence of three generations of hypnotics. *Eur. J. Neurosci.* 1998. 10: 409–414.
24. *Hughes H.C., Mullikin W.H.* Brainstem afferents to the lateral geniculate nucleus of the cat. *Exp. Brain Res.* 1984. 54(2): 253–258.
25. *Kavey N.B., Whyte J., Resor S.R., Jr, Gidro-Frank S.* Somnambulism in adults. *Neurology*. 1990. 40: 749–752.
26. *Keefe L., Stepanski E.J., Ranjbaran Z., Benson L.M., Keshavarzian A.* An initial report of sleep disturbance in inactive inflammatory bowel disease. *J. Clin. Sleep Med.* 2006. 2: 409–416.
27. *Loshkarev A.A., Rodionova E.I., Levichkina E.V., Pigarev I.N.* Inactivation of the excitatory cortical projections to caudate nucleus during sleep. 2004. *J. Sleep Res.* 13 (Suppl. 1): 614.
28. *Mukhametov L.M., Rizzolatti G.* The responses of lateral geniculate neurons to flashes of light during the sleep-waking cycle. *Archs. Ital. Biol.* 1970. 108 (2): 325–347.
29. *Orr W.C.* Esophageal function during sleep: Another danger in the night. *Sleep Med.* 2007. 8: 105–106.
30. *Pigarev I.N.* Neurons of visual cortex respond to visceral stimulation during slow wave sleep. *Neuroscience*. 1994. 62(4): 1237–1243.

31. *Pigarev I.N., Almirall H., Marimon J., Pigareva M.L.* Dynamic pattern of the viscerocortical projections during sleep. Study in New Zealand rabbits. *J. Sleep Res.* 2004a. 13 (Suppl. 1.): 574.
32. *Pigarev I.N., Almirall H., Pigareva M.L.* Cortical evoked responses to magnetic stimulation of macaque's abdominal wall in sleep-wake cycle. *Acta Neurobiol. Exp.* 2008a. 68 (1): 91–96.
33. *Pigarev I.N., Almirall H., Pigareva M.L., Bautista V., Sánchez-Bahillo A., Barcia C., Herrero T.M.* Visceral signals reach visual cortex during slow wave sleep. Study in monkeys. *Acta Neurobiol. Exp.* 2006. 66 (1): 69–73.
34. *Pigarev I.N., Bagaev V.A., Busygina I.I., Fedorov G.O., Levichkina E.V.* Causal link between myoelectrical intestinal activity and cortical neuronal firing in sleep. *J. Sleep Res.* 2004b. 13 (Suppl. 1): 575.
35. *Pigarev I.N., Fedorov G.O., Levichkina E.V., Marimon J.M., Pigareva M.L., Almirall H.* Visually triggered K-complexes. A study in New Zealand rabbits. *Exp. Brain Res.* 2011. 210: 131–142.
36. *Pigarev I.N., Nothdurft H.-Ch., Kastner S.* Evidence for asynchronous development of sleep in cortical areas. *Neuroreport.* 1997. 8(11): 2557–2560.
37. *Pigarev I.N., Rodionova E.I.* Neuronal activity in caudate nucleus in the sleep-waking cycle. *J. Sleep Res.* 1995. (24A): 54.
38. *Pigarev I.N., Pigareva M.L., Filaretova L.P., Rutzkova E.M.* Disturbances of normal sleep pattern as a possible reason of stress-induced visceral dysfunctions. *J. Sleep Res.* 2008. 17 (S1): 262.
39. *Ranjbaran Z., Keefer L., Stepanski E., Farhadi A., Keshavarzian A.* The relevance of sleep abnormalities to chronic inflammatory conditions. *Inflamm. Res.* 2007. 56: 51–57.
40. *Rechtshaffen A., Bergmann B.M.* Sleep deprivation in the rat: An update of the 1989 paper. *Sleep.* 2002. 25 (1): 18–24.
41. *Singer W.* Control of thalamic transmission by corticofugal and ascending reticular pathways in the visual system. *Physiol. Rev.* 1977. 57 (3): 386–416.
42. *Stocco A., Lebiere Ch., Anderson J.R.* Conditional routing of information to the cortex: A model of the basal ganglia's role in cognitive coordination. *Psychol. Rev.* 2010. 117(2): 541–574.
43. *Sturzenegger C., Bassetti C.L.* The clinical spectrum of narcolepsy with cataplexy: a reappraisal. *J. Sleep Res.* 2004. 13: 395–406.
44. *Suzuki H., Uchiyama M., Tagaya H., Ozaki A., Kuriyama K., Aritake S., Shibui K., Tan X., Kamei Y., Kuga R.* Dreaming during non-rapid eye movement sleep in the absence of prior rapid eye movement sleep. *Sleep.* 2004. 27(8): 1486–1490.
45. *Tang Y., Preuss F., Turek F.W., Jakate S., Keshavarzian A.* Sleep deprivation worsens inflammation and delays recovery in a mouse model of colitis. *Sleep Med.* 2009. 10 (6): 597–603.