

ი.ბერიტაშვილის სახ. ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი

დარჩია ნატო

ასაკის გავლენა ადამიანის ძილის ევგ სპექტრულ
მაჩვენებლებზე

03.00.14 - ფუნდამენტური ნეირომეცნიერებანი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორის
სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად

ნაშრომის სამეცნიერო კონსულტანტები - ბიოლოგიის მეცნიერებათა
დოქტორი, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის
აკადემიკოსი, პროფესორი, თენგიზ ონიანი;
კალიფორნიის უნივერსიტეტის პროფესორი,
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, ირვინ ფეინბერგი

თბილისი

2006

სარჩევი

I. შესავალი.

II. ლიტერატურის მიმოხილვა.

III. კვლევის მასალა და მეთოდები.

IV. მიღებული შედეგები.

4.1. ასაკის გავლენა თვალის სწრაფ მოძრაობებზე.

4.1.1. ასაკის ეფექტი და თვალის სწრაფი მოძრაობების ფონური მაჩვენებლების კორელაცია.

4.1.2. თვალის სწრაფი მოძრაობებისა და ნელი ძილის დელტა სიმკვრივის კორელაცია.

4.1.3. განსხვავება თვალის სწრაფი მოძრაობების ციკლურ პატერნს შორის ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში.

4.2. განსხვავება მოზარდობის პერიოდში ნელი ძილის ეგ მაჩვენებლებს შორის ასაკისა და სქესის მიხედვით.

4.2.1. ძილის განრიგი და ძილ-ღვიძილის ციკლის პარამეტრები.

4.2.2. დელტა ეგ სიმკვრივის განსხვავება ასაკისა და სქესის მიხედვით.

4.2.3. განსხვავება სქესის მიხედვით დელტა რანგის ქვესიხშირეებსა და ეგ სპექტრის სხვა სიხშირეებისთვის.

4.1.4. დელტა სიმკვრივე და ტენერის სტადიები.

4.3. ადამიანის ნელი ძილის ძალიან დაბალსიხშიროვანი ეგ სიმკვრივის ჰომეოსტაზური ქცევა.

4.3.1. ნელი ძილის ძალიან დაბალსიხშიროვანი ეგ სიმკვრივის კინეტიკა ნელი ძილის პერიოდებისა და დღე დამინებების გასწვრივ.

4.3.2. ძალიან დაბალსიხშიროვანი და 1-4 ჰც მონაკვეთების სპექტრული სიმძლავრის კონსერვაციის პროცესი.

4.4. ნელი ძილის ვიწრო მონაკვეთებად დაყოფილი სიხშიროვანი სპექტრის კინეტიკის ანალიზი მოზარდებში, ახალგაზრდებსა და ასაკოვნებში.

4.4.1. ნელი ძილის პარამეტრები; სქესის ეფექტი ნელი ძილის სპექტრულ მაჩვენებლებზე.

4.4.2. ნელი ძილის აბსოლუტური სიმკვრივის სპექტრი (სიმძლავრე/ჰც/წთ) ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით.

4.4.3. აბსოლუტური და ნორმალიზებული 0.3-3 ჰც დელტა სიმკვრივისა და მისი ქვესიხშირეების კინეტიკა ნელი ძილის პერიოდების გასწვრივ.

4.4.4. 0.3-30 ჰც ფარგალში სიხშირეთა სიმკვრივის კინეტიკა ნელი ძილის პერიოდების გასწვრივ.

V. მიღებული შედეგების განხილვა.

5.1. ასაკის გავლენა თვალის სწრაფ მოძრაობებზე.

5.2. განსხვავება მოზარდობის პერიოდში ნელი ძილის ეეგ მაჩვენებლებს შორის ასაკისა და სქესის მიხედვით.

5.3. ადამიანის ნელი ძილის ძალიან დაბალსიხშიროვანი ეეგ სიმკვრივის ჰომეოსტაზური ქცევა.

5.4. ნელი ძილის ვიწრო მონაკვეთებად დაყოფილი სიხშიროვანი სპექტრის კინეტიკის ანალიზი მოზარდებში, ახალგაზრდებსა და ასაკოვნებში.

VI. დასკვნები.

VII. გამოყენებული ლიტერატურა.

I. შესავალი

ძილი და ღვიძილი ორი განსხვავებული ფიზიოლოგიური მდგომარეობა, მაგრამ ძილ-ღვიძილის ერთიანი ციკლის შემადგენელი და ერთმანეთზე დამოკიდებული ნაწილებია. ყველაზე ძლიერი ზემოქმედება, რომელიც გავლენას ახდენს ძილზე, ღვიძილის მდგომარეობის გახანგრძლივებაა (Dijk et al., 1991; Barbato et al., 2002; Feinberg, Campbell, 2003). ღვიძილის ელექტროენცეფალოგრამული (ეეგ) ცვლილებები კორელირებს მძინარობის ხარისხთან ღვიძილის პერიოდში და მომდევნო ძილის ეეგ ცვლილებებთან. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, კარგი ღვიძილი განაპირობებს კარგ ძილს, რომელიც თავის მხრივ ამზადებს ნიადაგს შემდგომი ღვიძილის დროს შესაფერისად ფუნქციონირებისათვის (Feinberg 1974; Borbely 1982; Daan et al., 1984; Ониани, 1980).

დღევანდელ საზოგადოებაში, გაზრდილი ფიზიოლოგიური და სოციალურ-კულტურული სტრესული ფაქტორების ზეგავლენის ფონზე, პოპულაციის დიდი ნაწილი უჩივის სხვადასხვა სახის ძილის დარღვევებს (Darchia, Gvilia, 2003). ამავე დროს, სრულფასოვანი ძილი სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია ადამიანთა ცხოვრების ნორმალურად წარმართვისა და სრულყოფილი ფუნქციონირებისათვის (Mendelson et al., 1984; Ohayon, 1996; Horne, Reyner, 1995). გამომდინარე აქედან, ძილისა და ჯანმრთელობის მდგომარეობის ურთიერთდამოკიდებულების შესწავლა სულ უფრო მეტ ყურადღებას იპყრობს თანამედროვე კვლევებში (WHO project, 1998).

სრულფასოვანი ძილის მნიშვნელობის გაცნობიერება ჯანმრთელი ცხოვრებისათვის განსაკუთრებით აქტუალურია ასაკოვანი ადამიანებისთვის. ასაკი თავისთავად წარმოადგენს იმ ფაქტორს, რომელიც ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურის მოდიფიცირებას იწვევს (Feinberg, 1976; Bliwise, 2000). ის ინდივიდებიც კი, რომელთაც რაიმე სამედიცინო, ფსიქიატრიული და/ან ნევროლოგიური პრობლემა არ აღენიშნებათ, ძილის არქიტექტურის მკვეთრი ცვლილებებით ხასიათდებიან (Bliwise, 2000; Carrier, Bliwise, 2003). ითვლება, რომ დაბერება ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორია, რომელიც ბუნებრივად ახდენს გავლენას ძილის ხანგრძლივობასა და ხარისხზე. ადამიანის ნეიროფიზიოლოგიის

არცერთი ასპექტი არ იცვლება ასაკთან ერთად ისე, როგორც ძილის ებ. ძილის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი მაჩვენებლების ცვლილებებს, გამოწვეულს ასაკის მატებით, უდიდესი გავლენა აქვს ადამიანთა ადექვატურ ფუნქციონირებასა და ეფექტურ მოღვაწეობაზე. დაბერების თანმხლებ ძილის დარღვევებს, რომლებიც სხვადასხვა ფორმით იჩენენ თავს, გააჩნიათ მნიშვნელოვანი ინდივიდუალური, სოციალური და ეკონომიკური ზეგავლენა საზოგადოებაზე. შესაბამისად, ინტერესი, თუ რა გავლენა აქვს ასაკს ძილზე, დღით-დღე სულ უფრო აქტუალური ხდება და განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს იმ ფაქტის გათვალისწინებით, რომ 60 წელს გადაცილებული პოპულაციის ნაწილი საკმაოდ დიდია ნებისმიერ საზოგადოებაში (Carrier, Bliwise, 2003). ძილის მკვლევარებს შორის ასეთი გამონათქვამიცაა გავრცელებული –“წარმართოთ დაბერების პროცესი კარგად კარგი ძილის მეშვეობით” (Reynolds et al., 2001).

ასაკთან ერთად ყველაზე მნიშვნელოვანი ცვლილებები, რომლებიც ძილის პოლიგრაფიულ მახასიათებლებს ეხება, არის მაღალ-ამპლიტუდიანი ნელტალღოვანი ძილის (nZ) შემცირება (Feinberg, Carlson; 1968; Buysse et al., 1992; Bliwise, 1993; Hoch et al., 1994), შეღვიძებების რიცხვისა და ხანგრძლივობის გაზრდა (Feinberg et al., 1967; Feinberg, Carlson, 1968; Feinberg 1974; Webb and Campbell, 1980; Salzarulo et al., 1999; Dijk et al., 2001), ძილის თითისტარების რედუქცია (Feinberg et al., 1967; Principe and Smith, 1982; Webb, 1989; Bliwise, 1993; 2001) და ძილის ციკლების რაოდენობის შემცირება (Salzarulo et al., 1997). nZ-ისთვის დამახასიათებელი მკვეთრი ცვლილებებისგან განსხვავებით, ასაკის გავლენა პარადოქსულ ძილზე (პდ) ნაკლებადაა დაზუსტებული (Williams et al., 1974; Hayashi, Endo, 1982; Reynolds et al., 1993; Carrier et al., 1997; Bliwise, 2000). გამოითქვა ჰიპოთეზა, რომ რიგი ამ ცვლილებებისა შეიძლება ასაკთან ერთად ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციონირების თანდათანობითი დაქვეითების ბიოლოგიურ მარკერს წარმოადგენდეს (Prinz et al., 1982), მაგრამ მცდელობა იმისა, რომ ძილის გარკვეული მახასიათებლების კროს-სექციური კორელაცია მოხდეს ჯანმრთელი ასაკოვანი ადამიანების მენტალურ ფუნქციონირებასთან, უშედეგო აღმოჩნდა (Bliwise, 1993).

თუკი nZ-თან მიმართებაში ასაკობრივი ცვლილებები კარგადაა შესწავლილი, საკმაოდ კონფლიქტურია მონაცემები pZ-სა და განსაკუთრებით თვალის სწრაფ მოძრაობებზე (Tsm) ასაკის ეფექტების შესახებ (Feinberg et al., 1967; 1974; Ficca et al., 1999; Vegni et al., 2001; Darchia et al., 2003; 2003a); ბოლომდე გარკვეული არ არის საკითხი Tsm-სა და nZ-ის დელტა eeg ინტენსივობას შორის ინვერსიული დამოკიდებულების თაობაზე (Azerinsky, 1969, 1973; Salzarulo, 1972; Feinberg, 1974; Benoit et al., 1974; Ficca et al., 1999; Takahashi, Atsumi, 1997; De Gennaro et al., 2000; Darchia et al., 2004). ამავე დროს ასაკის გავლენას pZ-ზე და განსაკუთრებით Tsm -ზე გააჩნია როგორც ბაზისური, ასევე კლინიკური მნიშვნელობა. კერძოდ, pZ-ის აღმოჩენისა და სიზმრებთან მისი დაკავშირების შემდგომ (Dement, Kleitman, 1957), მალევე გამოითქვა აზრი pZ-ის კოგნიტურ ფუნქციებთან ასოციაციის შესახებ. ნანახი იქნა Tsm-სა და კოგნიტური ფუნქციების მთელ რიგ პარამეტრებს შორის პოზიტიური ურთიერთკავშირი (Dujardin et al., 1990; Karni et al., 1994; Spiegel et al., 1999). კოგნიტური ფუნქციების შენარჩუნება ასაკთან ერთად კი “წარმატებული დაბერების” კონცეფციის (Reynolds et al., 1993) მთავარ ატრიბუტს წარმოადგენს. pZ-ისა და Tsm-ის, როგორც წარმატებული, ჩვეულებრივი, ან პათოლოგიური დაბერების ფსიქობიოლოგიური მარკერების შესწავლას, განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა თანამედროვე კვლევებში.

ცნობილია, რომ nZ-ის დროს განვითარებული დელტა eeg აქტივობა წარმოადგენს ჰომეოსტაზური პროცესის კორელატს, რომელიც იზრდება წინამდებარე ღვიძილის ხანგრძლივობაზე დამოკიდებულებით და მცირდება ძილის მიმდინარეობის პროცესში (Feinberg, 1974; Borbely, 1982). იგი ახორციელებს პლასტიურ ნეირონულ სისტემებში ღვიძილის დროს წარმოქმნილი ნეირომეტაბოლური ცვლილებების რევერსიას; დელტა eeg-ს ინტენსივობა პროპორციულია ამ რევერსიის პროცესის ხარისხის და ძილის ციკლების გასწვრივ დელტას ცვლილების დონე ასახავს ჰომეოსტაზური პროცესის ინტენსივობას (Webb, Agnew, 1971; Feinerg, 1974; Borbeli, 1982; Daan et al., 1984).

გარდა იმისა, რომ nZ-ის დელტა ინტენსივობა დამოკიდებულია წინამდებარე ღვიძილის ხანგრძლივობაზე, იგი, როგორც ავღნიშნეთ, მნიშვნელოვნად მცირეა ასაკოვან ადამიანებში ახალგაზრდებთან შედარებით (Bliwise, 1993, Ohayon et al.,

2004). დელტა ძილის შემცირება ასაკთან ერთად ძილის პატერნის ყველაზე მნიშვნელოვან ცვლილებას წარმოადგენს. კროს-სექციური კვლევები გვიჩვენებს, რომ nZ-ის დელტა eeg ინტენსივობა პიკს ადრეული მოზარდობის პერიოდში აღწევს და შემდგომ სიცოცხლის დაახლოებით მე-5 დეკადამდე კლებას განიცდის (Feinberg et al., 1977; Feinberg, Carlson, 1968). დღესდღეობით უცნობია არსებობს თუ არა განსხვავება nZ-ის eeg მაჩვენებლებს შორის სქესის მიხედვით მოზარდობის პერიოდში, მაშინ როცა ყველაზე მკვეთრადაა გამოხატული დელტა eeg ინტენსივობის ასაკობრივი ცვლილებები და თავის ტვინში მიმდინარე მკვეთრი რეორგანიზაციული პროცესები. არ არსებობს ჩამოყალიბებული აზრი იმის შესახებაც, nZ-ის დელტა eeg ინტენსივობის დაქვეითება უფრო მჭიდროდაა დაკავშირებული ასაკთან, თუ სქესობრივი მომწიფების დონესთან (Carskadon et al., 1980; Coble et al., 1984; Dahl et al., 1997).

მოზარდობის პერიოდში ტვინის მომწიფების პროცესში მიმდინარე ცვლილებების (სინაფსური სიმკვრივის შემცირება, ტვინის მეტაბოლური დონის დაქვეითება, დელტა eeg-ს მკვეთრი რედუქცია) განხორციელებაში დაშვებულმა შეცდომებმა შეიძლება გონებრივი დაავადებების განვითარება გამოიწვიოს (Keshaven et al., 1994; Feinberg 1997). nZ-ის დელტა სიმძლავრის დაქვეითების შესწავლა შესაძლოა მნიშვნელოვანი გახდეს იმ ცვლილებების გარკვევისათვის, რომლებიც არამარტო ნორმალურ ქცევას უკავშირდება, არამედ გონებრივ დაავადებებსაც. კერძოდ, შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტების 40-50%-ში მუდმივადაა წარმოდგენილი დელტას დაქვეითებული დონე (Caldwell, Domino, 1967; Feinberg et al., 1969). შიზოფრენიის თანამედროვე ნეიროგანვითარების მოდელი გვთავაზობს, რომ ის დარღვევები, რომლებსაც ადგილი აქვს ტვინის მომწიფების პროცესის მოგვიანო ეტაპზე, ამ დაავადებაში ეთოლოგიურ როლს თამაშობს (Kajimura et al., 1995; Keshaven et al., 1998). ეს ალბათობა ჩვენთვის საყურადღებო ხდება დელტას მატურაციულ ცვლილებებთან მიმართებაში, ვინაიდან ნძ-ის დელტა აქტივობის გამოკვეთილად დაბალი დონე შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი ტვინის ანომალიის ერთ-ერთი სახეა (Hiatt et al., 1985; Feinberg, Hiatt, 1978; Ganguli et al., 1987). ყოველივე ამის გათვალისწინებით,

ცხადი ხდება რამდენად აქტუალურია დელტა eeg ცვლილებების განხილვა სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში. ეს განსაკუთრებით მოზარდობის პერიოდს ეხება, რომლისთვისაც დელტა ინტენსივობის ასაკობრივი შემცირება ყველაზე მკვეთრადაა გამოხატული. დელტა eeg-სა და ასაკის მჭიდრო ურთიერთკავშირი მოიცავს მნიშვნელოვან რგოლს, როგორც დელტა eeg-ს ბიოლოგიური ფუნქციის, ასევე ტვინის მომწიფებისა და დაბერების პროცესებში გასარკვევად.

მონაცემები ასაკთან ერთად ძილისადმი მოთხოვნილების ცვალებადობის შესახებ საკმაოდ არაერთგვაროვანია (Gillin et al., 1981; Zepelin, 1983; Bixler et al., 1984, Cirignotta et al., 1985). დელტა nZ-ისადმი მოთხოვნილების ზრდის კინეტიკა ღვიძლის გასწვრივ და კლების კინეტიკა ძილის დროს სტატისტიკურად ჩამოყალიბებული არ არის. ამავე დროს დელტა eeg კინეტიკის შესწავლა nZ-ის პერიოდების გასწვრივ მეტად მნიშვნელოვანია მისი ჰომეოსტაზური როლიდან გამომდინარე. ტვინის ფუნქციონირებაში დელტას როლის ყველაზე მნიშვნელოვან ასპექტებს სწორედ ძილსა და ღვიძილთან მისი ჰომეოსტაზური დამოკიდებულება წარმოადგენს (Feinberg, 1974; Borbely 1982; Feinberg, Campbell, 2003; Campbell, Feinberg, 2004). როცა დელტა eeg კინეტიკაზე ვმსჯელობთ აღსანიშნავია განსაკუთრებული ინტერესი 1 ჰც-ზე ნაკლები, ანუ ძალიან დაბალი სიხშიროვანი მონაკვეთის (Zds) მიმართ (Achermann, Borbely, 1997; Amzica, Steriade, 1998; Darchia et al., 2004a; Campbell et al., 2006), როგორც მისი ჰომეოსტაზური როლის, ასევე დელტა სიხშიროვანი ფარგლის განსაზღვრის კრიტერიუმის შემუშავების თვალთახედვით (Benoit et al., 2000, Feinberg et al., 2004). გარდა ამისა, მნიშვნელოვანია იმის ცოდნაც, თუ როგორია ძილის პერიოდების გასწვრივ სიხშირეთა ფართე სპექტრის (0.3-30 ჰც) კინეტიკა ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით.

ამრიგად, ადამიანის eeg სპექტრის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებების მრავალი ასპექტი მოითხოვს დაზუსტებას, გამოკვლევას და არსებულ ლიტერატურულ მონაცემებთან შეჯერებას.

კვლევის მიზანი და ამოცანები. კვლევის ძირითად მიზანს წარმოადგენდა ასაკის ზეგავლენით თსმ-ის ცვლილებისა და მათი ნმ-ის დელტა ეეგ-ს

ინტენსივობასთან ურთიერთდამოკიდებულების ანალიზი; მოზარდობის პერიოდისთვის დამახასიათებელი ნძ-ის დელტა ეეგ ინტენსივობის სწრაფი კლების პროცესის შეფასება სქესი/ასაკი ჯგუფების მიხედვით; ვიწრო სიხშიროვანი მონაკვეთებად დაყოფილი ნძ-ის ეეგ სპექტრული სიმძლავრის აბსოლუტური მონაცემებისა და ნძ-ის პერიოდების გასწვრივ ნორმალიზებული მონაცემების კინეტიკის შესწავლა სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში.

კვლევის ამოცანები შემდეგნაირად განისაზღვრა:

- თსმ-ის ასაკობრივი ცვლილებების შესწავლა კომპიუტერული გაზომვის მეთოდით და მისი კროს-ვალიდაცია ვიზუალური დათვლის საფუძველზე;
- ფონური ძილის დროს Tsm-სა და nZ-ის დელტა სიმძლავრეს შორის ინვერსიული დამოკიდებულების შეფასება; Tsm კინეტიკის შესწავლა nZ-ის პერიოდების გასწვრივ ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში;
- 9 და 12 წლის ბავშვების nZ-ის დელტა eeg ცვლილებების შესწავლა 6 თვიანი ინტერვალით მიმდინარე ჩანაწერებიდან აღრიცხული მონაცემების გაანალიზების საფუძველზე და ამ ცვლილებების პროცესზე სქესის ეფექტის დადგენა;
- nZ-ის Zds eeg-ს ჰომეოსტაზური პასუხის შესწავლა წინამდებარე ღვიძილის მზარდი ხანგრძლივობების მიმართ;
- nZ-ის Zds eeg სიმძლავრის კონსერვაციის პროცესის შესწავლა დღე დაძინებისა და დაძინების მომდევნო ღამის ძილის დროს;
- 0.3-3 ჰც დელტა eeg კინეტიკის შედარებითი ანალიზი მოზარდების, ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში;
- ვიწრო სიხშიროვანი მონაკვეთების eeg სპექტრული სიმკვრივის კინეტიკის ანალიზი ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით და იმის განსაზღვრა nZ-ის პერიოდების გასწვრივ დელტას კლების პატერნი რამდენადაა დამოკიდებული დელტა სიხშიროვანი ფარგლის “ჩარჩოებზე”;
- 0.3-30 ჰც eeg-ს აბსოლუტური და ნორმალიზებული სპექტრული სიმძლავრის შესწავლა და შედარება ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე. ნაშრომში პირველად იქნა ნაჩვენები Tsm სარწმუნო რედუქცია ასაკოვანი სუბიექტების დიდ ჯგუფში როგორც კომპიუტერული, ასევე ვიზუალური დათვლის საფუძველზე. ეს შედეგი წარმოადგენს პძ-ის ფიზიოლოგიურ მახასიათებლებზე ასაკის გავლენის დღემდე აღწერილ ყველაზე გამოკვეთილ ეფექტს. გარდა ამისა, პირველად იქნა დემონსტრირებული, რომ Tsm-ის შემცირება ასაკოვანი ინდივიდების ჯგუფში განპირობებულია თვალის მოძრაობების აღმოცენების სიხშირის შემცირებით, აღმოცენების მექანიზმების ცვლილებების გარეშე. ნანახი იქნა, რომ ადამიანზე წარმოებული კვლევების დროს Tsm წარმოადგენს სტაბილურ ინდივიდუალურ მახასიათებელს, რომელიც შეიძლება გამოყენებულ იქნეს როგორც ასაკის, სქესის, თუ სხვადასხვა ექსპერიმენტული მანიპულაციების ზეგავლენის შეფასების კრიტერიუმი.

პირველად იქნა გამოკვეთილი, რომ Tsm-ისა და nZ-ის დელტა ინტენსივობის ურთიერთდამოკიდებულება მარტივი ფუნქციის სახით არ ვლინდება და მთავარი როლი ამ დამოკიდებულებაში ტვინის ერაუზალის დონის ცვლილებას მიეკუთვნება. ნანახი იქნა, რომ დელტას ინტენსივობის შემცირება და შესაბამისად ერაუზალის დონის გაზრდა, რაოდენობრივად ყოველთვის საკმარისი არ არის Tsm-ის სარწმუნო ცვლილებებისთვის.

9 და 12 წლის ბავშვებში 6 თვიანი ინტერვალით მიმდინარე ჩანაწერებიდან აღრიცხული მონაცემების გაანალიზების საფუძველზე პირველად იქნა აღწერილი, რომ გოგონები ასაკზე დამოკიდებულ დელტა eeg სიმძლავრის მკვეთრ მატურაციულ ცვლილებებს უფრო ადრე იწყებენ, ვიდრე ბიჭები, რაც გოგონებში ტვინის მომწიფების პროცესის ადრეულ დასაწყისზე მიუთითებს.

პირველად იქნა ნაჩვენები, რომ Zds eeg სიმკვრივე აკმაყოფილებს ძილის ჰომეოსტაზის ორ ბაზისურ კრიტერიუმს: 1) წრფივად იზრდება იმის მიხედვით, რაც უფრო პროგრესულად გვიან ხდება დაძინება დღის პერიოდში; 2) დღე დაძინების დროს განვითარებული Zds სიმკვრივე სარწმუნოდ ამცირებს იმავე მაჩვენებელს მომდევნო ღამის ძილის დროს. ამასთან, ეს შემცირება დაახლოებით

იმავე სიდიდით ხდება, რა სიდიდითაც Zds სიმკვრივე დღე დაძინების დროს გამოვლინდა.

პირველად იქნა ნაჩვენები, რომ Zds eeg წარმოდგენილია და მსგავსი კინეტიკით იცვლება ძილის ციკლების პროგრესირებისას, ისევე როგორც მსგავსია მისი პროპორციული წილი nZ -ის 0.3-4 ჰც ტოტალურ სიმძლავრეში, ადამიანთა ფართე ასაკობრივ რანგში.

ეს კვლევა წარმოადგენს პირველ შრომას, სადაც eeg სიმძლავრის აბსოლუტური სპექტრი 0.3-30 ჰც დიაპაზონში განხილულია ძალიან ვიწრო, 53 სიხშიროვან ერთეულად დაყოფილ მონაკვეთებში ფართე ასაკობრივ რანგში (9&12წ; 22წ; 71წ). გაანალიზდა სიგმა პიკის არსებობა ბავშვებისა და ახალგაზრდების სპექტრში და დიფუზური ალფა შემადლების არსებობა ასაკოვნების ჯგუფში.

პირველად იქნა ნაჩვენები, რომ ბავშვების მიერ პროდუცირებული დელტას აბსოლუტური დონე არამარტო გაცილებით უფრო მაღალია ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფთან შედარებით, არამედ კონცენტრირებულია nZ -ის პირველ პერიოდში, რაც მიუთითებს, რომ ბავშვებში ინტენსიური რეკუპერაციის პროცესი ძირითადად ძილის პირველი ციკლის დროს ხორციელდება.

პირველად იქნა დასაბუთებული, რომ როგორც კი განხილული სიხშიროვანი ფარგალი სცდება 0.5-0.7 ჰც მონაკვეთს, nZ -ის პერიოდების გასწვრივ დელტა სიმკვრივის ცვლილების კინეტიკა ხდება ჯერ წრფივი, ხოლო შემდეგ აღინიშნება ჩაზნექილი სიმრუდე ბავშვებისა და ახალგაზრდების ჯგუფში, მაგრამ არა ასაკოვნებში. უარყოფილი იქნა ვარაუდი იმის თაობაზე, რომ ნორმალიზებული დელტა სიმკვრივე ძილის ციკლების გასწვრივ მსგავსი კინეტიკით იცვლება მთელი ცხოვრების მანძილზე და რომ კლების კინეტიკა წრფივია.

პირველად იქნა ნაჩვენები, რომ დელტა სიხშიროვანი ფარგლის სხვადასხვა მონაკვეთებად განხილვა სრულიად ხსნის ლიტერატურაში არსებულ შეუთანხმებლობას იმის თაობაზე, დელტა სიმკვრივე ძილის ციკლების გასწვრივ იცვლება წრფივად თუ ექსპონენციალურად.

ნაშრომის თეორიული და პრაქტიკული ღირებულება. ნაშრომში განხილული საკითხები მნიშვნელოვანია როგორც ბაზისური, ასევე კლინიკური თვალთახედვით. წარმოდგენილი დებულებები საშუალებას იძლევა უფრო ღრმად გავერკვეთ იმ მექანიზმებში, რომლებიც საფუძვლად უდევს ძილის მჭიდრო კავშირს ასაკთან მთელი ცხოვრების მანძილზე და შესაბამისად ნათელი მოვფინოთ ნეირომეცნიერების 2 ფუნდამენტურ პრობლემას: ძილის ფუნქციას და ტვინის დაბერების ბუნებას. აღნიშნული გამოკვლევის კლინიკური მნიშვნელობა მდგომარეობს იმაში, რომ გავერკვეთ ძილის არქიტექტურის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებების ხელშემწყობი ფაქტორების როლში ავადმყოფობა უფრო დიდ როლს ასრულებს, თუ ასაკი.

ასაკოვან ადამიანებში, რომლებიც არ უჩივიან ჯანმრთელობას მათი ასაკის გათვალისწინებით, Tsm შემცირება წარმოადგენს მნიშვნელოვან პოზიტიურ შედეგს ფიზიოლოგიური დაბერების პათოლოგიურისგან განსხვავების პოლიგრაფიული კრიტერიუმების დახვეწის თვალთახედვით. ეს შედეგი ხაზს უსვამს "წარმატებული დაბერების" კონცეფციის გადახედვის აუცილებლობას, რათა განვასხვავოთ, თუ რა ფარგლებში ითვლება Tsm სიმკვრივის შემცირება ასაკთან ერთად ნორმალურად თუ პათოლოგიურად და შესაბამისად განვსაზღვროთ ასაკთან ერთად კოგნიტური ფუნქციების შესუსტება რამდენად უკავშირდება Tsm-ის დაქვეითებას.

მონაცემები მოზარდობის პერიოდში გოგონებში ტვინის მომწიფების პროცესის უფრო ადრეული დასაწყისის შესახებ მნიშვნელოვანია, როგორც მომწიფების პროცესის ბიოლოგიურ საფუძვლებში გარკვევის თვალთახედვით, ასევე თავის ტვინში ამ დროს მიმდინარე სწრაფი რეორგანიზაციული პროცესების მიმდინარეობაში დაშვებული შეცდომების გონებრივ დაავადებებთან კავშირის განხილვის კუთხით. ეს შესაძლებლობა კლინიცისტებისთვის საინტერესოა დელტას მატურაციულ ცვლილებებთან მიმართებაში, ვინაიდან დელტა აქტივობის საოცრად დაქვეითებული დონე მუდმივადაა წარმოდგენილი შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტების 40-50 %-ში. ის ფაქტი, რომ დელტა სიმძლავრის ასაკობრივი შემცირება ბიჭებში უფრო გვიან იწყება, ხოლო გვიანი

მოზარდობის პერიოდში დელტას უფრო დაბალი დონე აღენიშნებათ, ვიდრე გოგონებს, ქმნის დელტას დაქვეითების პროცესში შეცდომების დაშვების შესაძლებლობებს, რაც შესაძლოა ბიჭებში შიზოფრენიის ადრეული განვითარების მიზეზი ხდება.

სხადასხვაგვარად განსაზღვრული დელტა სიხშიროვანი ფარგლის, ისევე როგორც Zds სიმკვრივეთა კინეტიკის შესწავლა ძილის პერიოდების გასწვრივ მნიშვნელოვანია ძილის ჰომეოსტაზური რეგულაციის მექანიზმებში უკეთ გარკვევის თვალთახედვით.

ცოდნა იმისა, თუ როგორ იცვლება ძილის პარამეტრები ასაკის ზეგავლენით; შენარჩუნებულია თუ არა ასაკის მატებასთან ერთად რეკუპერაციის უნარი შესატყვისი დელტას აბსოლუტურ დონესთან; როგორია რეკუპერაციის პროცესის ინტენსივობა ბავშვებში; ნელი ძილის eeg სპექტრის ვიწრო სიხშიროვან მონაკვეთებად განხილვა, სპექტრული მაჩვენებლების შედარება სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში და ა.შ. წარმოადგენენ ძილისა და ასაკის ურთიერთობის ფუნდამენტურ თეორიულ საკითხებს, რომლებიც შეიძლება გამოყენებულ იქნას ნეიროფიზიოლოგიის სალექციო კურსში თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტსა და სამედიცინო პროფილის სასწავლებლებში.

II. ლიტერატურის მიმოხილვა

ძილი და ღვიძილი არსებობის ის ორი ურთიერთმონაცვლე ფორმაა, რომლებიც ადამიანთა ფუნქციონირების საფუძველს წარმოადგენენ. ადამიანის დაინტერესება ძილით, როგორც უცნაური, სიკვდილთან გარკვეული ნიშნებით მსგავსი ფენომენით, ჯერ კიდევ უძველეს მითოლოგიურ ნაწარმოებებში შეინიშნება. ამ დროიდან მოყოლებული ადამიანს უხდება გაანალიზოს ის ფაქტი, რომ ძილის მოთხოვნილებას უდიდესი ძალა აქვს ჩვენს ცხოვრებაზე. მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენ თითქოსდა საკმაოდ შეუზღუდავად შეგვიძლია ვმართოთ ძილისა და ღვიძილის ქცევა დროსთან მიმართებაში, ძილის ოდენობის მკვეთრი

შემცირების მცდელობაც კი ძილისადმი მოთხოვნილებას იმდენად აძლიერებს, რომ შეუძლებელი ხდება ამ მოთხოვნილებისადმი წინააღმდეგობის გაწევა (Ониани, 1980; Beersma, 2003). საზოგადოებაში ყველაფერი იმგვარადაა ორგანიზებული რომ ძილისადმი მოთხოვნილების დაკმაყოფილება შეუძლოთ; მოთხოვნილების, რომელიც ცივილიზაციისა და კულტურული დონისგან დამოუკიდებლად, სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია ჩვენი ჯანმრთელობისა და სრულფასოვანი ფუნქციონირებისათვის (Bixler et al., 1979; Lugaresi et al., 1987).

მრავალრიცხოვანი და მრავალი კუთხით მიმართული კვლევების მიუხედავად ძილი გარკვეულწილად კვლავ საოცარ ფენომენად რჩება, რომლის შესახებ ბევრი რამ დღემდე უცნობია. რაც ჩვენთვის ცნობილია ისაა, რომ სიცოცხლე და აქტივობა ისეთივე შემაღგენელი ნაწილია ღამის, როგორც დღის და რომ აქტივობის მაღალი დონე და სასიცოცხლო ფუნქციები ისეთივე შემაღგენელი ნაწილია ძილის, როგორც ღვიძილის (Ониани, 1980; Jouvet, 1999).

ძილის ბუნების გარკვევის თვალთახედვით საკმაოდ მნიშვნელოვანია მივაღწიოთ შეთანხმებას იმ ფუნდამენტური პროცესების შესახებ, რომლებიც ძილში ღვიძილისაგან განსხვავებულად მიმდინარეობს და გავერკვეთ ამ განსხვავებებზე პასუხისმგებელ მექანიზმებში. მარტივად რომ ვთქვათ, უნდა გავერკვეთ ძილის დროს ტვინში მიმდინარე ისეთ პროცესებში, როგორიცაა თავის ტვინის მეტაბოლური აქტივობა, გენტა ექსპრესია, ნეიროსეკრეცია და ა.შ (Dauvilliers, 2003).

მთავარი განსხვავება ნორმალურ ღვიძილსა და ნორმალურ ძილს შორის ადქმის ხარისხშია. ღვიძილის დროს ადვილად და ვაცნობიერებთ გარეგან სამყაროს, ჩართულნი ვართ მასში და ვაპასუხოთ მას (Finelli et al., 2001; Ониани, 1980). ძილის ფუნდამენტური არსი როგორც ჩანს გარეგანი სამყაროდან ჩვენს გამოთიშვასა და შინაგან სამყაროზე გადართვაში მდგომარეობს. რეალური სამყაროდან გამოთიშვა აქტიური პროცესია და სენსორული შესავლის ბლოკირების ფონზე მიმდინარეობს (Ониани, 1980; Bosinelly, 1995; Jouvet, 1999).

სენსორული შესავლის აქტივაციის დონისა და ძილისადმი მოთხოვნილების გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლის ნორმალურ მსვლელობაზე კარგადაა

შესწავლილი როგორც კარგად, ასევე ცუდად მიმნარე ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტებითაც (Oniani et al., 1997; 1997 a; 1998; 1999; Gvilia et al., 2000; 2000a; 2000b; 2001; 2001 b; Darchia et al., 2001; 2002).

ძილის შესახებ ზოგადად ძალიან ბევრი კითხვა იბადება, რომლებზეც სრულყოფილი პასუხი ჯერ კიდევ გაუცემელია. აღსანიშნავია რამდენიმე ფუნდამენტური საკითხი:

1) რა გვემართება როცა გვძინავს? ვიდრე ძილის მეცნიერული შესწავლა დაიწყებოდა, ამ კითხვაზე პასუხი მარტივად ჟღერდა: ძილი ეს არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც ყველა პროცესი ნელდება ან ჩერდება კიდევ. ეს პასუხი რა თქმა უნდა მცდარია. მიუხედავად მოტორული აქტივობის დაქვეითებისა, ძილის დროს ტვინში მრავალი კომპლექსური ცვლილებები მიმდინარეობს, რომლებიც ასე მარტივად აქტივობის დაქვეითებით ვერ აიხსნება (Ониани, 1980; Jouvet, 1999; Maloletnev, 2002; Adrien, 2003).

2) რატომ გვძინავს? საზოგადოებას დიდი ხნის მანძილზე ეგონა რომ ჰქონდა პასუხი ამ კითხვაზე. თუკი ძილი ინაქტივაციის მდგომარეობაა, მაშინ იგი დასვენებას ემსახურება. მიუხედავად იმისა, რომ საკმაოდ მცირე რაოდენობა ძილის სპეციალისტებისა კვლავ ემხრობა ამ აზრს, პასუხი მცდარია. ღვიძილის დროს გაზრდილი აქტიურობა არ იწვევს ძილის ზრდას, ისევე როგორც ღვიძილის დროს მოსვენებული მდგომარეობა ძილისადმი მოთხოვნილებას არ აქვეითებს (Horne, 1988; Jouvet, 1999).

3) როგორია ძილის მექანიზმები? ვიდრე ითვლებოდა რომ ძილი ინაქტივირებული მდგომარეობაა, ძილის მექანიზმების შესწავლა არ ხდებოდა. დღესდღეობით ცნობილია, რომ ძილი პასიური მდგომარეობა არ არის და ძილის განვითარებასა და მის ხანგრძლივობას, ისევე როგორც ძილის დროს მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესებს, აქტიური მექანიზმები უდევს საფუძვლად (Ониани, 1976; 1980; ნანეიშვილი, 1996; Jouvet, 1999).

ძილის ფუნქციისა და ბუნების ასახსნელად შექმნილი თეორიების უმეტესობას დღეს მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობა გააჩნია. თვით არისტოტელე ძილს განიხილავდა როგორც იმობილიზაციისა და შეგრძნებების შებოჭვის ფაზას, ხოლო ღვიძილს – როგორც ამ შებოჭვისგან თავის დაღწევისა

და რელაქსაციის მდგომარეობას. ძილისა და ღვიძილის ნეირობიოლოგიური მექანიზმების კვლევის განსაკუთრებული პროგრესი მე-20 საუკუნის დასაწყისიდან აღინიშნება, რაშიც განსაკუთრებული როლი კვლევის ელექტროენცეფალოგრაფული მეთოდის განვითარებამ ითამაშა. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ჰქონდა ბერგერის მიერ იმ ფაქტის დადგენას, რომ ძილის მდგომარეობა ხასიათდება ნელი, მაღალამპლიტუდიანი, ხოლო ღვიძილის მდგომარეობა – სწრაფი, დაბალამპლიტუდიანი ელექტრული აქტივობით (Berger, 1929). ბრემერისა (Bremer, 1936) და მორუცი-მეგუნის კლასიკური შრომების (Moruzzi, Megoun, 1949) შემდეგ შესაძლებელი გახდა ტვინის იმ ღეროვანი სტრუქტურების დადგენა, რომლებიც უპირატესად მონაწილეობენ eeg სინქრონიზაციასა ან დესინქრონიზაციაში.

წარმოდგენა ძილ-ღვიძილის ციკლის ბაზისურ მექანიზმებზე მნიშვნელოვნად განვითარდა ძილის eeg სურათის ჰეტეროგენულობის აღმოჩენის შემდეგ. ჯერ კიდევ მე-20 საუკუნის დასაწყისში მაკ-უილიამსმა (MacWilliams, 1923) აღწერა, რომ ძაღლების გულისცემა ძილის გარკვეული სეგმენტების დრო მკვეთრად ჩქარდებოდა და არარეგულარული ხდებოდა. მანვე დააფიქსირა, რომ ეს სეგმენტები ძილის მიმდინარეობის დროს გარკვეული რეგულარული ინტერვალებით ჩნდებოდა. შემდგომ კვლევებში ნაჩვენები იქნა, რომ ძილის მიმდინარეობისას გამოიყოფა პერიოდები, როცა სინქრონული, ნელი და მაღალამპლიტუდიანი პოტენციალები იცვლება სწრაფი, დაბალამპლიტუდიანი ტალღებით (Derbyshire et al., 1936; Цкипуридзе, 1950). სომატური (კიდურების გარკვეული კუნთების შეკრთომები, ყურებისა და ულვაშების მოძრაობები) და ვეგეტატიური ნიშნების (გულის რითმის ფლუქტუაცია, სუნთქვის გახშირება) საფუძველზე აღნიშნულ პერიოდებს ცქიფურიდემ მშფოთვარე ძილი უწოდა. სამწუხაროდ, ცქიფურიდის შრომამ არ მიიპყრო მკვლევართა ყურადღება და ძილის განსაკუთრებული ფაზის აღმოჩენა ლიტერატურაში თარიღდება 1953 წლით, როცა აზერინსკისა და კლეიტმანის მიერ მრავალი მონაცემის საფუძველზე (თვალის სწრაფი მოძრაობა, სუნთქვის რითმისა და გულისცემის გახშირება, ჩონჩხის მუსკულატურის მოდუნება) ადამიანის ძილში გამოყოფილი იქნა ძილის

ახალი ფაზა (Aserinsky, Kleitman, 1953). ძილის სურათის არაერთგვაროვნება კატეგორიაში აღწერილ იქნა შემდგომში დემენტისა (Dement, 1958) და ჟუვეს (Jouvet et al., 1958) მიერ. კატეგორიაში იქნა აღრიცხული pZ-ის ნეიროფიზიოლოგიურ ფენომენებს შორის განსაკუთრებით საინტერესო - პონტო-გენიკულო-ოქციპიტალური სპიკების აღმოცენება (Jouvet, 1972; 1999; Laurent et al., 1974; Oniani et al., 1988; 2000).

ძილის ახალი ფაზა ლიტერატურაში მრავალი სხვადასხვა სახელწოდებითაა ცნობილი: დესინქრონიზირებული ძილი (Moruzzi, 1969), პარადოქსული ძილი (Jouvet et al., 1959), ძილი თვალის სწრაფი მოძრაობებით (Aserinsky, Kleitman, 1953; Dement, 1965), ძილი სიზმრებით (Snyder, 1963). ბავშვებში კი უფრო ხშირად მას აქტიური ძილის სახელით მოიხსენიებენ (Kleitman, Engelmann, 1953). ჩვენ შემდგომში გამოვიყენებთ ტერმინს პარადოქსული ძილი - pZ.

აღსანიშნავია აგრეთვე ის ფაქტი, რომ მრავალი ავტორის მიერ ადამიანებში pZ-ის მიმდინარეობისას აღწერილია სიზმრის ხედვა (Aserinsky, Kleitman, 1953; Dement, 1964; Schwartz, Escande, 1970; Cavallero et al., 1992; De Koninck et al., 1996). ავტორების უმეტესობა თვლიდა, რომ სიზმრები ექსკლუზიურად pZ-ის დროს აღმოცენდებიან (Aserinsky, Kleitman, 1953; De Koninck et al., 1996), თუმცა მოგვიანებით ნანახი იქნა, რომ nZ-დან გამოღვიძებისას დაახლოებით 40% ადამიანებისა ყველა ნანახი სიზმრების შესახებ (Armitage, 1992). ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტებით ნაჩვენებია, რომ pZ-ის მსვლელობის დროს თავის ტვინის აქტივაციის ყველა ის დონე და ემოციური დამაბულობის ყველა ის შეფერილობა შეიძლება განვითარდეს, როგორც ადგილი აქვს ღვიძილის სხვადასხვა დონის დროს (Ониани, 1972; 1980; Ониани и др, 1974).

ამრიგად ძილი ორი ძირითადი ფაზისგან შედგება. ესაა nZ და pZ. ნძ-ს ასევე უწოდებენ სინქრონიზირებულ ძილს (Jouvet, 1963), ღრმა ძილს (Cavaness, Correl, 1963), მშვიდ ძილს ბავშვებში (Kleitman, Engelmann, 1953) და ა.შ. nZ-ის დეტალური კვლევის შედეგად ადამიანებში იგი დაიყო 4 სტადიად. ძილის პირველი სტადია ხასიათდება დაბალვოლტური, შერეული სიხშირის ტალღებით (2-დან-7 ჰც-მდე). იშვიათად გვხვდება ნელი თვალის მოძრაობები და ვერტექს ტალღები. ძილის მეორე ფაზისთვის დამახასიათებელია ძილის თითისტარების

და K კომპლექსების აღმოცენება არასაკმარისად მაღალი ამპლიტუდის ნელი აქტივობის ფონზე. ძილის მე-3 სტადიის დროს eeg-ზე აღირიცხება 20-დან 50%-მდე 75 v, ან მეტი ამპლიტუდის ნელი ტალღები. როცა ამ ტალღების რაოდენობა 50%-ს აჭარბებს, საქმე გვაქვს ძილის მე-4 სტადიასთან. რაც შეეხება pZ-ს, იგი ხასიათდება დაბალვოლტური სწრაფი eeg პატერნით, ერთხელობრივი ან ჯგუფური Tsm-ით და კუნთური ატონიით, რომელიც პერიოდულად წყდება შეკრთომებით (Guilleminaut, Kreutzer, 2003).

ღამის ძილის პატერნი წარმოდგენილია ძილის ციკლების რეგულარული თანამიმდევრობით. ძილის დადგომიდან დაახლოებით 70-90 წუთის შემდეგ ჩნდება pZ-ის პირველი პერიოდი, რომელიც საკმაოდ ხანმოკლეა, 4-დან 8 წუთამდე. იგი ხშირად სხეულის გამომძრავებით მთავრდება, რის შემდეგაც იწყება ძილის ახალი ციკლი. ზოგადად, ახალგაზრდა ზრდასრული ჯანმრთელი ადამიანი ძილის 4-6 ციკლს გადის ღამის განმავლობაში (Guilleminaut, Kreutzer, 2003)

ძილის ფაზათა კლასიფიკაცია პირველად ლუმისის ჯგუფის მიერ იქნა შემუშავებული (Loomis et al., 1937). ისინი კორტიკალური აქტივობის შენელების მიხედვით ძილის 5 ფაზას გამოყოფდნენ. 1953 წელს, პი-ის აღმოჩენის შემდგომ, ლუმისის კლასიფიკაცია დემენტ, კლეიტმანის მიერ იქნა შეცვლილი (Dement, Kleitman, 1957). დღესდღეობით, საერთაშორისო სტანდარტების მიხედვით, ადამიანებში ძილის ფაზათა იდენტიფიცირება eeg კორელატებზე დაყრდნობით ხორციელდება რეხტმაფენ, კალესის სახელმძღვანელოს მიხედვით (Rechtschaffen, Kales, 1968).

მართალია პასუხი კითხვაზე თუ რატომ გვძინავს სრულად გაცემული არ არის, მაგრამ საკმაოდ ბევრია ცნობილი იმის შესახებ, თუ როგორ გვძინავს. მრავალრიცხოვანი მონაცემები აღნიშნულის თაობაზე შეიძლება შევაჯამოთ ძილის რეგულაციის მოდელების განხილვით. ამ მხრივ ლიტერატურაში განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა ბორბელის ძილის რეგულაციის ორპროცესიან მოდელს (Borbely, 1982; Daan et al., 1984). აღსანიშნავია, რომ ამ მოდელის შექმნას წინ უსწრებდა და საფუძვლად დაედო რიგი ადრეული გამოკვლევებისა. კერძოდ, ძილის ჰომეოსტაზური რეგულაციის ძირითად საფუძველს წარმოადგენს

ვების მიერ აღწერილი ფაქტი იმის თაობაზე, რომ nZ-ის დროს დელტა eeg აქტივობა იზრდება წინამდებარე ღვიძილის ხანგრძლივობაზე დამოკიდებულებით და მცირდება ძილის მიმდინარეობის პროცესში (Webb, Agnew, 1972). მოგვიანებით, 1974 წელს ფეინბერგის მიერ (Feinerg, 1974) ჩამოყალიბებული იქნა დელტა ძილის ჰომეოსტაზური რეგულაციის მთავარი კომპონენტები: nZ-ის დელტა eeg წარმოადგენს ჰომეოსტაზური პროცესის კორელატს, რომელიც ახორციელებს პლასტიურ ნეირონულ სისტემებში ღვიძილის დროს წარმოქმნილი ნეირომეტაბოლური ცვლილებების რევერსიას; დელტა eeg-ს ინტენსივობა პროპორციულია ამ რევერსიის პროცესის ხარისხის და ძილის ციკლების გასწვრივ დელტას ცვლილების დონე ასახავს რევერსიის პროცესის ინტენსივობას. ამ ჰიპოთეზირებული ჰომეოსტაზური მოვლენების შედეგად ხდება ტვინის აღდგენა ხელახალი პლასტიური აქტივობისთვის. ჰომეოსტაზური პროცესის ინტენსივობა პროპორციულია nZ-ის დელტა eeg-ს ინტენსივობისა. შესაბამისად, დელტა eeg-ს ინტენსივობის ცვლილება ასახავს ძილის ჰომეოსტაზის კინეტიკას.

რაც შეეხება pZ-ს, მისი ძირითადი ფუნქცია ფეინბერგის აზრით nZ-ის იმ ხანგრძლივობით მიმდინარეობაა, ვიდრე ოპტიმალური ჰომეოსტაზი არ იქნება მიღწეული (Feinberg, 1974). ეს აზრი შესაბამისობაშია იმ ჰიპოთეზასთან, რომლის მიხედვითაც ძილი ძირითადად ღვიძილის დროს ორგანიზმში მიმდინარე ცვლილებების აღდგენით პროცესებს ემსახურება და ამზადებს ნიადაგს მომდევნო ღვიძილის დროს შესაფერისად ფუნქციონირებისათვის (Borbéli, 1982; Ониани, 1980; Daan et al., 1984). მედისის მიერ (Meddis, 1975) წამოყენებული ძილის კონსოლიდაციის ჰიპოთეზის მიხედვითაც, ძილის ძირითად ფუნქციებს nZ ასრულებს, ხოლო pZ კი nZ-ის მსვლელობის შენარჩუნებას უწყობს ხელს.

80-იან წლებში ვირთაგვებსა (Borbéli, 1980; 1982a) და ადამიანებზე (Borbéli et al., 1981) დაგროვილი მონაცემების გაანალიზების საფუძველზე მოხდა ძილის რეგულაციის ჰომეოსტაზური და ცირკადული ფაქტორების ინტეგრირება და ჩამოყალიბდა ძილის რეგულაციის ორ-პროცესიანი მოდელი (Borbéli, 1982), რომელიც ფართედ იქნა აღიარებული ძილის მკვლევართა საზოგადოების მიერ. ამ მოდელის თანახმად ძილისა და ღვიძილის დროსთან მიმართება და

მონაცვლეობა ორი პროცესის ურთიერთქმედების შედეგია: ჰომეოსტაზური პროცესი, ანუ პროცესი S და ცირკადული პროცესი, ანუ პროცესი C. პროცესი S იზრდება ღვიძილის დროს ექსპონენციალურად და ასევე ექსპონენციალურად იკლებს ძილის თანამიმდევრული ციკლების მსვლელობისას. ძილის ინტენსივობა, რომელიც nZ-ის დროს დელტა სიმძლავრის ოდენობით განისაზღვრება (Feinberg, 1974; Borbeli et al., 1981), პროპორციულია პროცეს S-ის. ძილის რეგულაციის ცირკადული პროცესი ჰიპოთალამუსში ლოკალიზებული სუპრაქიაზმატური ბირთვებით კონტროლირდება (Moore, Eichler, 1972; Stephan, Zucker, 1972). ნორმალურ ზრდასრულ ინდივიდებში ძილის ცირკადული დრაივი იზრდება სადამოს და მაქსიმუმს ძილის ძალიან ადრეულ საათებში აღწევს, ტემპერატურული მინიმუმის ფონზე. ღვიძილის ცირკადული დრაივი იზრდება ძილის განმავლობაში და პიკს ტემპერატურული მაქსიმუმის დროს აღწევს (Czeisler et al., 1980; Lavie, 1991; Dijk, Czeisler, 1994; Dijk et al., 1997). ითვლება, რომ nZ უპირატესად ჰომეოსტაზური მექანიზმებით რეგულირდება, პი კი პირიქით ვარირებს ცირკადულ ფაზაზე დამოკიდებულებით (Dijk, Czeisler, 1995).

ძილის რეგულაციის ორ-პროცესიანი მოდელი შემდგომში გადახედილი და დახვეწილი იქნა დაანის მიერ (Daan et al., 1984), ხოლო მოგვიანებით დაიკისა და აკერმანის მიერ (Dijk et al., 1987a; Achermann et al., 1993; Achermann et al., 1995). ლიტერატურაში ძილის რეგულაციის სხვა მოდელებიც არსებობს (Carpenter, Grossberg, 1985; Koella, 1986; Nakao et al., 1995), რომლებიც მათემატიკურად გაცილებით რთულია და აღიარება კვლევებში გამოყენების თვალთახედვით ვერ მოიპოვეს.

გარდა ამისა, საყურადღებოა ონიანისა (Ониани, 1980) და ფეინბერგის (Feinberg, March, 1988; 1995) მიერ შემოთავაზებული მოდელები, რომლებიც ერთმანეთს ჰგავს და ძილ-ღვიძილის ციკლის რეგულაციასთან დაკავშირებულ საკმაოდ ბევრ საკითხს ხსნიან. ონიანის მიერ წარმოდგენილი მოდელის მიხედვით (Ониани, 1980), ძილის მექანიზმების ამოქმედება ღვიძილის დროს წარმოქმნილი ფაქტორების ზემოქმედებით ხდება. აღნიშნული ფაქტორები მიაღწევენ რა გარკვეულ დონეს, შესაძლოა სახიფათო ადმოჩნდნენ ტვინის

ჰომეოსტაზისათვის. ნორმალურ პირობებში მათ არ ძალუბთ ასეთი კრიტიკული დონის მიღწევა, ვინაიდან თავის ტვინს შესწევს უნარი დროულად განსაზღვროს ამ ფაქტორთა ხასიათი და მიმართულება და ისე გარდაქმნას თავისი მუშაობა, რომ ძილ-ღვიძილის ციკლის ერთი ფაზა შეიცვალოს მეორეთი. თავის ტვინის მუშაობის ამ პრინციპით ხორციელდება ღვიძილის გადასვლა ძილის მდგომარეობაში. ამ პოზიციიდან გამომდინარე ძილის ფუნქციას ღვიძილის დროს დაგროვილი იმ ფაქტორების მოსპობა წარმოადგენს, რომლებიც პოტენციურად ტვინის ჰომეოსტაზის დარღვევისკენ არიან მიმართულნი. ამ ამოცანის შესასრულებლად ძილის სისტემის ხანგრძლივი მუშაობაა საჭირო, რომლის დროსაც, ერთი მხრივ, ხდება ღვიძილის დროს დაგროვილი ფაქტორების შემცირება, ხოლო მეორე მხრივ, ძილისთვის დამახასიათებელი ახალი ფაქტორების წარმოქმნა. თავის მხრივ ისინიც გარკვეულ კრიტიკულ სიდიდემდე მიღწევის შემდეგ სახიფათონი ხდებიან ტვინის ჰომეოსტაზისათვის, მაგრამ ხდება ამ ფაქტორებისადმი მგრძობიარე ღვიძილის სისტემის ტრიგერული რგოლის აგზნება. ეს იწვევს ღვიძილის სისტემის აქტივაციას, რის შედეგადაც ძილის მდგომარეობა იცვლება ღვიძილით. ძილის დროს ანტიჰომეოსტაზური ფაქტორების იმ რაოდენობით წარმოქმნა, რომელიც საჭიროა ღვიძილის სისტემის ტრიგერული რგოლის ასაგზნებად, უფრო სწრაფად ხდება, ვიდრე ღვიძილის დროს წარმოქმნილი ფაქტორების მოსპობა. ტვინის ჰომეოსტაზის რეგულირების თვალთახედვით ნაადრევი გამოღვიძების თავიდან აცილებას ახორციელებს pZ, რომელიც ახანგრძლივებს nZ-ის მიმდინარეობას იმ დრომდე, ვიდრე არ მოხდება ღვიძილის დროს წარმოქმნილი ანტიჰომეოსტაზური ფაქტორების ინაქტივაცია (Ониани, 1980).

ერთი სტიმულის მოდელის თანახმად (Feinberg, March, 1988; 1995) nZ-ის ინიცირება ხდება ჰიპოთალამური პულსატური სტიმულით, რომელიც ტვინის გენერალიზებულ ინჰიბირებას იწვევს. ამ ინჰიბირებული მდგომარეობის დროს ტვინის სტრუქტურების უმეტესობაში ნეირონული განმუხტვები ქვეითდება და ტვინის მეტაბოლური აქტივობის დონე მთლიანობაში საშუალოდ 20%-ით იკლებს. როცა ამ ჰიპოთეტური სტიმულის სიმძლავრე კრიტიკულ დონზე ქვეით ეცემა

ხდება ინჰიბირების მდგომარეობიდან თავის დაღწევა, რასაც თან ახლავს ინტენსიური, არარეგულარული ნეირონული განმუხტვები მოტორული და სენსორული სტრუქტურების უმეტესობაში. ამ დროს საქმე გვაქვს სწორედ pZ-თან. nZ-ის ახალი ქვოტის ჩასართავად მომდევნო პულსატური სტიმულის გამოყოფა საჭირო და ეს პროცესი მეორდება, ვიდრე ძილის მოთხოვნილება არ დაკმაყოფილდება.

ნებისმიერ საზოგადოებაში პოპულაციის ის ნაწილი, რომლის ასაკობრივი რანგი 60 წელს აღემატება, საკმაოდ დიდია და შესაბამისად ინტერესი თუ რა გავლენა აქვს ასაკს ძილზე დღითი-დღე უფრო და უფრო მეტ მნიშვნელობას იძენს. ასაკის ზრდასთან ერთად ძილ-ღვიძილის ციკლის მსვლელობასთან დაკავშირებულ ჩივილებს მნიშვნელოვანი ინდივიდუალური, სოციალური და ეკონომიკური შედეგები ახლავს თან. ის ინდივიდებიც კი, რომელთაც არ ახასიათებთ რაიმე სამედიცინო, ფსიქიატრიული, ან კონკრეტული ძილის დარღვევა, ძილის არქიტექტურის მკვეთრი ცვლილებებით ხასიათდებიან (Tune, 1969; Blois et al., 1983; Carrier et al., 1997; Webb, 1982; 1989; Bliwise, 2000; Carrier, Bliwise, 2003). ძილის სპეციალისტები ცდილობენ დააზუსტონ თუ როგორ იცვლება ძილი ასაკთან ერთად და რა ჩარჩოებში უნდა ჯდებოდეს ეს ცვლილებები რომ შეგვეძლოს თქმა “ძილი ნორმალურია”.

მიღებულია რომ ქრონობიოლოგიური ასაკი მხოლოდ უახლოვდება ფიზიოლოგიურ ასაკს (Bliwise, 2000; Ohayon et al., 2004). მაგალითად, nZ-ის შემცირება ასაკთან ერთად ქრონობიოლოგიურად გაცილებით ადრე შეიძლება გამოვლინდეს, ვიდრე სხვა ბიოლოგიური ფუნქციების ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები. გარდა ფიზიოლოგიური ასაკისა მხედველობაშია მისაღები სუბიექტური ასაკიც. ასაკობრივი ადამიანი, რომლის ძილის ეფექტურობა 75%-ია, შეაფასებს ამას როგორც ინსომნიას, თუ როგორც უბრალოდ ასაკთან დაკავშირებულ ნორმალურ ცვლილებას, მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული დაბერების ინდივიდუალურ აღქმაზე, ინდივიდუალურ გაცნობიერებაზე იმისა, რომ ჩვენ ასაკი მოგვემატა (Bliwise, 2000). ითვლება, რომ ძილის სუბიექტური

შეფასება არაზუსტი და ნაკლებად ვალიდურია ასაკოვან ადამიანებში, ვიდრე ახალგაზრდა სუბიექტებში (Buysse et al., 1991; Middelkoop et al., 1996).

ნორმალური დაბერებისა და ძილის პატერნის ურთიერთდამოკიდებულების განსაზღვრა საკმაოდ რთულია და გარკვეულ ხელოვნურ კრიტერიუმებს შეიცავს. თუ ამასთან დაკავშირებულ შრომებს შევაჯამებთ, ძილი ნორმალური დაბერების დროს შეგვიძლია განვსაზღვროთ როგორც ძილის პატერნი, რომელიც 60 წელზე მეტ, არადემენცირებულ პოპულაციაში აღმოცენდება (Bliwise, 2000; Carrier, Bliwise, 2003).

ძილის არქიტექტურის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები საკმაოდ კარგადაა აღწერილი (Feinberg, 1974; Blois et al., 1983; Dijk et al., 1989a; Reiner, Horne, 1995; Van Cauter et al., 2000; Carrier et al., 2001). ითვლება, რომ დაბერება ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორია, რომელიც ბუნებრივად ახდენს გავლენას ძილის ხანგრძლივობასა და ხარისხზე. ჯანმრთელი ასაკოვანი ადამიანები იძინებენ და დილითაც დგებიან უფრო ადრე, ვიდრე ახალგაზრდა ინდივიდები (Lieberman et al., 1989; Czeisler et al., 1992; Carrier et al., 1999). ასაკის მატებასთან ერთად ადამიანების ღამის ძილის ხანგრძლივობა მცირდება (Feinberg, Carlson; 1968; Williams et al., 1972; Gillin et al., 1981; Lauer et al., 1991; Buysse et al., 1992; Monk et al., 1992; Hoch et al., 1994; Landolt et al., 1996) და ხდება ფრაგმენტირებული ხშირი და უფრო ხანგრძლივი შეღვიძებების გამო, განსაკუთრებით ღამის მეორე ნახევარში (Feinberg et al., 1967; Feinberg, Carlson, 1968; Feinberg 1974; Webb and Campbell, 1980; Salzarulo et al., 1999; Dijk et al., 2001). ასაკოვანი ადამიანების ძილის პატერნის სხვა მნიშვნელოვან ცვლილებებს წარმოადგენენ ძილის თითისტარების სიხშირის, ამპლიტუდისა და სიმკვრივის მკვეთრი რედუქცია (Feinberg et al., 1967; Principe and Smith, 1982; Webb, 1989; Bliwise, 1993; 2001) და ძილის ციკლების რაოდენობის შემცირება (Salzarulo et al., 1997). ძილის ეფექტურობა ასაკთან ერთად ასევე იკლებს (Williams et al., 1972; Hayashi, Endo, 1982; Bixler et al., 1984; Parrino et al., 1998; Carrier et al., 2001). ოპტიმალურად ჯანმრთელ ასაკოვან ინდივიდებში, რაიმე ძილის პათოლოგიის გარეშე, ეს სიდიდე ვარირებს დაახლოებით 80-85%-მდე (Vitiello et al., 1990; Buysse et al., 1992; Hirshkowitz et al., 1992; McCall et al., 1992), ხოლო ძილის პირველი სტადია ტოტალური ძილის დაახლოებით 4-დან 10%-მდე (Hirshkowitz et

al., 1992; McCall et al., 1992; Hoch et al., 1994; Redline et al., 1998). რაც შეეხება ძილის ლატენტობას, რიგი მონაცემებით ლატენტობა იზრდება (Feinberg et al., 1967; Gillin et al., 1981; Hayashi, Endo, 1982; lauer et al., 1991; Gaudreau et al., 2001a), ხოლო ნაწილი კვლევებისა ასაკთან ერთად მის უცვლელობაზე მიუთითებს (Bixler et al., 1984; Hoch et al., 1988; Brendel et al., 1990; Landolt et al., 1996). აღსანიშნავია, რომ ბოლო დეკადის განმავლობაში ყურადღება მიექცა ფეხის პერიოდულ მოძრაობებსა და სუნთქვასთან დაკავშირებულ ძილის დარღვევებს, როგორც ძილის ნორმატიული მონაცემების ცვალებადობის გამომწვევ შესაძლო ფაქტორებს. ასეთი დარღვევების თუნდაც მსუბუქი ფორმით არსებობა ხელს უწყობს ძილის პირველი სტადიის გაზრდასა და ძილის ეფექტურობის დაქვეითებას (Bliwise, 2000; Carrier Bliwise, 2003).

შეღვიძებების რიცხვის გაზრდის გამო გამოწვეული ძილის ფრაგმენტაცია ასაკოვნებში ხშირად ხდება ინსომნიის განვითარების მიზეზი (Darchia, Gvilia, 2003; Carrier, Bliwise, 2003). ინსომნიის სამკურნალოდ ძირითადად თანამედროვე ჰიპნოტიკები გამოიყენება. ამ დროს გასათვალისწინებელია ის მნიშვნელოვანი ფაქტი, რომ მართალია ჰიპნოტიკები ძილის eeg პატერნს აღადგენენ, მაგრამ ეს ხდება ნელტალღოვანი აქტივობის დაქვეითების პარალელურად, რომელიც ძილის ჰომეოსტაზის ინდიკატორს წარმოადგენს (Feinberg, 1974; Borbely, 1982; Gvilia et al., 1999; Darchia et al., 2000; Feinberg et al., 2000; Feinberg, Campbell, 2003).

ძილის პატერნის ასაკთან დაკავშირებულ ყველაზე მნიშვნელოვან ცვლილებას nZ -ის (მე-3 და მე-4 სტადია) შემცირება წარმოადგენს. კომპიუტერული ანალიზი გვიჩვენებს, რომ დელტას შესუსტება ასაკთან ერთად აისახება ნელტალღოვანი აქტივობის ამპლიტუდის შემცირებაში, თუმცა გასათვალისწინებელია ინდივიდუალური ცვალებადობები, როცა დელტას სიხშირე შედარებით მაღალი მაჩვენებლითაა წარმოდგენილი (Feinberg et al., 1977; Vitiello, 1990; Ohayon et al., 2004).

რიგი მკვლევარების მიერ გამოითქვა მოსაზრება ასაკოვანი ადამიანების ძილის სტადიებად დაყოფის დროს დელტა აქტივობის ამპლიტუდის კრიტერიუმის ($75 \mu v$) გაუქმების შესახებ რათა მოხდეს დელტას სიმცირის კორექტირება არა ამპლიტუდის, არამედ მხოლოდ აღმოცენების სიხშირის

გათვალისწინებით (Webb, Dreblow, 1982). კვლევები, რომლებიც ასეთ მიდგომას გაითვალისწინებენ, ეფექტურად მოახდენენ nZ-ის ასაკობრივი განსხვავებების ელიმინირებას. მაგრამ ვინაიდან დელტა აქტივობის მექანიზმები და ფუნქციური მნიშვნელობა ჯერ კიდევ ბოლომდე გარკვეული და დაზუსტებული არ არის, ასეთი ნორმალიზაციის პროცედურა მიუღებელია (Bliwise, 2000).

ამრიგად, ბოლო 40 წლის მანძილზე მიმდინარე კვლევები ადასტურებს nZ-ის eeg ცვლილებების მნიშვნელოვან და სარწმუნო დამოკიდებულებას ასაკზე. ახალგაზრდა ზრდასრულ ადამიანებთან შედარებით ასაკოვნებში დელტას ინტენსივობის დონე შესამჩნევად შემცირებულია. ეს ასაკობრივი განსახვავება პირველად დემონსტრირებული იქნა ძილის მე-4 სტადიის ვიზუალური დათვლის საფუძველზე (Agnew et al., 1967; Feinberg et al., 1967; Kales et al., 1967; Kahn, Fisher, 1969; Webb, 1971; Feinberg, 1974; Williams et al., 1974), შემდგომში კი დადასტურდა და განეგრცო დელტა eeg-ს კომპიუტერული გაზომვებით (Feinberg et al., 1981; Dijk et al., 1989; Ehlers, Kupfer, 1989; Landolt et al., 1996; Carrier et al., 2001).

საკმაოდ ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემები არსებობს იმის შესახებ, თუ რა დროს იწყება დელტა აქტივობის ასაკზე დამოკიდებული შემცირება. მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები (Feinberg, 1974; Williams et al., 1974; Gillin et al., 1981; Gaillard, 1978) მიუთითებენ, რომ ეს პროცესი 20 წლის ასაკისთვისაა დამახასიათებელი. ამ ასაკის სუბიექტებში ავტომატური ანალიზის საფუძველზე აღწერილია უარყოფითი ურთიერთკავშირი ასაკს, დელტას ამპლიტუდასა და დელტა ტალღების ნულოვანი კვთების რაოდენობას შორის (Feinberg et al., 1967). იმავე ჯგუფის მიერ გამოკვლევის რეპლიკაციამ ეს დამოკიდებულება მხოლოდ ამპლიტუდისთვის დაადასტურა (Feinberg et al., 1980). დელტა ტალღების 50%-ით შემცირება იქნა ნანახი 21-დან 30 წლამდე ასაკის სუბიექტების 31-დან 40 წლამდე ასაკის სუბიექტებთან შედარების შედეგად (Ehlers, Kupfer, 1989). არსებობს კვლევები, რომლებიც დელტას შემცირებას მოზარდობის პერიოდში აღწერენ (Carskadon et al., 1983; Campbell et al., 2004). გარდა ამისა გასათვალისწინებელია ის უზარმაზარი ინდივიდუალური განსხვავებები, რომლებიც თვით მკაცრად

შეზღუდულ ასაკობრივ ჯგუფებშიც კი ფიქსირდება (Johns, Rinsler, 1977; Nakazawa et al., 1978).

როგორ შეიძლება მოვახდინოთ ამ ასაკობრივი ცვლილებების ინტერპრეტაცია? ეს ცვლილებები შესაძლოა ასახავდეს ნორმალურ მომწიფების პროცესს, რომელიც მოიცავს კორტიკალური მეტაბოლური დონის დაქვეითებას, სინაფსური ელიმინაციის გაზრდას, და კორტიკალური სინაფსური აქტივობის შემცირებას (Feinberg et al., 1990). ასევე შესაძლებელია, რომ ეს ცვლილებები წარმოადგენდეს დაბერების ექსტრემალურად ადრეულ ბიომარკერს და ამ შემთხვევაში განიხილება კავშირი დაბერების პროცესსა და სქესობრივი მომწიფების დადგომას შორის. ეს მოდელი თითქოსდა დასტურდება ძუძუმწოვრების მრავალ სახეობაზე ჩატარებული გამოკვლევებით (Finch, 1976).

არსებობს მონაცემები რომლებიც მიუთითებენ, რომ ასაკოვან ქალებს nZ უკეთ აქვთ შენარჩუნებული, ვიდრე მამაკაცებს (Reynolds et al., 1986), რასაც კომპიუტერული ანალიზიც ადასტურებს (Reynolds et al., 1991). პოლისომნოგრაფული მონაცემების მეტა-ანალიზის შედეგად ნაჩვენებია იქნა, რომ ასაკოვანი ქალების ძილი გარკვეულწილად უკეთესია ვიდრე ასაკოვანი კაცების (Mellinger et al., 1985; Ford, Kamerow, 1989; Rediehs et al., 1990; Middlekoop et al., 1996). თუმცა ეს მონაცემები წინააღმდეგობაშია სუბიექტურ მონაცემებთან, რომლის მიხედვითაც ასაკოვანი ქალები გაცილებით მეტად უჩივიან თავიანთ ძილს, ვიდრე კაცები. დაიკვირებს, რომ ნელტალლოვან ძილში სქესობრივი განსხვავებები არსებობს არა მარტო ასაკოვან ადამიანებში, არამედ ახალგაზრდებში და უპირატესად ექსტრაცერებრალურ ფაქტორებს უკავშირდება, როგორცაა განსხვავება ქალას სისქეს შორის (Dijk et al., 1989). დღეისათვის უცნობია არსებობს თუ არა განსხვავება სქესის მიხედვით ძილის eeg მაჩვენებლებს შორის მოზარდობის პერიოდში, რომლისთვისაც ყველაზე ძლიერად გამოხატული დელტა eeg-ს ასაკობრივი შემცირებაა დამახასიათებელი (Campbell et al., 2004; 2005).

როგორც ავღნიშნეთ eeg-ს კომპიუტერული ანალიზის განვითარებასთან ერთად შესაძლებელი გახდა დელტა ინტენსივობის უფრო ზუსტი განსაზღვრა პერიოდ-ამპლიტუდური (PA) მეთოდის საშუალებით, როგორც ინტეგრირებული

ამპლიტუდა/წთ, ან ფურიეს სწრაფი ტრანსფორმაციის (FFT) მეთოდით, როგორც დელტა სიმპლავრე /წთ. კვლევების წარმოების და განსაკუთრებით მიღებული შედეგების მეტა-ანალიზის დროს გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ კვლევითი ლაბორატორიები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან დელტა სიხშირის ფარგლის განსაზღვრის ჩარჩოებით. ყველაზე მეტადაა გავრცელებული დელტა სიხშირე განსაზღვრული როგორც 0.3-3 ჰც, 0.75-4 ჰც და 1-4 ჰც (Dijk et al., 1993; Landolt et al., 1996; Gaudreau et al., 2001; Feinberg, Campbell, 2003).

ცვალებადობს თუ არა ასაკთან ერთად pZ-ის პროცენტული წილი ჯერ კიდევ დაზუსტებული არ არის (Feinberg et al., 1967; Prinz, 1977; Hayashi, Endo, 1982). რიგი მკვლევარებისა ასაკოვან ადამიანებში პძ-ის შემცირებაზე მიუთითებს (Williams et al., 1974; Hayashi and Endo, 1982; Reynolds et al., 1993; Carrier et al., 1997). ბენცა-ს მეტა-ანალიზითაც დგინდება პძ-ის ასაკზე დამოკიდებული შემცირება (Benca et al., 1992). მაშინაც კი როცა pZ-ის ასაკობრივი განსხვავებები ფიქსირდება, ეს არც ისე შთამბეჭდავია. მაგალითად, “მილის ჯანმრთელობის შესწავლის” გამოკვლევებში 60 წელზე ახალგაზრდა სუბიექტებში 21% pZ აღირიცხა, რაც მხოლოდ 18%-მდე შემცირდა 80 წელს გადაცილებულ სუბიექტებში, nZ-სთვის ნანახი ყოველგვარი სქესობრივი განსხვავებების გარეშე (Redline et al., 1998). შეიძლება ითქვას, რომ თუკი pZ-ის პროცენტულობა ასაკთან ერთად იკლებს, ეს ცვლილება საკმაოდ უმნიშვნელოა და ვერ სძლევს სხვადასხვა გამოკვლევებში ამ საკითხის ირგვლივ არსებულ შეუთანხმებლობას. რაც შეეხება pZ-ის ლატენტობას, გარკვეული გამოკვლევები ასაკთან ერთად მის შემცირებაზე მიუთითებს (Feinberg, 1974; Gillin et al., 1981; Benca et al., 1992), თუმცა რიგი მეცნიერებისა ამ ეფექტს მხოლოდ დეპრესირებულ პაციენტებში აღრიცხავს (Schulz, Lund, 1985; Giles et al., 1990; Riemann et al., 1991). ამრიგად, nZ-ისთვის დამახასიათებელი მკვეთრი ცვლილებებისგან განსხვავებით, ასაკის გავლენა pZ-ზე ნაკლებადაა დაზუსტებული.

pZ-ის ორ ყველაზე გამოკვეთილ ნიშანს დაბალვოლტური eeg აქტივობა და Tsm წარმოადგენენ. Tsm ვლინდება ერთხელობრივად, ან ჯგუფურად. pZ-ის eeg აქტივობა ახალგაზრდებში ვიზუალურად ჰგავს ასაკოვნებისას, თუმცა როგორც FFT და PA ანალიზი გვიჩვენებს, მათი პძ-ის eeg სიხშიროვანი სპექტრი

განსხვავდება ერთმანეთისაგან (Tan et al., 2001). ასაკოვნების დაბალსიხშიროვანი eeg სიმპლავრე ახალგაზრდების იმავე მაჩვენებელზე დაბალია, ხოლო მაღალსიხშიროვანი – უფრო მაღალი. ასაკოვნების pZ-ის FFT სპექტრული მრუდი კვეთს ახალგაზრდების მრუდს დაახლოებით 8 ჰც-ის დონეზე (Tan et al., 2001).

ასაკობრივი ცვლილებები პი-ისთვის დამახასიათებელ Tsm-თან კავშირში ნაკლებადაა ჩამოყალიბებული. ფეინბერგის ჯგუფის ადრეული გამოკვლევები (Feinberg et al., 1967; Feinberg, 1974), ისევე როგორც სხვების მიერ იგივე საკითხის ირგვლივ არსებული მონაცემები (Warabi et al., 1984; Ehlers, Kupfer, 1989; Ficca et al., 1999), არ აღწერენ ასაკთან ერთად Tsm სიმკვრივის შემცირებას. არსებობს მხოლოდ ერთი გამოკვლევა ვეგნისა და თანამშრომლების მიერ (Vegni et al., 2001), რომლებიც ასაკოვანი ადამიანების Tsm-ს ადარებდნენ ახალგაზრდების Tsm-ს წინა გამოკვლევიდან (Ficca et al., 1999) და ნახეს მისი სარწმუნო შემცირება. თუმცა აღსანიშნავია ისიც, რომ ავტორთა ჯგუფს სათანადო ყურადღება ამ ფაქტისთვის არ მიუქცევია. ამავე დროს ასაკის გავლენას pZ-ზე და განსაკუთრებით Tsm-ზე აქვს როგორც ბაზისური, ასევე კლინიკური მნიშვნელობა. კერძოდ, pZ-ის აღმოჩენისა და სიზმრებთან მისი დაკავშირების შემდგომ (Dement, Kleitman, 1957; De Koninck et al., 1996), მალევე გამოითქვა აზრი pZ-ის კოგნიტურ ფუნქციებთან ასოციაციის შესახებ (Dujardin et al., 1990; Karni et al., 1994). ამ აზრს ეთანხმება ადამიანებსა თუ ცხოველებზე ჩატარებული გამოკვლევები, რომელთა თანახმად ახლად დასწავლილი ინფორმაციის კონსოლიდაცია pZ-ის დროს ხდება (Fishbein, Gutwein, 1977; Smith 1985). ამავე დროს, არსებობს გამოკვლევები, რომლებიც კონსოლიდაციის ფაზისთვის pZ-ის აუცილებლობას არ ადასტურებენ (Oniani, 1982; 1984; Oniani, Lortkipanidze, 1985; Oniani et al., 1988).

თუ პირველ მოსაზრებას გავითვალისწინებთ, მაშინ pZ-ის დეფიციტი, როგორც რაოდენობრივი, ასევე თვისობრივი, შესაძლოა ასაკოვან ადამიანებში კოგნიტურ დეფიციტს უკავშირდებოდეს. მართლაც ნანახია, რომ Tsm ასაკოვნებში პოზიტიურ კორელაციაშია კოგნიტურ ფუნქციებთან (Dujardin et al., 1990; Spiegel et al., 1999) და შესაძლოა განსაზღვრავდეს ასაკთან დაკავშირებული კოგნიტური დარღვევების განვითარებას. გარდა ამისა, ჩვეულებრივ, ძილი დემენციით

დაავადებულ ასაკოვან ადამიანებში უფრო დარღვეულია, ვიდრე ნორმალურ ასაკოვან ინდივიდებში (Prinz et al., 1982; Vitiello 1984; Allen et al., 1987). ნანახია მაღალსარწმუნო კორელაცია ალცჰეიმერით დაავადებული პაციენტების მენტალურ ფუნქციონირებას, β -ის პროცენტულობას და ღამის დროს ღვიძლის მოცულობას შორის (Moe et al., 1995). აღმოჩნდა, რომ pZ-ის ორი სპეციფიური რაოდენობრივი მახასიათებელი – ლატენტობა და თვალის მოძრაობების სიმკვრივე (Tsm-ს რაოდენობა/დროის განსაზღვრულ მონაკვეთზე) – დეპრესიის გარკვეულ ბიოლოგიურ მარკერებს წარმოადგენენ (Hauri, Hawkins, 1971; Schulz, Lund, 1985; Reynolds et al., 1988; Vogel et al., 1988; Lauer et al., 1991; Bahro et al., 1993). მათი საშუალებით აგრეთვე შეიძლება განვასხვაოთ ასაკოვანი დეპრესია და დემენცია.

ამ ფაქტებზე დაყრდნობით რიგი ავტორების მიერ β -ის ხანგრძლივობა და Tsm განიხილება, როგორც წარმატებული დაბერების განმსაზღვრელი ფაქტორები (Reynolds et al., 1993). “წარმატებული დაბერების კონცეფცია” (Havighurst, 1961) რამდენიმე სხვადასხვა მიმართულებით იქნა ინტერპრეტირებული: კარგი ჯანმრთელობა, ცხოვრებით პერსონალური კმაყოფილება, კოგნიტური ფუნქციების შენარჩუნება - ის რამდენიმე ატრიბუტია, რომლებიც სხვადასხვა ავტორების მიერ იქნა ხაზგასმული (Reynolds et al., 1993; Baltes, Carstensen, 1996). მიუხედავად არაერთგზის მითითებებისა, რომ მშვიდი ძილი მნიშვნელოვანი ხელშემწყობი ფაქტორია და განსაზღვრავს კიდევ ცხოვრების ხარისხს, და მიუხედავად იმისა, რომ ასაკთან ერთად ძილის მახასიათებლების ცვლილება კარგადაა დოკუმენტირებული, ჯერჯერობით ნაკლებად გვხვდება გამოქვეყნებული შრომები ძილის პოლიგრაფიულ კრიტერიუმებსა და “წარმატებულ დაბერებას” შორის ურთიერთკავშირის შესახებ. რეინოლდსი და თანამშრომლები ახდენენ რა “პიტსბურგის გამოცდილების” შეჯამებას, მსჯელობენ pZ-სა და პათოლოგიურ თუ წარმატებულ დაბერებას შორის ურთიერთკავშირზე (Reynolds et al., 1993). ავტორები აღნიშნავენ, რომ ძილის (განსაკუთრებით კი pZ-ის) შენარჩუნება ცხოვრების მოგვიანო ეტაპებზე წარმოადგენს არათუ კორელატს, არამედ მექანიზმს წარმატებული დაბერებისა. ამასთან, აღსანიშნავია, რომ ეს გამოკვლევა არ მოიცავს ხანგრძლივი დროის მანძილზე მიმდინარე დაკვირვებას ძილის პოლიგრაფიულ

კრიტერიუმებსა და წარმატებულ დაბერებას შორის ურთიერთკავშირის დასადგენად.

არსებობს გარკვეული მონაცემები, რომ Tsm და nZ-ის დელტა eeg ინვერსიულად იცვლება ექსპერიმენტული მანიპულაციების საპასუხოდ. მაგალითად, ძილის ტოტალური დეპრივაცია ერთი ღამის განმავლობაში იწვევს დელტას გაზრდასა და Tsm სიმკვრივის დეპრესიას (Reynolds et al, 1986; Feinberg et al., 1987). ძილის ნაწილობრივი ან ტოტალური დეპრივაციის შემდგომი აღდგენითი ძილის დროს Tsm სიმკვრივის შემცირება ძილის შეზღუდვის ხარისხის პროპორციულად ხდებოდა (Feinberg et al., 1987; Reynolds et al, 1987; Travis et al., 1991; Aeschbach et al., 1996). გარდა ამისა, ძილის ციკლების ნორმალური მსვლელობისას, როცა ძილი პროგრესულად ზერელევდება, აღინიშნება დელტას შემცირებისა და Tsm სიმკვრივის გაზრდის ტენდენცია (Azerinsky, 1969, 1973; Salzarulo, 1972; Benoit et al., 1974; Feinberg, 1974; Takahashi, Atsumi, 1997; Ficca et al., 1999). აზერინსკიმ გამოთქვა ჰიპოთეზა, რომ Tsm შეიძლება განხილულ იქნეს, როგორც ძილის მოთხოვნილების, ძილით დაკმაყოფილების ინდექსი (Azerinsky et al, 1969). შემდგომში ბარბატოს მიერ (Barbato et al, 1994) გახანგრძლივებული ძილის დროს Tsm გახშირება ნანახი იქნა კძ-ის იმ პერიოდებში, რომლებიც ღვიძილში გადადიოდნენ. Tsm-სა ძილის სიღრმეს შორის უკუკავშირის დამადასტურებლად ითვლება აგრეთვე Tsm სიხშირის შემცირება ჰიპნოტიკების ადმინისტრაციის შემდგომ (Kramer, 1982;). ლუციდის ფუნდამენტურ შრომაში (Lucidi et al., 1996) ნაჩვენებია, რომ ძილის ნაწილობრივი დეპრივაციის შედეგად ძილისადმი მოთხოვნილების გაზრდა აღდგენით პერიოდში Tsm სიმკვრივის სისტემატურ შემცირებას იწვევს. ამავე დროს მაშინ როცა ფეინბერგის ჯგუფის მიერ შედეგების ინტერპრეტირება ხდება როგორც Tsm სიხშირესა და ძილის სიღრმეს შორის უკუკავშირის მაჩვენებელი, ლუციდის ჯგუფის მიხედვით Tsm განიხილება როგორც ძილის მოთხოვნილების მაჩვენებელი. დი-ჯენარო ახდენდა ძილის მე-3-4 სტადიის დეპრივირებას ისე, რომ ძილის ტოტალური ხანგრძლივობა უცვლელი რჩებოდა. აღდგენით პერიოდში Tsm სიმკვრივის დეპრესიას ადგილი ჰქონდა nZ-ის რებაუნდთან პროპორციულ მიმართებაში, თუმცა Tsm ეფექტი არ

კორელირებდა სმენითი გამოღვიძების ზღურბლთან (De Gennaro et al., 2000). ამდენად, საკითხი Tsm სიმკვრივესა და ნძ-ის დელტა eeg-ს შორის კორელაციისა და მასზე ასაკის გავლენის შესახებ, სრულად შესწავლილი არ არის.

მონაცემები იმის შესახებ იცვლება თუ არა ასაკთან ერთად ძილისადმი მოთხოვნილება, საკმაოდ არაერთგვაროვანია. ამ საკითხის გარკვევის შედარებით მარტივ გზას წარმოადგენს ასაკთან ერთად ძილის ქვოტის, ანუ დროის იმ მოცულობის ცვლილების შესწავლა, რომელსაც ინდივიდი ძილში ატარებს. არსებობს ლაბორატორიული გამოკვლევები (Gillin et al., 1981; Bixler et al., 1984) და რიგი გამოკითხვებიც (Partinen et al., 1983; Cirignotta et al., 1985), რომლებიც მიუთითებენ რომ ასაკთან ერთად მცირდება ძილის საერთო ხანგრძლივობა. რიგი ადრეული გამოკვლევების მიხედვით კი, ასაკთან ერთად ძილის ხანგრძლივობა უცვლელია, ან იზრდება კიდევ (Tune, 1969; Kripke et al., 1979; Zepelin, 1983). მაგრამ აღსანიშნავია, რომ ნაწილი ამ გამოკვლევებისა ძილის დისტრიბუციას 24 სთ-ის განმავლობაში განიხილავს და ძილის ხანგრძლივობაში იმ დროსაც თვლის, რომელსაც ინდივიდი ძილში დღის მანძილზე ატარებს. თუკი დავუშვებთ რომ ძილის მოცულობა ასაკთან ერთად არ იცვლება, მაშინ შესაძლოა ითქვას, რომ ძილისადმი მოთხოვნილება ასაკოვან ადამიანებში ისეთივე ძლიერია, როგორც ახალგაზრდებში, უბრალოდ ამ მოთხოვნილების დაკმაყოფილება ხდება განსხვავებულად. ამავე დროს, ის ფაქტი რომ ასაკოვან ადამიანებს დღის განმავლობაშიც სძინავთ, არ შეიძლება ასე მათივად დავუკავშიროთ ძილისადმი დაუკმაყოფილებელ, შეუვსებელ მოთხოვნილებას, ვინაიდან ამ შემთხვევაში კულტურული და სოციალური ფაქტორებიც უეჭველია თავის როლს თამაშობენ. ძილის მრავალჯერადი ლატენტობის ტესტი და დღე დაძინებების ირგვლივ წარმოებული კვლევების უმეტესობა მიუთითებს ასაკოვან ადამიანებში გაზრდილ მძინარობას, რაც მათი ძილისადმი მოთხოვნილების გარკვეული მოდიფიცირების სასარგებლოდ მეტყველებს. თუმცა ისიც აღსანიშნავია, რომ ძილის აპნეა, რომელიც 60 წელს გადაცილებულ ინდივიდებში უფრო მეტადაა გავრცელებული, გაზრდილი მძინარობის გარკვეულ ახსნას შეიძლება წარმოადგენდეს (Blivise, 2000).

ძილის მოთხოვნების შესწავლის ყველაზე გავრცელებულ ექსპერიმენტულ პარადიგმას ძილის დეპრივაცია წარმოადგენს. ძილის დეპრივაციის ექსპერიმენტები ფართოდ გამოიყენება როგორც ცხოველებზე (Oniani et al., 1997 a; 1998; Gvilia et al., 1999; 2001; 2001 a; Darchia et al., 1999; 2001), ასევე ადამიანებზე (Carskadon, Dement, 1979; Borbely et al., 1981; Reynolds et al., 1986; Brunner et al., 1993; De Gennaro, 2001; Oniani et al., 2002). ასაკოვან ადამიანებში ჩატარებული კვლევების შედეგად ნაჩვენებია, რომ 36-დან 64 საათამდე ძილის დეპრივაცია იწვევდა ძილის ტოტალური ხანგრძლივობისა და ძილის ინტენსივობის გაზრდას (Carskadon, Dement, 1985; Bonnet 1986; Reynolds et al., 1986; Bonnet, Rosa, 1987; Achermann et al., 2001). ამასთან ნაჩვენებია, რომ ტოტალური დეპრივაციის შედეგად დელტას კომპენსატორული გაზრდა ძირითადად μZ -ის პირველ პერიოდზე აისახება (Feinberg et al., 1987; 1988). ერთ-ერთ კვლევაში ისიც კი იქნა ნაჩვენები, რომ ასაკოვან ინსომნიით დაავადებულ ინდივიდებში პოსტდეპრივაციული ძილის ტოტალური დრო, კარგად მძინარე ასაკოვანი სუბიექტების ძილის ხანგრძლივობის ექვივალენტურად კი გახდა (Bonnet, Rosa, 1987). თუმცა, რიგი გამოკვლევებისა ძილის ხანგრძლივობის ასეთ რე-ნორმალიზაციას არ აღნიშნავს (Reynolds et al., 1987). pZ -თან დაკავშირებული მონაცემები ინტერპრეტაციისათვის უფრო რთულია. ლიტერატურაში გვხვდება მონაცემები ძილის დეპრივაციის შემდგომ პერიოდში pZ -ის მოცულობის გაზრდის (Bonnet, 1986), შემცირების (Reynolds et al., 1987), ან უცვლელობის (Reynolds et al., 1986; Carskadon, Dement, 1985) შესახებ.

თუ ზოგადად გავაერთიანებთ ძილის დეპრივაციის შესახებ კვლევებს, შეიძლება აღინიშნოს, რომ ასაკოვან ადამიანებში ძილის გამოთიშვაზე ფუნდამენტური ჰომეოსტაზური პასუხი შენარჩუნებულია (Bliwise, 2000). ამასთან აღსანიშნავია ისიც, რომ ასაკთან ერთად ძილის არქიტექტურის სხვადასხვა ასპექტი მოდიფიცირებულია მხოლოდ პოსტდეპრივაციული აღდგენის პირველ დამეს, მაშინ როცა ახალგაზრდებში ეს ეფექტი რამდენიმე დამეს გრძელდება (Carskadon, Dement, 1985; Bonnet, Rosa, 1987). ამის სასარგებლოდ მეტყველებს აგრეთვე ის განსხვავება, რომელიც არსებობს ძილის დეპრივაციის შემდგომ მრავალჯერადი დაძინებების ტესტით განსაზღვრულ მძინარობაში (Carskadon,

Dement, 1985). გარდა ამისა, თვით ძილის დეპრივაციის პერიოდში ასაკოვან ადამიანებს უფრო ნაკლები მიკრო-ძილის ეპიზოდები ახასიათებს, ვიდრე ახალგაზრდებს (Buysse et al., 1991). ქცევითი პარამეტრების შესწავლის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ასაკოვანი ადამიანები, განსაკუთრებით თუ ისინი ცუდად მძინარენი არიან (Bonnet, 1985), ნაკლებად რეაგირებენ ძილის გამოთიშვაზე და თუ უფრო სწრაფად არა, იმავე დროში უბრუნდებიან ქცევის ფონურ მდგომარეობას, როგორ ახალგაზრდები (Carskadon, Dement, 1985; Bonnet, Rosa, 1987; Bonnet, Arand, 1989).

ძილის ჰომეოსტაზური მექანიზმების შესწავლის ერთ-ერთ საშუალებას წარმოადგენს აგრეთვე დღე დაძინების შედეგად დელტა სიმძლავრის კონსერვაცია მომდევნო ღამის ძილის დროს (Feinberg, 1974; Campbell, Feinberg, 2004). ძილის დეპრივაციასთან შედარებით დღე დაძინების ფონზე დელტას კონსერვაცია ჰომეოსტაზური მექანიზმების უფრო ნატიფ ტესტადაც კი შეიძლება იქნას განხილული (Feinberg et al., 1985; Werth et al., 1996a). ნაჩვენებია, რომ დღე დაძინების პერიოდში განვითარებული დელტა სიმძლავრე ამცირებს ღამის დელტას დაახლოებით იმავე ოდენობით, რა სიდიდითაც დელტა სიმძლავრე დღის ძილის დროსაა წარმოდგენილი (Campbell, Feinberg, 2004). ძილის ჰომეოსტაზური რეგულაციის ეს მექანიზმი გულისხმობს, რომ ტვინი ახდენს დღე დაძინების დროს პროდუცირებული დელტას მოცულობის რეგისტრირებას, ინახავს ამ ინფორმაციას ღამემდე და ღამის ძილის დროს დელტას ამცირებს დაახლოებით იმავე სიდიდით. როგორც უკვე ავღნიშნეთ, ექსპერიმენტების უმრავლესობაში, რომლებიც ძილის ჰომეოსტაზური რეგულაციისა და ასაკის ურთიერთგავლენას სწავლობენ, ძირითადად გამოყენებულია ძილის დეპრივაციის პროცედურები (Webb, 1981; Carskadon, Dement, 1985; Bonnet, 1986; Reynolds et al., 1986;). კემბელისა და ფეინბერგის მიერ (Campbell, Feinberg, 2004) პირველად იქნა ნაჩვენები, რომ ასაკოვანი ადამიანების თავის ტვინს შენარჩუნებული აქვს დელტას კონსერვაციის უნარი. ამ მხრივ დელტა eeg მკვეთრად განსხვავდება pZ-სგან, რომელსაც კონსერვაციის მექანიზმები არ გააჩნია (Verdone, 1968; Feinberg et al., 1980).

ამდენად, დღეს არსებული ცოდნისა და გამოკვლევების საფუძველზე ძნელია მარტივი კონცეფციის ჩამოყალიბება ასაკთან ერთად ძილისადმი მოთხოვნილების უცვლელობის, ან მოდიფიცირების შესახებ. მონაცემები ამ მხრივ საკმაოდ არათანამიმდევრულია. შედეგები სხვადასხვაგვარად შეიძლება განვიხილოთ - როგორც ასაკთან ერთად მოთხოვნილების შემცირების, ასევე უცვლელი მოთხოვნილების მაჩვენებელი, ან უცვლელი მოთხოვნილების მაჩვენებელი სხვა მექანიზმების შეზღუდვის ფონზე და ა.შ. ასაკთან მიმართებაში ცირკადული რეგულაციის მექანიზმების შესწავლა კიდევ უფრო ართულებს ასაკოვან სუბიექტებში ძილის ჰომეოსტაზური რეგულაციის ცვლილებათა ინტერპრეტაციას.

სიცოცხლის მეორე დეკადაში მომწიფების ფონზე თავის ტვინში მიმდინარე მკვეთრი რეორგანიზაციის შესახებ მრავალრიცხოვანი გამოკვლევები არსებობს. ამ რეორგანიზაციის ერთ-ერთი გამოკვეთილი სახეა ცვლილებები ძილის eeg-ში, რაც განსაკუთრებით nZ -ის დელტა ინტენსივობის შემცირებაში აისახება. ეს ცვლილებები ნანახი იქნა კროს-სექციულ გამოკვლევებში, რომლებიც ძილის სტადიების ვიზუალურ დათვლას იყენებდნენ (Feinberg, 1967; Williams et al., 1974). გარდა ამისა, ორი კროს-სექციული გამოკვლევა იქნა ჩატარებული (Coble et al., 1987; Feinberg et al., 1990), რომლებიც კომპიუტერულ გაზომვებს ეყრდნობოდნენ, თუმცა მნიშვნელოვანი კითხვები ჯერ კიდევ პასუხ-გაუცემელია. არ არის ცნობილი მატურაციულ/სპექტრული ცვლილებები განპირობებულია თუ არა ცვლილებებით ამპლიტუდასა და/ან აღმოცენების სიხშირეში; არ არის მონაცემები სხვა, არა-დელტა, eeg სიხშირეების ცვლილებების შესახებ მოზარდობის პერიოდში. eeg-ს ამპლიტუდა და აღმოცენების სიხშირე სხვადასხვა ფიზიოლოგიური პროცესია, რომლებიც სხვადასხვაგვარად შეიძლება განიცდიდეს ასაკის ზეგავლენას. შესაბამისად ისეთი კომპიუტერული მეთოდების გამოყენება, რომელთა გამოყენებითაც შესაძლებელია ამპლიტუდა და აღმოცენების სიხშირე ცალ-ცალკე გაიზომოს, მნიშვნელოვანია მთელი რიგი საკითხების გასარკვევად. ძილის ეგ ცვლილებების დამოკიდებულება მომწიფების თანმხლებ ფიზიკურ ცვლილებებთან ასაკთან მიმართებაში ასევე გაურკვეველია და ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემებით იფარგლება (Carskadon et al., 1980; Coble et al.,

1987). ამ საკითხის გარკვევაც მომწიფების ასაკში ძილის eeg ცვლილებების ხანგრძლივი დროის მანძილზე დაკვირვების შედეგადაა შესაძლებელი.

მოზარდობის პერიოდში სხვადასხვა ასაკის სუბიექტებში დელტა სიმძლავრის მასიური შემცირების შესწავლა, იმის გარკვევა თუ როგორი სისწრაფით მიმდინარეობს ეს პროცესი დროში, მნიშვნელოვანია ძილის ფუნქციის, ტვინის მომწიფებისა და დაბერების ასპექტებსა და იმ მექანიზმებში გარკვევის თვალთახედვით, რომლებიც ამ ტალღების აღმოცენების კონტროლს ახდენენ როგორც ნორმალურ, ისე სავარაუდოდ შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებში. ტვინის განვითარების ფუნდამენტური ასპექტების განხილვა შესაძლებელს გახდის ტვინში მიმდინარე მთელი რიგი ცვლილებების კლინიკურ მონაცემებთან დაკავშირებისა და შესაბამისად, გარკვეული დაავადებების ნეირობიოლოგიურ მექანიზმებში გარკვევისა.

შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელ ერთ-ერთ ყველაზე მკვეთრ და თანამიმდევრულ დარღვევას ძილის მე-4 სტადიის დეფიციტი წარმოადგენს. ამის შესახებ ინფორმაცია პირველად კოლდველისა და დომინოს (Caldwell, Domino, 1967) გამოკვლევების შედეგად იქნა მოწოდებული, ხოლო შემდეგ ეს ინფორმაცია მრავალი სხვა გამოკვლევით დადასტურდა. 1969 წელს ფეინბერგმა აჩვენა, რომ ძილის მე-4 სტადიის დეფიციტი განსაკუთრებით ნძ-ის პირველ პერიოდში იყო წარმოდგენილი (Feinberg et al., 1969). ამ გამოკვლევაში შიზოფრენიით დაავადებულებების მხოლოდ 50%-ში იქნა ნანახი ძილის მე-4 სტადიის ექსტრემალურად დაბალი დონე. ეს თითქოს იმის მაჩვენებელი იყო, რომ ნძ-ის დეფიციტი არ იყო შიზოფრენიისათვის სპეციფიურად დამახასიათებელი. ამასთან, მოგვიანო მიმოხილვით სტატიაში ხაზგასმული იყო ამ აღმოჩენის განსაკუთრებული მნიშვნელობა (Feinberg, Hiatt, 1978). მოგვიანებით იგივე ავტორებმა კომპიუტერული ანალიზით კიდევ ერთხელ მოახდინეს ნძ-ის დეფიციტის დოკუმენტირება შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებში (Hiatt et al., 1985). მათ აჩვენეს, რომ ეს დეფიციტი განსაკუთრებით გამოკვეთილი იყო ნძ-ის პირველ პერიოდში, რაც თავის მხრივ ასოცირდებოდა განსაკუთრებით მაღალ თითისტარა აქტივობასთან. ეს შედეგი შესაბამისობაშია მოგვიანებით ნანახ

ინვერსიულ დამოკიდებულებასთან დელტასა და ძილის თითისტარებს შორის (Uchida et al., 1991).

ბოლო წლების განმავლობაში ინტერესი შიზოფრენიით დაავადებულებისათვის დამახასიათებელი დელტა აქტივობისა და ძილის სხვა პარამეტრების დარღვევების მიმართ მკვეთრად გაიზარდა. მრავალი მკვლევარის მიერ კიდევ ერთხელ იქნა დოკუმენტირებული დელტას დეფიციტი კომპიუტერული ანალიზის გამოყენებით (Ganguli et al., 1987; Kajimura et al., 1995; Keshavan et al., 1998). მათ მიერვე იქნა ნაჩვენები, რომ დარღვეული nZ უკავშირდებოდა შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელ ნეგატიურ სიმპტომებს. რა თქმა უნდა, ძილის დარღვევები შიზოფრენიაში არ არის მხოლოდ დელტათი ლიმიტირებული. ძილის ლატენცობა ტიპურად გახანგრძლივებულია, შეღვიძებები გახშირებულია და პძ-ის მთელი რიგი დარღვევებიც აღინიშნება (იხ. Benson, Zarcon, 2000).

ამრიგად გამოკვლევების უმეტესობა, მაგრამ არა ყველა (Tandon et al., 1992; Lauer et al., 1997) მიუთითებს, რომ შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტების საკმაოდ დიდ რაოდენობაში აღინიშნება ნძ-ის დეფიციტი. დელტა დეფიციტი წარმოადგენს სტაბილურ მახასიათებელს, რომელიც მიუხედავად ნეიროლეპტიკური მკურნალობისა უცვლელი რჩება ერთი წლის განმავლობაში (Keshavan et al., 1996). ეს მონაცემები კიდევ ერთხელ მიუთითებს მოზარდობის პერიოდში დელტას შემცირების შემდგომი კვლევების კლინიკურ მნიშვნელობაზე. პათოფიზიოლოგიაში გარკვევა ჩვეულებრივ მოითხოვს ნორმალური ფიზიოლოგიის სრულყოფილ ცოდნას. ასეთი მიდგომა კიდევ ერთხელ უსვამს ხაზს იმ ალბათობის მნიშვნელობას, რომ შიზოფრენია ნეიროგანვითარებად დაავადებას წარმოადგენს, რომელიც მოზარდობის პერიოდში ტვინის მომწიფებაში დაშვებული შეცდომებითაა განპირობებული.

ძილის შესახებ არსებულ ლიტერატურაში საკმაოდ ტრადიციულია, რომ ზრდასრულობის პერიოდში დელტას შემცირება შეფასდეს როგორც დაბერებით, ანუ დეგენერაციული ცვლილებებით გამოწვეული, ხოლო დელტას შემცირება მოზარდობის პერიოდში – როგორც განვითარების პროცესით განპირობებული. არანაირი საფუძველი არ არსებობს ვივარაუდოთ, რომ ამ ორი სხვადასხვა

ასაკობრივი პერიოდის ოპერირება სხვადასხვა ხარისხობრივი პროცესებით მიმდინარეობდა. იმ შემთხვევაში კი თუ დავუშვებთ, რომ მხოლოდ ერთი გარკვეული პროცესია ჩართული ამ ერთსა და იმავე, მაგრამ განსხვავებული სისწრაფით მიმდინარე პროცესში, მაშინ ეს აუცილებლად განვითარების პროცესი უნდა იყოს, რადგან დელტას შემცირება მოზარდობის პერიოდში ვერაფრით ვერ იქნება პათოლოგიური ასაკობრივი ცვლილებებით განპირობებული (Feinberg, Campbell, 2003).

ნეირონული ცვლილებები, რომლებიც დელტას ონტოგენეზურ შემცირებას იწვევენ, უცნობია. მაგრამ ცნობილია, რომ დელტას ცვლილების ასაკობრივი მრუდი ტვინის პლასტიურობის მრუდის პარალელურია (Feinberg, Carlson, 1968). 80-იან წლებში საკმაოდ ცოტა მონაცემები არსებობდა იმის დამადასტურებლად, რომ ბავშვებში თავის ტვინის მეტაბოლური დონე ღვიძილის დროს საკმაოდ მაღალია. ჩუგანის (Chugani et al., 1987) მონაცემებით ღვიძილის დროს კორტექსის მეტაბოლური დონე ბავშვებში 2-ჯერ აღმატება იმავე მაჩვენებელს ახალგაზრდებში. ჩუგანის მონაცემებისა და ჰუტენლოქერის (Huttenlocher, 1979) სინფსურ სიმკვრივეზე გამოქვეყნებული მონაცემების გამოყენებით, ნაჩვენები იქნა, რომ დელტა ამპლიტუდა, კორტიკალური მეტაბოლური დონე და სინაფსური სიმკვრივე პარალელურად იკლებს მოზარდობის პერიოდში და ერთსა და იმავე სტატისტიკურ მოდელს ესადაგება (Feinberg, et al., 1990). ნი-ის დელტა eeg-ს ასაკობრივი შემცირება ერთ-ერთ ფუნდამენტურ პრობლემას წარმოადგენს, რომელიც ჯერ ბოლომდე გარკვეული არ არის. ამ პრობლემის გადაჭრა ნათელს მოჰყენს როგორც დელტა eeg-ს ჰომეოსტაზურ როლს, ასევე “ტვინის განვითარების” ხანგრძლივ პროცესს. სავარაუდოდ დელტას ინტენსივობის დაქვეითება ტვინის მომწიფების პროცესის ერთ-ერთი კომპონენტია და იგი, უხეშად რომ ვთქვათ, თავის ტვინში სინაფსური სიმკვრივისა და მეტაბოლური დონის დაქვეითების პარალელურად მიმდინარეობს.

მიუხედავად მრავალი გამოკვლევისა ძილის რეგულაციის 2-პროცესიან მოდელზე დაყრდნობით, დელტას მოთხოვნილების ზრდის კინეტიკა ღვიძილის გასწვრივ და კლების კინეტიკა ძილის დროს სტატისტიკურად ჩამოყალიბებული

არ არის. დაიკი (Dijk et al., 1987) 6 ახალგაზრდა, მდედრობითი სქესის სუბიექტებში, სწავლობდა დელტა სიმძლავრის ზრდას დღის სხვადასხვა დროს დაძინებების პერიოდში და მონაცემებს მიუსადაგა ექსპონენციალური ფუნქცია. ამ გამოკვლევაში არ ხდებოდა იმის ტესტირება მონაცემებს უკეთ ხომ არ ესადაგებოდა წრფივი მოდელი. აგრეთვე, მათ კვლევაში არ იყო სუბიექტების ადექვატური რიცხვი სტატისტიკური ანალიზისთვის.

ძალიან ბევრი შრომაა გამოქვეყნებული, რომლებიც ასახავენ დელტას დაქვეითებას nZ-ის პერიოდების გასწვრივ. ადრეული გამოკვლევები ამ ცვლილებებს ზომავდნენ როგორც ძილის დროს ვიზუალურად დათვლილი მე-4 სტადიის ეპოქების რაოდენობის საათობრივ შემცირებას (Feinberg et al., 1967; Webb, Agnew, 1971; Feinberg, 1974). 1978 წლიდან უკვე ხდება კომპიუტერულად გაზომილი დელტა სიმძლავრის შემცირების სტატისტიკური ანალიზი (Feinberg et al., 1978; 1980; Borbely et al., 1981). ფეინბერგის ჯგუფის კვლევების უმრავლესობაში დელტას შემცირების მხოლოდ წრფივი კომპონენტი იყო სტატისტიკურად სარწმუნო. კვლევების ნაწილში კი ნანახი იქნა სუსტი, მაგრამ სტატისტიკურად სარწმუნო კვადრატული კომპონენტი (Feinberg et al., 1978; Preud'homme et al., 1997). აღსანიშნავია, რომ დელტას წრფივი ზრდა ან შემცირება nZ-ის პერიოდების გასწვრივ დამოუკიდებელი პროცესის სახით არ მიმდინარეობს. როცა ღვიძილის ხაგრძლივობა ნორმალურ 16 სთ დღეს სცილდება, დელტას მრუდი სწორდება ძილის მოგვიანო პერიოდებში (nZ-ის მე-5 პერიოდი) და რჩება ამ დონეზე, ვიდრე ძილი გახანგრძლივებულია (Feinberg, Floyd, 1979).

nZ-ის დელტა eeg კინეტიკის შესწავლა nZ-ის პერიოდების გასწვრივ მნიშვნელოვანია დელტა სიხშიროვანი ფარგლის ჰომეოსტაზური ქცევიდან გამომდინარე. გარდა ამისა, დელტა სწორედ ის eeg სიხშირეა, რომლის ინტენსივობა ყველაზე მკვეთრ ცვლილებებს განიცდის ასაკთან ერთად. დელტა eeg კინეტიკის შესწავლა სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში შესაძლებელს გახდის გავერკვეთ ამ საკითხის ირგვლივ ლიტერატურაში არსებული შეუთანხმებლობის მიზეზებში. საინტერესოა აგრეთვე, თუ როგორ იცვლება ასაკის მიხედვით სიმძლავრის კინეტიკის პატერნი სიხშირეთა ფართე სპექტრისათვის (0.3-30 ჰც)

დღესდღეობით განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა ნეიროფიზიოლოგიურ მონაცემებს 1 ჰც-ზე ნაკლები სიხშირის მონაკვეთის შესახებ. მიდის ინტენსიური კვლევები იმის თაობაზე, განხილულ იქნას თუ არა 1 ჰც-ზე ნაკლები, ანუ Zds მონაკვეთი დელტა სიხშირის შემადგენელ კომპონენტად (Amzica, Steriade, 1998; Achermann, Borbely, 1997; Feinberg et al., 2004; Campbell et al., 2004; 2006; Massimini et al., 2004). ქერქული ნეირონებიდან დაბალსიხშირის ოსცილაცია უჯრედშიდა გამოყვანების მეშვეობით პირველად ანესთეზირებულ კატებში (Steriade et al., 1993a), ხოლო შემდეგ ნატურალური ძილის დროსაც იქნა აღწერილი (Steriade et al., 1996). რაც შეეხება ადამიანებს, მართალია დიდი ხანია ცნობილი იყო, რომ ადამიანის eeg შეიცავდა გამოკვეთილ Zds აქტივობას (Church et al., 1975), მაგრამ მკვლევართა დაინტერესება დაბალსიხშირის eeg აქტივობით მხოლოდ მოგვიანებით, აკერმანისა და ბორბელის მიერ გამოქვეყნებულმა შრომამ გამოიწვია (Achermann, Borbely, 1997). ეს ალბათ იმითაც იყო განპირობებული, რომ ამ დროისთვის უკვე ცნობილი იყო Zds და 1-4 ჰც სიხშირეთა გენერირების განსხვავებული მექანიზმების შესახებ (Steriade, Amzica, 1998; Steriade et al., 1993; 1993b).

სტერიადეს შრომაში ნაჩვენებია, რომ Zds ოსცილაცია კორტიკალური წარმოშობისაა. ეს ნელი ოსცილაცია შეიცავს რითმულ დეპოლარიზაციულ კომპონენტებს, გამოყოფილს ერთმანეთისაგან ხანგრძლივი ჰიპერპოლარიზაციით. ეს გახანგრძლივებული ჰიპერპოლარიზაცია დაკავშირებულია ხანგრძლივი ტალღების აღმოცენებასთან კორტიკალურ eeg-ში. კორტიკალური წარმოშობის დაბალი სიხშირეები ახდენენ თალამუსის დონეზე გენერირებული თითისტარებისა და თალამური და კორტიკალური წარმოშობის 1-4 ჰც სიხშირეთა ტრიგერირებას (Steriade et al., 1993b; Steriade, Amzica; 1998). არსებობს მოლეკულური გამოკვლევებიც, რომლებიც ასევე მიუთითებენ Zds და სწრაფი დელტას აღმოცენების განსხვავებულ მექანიზმებზე. თავგებს, რომელთაც T –ტიპის კალციუმის არხის პროტეინი არ გააჩნიათ, ნძ-ის დროს შეუძლიათ Zds, მაგრამ არა სწრაფი დელტას გენერაცია (Lee et al., 2004).

აკერმანისა და ბორბელის მიერ (Achermann, Borbely, 1997) აღწერილია Zds eeg პატერნის ატიპური დინამიკა ძილის ციკლების გასწვრივ. მაშინ როცა 1-4 ჰც

სიმძლავრე მაქსიმალურია nZ-ის პირველ პერიოდში და იკლებს მონოტონურად ძილის მე-4 პერიოდად, Zds სიმძლავრე დაახლოებით ერთსა და იმავე დონეზეა ძილის პირველ და მეორე ციკლებში და შემდეგ მხოლოდ უმნიშვნელო კლებას განიცდის.

ის ფაქტი, რომ Zds და 1-4 ჰც სიხშირეები განსხვავებული მექანიზმებით გენერირდება გვაფიქრებინებს, რომ ამ ორ განსხვავებულ სიხშიროვან მონაკვეთს სხვადასხვა ფუნქციური დანიშნულება გააჩნია. გარდა ამისა, მნიშვნელოვანია ორი ფაქტი ადამიანის Zds eeg-სა და დელტა სიხშირეებს შორის ინვერსიული დამოკიდებულების შესახებ. პირველი, Zds eeg სიმძლავრე არ იზრდება ძილის ტოტალური დეპრივაციის შემდგომ, 1-4 ჰც eeg-სგან განსხვავებით (Borbely et al., 1981) და მეორე, ბენზოდიაზეპინების მოქმედებით ქვეითდება 1-4 ჰც სიმძლავრე, მაშინ როცა Zds პირიქით, იზრდება (Trachsel, et al., 1990). არსებობს აგრეთვე, eeg ტოპოგრაფიული გამოკვლევები, რომლებიც Zds აქტივობის ფრონტალურ დომინირებაზე მიუთითებენ (Steriade, Amzica, 1998; Achermann et al., 2001). ამდენად, Zds eeg-სა და 1-4 ჰც სიხშირის ქცევის პატერნი და ფუნქციური დანიშნულების შესწავლა დღესდღეობით საკმაოდ აქტუალურ საკითხად განიხილება.

ამრიგად, ასაკისა და ძილის ურთიერთობის ირგვლივ საკმაოდ ბევრი საკითხია, რომლებიც შესწავლას, ან შემდგომ დაზუსტებას მოითხოვს. რიგი ამ საკითხებისა განხილულია ქვემოთ მოყვანილ შრომაში.

III. კვლევის მასალა და მეთოდები

კვლევის პირველ ეტაპზე 19 ახალგაზრდა (10 ქალი, 9 კაცი, საშუალო ასაკით $22.4 \pm (1.4)$ წ.) და 19 ასაკოვანი (11 ქალი, 8 კაცი, საშუალო ასაკით $71.4 \pm (4.9)$ წ.) ადამიანი მონაწილეობდა ექსპერიმენტში, სადაც შეისწავლებოდა დღის მანძილზე დროის სხვადასხვა მონაკვეთში დაძინებების ეფექტი მომდევნო ღამის ძილზე. ახალგაზრდა სუბიექტები იყვნენ კალიფორნიის უნივერსიტეტის სტუდენტები, ასაკოვნები კი ქალაქ Davis-ში მცხოვრები პენსიონერები. ყოველი მათგანი ექსპერიმენტში მონაწილეობისთვის იღებდა გარკვეულ თანხას. კვლევა

ნებადართული იყო უნივერსიტეტის სპეციალიზირებული კომიტეტის მიერ. კვლევაში მონაწილეობის მიღებამდე მიმდინარეობდა თითოეული სუბიექტის ჩაწერა 2 ღამის განმავლობაში, რათა მომხდარიყო ძილის ნორმალური ხანგრძლივობის, ძილის აპნეას, ან ძილის სხვა დარღვევების მქონე პირთა შეფასება და კვლევიდან გამოთიშვა. არცერთი მონაწილე არ იღებდა ჰიპნოტიკებს ან რაიმე ფსიქო-აქტიურ პრეპარატებს. რანდომულად ხდებოდა შარდის ანალიზების შემოწმება. ინდივიდუალური ფსიქიატრიული ინტერვიუს დროს განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობოდა დეპრესიის ნიშნების არ არსებობას. ახალგაზრდა ინდივიდები ჯანმრთელობის მხრივ საუკეთესო მდგომარეობაში იმყოფებოდნენ, ხოლო ასაკოვნები არ უჩიოდნენ ჯანმრთელობას მათი ასაკის გათვალისწინებით. იგულისხმება, რომ ზოგიერთ მათგანს შეიძლება ჰქონოდა მაღალი წნევა ან ოსტეოართრიტი და მიეღოთ მედიკამენტები ამასთან დაკავშირებით. მხოლოდ ის სუბიექტები, რომლებიც იღებდნენ ძილის eeg-ზე გავლენის არმქონე პრეპარატებს რჩებოდნენ კვლევაში.

თითოეული სუბიექტი მონაწილეობდა 4 ერთმანეთისგან დამოუკიდებელ ორ-დღიან ექსპერიმენტში. თითოეული ექსპერიმენტი შედგებოდა ფონური ღამისგან, მეორე დღეს დაძინებისგან დღის ერთ გარკვეულ მონაკვეთში და დაძინების მომდევნო ღამის ძილისგან. დღის პერიოდში დაძინებები ხორციელდებოდა 9, 12, 15 და 18 საათებზე რანდომულად, სუბიექტების დღის განრიგის გათვალისწინებით. ამასთან, კვლევაში მონაწილე ყველა ინდივიდს სრულად უნდა ჩაეტარებინა ოთხივე ორ-დღიანი ექსპერიმენტი, რომლებიც ერთმანეთისგან გამოყოფილი იყო გარკვეული ინტერვალებით (საშუალოდ 11.5 დღე). დღე დაძინების დროს ინდივიდები თავსდებოდნენ საკმაოდ ბნელ ოთახებში. მათ ეძლეოდათ მითითება საწოლში დარჩენილიყვნენ 2 საათის განმავლობაში და ეძინათ მაქსიმალურად ხანგრძლივად. “წარმატებული” დაძინება a priori განსაზღვრული იყო ძილის სულ მცირე 40 წუთიანი ხანგრძლივობით. თუ ინდივიდი ამ კრიტერიუმის განხორციელებას ვერ შესძლებდა 3 მცდელობის განმავლობაში, იგი კვლევას ვეღარ აგრძელებდა.

ძილის განრიგი განსზღვრული იყო ღამის 11 საათიდან დილის 7 საათამდე, ანუ საწოლში ყოფნის დრო შეადგენდა 8 საათს. კვლევაში მონაწილე პირებს მოეთხოვებოდათ იმავე განრიგის დაცვა ლაბორატორიული კვლევების დაწყებამდე მინიმუმ 3-4 დღით ადრე. მათ ეძლეოდათ ახსნა-განმარტება აღნიშნული განრიგის შენარჩუნების აუცილებლობასა და მნიშვნელობაზე. მათ დამატებით ეძლეოდათ გაფრთხილება არ დაეძინათ დღის განმავლობაში. განრიგის გადამოწმების მიზნით კვლევის სუბიექტებს მოეთხოვებოდათ ლაბორატორიაში დარეკვა დასაძინებლად წასვლის წინ და გაღვიძებისთანავე. ამ ზარების შესატყვისი დრო ავტომატურად რეგისტრირდებოდა.

ინდივიდები დასაძინებლად წასვლის დრომდე დაახლოებით ორი საათით ადრე ცხადდებოდნენ ლაბორატორიაში ელექტროდების დაფიქსირების მიზნით. თითოეულ მათგანს ეძინა ცალკე საძინებელ ოთახში, საიდანაც მათი eeg ჩანწერი ცალკე ოთახში განლაგებულ კომპიუტერებზე აღირიცხებოდა. eeg რეგისტრაცია ხდებოდა Grass 7p511 პოლიგრაფით. გამაძლიერებელი ფილტრები დაყენებული იყო შემდეგნაირად: 0.3 ჰც (მაღალი გამტარობა) და 0.1 კჰც (დაბალი გამტარობა). დროის მუდმივა იყო 0.25 წმ. თვალის მოძრაობის გამომყვანები პასუხობდა თვალის როგორც ჰორიზონტალურ, ასევე ვერტიკალურ გადახრებს. ელექტროოკულოგრამის პოტენციალების ციფრულ ფორმატში გადაყვანა ხდებოდა 50 ჰც-ზე, ხოლო ცენტრალური გამოყვანების - 200 ჰც-ზე. ელექტროოკულოგრამის და eeg ჩანაწერთა გაანალიზება მიმდინარეობდა ერთდროულად PASS PLUS პროგრამული სისტემის FFT და PA ანალიზის მეთოდებით.

ძილ-ღვიძილის ციკლის ფაზათა იდენტიფიკაციის მიზნით უპირატესად C3-A2 eeg ჩანაწერი გამოიყენებოდა. ვიზუალური ანალიზი ხორციელდებოდა რექტშაფენ-კალესის საერთაშორისოდ აღიარებული კრიტერიუმების მიხედვით (Rechtschaffen, Kales, 1968). აღირიცხებოდა ღვიძილი, ძილის პირველი სტადია, nZ (ძილის მე-2, 3, 4 სტადია), pZ და მოძრაობის დრო. ერთი და იმავე eeg ჩანაწერის ვიზუალური ანალიზი წარმოებდა ორი სხვადასხვა ადამიანის მიერ და მათ შორის შეუსაბამობა მოწმდებოდა მესამე სპეციალისტის მეშვეობით. თუ C3-A2 დიდი რაოდენობით არტეფაქტებს შეიცავდა, მაშინ ანალიზისთვის გამოიყენებოდა

C4-A1 ჩანაწერი. ელექტროდების წინააღმდეგობა ყოველი ჩანაწერის დაწყების წინ 5 კ.ომზე ნაკლები იყო. PASS PLUS პროგრამა ავტომატურად განსაზღვრავდა nZ-ის თანამიმდევრულ პერიოდებს ფეინბერგ, ფლოიდის მოდიფიცირებული კრიტერიუმების მიხედვით (Feinberg, Flويد, 1979).

ელექტროოკულოგრამა იზომებოდა PASS PLUS ნულოვანი კვების ალგორითმით (Feinberg et al., 1978). მისი საიმედოობა ელექტროოკულოგრამისა და eeg გაზომვებისთვის კარგადაა დოკუმენტირებული (Feinberg et al., 1978; 1980a; Tan et al., 2000; 2001; 2001a). 5 μv სიგლუვის მუდმივა, რომელიც eeg-სთვის გამოიყენება, ელექტროოკულოგრამის ანალიზისთვის გაზრდილი იყო 50 μv -მდე. თვალის მოძრაობების შესწავლა ხდებოდა თენის მიერ აღწერილი კომპიუტერული გაზომვის მეთოდით (Tan et al., 2001a). ეს ზუსტი მეთოდი ზომავს დაბალსიხშიროვან ტალღებს ვიზუალურად განსაზღვრულ, არტეფაქტებისგან თავისუფალ, ძილის პარადოქსული ფაზის 20 წამიან ეპოქებში. განისაზღვრებოდა შემდეგი სიდიდეები: ინტეგრირებული ამპლიტუდა (IA), ნახევარტალღების რაოდენობა და მრუდის სიგრძე. Tsm სიმკვრივე ითვლებოდა IA-ის შეფარდებით pZ-ის 20 წამიანი ეპოქების რაოდენობაზე. გარდა ამისა, PA ანალიზის მეშვეობით ცალ-ცალკე ითვლებოდა თვალის მოძრაობების სიხშირე, როგორც ნახევარტალღების რაოდენობა გაყოფილი ეპოქების რაოდენობაზე და თვალის მოძრაობების ამპლიტუდა, როგორც მრუდის სიგრძე გაყოფილი ნახევარტალღების რაოდენობაზე.

Tsm მაჩვენებლების კომპიუტერულად გაზომილი ასაკობრივი განსხვავებების კროს-ვალიდაციის მიზნით ორივე ასაკობრივ ჯგუფში განხორციელდა Tsm აქტივობის ვიზუალური დათვლა ერთი ფონური ჩანაწერის დროს, რომელიც წინ უსწრებდა დღე, 9 სთ-ზე დაძინებას. თენის მიერ ნაჩვენებია, რომ ინტეგრირებული ამპლიტუდა/ეპოქების რაოდენობაზე ყველაზე უკეთ კორელირებს ვიზუალურად დათვლილ Tsm-თან (Tan et al., 2001a). როგორც ახალგაზრდა, ასევე ასაკოვან სუბიექტებში დათვლილი იქნა პძ-ის იმ 2 წამიანი ეპოქების რაოდენობა, რომელიც შეიცავდა 25 μv -ზე მეტ თვალის ერთ მოძრაობით აქტივობას მაინც. Tsm განისაზღვრებოდა როგორც თვალის მოძრაობითი

აქტივობის შემცველი 2 წამიანი ეპოქების რაოდენობა გაყოფილი pZ-ის 2 წამიანი ეპოქების საერთო რაოდენობაზე.

nZ-ის დელტა eeg სიმკვრივე განისაზღვრებოდა როგორც FFT მეთოდით განსაზღვრული დელტა სიმძლავრე გადაანგარიშებული დროის ერთეულზე.

ასაკოვან ჯგუფებს შორის Tsm-ის განსხვავებების ტესტირება ხდებოდა t-ტესტის გამოყენებით. ჯგუფების შედარების მიზნით Tsm თითოეული სუბიექტისთვის საშვლოდებოდა 4 ფონური ჩანაწერის მონაცემებისთვის. ეს 4 ღამის საშუალო მონაცემი თითოეული სუბიექტისთვის გამოიყენებოდა ახალგაზრდა და ასაკოვანი ჯგუფების საშუალოს გამოსათვლელად. Osm-ის საიმედოობა ფონური ჩანაწერების გასწვრივ განისაზღვრებოდა Pearson კორელაციის კოეფიციენტით. ითვლებოდა აგრეთვე ფონური ღამეების ის რაოდენობა, რომელიც საჭიროა 0.9-ზე მაღალი კორელაციის კოეფიციენტის მისაღებად 4 ღამის საშუალო სიდიდესთან.

nd-ის დელტა აქტივობასა და Tsm-ს შორის კავშირი, როგორც ფონური, ასევე დაძინების შემდგომი ძილის დროს, განისაზღვრებოდა ასევე Pearson კორელაციის კოეფიციენტით. კძ-ის პერიოდების გასწვრივ Tsm-ის ცვლილების ტენდენციის ტესტირება ხდებოდა ANOVA-ს განმეორებადი განზომილებების მეთოდით. Tsm-ის შიდა ჯგუფური განსხვავებების ტესტირებისათვის გამოიყენებოდა წყვილადი t-ტესტი, ხოლო ჯგუფებს შორის განსხვავებისთვის - არაწყვილადი t-ტესტი. გამოყენებული მრავალრიცხოვანი სტატისტიკური ტესტირებების გამო α -ს დონის ადაპტირება განხორციელდა 0.01-ზე.

კვლევის მომდევნო ეტაპზე ხდებოდა 9 და 12 წლის ბავშვთა ძილის eeg რეგისტრაცია. ანალიზისთვის გამოიყენებოდა ნაწილი ძილის იმ eeg ჩანაწერებიდან, რომელთა რეგისტრირება ხდებოდა 4 წლის მანძილზე 6 თვიანი ინტერვალებით.

კვლევაში მონაწილეობდა 32 ცხრა წლის და 38 თორმეტი წლის ბავშვი. გოგონებისა და ბიჭების რაოდენობა თითოეულ ჯგუფში თანაბრად იყო განაწილებული. ექსპერიმენტში მონაწილეობაზე თანხმობის საფასურად ბავშვებს

ეძლეოდათ გარკვეული თანხა. კვლევაში მონაწილეობამდე ხდებოდა ბავშვების ჯანმრთელობის მდგომარეობის გარკვევა მშობლებთან ინტერვიუს საფუძველზე. ფსიქიატრიული და/ან ნევროლოგიური დაავადებების ისტორიის მქონე ბავშვები კვლევაში ვერ ხვდებოდნენ. შრომაში წარმოდგენილია პირველი ორი, ნახევარწლიანი ინტერვალით მიმდინარე ჩანაწერებიდან აღებულ მონაცემთა ანალიზის შედეგები.

ბავშვთა ძილის eeg რეგისტრაცია ხდებოდა 6 თვიანი ინტერვალით მათსავე საკუთარ სახლში, ოთხი თანამიმდევრული ღამის განმავლობაში. ბავშვებს ეძლეოდათ მითითება შეენარჩუნებინათ რეგულარული ძილის რეჟიმი და თავი შეეკავებინათ დღე დაძინებისგან როგორც კვლევის პერიოდში, ასევე ჩანაწერების დაწყებამდე 5 დღით ადრე. ამ პერიოდის განმავლობაში ბავშვთა აქტივობა/დასვენების პერიოდების შესაბამისობა კვლევის პირობებთან მოწმდებოდა აქტიგრაფის გამოყენებით. პირველი 2 ღამე ხდებოდა ფონური eeg ჩანაწერების რეგისტრაცია დაძინება-გაღვიძების ჩვეული რეჟიმის მიხედვით. მე-3 და მე-4 ღამეს ჩანაწერი იწყებოდა დაძინების ჩვეულ დროს, მაგრამ ბავშვებს ეძლეოდათ მითითება დილით ეძინათ მაქსიმალურად იმ დრომდე, ვიდრე ეს მათთვის შესაძლებელი იქნებოდა. ეს 2 ღამე წარმოადგენდა გახანგრძლივებული ძილის ჩანაწერებს. კვლევის ამ ეტაპზე ანალიზისთვის გამოიყენებოდა მხოლოდ ფონური ჩანაწერები და რიგ შემთხვევაში მესამე გახანგრძლივებული ღამის იმ მონაკვეთის მონაცემები, რომელიც ფონური ჩანაწერის ხანგრძლივობას შეესაბამებოდა.

გარდა eeg ჩანაწერებისა, ფიზიკური გამოკვლევის საფუძველზე აღირიცხებოდა მონაცემები ბავშვთა სქესობრივი მომწიფების შესახებ, შეფასების სტანდარტული კრიტერიუმების მიხედვით (Tanner, 1962). აღნიშნულ გამოკვლევას ექიმი-ენდოკრინოლოგი აწარმოებდა ძილის eeg რეგისტრაციის შემდგომ მაქსიმუმ ერთი თვის განმავლობაში.

eeg ჩანაწერები რეგისტრირდებოდა ამბულატორული Grass H2O ხელსაწყოების მეშვეობით. დაბალსიხშიროვანი ფილტრი დაყენებული იყო 0.3 ჰც-ზე. C3, C4, O1 და O2 გამოიყვანებოდა კონტრალეტარულ რეფერენტულ

ელექტროდებთან (ყურის ბიბილოს უკან). სიგნალების ციფრულ ფორმატში გადაყვანა ხდებოდა 200 ჰც-ზე და ინახებოდა სპეციალურ მობილურ დისკზე. აღნიშნული დისკიდან მონაცემები გადაიტანებოდა ლაბორატორიულ კომპიუტერებში, რის შემდეგაც ხდებოდა მათი გაანალიზება PASS PLUS პროგრამის მეშვეობით. კომპიუტერის მონიტორზე გამოიყვანებოდა 20 წამიანი ეპოქები. მაღალი სიზუსტით ხდებოდა არტეფაქტების აღრიცხვა. არტეფაქტიანი ეპოქები ფაზათა ტოტალური დაანგარიშების დროს გათვალისწინებული იყო, მაგრამ eeg ანალიზისთვის მათი გამოყენება არ ხდებოდა. eeg ანალიზისთვის გამოიყენებოდა C3 ან C4 გამოყვანა იმის მიხედვით რომელი იყო უფრო სუფთა, ნაკლებ არტეფაქტიანი სიგნალი. სპექტრული ანალიზი სრულდებოდა FFT მეთოდით 5.12 წამიან მონაკვეთებში 2.62 წამიანი ურთიერთგადაფარვით, ისე რომ თითოეულ 20 წამიან ეპოქაში თავსდებოდა 8 ასეთი მონაკვეთი.

დელტა სიხშირე წინასწარ იყო განსაზღვრული როგორც 0.3-3 ჰც. დამატებით ასევე ანალიზდებოდა დელტა რანგის ქვესიხშირეებიც: 0.3-1, 1-2, 2-3 და 3-4 ჰც. გარდა ამისა, სპექტრული ანალიზი ტარდებოდა 4-6, 6-8, 8-12, 12-15, 15-23 და 23-30 ჰც სიხშირეებისთვისაც. FFT სპექტრული ანალიზის პარალელურად 0.3-3 ჰც მონაკვეთის ანალიზი ხდებოდა PA მეთოდითაც. გამოიყენებოდა რა ნახევარტალღების აღრიცხვის მეთოდი ნულოვანი გადაკვეთებით, იზომებოდა დელტა ტალღების ამპლიტუდა და აღმოცენების სიხშირე ცალ-ცალკე. ASA (μv) წარმოადგენდა ტალღების ამპლიტუდის საზომს, ხოლო TIB (წმ) - აღმოცენების სიხშირის.

ძილისა და eeg პარამეტრებზე ასაკისა და სქესის ეფექტის განსაზღვრა ხდებოდა ANOVA-ს ვარიაციული ანალიზის მეთოდით, სადაც ასაკი და სქესი ფაქტორულ როლში გამოდიოდა. პოსტ-ჰოკ t-ტესტით დარდებოდა ოთხი – ასაკი/სქესი ჯგუფები. Pearson კორელაციის კოეფიციენტები ითვლებოდა დელტა სიმკვრივესა და ტენერის სტადიებს შორის.

კვლევის შემდგომ ეტაპზე კვლევის მიზანს წარმოადგენდა nZ-ის Zds eeg პატერნის შესწავლა. განიხილებოდა Zds და 1-4 ჰც სიხშირეთა ჰომეოსტაზური

ქცევა ახალგაზრდების ჯგუფში. ინდივიდთა ასაკი და ექსპერიმენტის მსვლელობა (ფონური ძილი, დღე დაძინება და მომდევნო ღამის ძილი) დეტალურადაა განხილული კვლევის პირველი ეტაპის მაგალითზე. nZ-ის eeg სპექტრული ანალიზი FFT მეთოდით ხდებოდა როგორც დღე, ოთხ სხვადასხვა ინტერვალში მიმდინარე დაძინებების ფონზე, ასევე nZ-ის პერიოდების გასწვრივ, ფონური და დაძინების მომდევნო ღამის ძილის eeg ჩანაწერების დროს. FFT პარამეტრების მიხედვით Zds განისაზღვრება როგორც 0.293 -0.879 ჰც, მაგრამ მოხერხებულობის მიზნით ჩვენ ვილაპარაკებთ 0.3-0.9 ჰც-ზე.

სპექტრული სიმძლავრის განსაზღვრის მიზნით ხდებოდა როგორც აბსოლუტური მონაცემების აღრიცხვა შესაბამისი სიხშიროვანი მონაკვეთებისთვის, ასევე მონაცემთა ნორმალიზაცია. ნორმალიზაციის პრინციპი მდგომარეობს შემდეგში: თითოეული სიხშიროვანი მონაკვეთისთვის, nZ-ის თითოეულ პერიოდში, აღრიცხებოდა აბსოლუტური სპექტრული სიმძლავრე და ხდებოდა მისი პროცენტული წილის განსაზღვრა იმავე სიხშიროვანი მონაკვეთის მთელი ღამის ფონური სიმძლავრის მონაცემთან შედარებით.

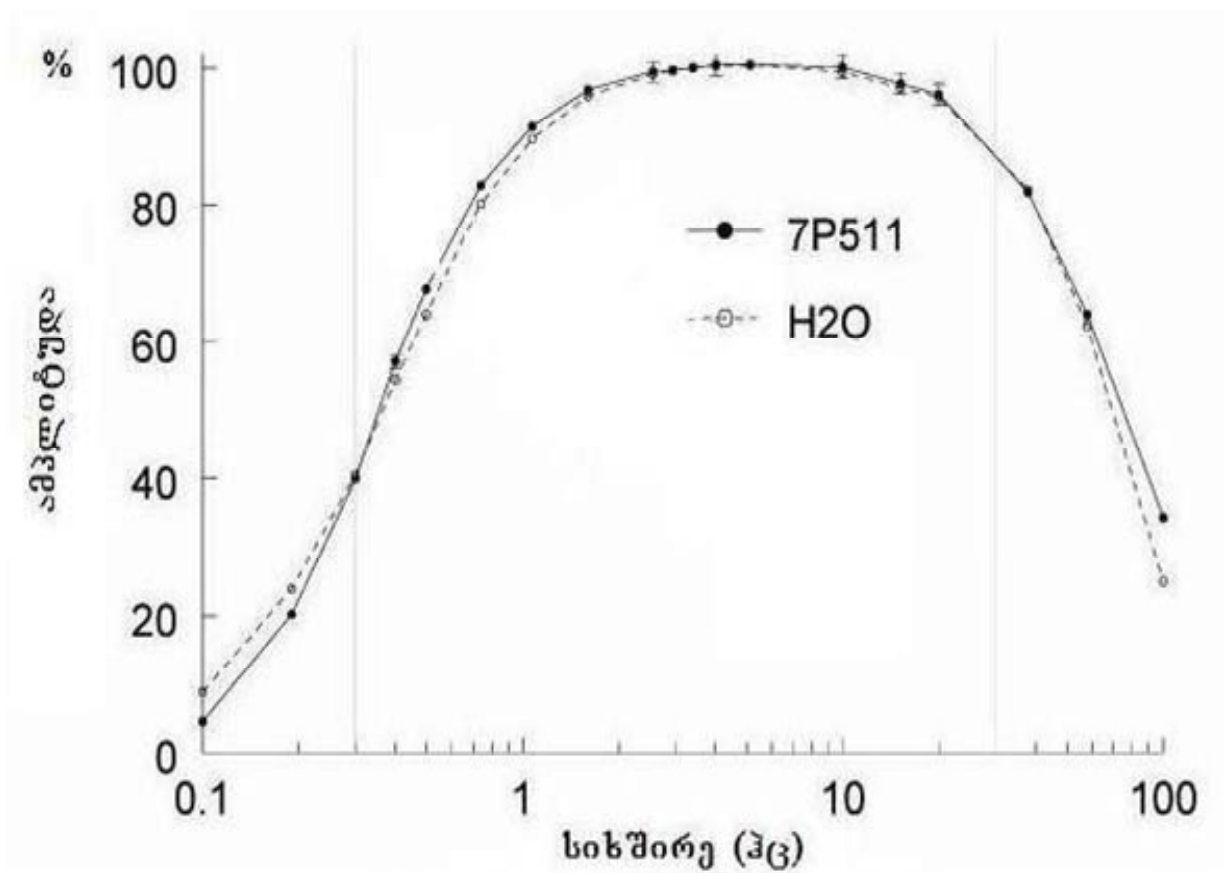
nZ-ის პერიოდების გასწვრივ სიხშირეთა კინეტიკა გაანალიზდა ANOVA-ს განმეორებადი განზომილებების მეთოდით, ANOVA ორთოგონალური კომპონენტით და post-hoc შერეული ეფექტების ანალიზით. Zds და 1-4 ჰც სიხშირეთა სპექტრული სიმკვრივის კონსერვაციის პროცესის ტესტირება განხორციელდა წყვილადი t-ტესტის მეშვეობით.

კვლევის საბოლოო ეტაპზე გამოყენებული იყო ოთხივე ასაკობრივი ჯგუფის (9, 12, 22 და 71 წ.) eeg ჩანაწერებიდან აღებული მონაცემები. ვინაიდან ამ ეტაპზე კვლევის მიზანი არ მოიცავდა 9 და 12 წლის ბავშვების მონაცემთა ცალ-ცალკე განხილვის აუცილებლობას, განხორციელდა ორივე ასაკობრივი ჯგუფის გაერთიანება და მათი საშუალო მონაცემთა განსაზღვრა. საშუალო ასაკი 9&12 წ. ბავშვთა გაერთიანებულ, ანუ მოზარდების ჯგუფში, როგორც ეს ტექსტში ხშირად მოიხსენიება, შეადგენდა 10.8 ± 1.5 წელს.

როგორც უკვე ავლიშნეთ, ექსპერიმენტული კვლევის ყველა ეტაპზე გამოიყენებოდა Grass ფირმის ელექტროენცეფალოგრაფი. ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების რეგისტრაცია ხდებოდა ლაბორატორიულ პირობებში (7p511 მოდელის პოლიგრაფი), ხოლო ბავშვთა რეგისტრაცია – H₂O ამბულატორიული ჩამწერის მეშვეობით. ამ ორი სხვადასხვა eeg ჩამწერიდან მიღებული მონაცემების ერთმანეთთან შედარების კორექტულობასა და სიზუსტეში დარწმუნების მიზნით, ორივე მოდელისთვის განხორციელდა კონკრეტული სიხშიროვანი გაღიაზიანების საპასუხოდ აღმოცენებული ამპლიტუდური მრუდების გენერირება სინუსური ტალღების გამოყენებით. ეს ამპლიტუდა/სიხშიროვანი მრუდები მოყვანილია სურ.1-ზე, საიდანაც ნათლად ჩანს, რომ H₂O და Grass 78 პოლიგრაფის მრუდები 0.3-30 ჰც დიაპაზონში თითქმის იდენტურია.

ნძ-ის პერიოდების გასწვრივ დელტა სიმკვრივის დაქვეითებას ექნება წრფივი თუ ექსპონენციალური ხასიათი, კრიტიკულადაა დამოკიდებულია pZ-ის პირველი პერიოდის გამოყოფაზე. თუ pZ-ის დაფიქსირება დელტას მრუდის პირველი ვარდნის დროს არ ხდება, ადგილი აქვს პძ-ის პირველ პერიოდზე “გადახტომას”. ეს ფენომენი განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება მოზარდებსა და ახალგაზრდებში ძილის დეპრივაციის შემდგომ (Feinberg, March, 1988; Feinberg et al., 1990; Feinberg, Campbell, 2003). მსგავსი ფენომენი ჩვენს კვლევებშიც რომ არ აღირიცხოს და მონაცემთა შედარების დროს უზუსტობა არ გამოიწვიოს, ციკლებად დაყოფა ხდებოდა დელტას მრუდის პირველივე ვარდნის მიხედვით. მსგავსი პროცედურა კვლევებში ხშირად გამოიყენება (Landolt et al., 1996; Feinberg, Campbell, 2003; Jenni, Carskadon, 2004).

eeg ჩანაწერების გაანალიზება ყველა ასაკობრივ ჯგუფში ხდებოდა 20 წმ ეპოქებში. სპექტრული ანალიზი FFT მეთოდით კვლავ წარმოებდა 5.12 წამიან მონაკვეთებში 2.62 წამიანი ურთიერთგადაფარვით. აღსანიშნავია, რომ ამგვარად განსაზღვრული პარამეტრების ფონზე FFT ვერ ახერხებს სიხშირეთა სიდიდის ზუსტ ინტეგრირებას. მაგალითად, 0.3-3 ჰც ფაქტიურად წარმოადგენდა 0.293-3.027 ჰც-ს. მონაცემთა უკეთ აღქმის მიზნით ხდებოდა სიხშირეთა



სურ. 1. ამბულატორიული ჩამწერისა (H2O) და ლაბორატორიული პოლიგრაფის (7P511) სიხშიროვან - ამპლიტუდური მრუდები. შესადარებლად განხილული 0.3-30 მკ ფარგალი ვერტიკალურ წრფეებს შორისაა მოქცეული.

დამრგვალება უახლოესი 0.1 ჰც სიზუსტით. 0.3-30 ჰც სპექტრი დაიყო 53 სიხშიროვან მონაკვეთად. სიხშირეებად დაყოფა, რომელმაც 53 ფარგალი შეადგინა, შემდეგნაირად განისაზღვრა: 0.3 ჰც-დან 4 ჰც-მდე სიხშიროვანი მონაკვეთები 0.2 ჰც სიფართოთ დაიყო, 4 ჰც-დან 11 ჰც-მდე სიხშირეებად დაყოფა 1 ჰც-ის სიფართოთ, ხოლო 11 ჰც-დან 16 ჰც-მდე კვლავ 0.2 ჰც სიფართოთ განხორციელდა; დარჩენილი 4 სიხშირე ამგვარად განაწილდა – 15.9-18 ჰც, 18-20 ჰც, 20-23 ჰც და 23-30 ჰც.

სიხშირეთა სპექტრული ანალიზის დროს ხდებოდა როგორც აბსოლუტური მონაცემების აღრიცხვა და სხვადასვა ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით მათი გაანალიზება, ასევე მონაცემთა ნორმალიზაცია. 22 და 71 წლის ასაკობრივი ჯგუფებში თითოეული სუბიექტისთვის ხორციელდებოდა 4 ფონური ჩანაწერის ნორმალიზებულ მონაცემთა გასაშუალოება და თითოეული ჯგუფის საშუალოს გამოთვლა. მოზარდების შემთხვევაში მონაცემთა ნორმალიზაციისათვის გამოიყენებოდა მე-2 და მე-3 ღამის ჩანაწერების nZ-ის პირველი 4 პერიოდი. ხდებოდა საშუალო მონაცემების პროცენტული თანაფარდობის განსაზღვრა იმავე სიხშიროვანი მონაკვეთის მთელი ღამის ფონური მონაცემის მიმართ. ამგვარად, მოზარდების შემთხვევაში თითოეული სუბიექტისთვის ხდებოდა 2 ღამის, ხოლო ახალგაზრდა და ასაკოვანი სუბიექტებისთვის 4 ღამის ნორმალიზებულ მონაცემთა გასაშუალოება. მონაცემთა ნორმალიზაცია განსაკუთრებით ხშირად გამოიყენება ექსპერიმენტების შედეგების გაანალიზების დროს სიზუსტის დაცვის მიზნით, როცა გვინტერესებს ასაკის ან სქესის ეფექტების შეფასება eeg პარამეტრებზე (Dijk et al., 1993; Larsen et al., 1995; Gaudreau et al., 2001; Feinberg, Campbell, 2003). ჩვენს კვლევაში ნორმალიზაციის საშუალებით შესაძლებელია ერთმანეთს შედარდეს nZ-ის პერიოდების გასწვრივ სიმკვრივის ცვლილების ტენდენცია, ისე რომ მხედველობაში იქნას მიღებული როგორც ასაკობრივ ჯგუფებს, ასევე სიხშიროვან მონაკვეთებს შორის, eeg სიმკვრივის აბსოლუტური მაჩვენებლების მასიური განსხვავებები.

nZ-ის პერიოდების გასწვრივ თითოეული სიხშიროვანი მონაკვეთისთვის eeg სიმკვრივის ცვლილების კინეტიკა სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში ერთმანეთს

დარდებოდა ANOVA-ს განმეორებადი განზომილებების მეთოდით, სადაც ასაკი გამოდიოდა როგორც ჯგუფური ფაქტორი, ხოლო nZ-ის პერიოდი - როგორც განმეორებადი მაჩვენებელი. ამ ანალიზის დროს ძალიან ბევრი სიხშიროვანი მონაკვეთისთვის აღირიცხებოდა ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედება. ამის გამო nZ-ის პერიოდების გასწვრივ ცვლილება თითოეულ ჯგუფში, თითოეული სიხშირისთვის გაანალიზდა ANOVA ორთოგონალური კომპონენტით. ამ ანალიზით ხდებოდა იმის დადგენა სიმკვრივის ცვლილების კინეტიკა წრფივი იყო, თუ ექსპონენციალური. აბსოლუტური მონაცემების შედარება და სქესის ეფექტი თითოეულ ჯგუფში განისაზღვრა t-ტესტის მეშვეობით. ძალიან მრავალრიცხოვანი სტატისტიკური შედარებების გამო α -ს დონის ადაპტირება მოხდა 0.01-ზე.

IV. მიღებული შედეგები

4.1. ასაკის გავლენა თვალის სწრაფ მოძრაობებზე

ამ თავში შეისწავლებოდა Tsm-ის განსხვავება ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში; Tsm-სა და nZ-ის დროს განვითარებულ დელტა eeg ინტენსივობას შორის ინვერსიული ურთიერთდამოკიდებულება; რამდენად განსხვავდება ამ ორ ჯგუფს შორის Tsm-ის კინეტიკა pZ-ის პერიოდების გასწვრივ და უკავშირდება თუ არა ეს განსხვავება პძ-ის პირველ პერიოდს.

4.1.1. ასაკის ეფექტი და თვალის სწრაფი მოძრაობების ფონური მაჩვენებლების კორელაცია

Tsm ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში შეისწავლებოდა ოთხივე ფონური ღამის მონაცემთა გასაშუალოების საფუძველზე. კომპიუტერული ანალიზის გამოყენებით Tsm განისაზღვრებოდა როგორც ელექტროოკულოგრამის 0.3-2 ჰც ინტეგრირებული ამპლიტუდა/ეპოქა (IA/ეპოქა). ცხრილ 1-ში მოცემულია Tsm PA მაჩვენებლების ღამეთა შორის კორელაციის მატრიცა. როგორც ცხრილიდან ჩანს, ყველა კორელაციის კოეფიციენტი სტატისტიკურად სარწმუნო იყო. აღსანიშნავია, რომ როგორც ახალგაზრდა, ისე ასაკოვნების ჯგუფში 2 ღამის საშუალო მონაცემი საკმარისი იყო რომ მიგველო 0.9-ზე მაღალი კორელაციის კოეფიციენტი 4 ღამის საშუალო მონაცემთან, რაც შედეგების მაღალ საიმედოობაზე მეტყველებს. იმისათვის, რომ გადაგვემოწმებინა თენის მონაცემები

(Tan et al., 2001) კომპიუტერულად გაზომილ Tsm-სა და ვიზუალური

ცხრილი 1. ოსმ-ის (ელექტროლოკულოგრამის 0.3-2 ჰც IA/ეპოქა) ღამეთა შორის კორელაციის მატრიცა ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში.

ახალგაზრდების ჯგუფი

	ღამე 2	ღამე 3	ღამე 4
ღამე 1	0.75 ^{***}	0.89 ^{***}	0.74 ^{***}
ღამე 2		0.69 ^{***}	0.59 ^{***}
ღამე 3			0.73 ^{***}

	4ღამის საშუალო
2 ღამის საშუალო	0.955 ^{***}
3 ღამის საშუალო	0.977 ^{***}

ასაკოვნების ჯგუფი

	ღამე 2	ღამე 3	ღამე 4
ღამე 1	0.42 [*]	0.55 ^{**}	0.56 ^{**}
ღამე 2		0.74 ^{***}	0.69 ^{***}
ღამე 3			0.78 ^{***}

	4ღამის საშუალო
2 ღამის საშუალო	0.950 ^{***}
3 ღამის საშუალო	0.976 ^{***}

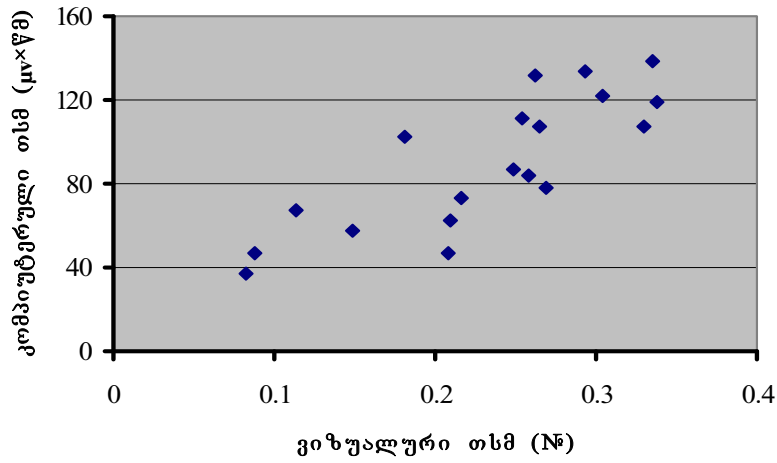
* = p<0.01; ** = p<0.001; *** = p<0.0001

მეთოდით დათვლილ Tsm -ს შორის მაღალი კორელაციის შესახებ, ჩვენ ერთი ფონური ჩანაწერისთვის ვიზუალურად დავთვალეთ თვალის მოძრაობები 2 წამიან ეპოქებში ორივე ასაკობრივ ჯგუფში. ახალგაზრდებისთვის კორელაციის კოეფიციენტი აღმოჩნდა 0.80, ხოლო ასაკოვნებისთვის 0.96 ($p < 0.0001$). ამ მონაცემების შესატყვისი სკატოგრამები მოყვანილია სურ. 2-ზე, საიდანაც კარგად ჩანს კომპიუტერულად და ვიზუალურად დათვლილ Tsm-ს შორის მაღალი კორელაცია ორივე ჯგუფში.

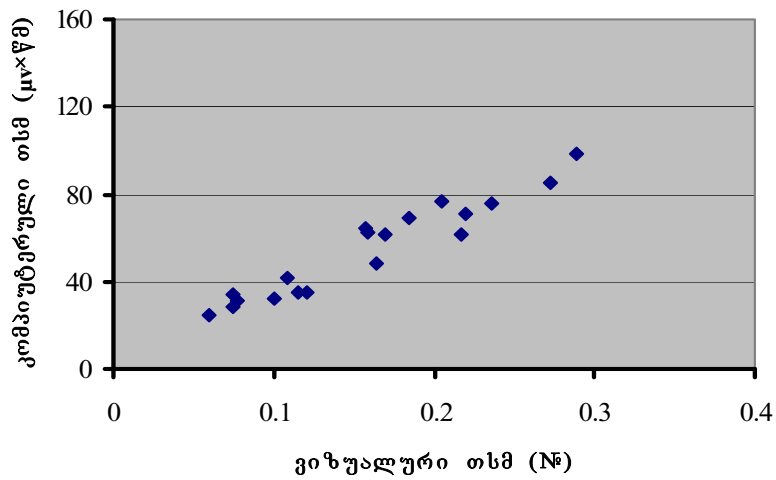
ცხრილ 2-ში მოცემულია Tsm-ის PA მაჩვენებლები ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში. ცხრილიდან ჩანს, რომ Tsm IA/ეპოქა ასაკოვან ადამიანებში გაცილებით დაბალი იყო, ვიდრე ახალგაზრდებში ($p = 0.0002$). 0.3-2 ჰც IA ექვივალენტურია FFT-ით გაზომილი სპექტრული სიმძლავრის. როგორც FFT, ასევე PA ანალიზით გაზომილი IA წარმოადგენს ელექტროოკულოგრამის ტალღების ამპლიტუდისა და აღმოცენების სიხშირის კომბინირებულ ეფექტს. PA ანალიზს შეუძლია ეს ეფექტები გამოყოს ცალ-ცალკე. როგორც ცხრილ 2-დან ჩანს, ასაკოვანი ინდივიდების დაბალი IA/ეპოქა განპირობებული იყო ელექტროოკულოგრამის ტალღების აღმოცენების სიხშირის დაბალი მაჩვენებლით. ტალღების ამპლიტუდა ამ ორ ჯგუფს შორის მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა ($p = 0.41$).

კომპიუტერული ანალიზით ნანახი Tsm-ის განსხვავება ასაკის მიხედვით დასტურდება ვიზუალურად დათვლილი Tsm-ის განსხვავებით ერთი ფონური ჩანაწერისთვის. ეს მოსალოდნელიც იყო ვიზუალურად და კომპიუტერულად დათვლილ Tsm-ს შორის ზემოთ განხილული ასეთი მაღალი კორელაციის ფონზე. ასაკოვნების ჯგუფში ოთხივე ფონური ჩანაწერის მონაცემთა გასაშუალოების შედეგად მიღებული Tsm-ის სიდიდე 39%-ით დაბალია ახალგაზრდების ჯგუფთან შედარებით (სურ. 3ა). ერთი ფონური

ახალგაზრდები



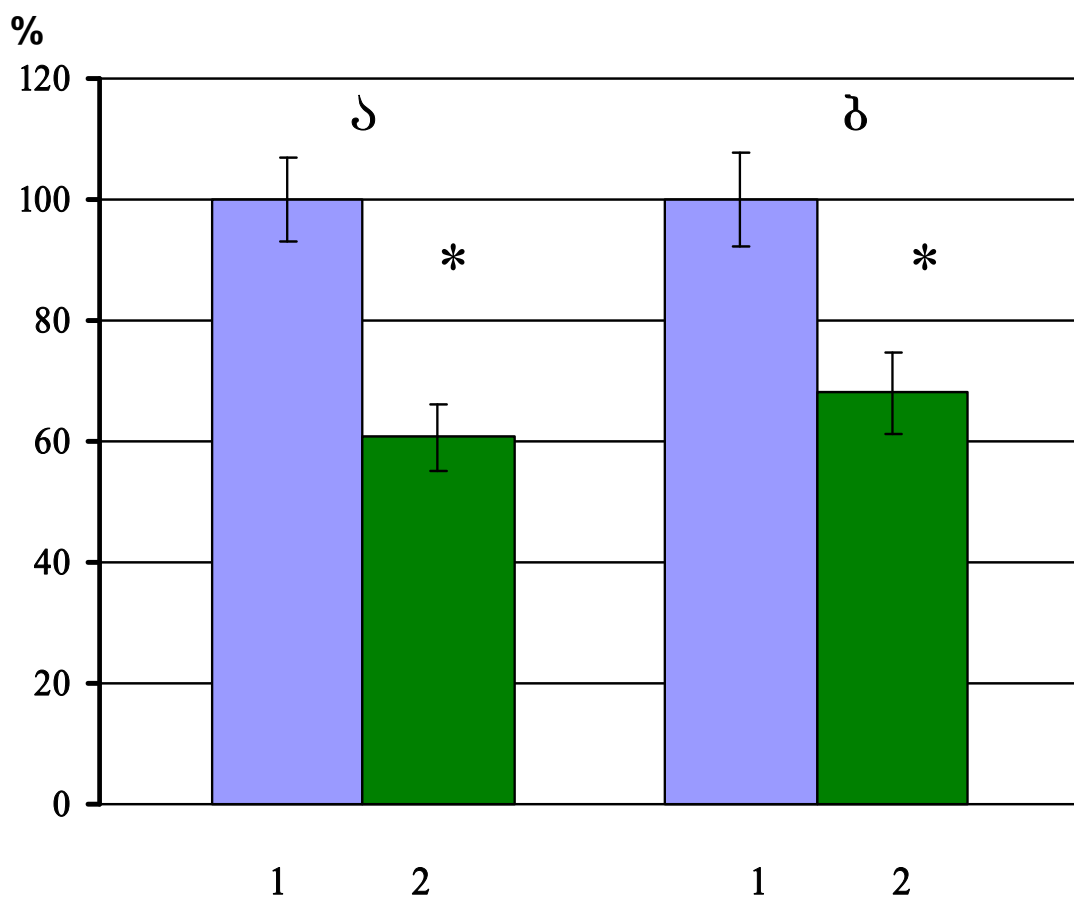
ასაკოვნები



სურ. 2. ვიზუალურად დათვლილი ოსმ-ის (აბსცისათა ღერძი) კორელაცია კომპიუტერულად დათვლილ ოსმ-თან (ორდინატთა ღერძი) ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში. ახალგაზრდებისთვის $r=0.80$ ($p<0.0001$); ასაკოვნებისთვის $r=0.96$ ($p<0.0001$)

ცხრილი 2. ფონური ძილის დროს ოსმ PA მაჩვენებლების (0.3-2 ჰც IA/ეპოქა, აღმოცენების სიხშირე, ამპლიტუდა) ღამეთა შორის კორელაციის მატრიცა ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში.

ჯგუფი		ოსმ - IA/ეპოქა	ოსმ სიხშირე	ოსმ ამპლიტუდა
ახალგაზრდები	საშუალო	91.61	19.66	34.26
	სტანდარტ. ცდომილება	7.49	0.48	1.78
ასაკოვნები	საშუალო	56.02	14.45	31.92
	სტანდარტ. ცდომილება	4.52	0.84	2.11
სტატისტიკა	t ₃₆	4.07	5.40	0.84
	p	0.0002	<0.0001	0.41



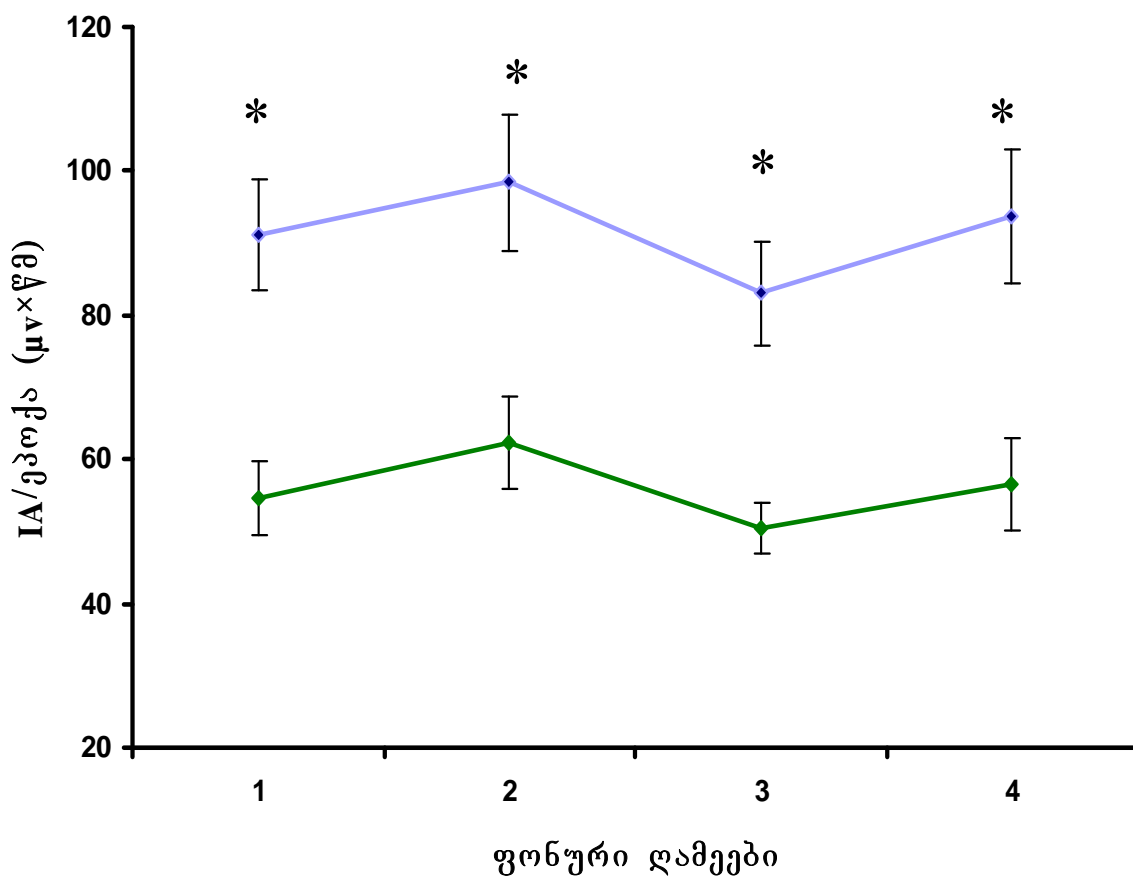
სურ. 3. ა - კომპიუტერულად და ბ - ვიზუალურად დათვლილი ოსმ-ის ცვლილება ასაკთან ერთად. სვეტი 1 – ახალგაზრდების ჯგუფი; სვეტი 2 – ასაკოვნების ჯგუფი. 100 %-ად ორივე შემთხვევაში აღებულია ოსმ სიდიდე ახალგაზრდების ჯგუფში. * - $p < 0.001$

ჩანაწერისთვის ვიზუალურად დათვლილი Tsm 33%-ით სტატისტიკურად სარწმუნოდ ($p=0.006$) აღემატებოდა იმავე მაჩვენებელს ასაკოვნებში (სურ. 3ბ). საინტერესოა ის ფაქტი, რომ არცერთ ასაკობრივ ჯგუფში არ აღინიშნა Tsm-ს შორის განსხვავება სქესის მიხედვით ($p=0.145$).

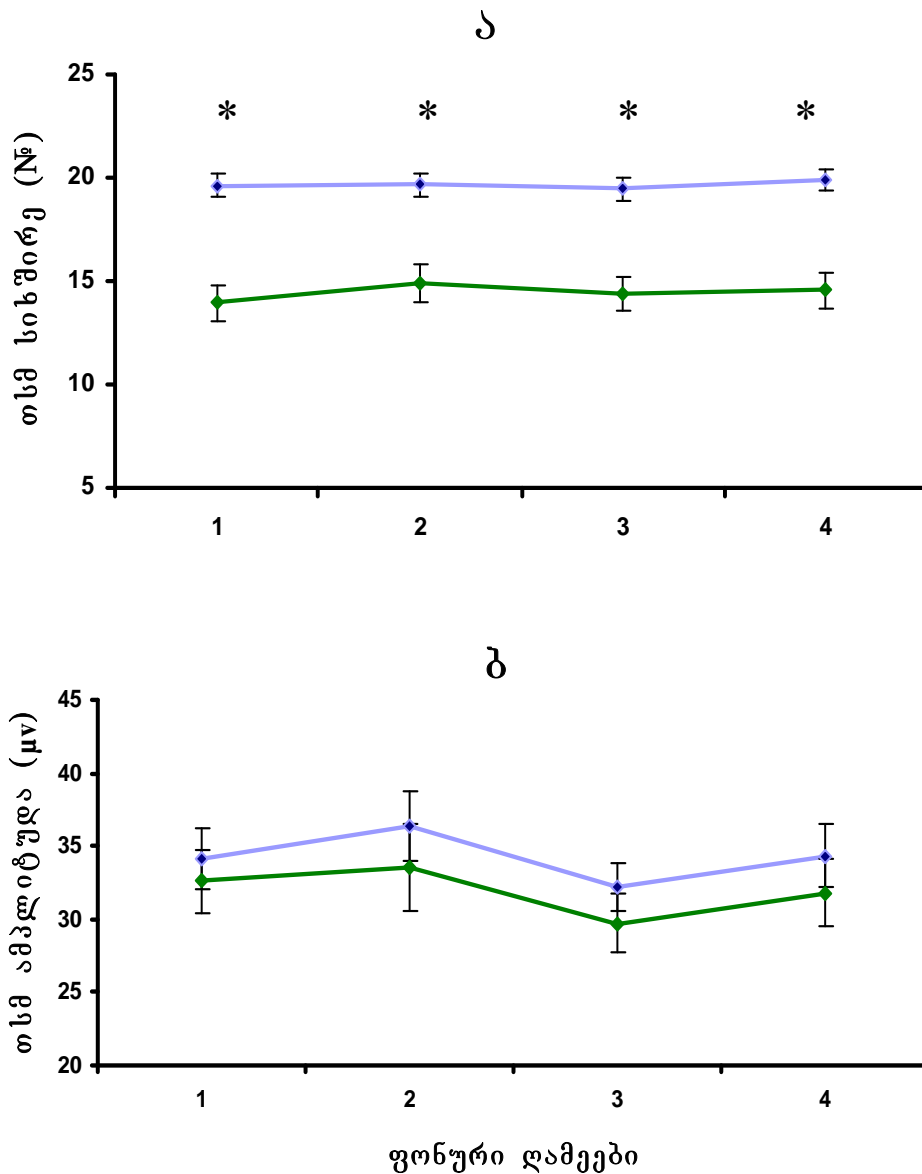
სურ. 4 გვიჩვენებს, რომ ასაკოვან ჯგუფებს შორის Tsm-ის საკმაოდ მნიშვნელოვანი განსხვავება აღინიშნებოდა ოთხივე ფონური ჩანაწერის შემთხვევაში. განსხვავება აღმოცენების სიხშირეს შორის ასევე ნათლად ჩანდა თითოეული ღამისთვის (სურ. 5ა). ასაკოვნების ელექტროოკულოგრამის პოტენციალების ამპლიტუდა თითოეული ფონური ღამის შემთხვევაში მსუბუქად ჩამორჩებოდა იმავე მაჩვენებელს ახალგაზრდებისათვის, მაგრამ ეს განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნო არ იყო (სურ. 5ბ).

4.1.2. თვალის სწრაფი მოძრაობებისა და ნელი ძილის დელტა სიმკვრივის კორელაცია

იმისათვის რომ განვსაზღვროთ არის თუ არა Tsm-სა და დელტა სიმკვრივეს შორის ნეგატიური კორელაცია ფონურ ძილში, ჩვენ გამოვთვალეთ კორელაციის კოეფიციენტი 4 ფონური ჩანაწერიდან აღებულ Tsm-ის საშუალო მნიშვნელობასა და nZ-ის დელტა სიმკვრივის (0.3-3 ჰც/წთ) პროდუცირების დონეს შორის. ახალგაზრდებში კორელაციის კოეფიციენტი პრაქტიკულად ნული იყო ($r = -0.04$), ხოლო ასაკოვნებში უახლოვდებოდა სარწმუნოებას, მაგრამ აღინიშნებოდა დადებითი, ანუ მოსალოდნელი მიმართულების საპირისპირო კორელაცია ($r = 0.38$, $p = 0.017$).



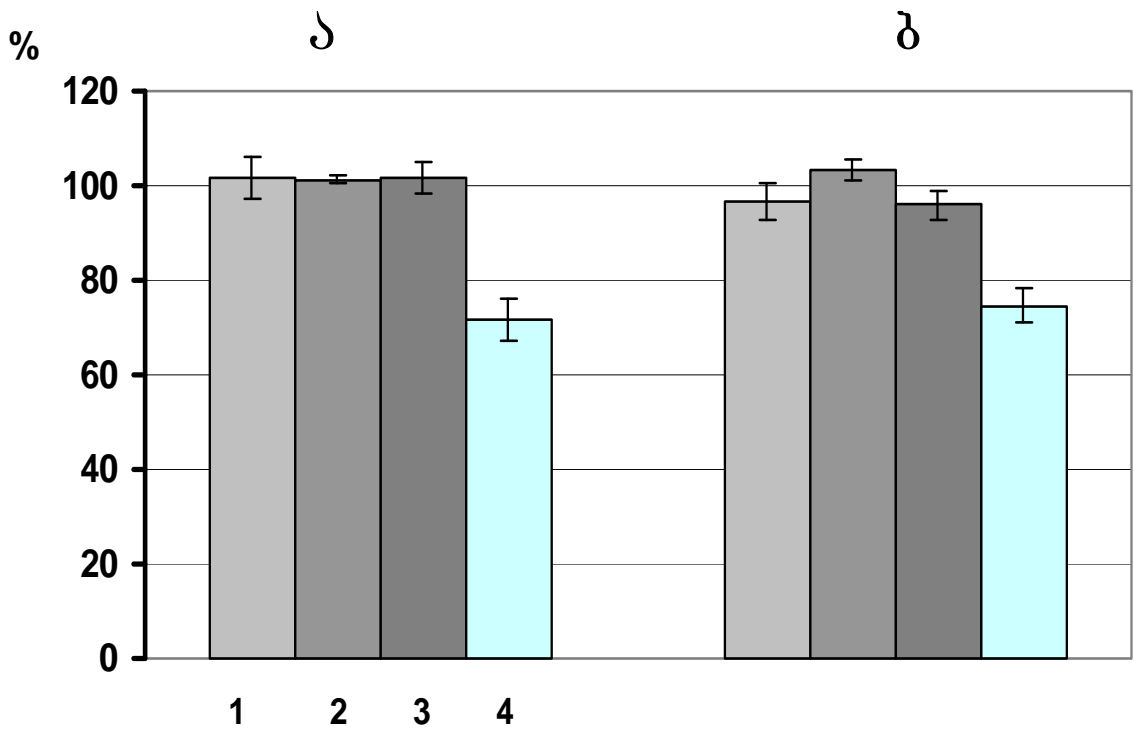
სურ. 4. 0.3-2 ჰც ინტეგრირებული ამპლიტუდით განსაზღვრული ოსმ-ის ცვლილება ოთხი ფონური ჩანაწერისთვის ახალგაზრდებისა (ზედა ტეხილი) და ასაკოვნების (ქვედა ტეხილი) ჯგუფში. ასაკის მიხედვით სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება აღინიშნება ოთხივე ფონური ღამის ჩანაწერისთვის: * - $p < 0.001$



სურ. 5. ოსმ აღმოდენების სიხშირისა (ა) და ამპლიტუდის (ბ) ცვლილება ოთხი ფონური ჩანაწერისთვის ახალგაზრდებისა (ზედა ტეხილი) და ასაკოვნების (ქვედა ტეხილი) ჯგუფში. ასაკის მიხედვით სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება აღინიშნება ა-ზე ოთხივე ფონური ღამის ჩანაწერისთვის: * - $p < 0.01$

ორივე ასაკობრივ ჯგუფში 18 სთ-ზე დაძინება მნიშვნელოვნად ამცირებდა nZ-ის დელტა სიმკვრივეს. რედუქცია ახალგაზრდებში 28% იყო ($p < 0.0001$), ხოლო ასაკოვნებში – 25% ($p < 0.0001$). ჩვენ გამოვთვალეთ კორელაციის კოეფიციენტები 18 სთ-ზე დაძინების მომდევნო nZ-ის დროს დელტას შემცირებასა და Tsm-ის ზრდას შორის. კორელაცია არასარწმუნო იყო ახალგაზრდებში ($r = 0.19$) და სარწმუნო, მაგრამ კვლავ მოსალოდნელი მიმართულების საპირისპირო ასაკოვნებში ($r = -0.60$). აღსანიშნავია, რომ დღის მანძილზე 4 სხვადასხვა დროს მიმდინარე დაძინებიდან არცერთი არ იწვევდა მომდევნო დამეს Tsm-ის მნიშვნელოვან შემცირებას. სურ. 6 გამოხატავს 18 სთ-ზე დაძინების გავლენას Tsm-ზე დაძინების შემდგომ ძილში. როგორც სურათიდან ჩანს, ეფექტი არ გვაქვს Tsm მაჩვენებლებიდან არცერთზე (სურ. 6, სვეტი 1, 2, 3). ჩვენ მოგვყავს 18 სთ მონაცემები, როგორც ყველაზე გვიანი დაძინების პერიოდი, რომელიც ყველაზე ძლიერად იწვევს მომდევნო nZ-ში დელტა სიმკვრივის დაქვეითებას ორივე ასაკობრივ ჯგუფში (სურ. 6, სვეტი 4).

დღის სხვადასხვა პერიოდში განხორციელებული დაძინებები ასევე ვერ ახდენდა გავლენას Tsm-ის მაჩვენებლებზე თითოეულ ციკლში. თვალის მოძრაობების 3-დან არცერთი განზომილებისთვის ციკლებს შორის სარწმუნო განსხვავება ფონური და დაძინების მომდევნო ძილის დროს, ANOVA-თი დამუშავებით არცერთ ასაკობრივ ჯგუფში არ იქნა ნანახი. ცნობილია, რომ როგორც ასაკის, ასევე დღის მანძილზე დაძინებების მიმართ უფრო მგრძობიარე ძილის პირველი ციკლია, ვიდრე მე-2-4 ციკლები (Feinberg et al., 1992). შესაბამისად, ჩვენ გამოვთვალეთ კორელაციის კოეფიციენტები nZ-ის პირველ პერიოდში ფონთან შედარებით დელტას შემცირებასა და pZ-ის პირველ პერიოდში Tsm-ის გაზრდას შორის 18 სთ-ზე დაძინების შემდგომ ჩანაწერში. ორივე ჯგუფში კორელაციის კოეფიციენტი



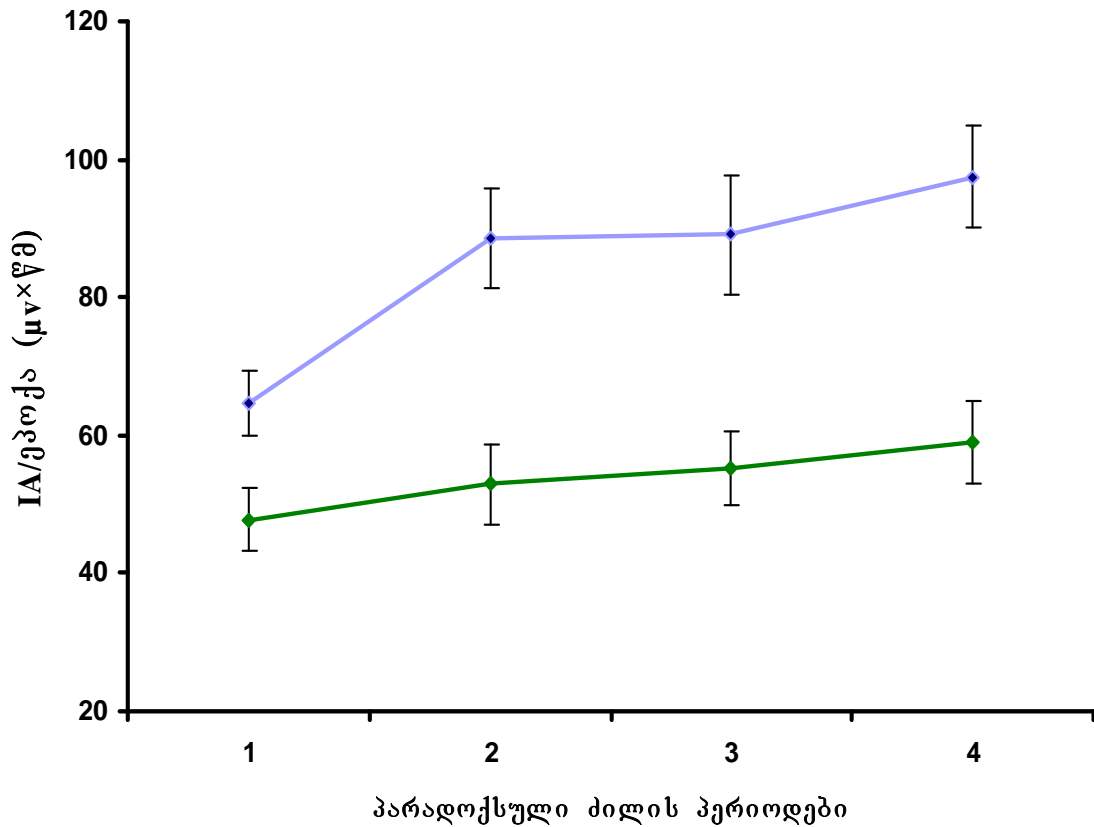
სურ. 6. 18 სთ-ზე დაძინების გავლენა ოსმ-ის PA მაჩვენებლებზე ახალგაზრდებისა (ა) და ასაკოვნების (ბ) ჯგუფში. სვეტი 1 - 0.3-2 ჰც ინტეგრირებული ამპლიტუდით განსაზღვრული ოსმ სიმკვრივე; სვეტი 2 - ოსმ აღმოცენების სიხშირე; სვეტი 3 - ოსმ ამპლიტუდა; სვეტი 4 - 18 სთ-ზე დაძინების მომდევნო დამის ძილის დროს განვითარებული დელტა სიმკვრივე. 100%-ად აღებულია იგივე მაჩვენებლების ფონური სიდიდეები.

არასარწმუნო და მოსალოდნელი მიმართულების საწინააღმდეგო იყო ($r=-0.45$ - ახალგაზრდებში; $r=-0.37$ - ასაკოვნებში). გარდა ამისა, ჩვენ გამოვთვალეთ

კორელაციის კოეფიციენტი pZ-ის პირველ პერიოდში Tsm-სა და მთელი ღამის დელტა სიმკვრივეს შორის ოთხივე დაძინების შემდგომი ღამისთვის. ყველა ეს კოეფიციენტი არასარწმუნო იყო ორივე ასაკობრივ ჯგუფში. ამრიგად, ჩვენი მონაცემები ნათლად მიუთითებდა, რომ დღის მანძილზე დაძინების შედეგად დელტას რედუქციას თან არ ახლდა Tsm-ის გაზრდა დაძინების მომდევნო ძილის დროს.

4.1.3. განსხვავება თვალის სწრაფი მოძრაობების ციკლურ პატერნს შორის ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში

სურ. 7-ზე მოყვანილია 4 არათანამიმდევრულ ფონურ ჩანაწერში Tsm-ის საშუალო მაჩვენებლები (0.3-2 ჰც IA/ეპოქა) pZ-ის 1-4 პერიოდების გასწვრივ როგორც ახალგაზრდებში, ასევე ასაკოვნებში. ANOVA-თი დამუშავება გვიჩვენებს ჩვენს მიერ Tsm-ზე უკვე აღწერილ ასაკის ეფექტს ($F_{(1,35)}=14.13$, $p<0.001$). გარდა ამისა, სარწმუნო იყო განსახვავება Tsm-ს შორის ციკლების გასწვრივ ($F_{(3,105)}=20.41$, $p<0.0001$) და ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედება ($F_{(3,105)}=5.47$, $p<0.001$). ეს ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედება განპირობებული იყო ახალგაზრდა სუბიექტებში Tsm-ის დაბალი მაჩვენებლით pZ-ის პირველ პერიოდში. როცა ANOVA-თი ხელახლა გაანალიზდა ეს მაჩვენებლები pZ-ის მე-2-4 პერიოდებისთვის, განსხვავება ციკლების გასწვრივ მიუახლოვდა სარწმუნოობას ($F_{(2,70)}=4.24$, $p=0.02$), მაგრამ ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედება გახდა არასარწმუნო ($F_{(2,70)}=0.36$, $p=0.70$).

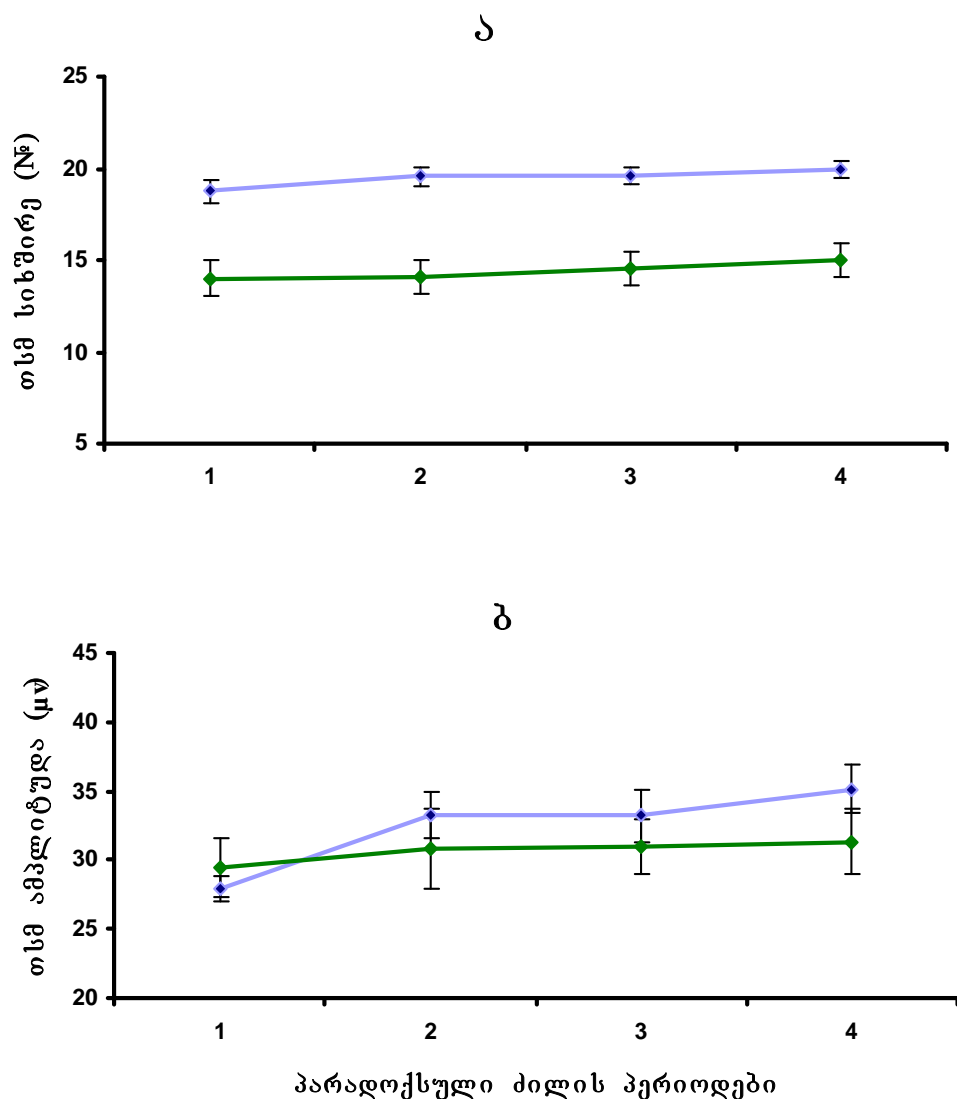


სურ. 7. 0.3-2 ჰც ინტეგრირებული ამპლიტუდით განსაზღვრული ოსმ-ის ცვლილება პძ-ის პერიოდების გასწვრივ ახალგაზრდებისა (ზედა ტეხილი) და ასაკოვნების (ქვედა ტეხილი) ჯგუფში. სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება აღინიშნება ასაკის მიხედვით ($p < 0.001$), პძ-ის პერიოდებს შორის ($p < 0.0001$) და ასაკი×ციკლონ ურთიერთქმედებისთვის ($p < 0.001$).

როგორც უკვე აღნიშნეთ PA ანალიზი საშუალებას გვაძლევს ელექტროოკულოგრამის ტალღების ამპლიტუდა და აღმოცენების სიხშირე ცალ-

ცალკე გაიზომოს. სურ. 8ა-ზე გამოსახულია ელექტროოკულოგრამის ტალღების აღმოცენების სიხშირე pZ-ის პერიოდების გასწვრივ ორივე ჯგუფისთვის. სურათიდან კარგად ჩანს მკვეთრი ასაკობრივი ეფექტი Tsm-ის აღმოცენების სიხშირეზე. ეს ეფექტი სტატისტიკურად მაღალსარწმუნო იყო ($F_{(1,35)}=24.89$, $p<0.0001$). რაც შეეხება განსხვავებას pZ-ის პერიოდების გასწვრივ, მართალია მრუდები საკმაოდ სწორი ჩანს, მაგრამ ვარიაციები იმდენად უმნიშვნელოა, რომ, მცირე გაანსხვავებაც კი თვალის მოძრაობების სიხშირეს შორის ციკლების გასწვრივ სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავებას გვიჩვენებდა ($F_{(3,105)}=9.43$, $p<0.0001$). IA-სგან განსხვავებით ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედება სარწმუნო არ აღმოჩნდა ($F_{(3,105)}=1.00$, $p=0.40$). როცა ANOVA-თი ხელახლა გაანალიზდა ციკლის ეფექტი მე-2-4 პერიოდებისთვის, სარწმუნო შედეგი მივიღეთ ($F_{(2,70)}=5.95$, $p=0.004$), ხოლო ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედება კი ისევ არასარწმუნო აღმოჩნდა ($F_{(2,70)}=0.75$, $p=0.59$).

სურ. 8 ბ-ზე გამოსახულია pZ-ის პერიოდების გასწვრივ ელექტროოკულოგრამის ტალღების ამპლიტუდის ცვლილება. როცა ანალიზის დროს პძ-ის პირველი პერიოდი ჩართული გვექონდა, განსხვავება ციკლების გასწვრივ მაღალსარწმუნო იყო ($F_{(3,105)}=15.38$, $p<0.0001$) და ასაკთან მკვეთრ ურთიერთქმედებას გვიჩვენებდა ($F_{(3,105)}=5.91$, $p<0.001$). ეს ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედება განპირობებული იყო ასაკოვნებთან შედარებით ახალგაზრდებში Tsm-ის ამპლიტუდის დაბალი მაჩვენებლით პძ-ის პირველ პერიოდში. როცა პირველი ციკლის გაანალიზება არ ხდებოდა, ამპლიტუდაში განსხვავება არ იყო სარწმუნო არც ასაკისთვის ($F_{(1,35)}=1.15$, $p=0.29$), არც ციკლების გასწვრივ ($F_{(2,70)}=1.84$, $p=0.17$) და არც ასაკი×ციკლთან



სურ. 8. ოსმ აღმოცენების სიხშირისა (ა) და ამპლიტუდის (ბ) ცვლილება პძ-ის პერიოდების გასწვრივ ახალგაზრდებისა (ზედა ტეხილი) და ასაკოვნების (ქვედა ტეხილი) ჯგუფში. სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება აღინიშნება ა-ზე: ასაკის მიხედვით ($p < 0.0001$) და პძ-ის პერიოდებს შორის ($p < 0.0001$); ბ-ზე: პძ-ის პერიოდებს შორის ($p < 0.0001$) და ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედებისთვის ($p < 0.001$).

ურთიერთქმედებისთვის ($F_{(2,70)}=0.89$, $p=0.41$). ეს მონაცემები მიუთითებს, რომ თვალის მოძრაობებისთვის სარწმუნო ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედება ძირითადად გამოწვეული იყო ახალგაზრდების ჯგუფში პძ-ის პირველ პერიოდში აღრიცხული Tsm-ის ამპლიტუდის დეპრესიით.

შემდგომ ჩვენ გამოვიკვლიეთ ახალგაზრდების Tsm-ის დაბალი IA პძ-ის პირველ პერიოდში. t-ტესტით გავანალიზეთ განსხვავება Tsm მაჩვენებლებს შორის pZ-ის პირველ და მეორე პერიოდებს შორის ორივე ასაკობრივ ჯგუფში. აღმოჩნდა, რომ ასაკოვნებში Tsm-ის სამიდან არცერთი მაჩვენებლისთვის არ დაფიქსირდა სარწმუნო განსხვავება, ხოლო ახალგაზრდების ჯგუფში კი – IA/ეპოქა 27%-ით დაბალი იყო პძ-ის პირველ პერიოდში მეორესთან შედარებით ($p<0.0001$). IA –ის შემცირება გამოწვეული იყო Tsm-ის ამპლიტუდის მნიშვნელოვნად დაბალი (16%-ით) მაჩვენებლითა და შედარებით უმნიშვნელო (4%-ით) მაგრამ სარწმუნო განსხვავებით აღმოცენების სიხშირეს შორის ($p<0.01$). ეს ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ახალგაზრდებში pZ-ის პირველ პერიოდში Tsm-ის დაბალი მაჩვენებელი ძირითადად განპირობებული იყო Tsm-ის პოტენციალთა ამპლიტუდის შემცირებით.

4.2 განსხვავება მოზარდობის პერიოდში ნელი ძილის ემბ მაჩვენებლებს შორის ასაკისა და სქესის მიხედვით

აღნიშნულ თავში შეისწავლებოდა მოზარდობის პერიოდში ტვინის მომწიფებისთვის დამახასიათებელი ნძ-ის eeg ინტენსივობის მკვეთრი ცვლილებები. იმისათვის რომ გავგვეანალიზებინა ეს ასაკობრივი დელტა ცვლილებები ერთნაირად მიმდინარეობს თუ არა სხვადასხვა სქესის ბავშვებში, გამოყენებული იყო 9 და 12 წლის ბავშვთა ძილის კროს-სექციური eeg მონაცემები.

4.2.1. ძილის განრიგი და ძილ-ღვიძილის ციკლის პარამეტრები

როგორც უკვე ავლინებთ, ქვემოთ მოყვანილი შედეგები ეხება 9 და 12 წ. ბავშვთა ჯგუფების ძილის eeg რეგისტრაციის პირველი ორი, ნახევარწლიანი ინტერვალით მიმდინარე ჩანაწერებიდან აღებულ მონაცემებს. ჩანაწერთა ორივე პერიოდისთვის ბავშვთა ასაკი სქესისა და ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით მოცემულია ცხრილ 3-ში.

ცნობილია, რომ მოზარდობის პერიოდში აღინიშნება ძილის ხანგრძლივობისა და დაძინება/გაღვიძების შესატყვისი დროის გამოკვეთილი ცვლილებები (Carskadon, 1990; Carskadon et al., 1998; Laberge et al., 2001; Wolfson and Carskadon, 2003). როცა აღნიშნული პარამეტრები ჩვენს კვლევაში იქნა შესწავლილი, აღმოჩნდა, რომ ჩანაწერების პირველი სერიის დროს 9 და 12 წ. ბავშვების ძილის განრიგი მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა ერთმანეთისაგან. ცხრილ 4-ში მოყვანილია საშუალო მონაცემები როგორც ორივე ასაკობრივი ჯგუფისთვის, ასევე თითოეულ ჯგუფში ორივე სქესისათვის. ANOVA-ს ვარიაციული ანალიზის მიხედვით ასაკი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენდა დაწოლის დროზე ($F_{(1,36)}=18.61$, $p=0.0001$), გაღვიძების დროსა ($F_{(1,36)}=4.32$, $p=0.045$) და საწოლში ყოფნის ხანგრძლივობაზე ($F_{(1,36)}=20.65$, $p=0.0001$). 9 წ. ბავშვების დაწოლის დრო დაახლოებით 40 წუთით უსწრებდა და გაღვიძების დრო დაახლოებით 20 წუთით ჩამორჩებოდა იმავე მაჩვენებლებს 12 წ. ბავშვებისთვის.

ცხრილი 3. 9 და 12 წლის ბავშვების საშუალო ასაკი ჯგუფებისა და თითოეულ ჯგუფში სქესის მიხედვით. ცხრილში მოყვანილია მონაცემები ჩანაწერთა ორივე სერიისთვის.

ასაკი	9 წ	12 წ	9 წ ბიჭები	9 წ გოგონები	12 წ ბიჭები	12 წ გოგონები
ჩანაწერთა 1 სერია	9.31 [†] +/-0.04	12.33 [†] +/- 04	9.31 ^ა +/- 0.06	9.30 ^ა +/- 0.06	12.26 ^ბ +/-0.05	12.41 ^ბ +/-0.05
ჩანაწერთა მე-2 სერია	9.83 [†] +/- 0.05	12.80 [†] +/- 0.04	9.80 +/- 0.07	9.85 ^ა +/- 0.07	12.71 ^ბ +/- 0.07	12.89 ^ბ +/- 0.04

[†] აღნიშნავს ასაკის სარწმუნო ეფექტს $\alpha=0.05$ დონეზე ANOVA-ს ვარიაციული ანალიზის მიხედვით. Post-hoc მრავალჯერადი შედარებები განხორციელდა სქესის მიხედვით ასაკობრივ ჯგუფებს შორის და ასაკის მიხედვით სხვადასხვა სქესისთვის. ასაკი-სქესის მიხედვით სტასტიკურად სარწმუნო განსხვავების არ აღინიშნება ერთნაირი ხარისხის მაჩვენებელი ასო-ბგერის მქონე ჯგუფებს შორის.

ცხრილი 4. 9 და 12 წლის ბავშვების ძილის განრიგი და ფაზათა ხანგრძლივობა ჯგუფებისა და თითოეულ ჯგუფში სქესის მიხედვით. ცხრილში მოყვანილია მონაცემები ჩანაწერთა პირველი სერიისთვის.

	9 წ.	12 წ.	9 წ. ბიჭები	9 წ. გოგონები	12 წ. ბიჭები	12 წ. გოგონები
დაძინების დრო	21:15 [†] +/- .06	21:54 [†] +/- .07	21:29 ^ა +/- .10	21:01 ^ბ +/- .04	22:04 ^ა +/- .08	21:44 ^ბ +/- .11
გაღვიძების დრო	06:50 [†] +/- .05	06:34 [†] +/- .05	06:46 ^ა +/- .06	06:55 ^ა +/- .09	06:47 ^ა +/- .07	06:21 ^ბ +/- .06
საწოლში ყოფნის დრო (წთ)	575 [†] +/- 8	520 [†] +/- 10	557 ^ა +/- 10	594 ^ბ +/- 8	517 ^ა +/- 16	523 ^ბ +/- 13
ნძ-ის ხანგრძ. (წთ)	400 [†] +/- 8	361 [†] +/- 8	386 ^{აბ} +/- 13	415 ^ა +/- 8	367 ^{აბ} +/- 9	356 ^ბ +/- 13
პძ-ის ხანგრძ. (წთ)	121 +/- 4	113 +/- 5	117 +/- 5	126 +/- 7	108 +/- 6	118 +/- 7

[†] აღნიშნავს ასაკის სარწმუნო ეფექტს $\alpha=0.05$ დონეზე ANOVA-ს ვარიაციული ანალიზის მიხედვით. Post-hoc მრავალჯერადი შედარებები განხორციელდა სქესის მიხედვით ასაკობრივ ჯგუფებს შორის და ასაკის მიხედვით სხვადასხვა სქესისთვის. ასაკი-სქესის მიხედვით სტასტიკურად სარწმუნო განსხვავება არ აღინიშნება ერთნაირი ხარისხის მაჩვენებელი ასო-ბგერის შემცველ ჯგუფებს შორის.

post-hoc მრავალჯერადი შედარებები განხორციელდა სქესის მიხედვით ორივე ასაკობრივ ჯგუფში და ასაკის მიხედვით თითოეული სქესისთვის. აღმოჩნდა, რომ 9 წ. ჯგუფში გოგონების საწოლში ყოფნის დრო 37 წუთით ხანგრძლივი იყო, ვიდრე ბიჭების ($t_{18}=2.81$, $p=0.011$), ხოლო 12 წ. ჯგუფში საწოლში ყოფნის დრო გოგონებსა და ბიჭებს შორის სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა. განსხვავება გაღვიძების დროს შორის სქესის მიხედვით 9 წ. ჯგუფში სარწმუნოდ არ იყო, 12 წ. ჯგუფში კი გოგონები 26 წუთით ადრე იღვიძებდნენ, ვიდრე ბიჭები ($t_{18}=2.67$, $p=0.016$). ასევე, დაძინების დრო 12 წ. ბავშვებში მართალია 20 წუთით განსხვავდებოდა გოგონებსა და ბიჭებს შორის, მაგრამ განსხვავება არასარწმუნოდ იყო. 9 წ. ბავშვების შემთხვევაში კი, გოგონები 28 წუთით უფრო ადრე იძინებდნენ, ვიდრე ბიჭები ($t_{18}=2.73$, $p=0.014$).

როგორც მე-4 ცხრილიდან ჩანს, 9 წ. ბავშვების ნძ-ის ხანგრძლივობა 39 წუთით აჭარბებდა 12 წლიანებისას ($F_{(1,36)}=13.27$, $p=0.0008$), მაგრამ სქესის მიხედვით განსხვავება არ აღინიშნებოდა ($F_{(1,36)}=0.73$, $p=0.4$). პძ-ის ხანგრძლივობა არ განსხვავდებოდა არც ასაკის ($F_{(1,36)}=1.71$, $p=0.2$) და არც სქესის მიხედვით ($F_{(1,36)}=2.19$, $p=0.15$).

ცხრილ 5-ში მოყვანილია მონაცემები ძილის განრიგისა და ძ/ღ ციკლის ფაზათა ხანგრძლივობების შესახებ eeg ჩანაწერების მომდევნო, მე-2 სერიისათვის. როგორც ცხრილიდან ჩანს, განსხვავება ასაკისა და სქესის მიხედვით მსგავსი იყო ჩანაწერთა პირველი სერიის შემთხვევაში აღრიცხული მონაცემებისა (იხ. ცხრილი 4).

თუ შევაჯამებთ ამ მონაცემებს შეგვიძლია აღვნიშნოთ, რომ ასაკის მატებასთან ერთად დაძინების დრო იწევს უფრო გვიან, ხოლო გაღვიძების დრო – უფრო ადრე; შესაბამისად მცირდება საწოლში ყოფნის საერთო ხანგრძლივობა; ასევე იკლებს nZ-ის ხანგრძლივობა, ხოლო ცვლილებები pZ-ის ხანგრძლივობაში საკმაოდ

ცხრილი 5. 9 და 12 წლის ბავშვების ძილის განრიგი და ფაზათა ხანგრძლივობა ჯგუფებისა და თითოეულ ჯგუფში სქესის მიხედვით. ცხრილში მოყვანილია მონაცემები ჩანაწერთა მეორე სერიისთვის.

	9 წ.	12 წ.	9 წ. ბიჭები	9 წ. გოგონები	12 წ. ბიჭები	12 წ. გოგონები
დაძინების დრო	21:40 [†] +/- .12	22:13 [†] +/- .08	21:55 ^{აბ} +/- .18	21:25 ^ა +/- .16	22:06 ^{ბგ} +/- .09	22:17 ^გ +/- .13
გაღვიძების დრო	07:13 +/- .11	06:47 +/- .10	07:13 +/- .17	07:14 +/- .16	06:50 +/- .20	06:44 +/- .06
საწოლში ყოფნის დრო (წთ)	573 [†] +/- 8	514 [†] +/- 10	559 +/- 10	587 +/- 10	511 +/- 20	518 +/- 6
ნძ-ის ხანგრძ. (წთ)	422 [†] +/- 7	363 [†] +/- 7	403 ^ა +/- 7	440 ^ბ +/- 7	367 ^გ +/- 7	358 ^დ +/- 13
პძ-ის ხანგრძ. (წთ)	102 +/- 3	106 +/- 5	102 +/- 5	102 +/- 3	105 +/- 5	108 +/- 7

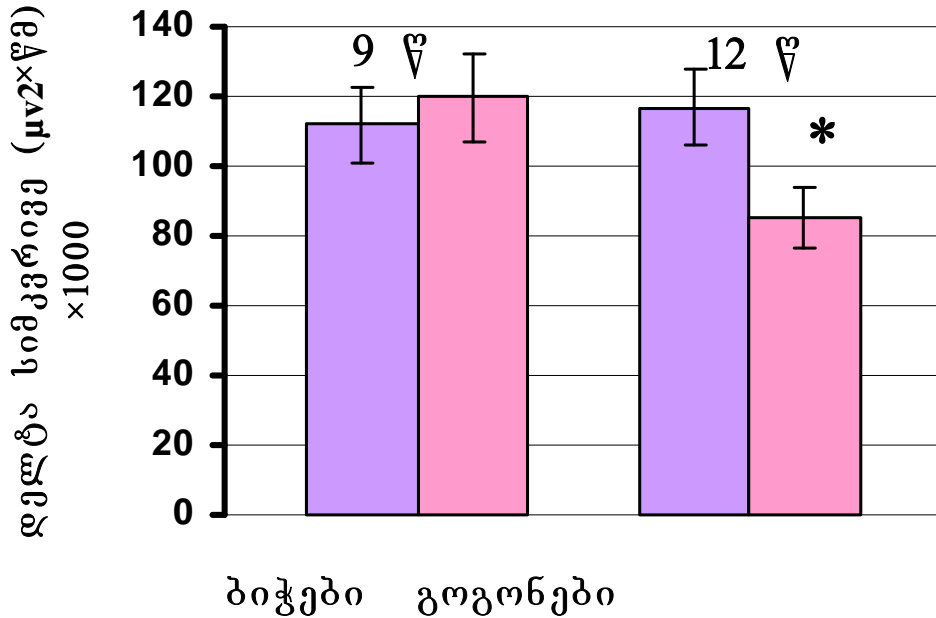
[†] აღნიშნავს ასაკის სარწმუნო ეფექტს $\alpha=0.05$ დონეზე ANOVA-ს ვარიაციული ანალიზის მიხედვით. Post-hoc მრავალჯერადი შედარებები განხორციელდა სქესის მიხედვით ასაკობრივ ჯგუფებს შორის და ასაკის მიხედვით სხვადასხვა სქესისთვის. ასაკი-სქესის მიხედვით სტასტიკურად სარწმუნო განსხვავება არ აღინიშნება ერთნაირი ხარისხის მაჩვენებელი ასო-ბგერის შემცველ ჯგუფებს შორის.

უმნიშვნელოა.

4.2.2. დელტა eeg სიმკვრივის განსხვავება ასაკისა და სქესის მიხედვით.

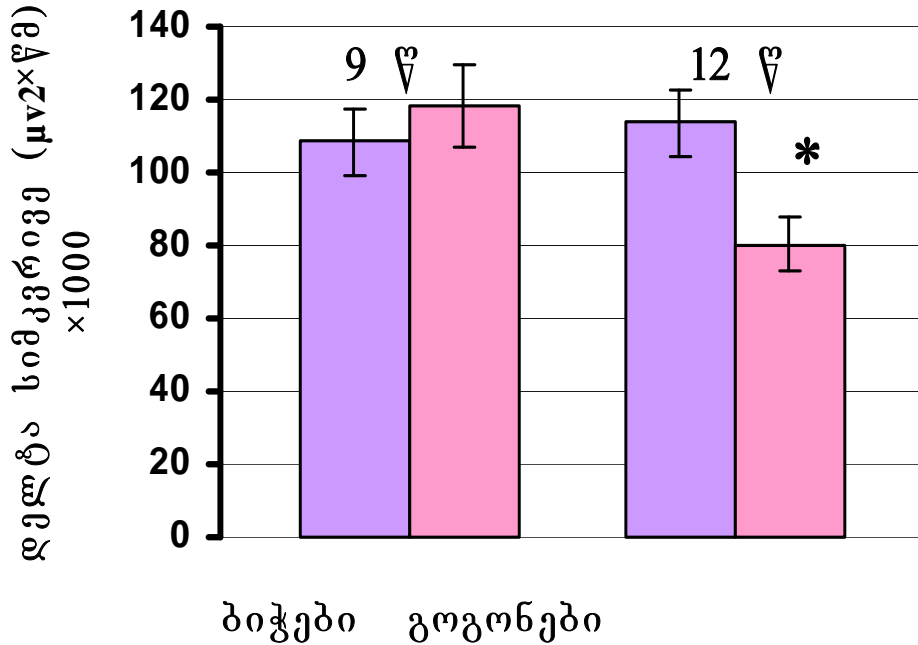
ჩვენ ერთმანეთს შევადარეთ დელტა (0.3-3 ჰც.) სიმკვრივის საშუალო მონაცემები გოგონებისა და ბიჭებისათვის ორივე ასაკობრივ ჯგუფში. ანალიზისთვის გამოვიყენეთ ANOVA-ს ვარიაციული მეთოდი, სადაც ასაკი და სქესი გამოდიოდნენ კო-ფაქტორების როლში. აღმოჩნდა, რომ nZ-ის დელტა სიმკვრივე 0.3-3 ჰც დიაპაზონში (დელტა სიმძლავრე გადაანგარიშებული დროის ერთეულზე - $\mu\text{V}^2\cdot\text{წმ}$) 9 წ. ასაკობრივ ჯგუფში 15%-ით მაღალი იყო, ვიდრე 12 წ. ჯგუფში, თუმცა ეს განსხვავება სარწმუნოებას ვერ აღწევდა ($F_{(1,36)}=1.92$, $p=0.17$). ასევე არ აღინიშნებოდა დელტა სიმკვრივის სარწმუნო განსახვავება სქესის მიხედვით ($F_{(1,36)}=1.20$, $p=0.28$). ურთიერთქმედება ასაკობრივ და სქესობრივ ფაქტორებს შორის უახლოვდებოდა სარწმუნოებას ($F_{(1,36)}=3.39$, $p=0.074$) პირველი სერიის შემთხვევაში და სარწმუნო იყო ჩანაწერთა მეორე სერიისათვის ($F_{(1,36)}=4.23$, $p=0.047$). შესაბამისად, ჩვენ ცალკე გავანალიზეთ სქესის ეფექტი თითოეულ ასაკობრივ ჯგუფში და ასაკის ეფექტი თითოეული სქესის წარმომადგენელთათვის. შედეგები ჩანაწერთა პირველი სერიისათვის მოყვანილია სურ. 9-ზე, ხოლო 6 თვის შემდგომი მონაცემები სურ. 10-ზე. 12 წ. ჯგუფის შემთხვევაში (სურ. 9) დელტა სიმკვრივე 37%-ით მაღალი იყო ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში ($t_{18}=2.29$, $p=0.034$). 9 წ. ბავშვებში დელტა სიმკვრივე სქესის მიხედვით არ განსხვავდებოდა. რაც შეეხება ასაკის გავლენას ერთი

0.3 - 3 ჰც



სურ. 9. განსხვავება სქესის მიხედვით დელტა სიმკვრივის საშუალო მონაცემებს შორის 9 და 12 წლის ბავშვების ჯგუფში. სიმკვრივის ძალიან მაღალი მაჩვენებლების გამო ორდინატოა ღერძზე გადაზომილი სიდიდეები აბსოლუტური მონაცემების მისაღებად უნდა გამრავლდეს 1000-ზე. 12 წ. გოგონების დელტა სიმკვრივე სტატისტიკურად სარწმუნოდ ჩამორჩებოდა 12 წ. ბიჭების ($p=0.034$) და 9 წ. გოგონების ($p=0.035$) სიმკვრივის მაჩვენებელს. სურათზე მოყვანილია მონაცემები ჩანაწერთა პირველი სერიისთვის.

0.3 - 3 ჰც



სურ. 10. განსხვავება სქესის მიხედვით დელტა სიმკვრივის საშუალო მონაცემებს შორის 9 და 12 წლის ბავშვების ჯგუფში. სიმკვრივის ძალიან მაღალი მაჩვენებლების გამო ორდინატოა ღერძზე გადაზომილი სიდიდეები აბსოლუტური მონაცემების მისაღებად უნდა გამრავლდეს 1000-ზე. 12 წ. გოგონების დელტა სიმკვრივე სტატისტიკურად სარწმუნოდ ჩამორჩებოდა 12 წ. ბიჭების ($p=0.043$) და 9 წ. გოგონების ($p=0.012$) სიმკვრივის მაჩვენებელს. სურათზე მოყვანილია მონაცემები ჩანაწერთა მეორე სერიისთვის.

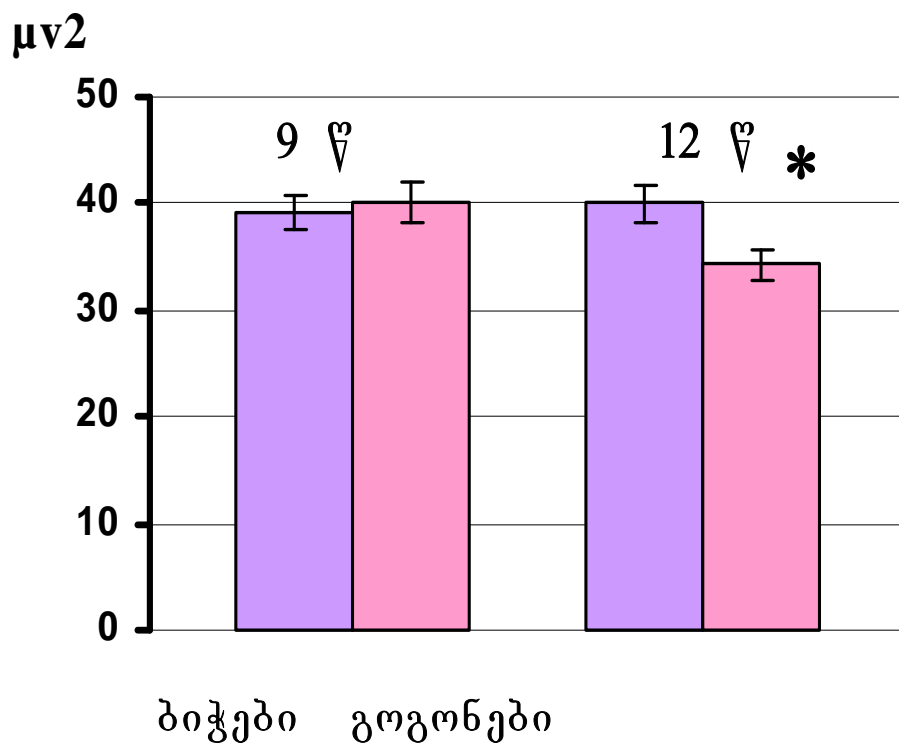
და იმავე სქესის ჯგუფებზე, აღმოჩნდა, რომ 9 წ. გოგონების დელტა სიმკვრივე 41%-ით მაღალი იყო, ვიდრე 12 წ. გოგონების ($t_{18}=2.28$, $p=0.035$). ბიჭების შემთხვევაში დელტა სიმკვრივე ასაკის მიხედვით არ განსხვავდებოდა.

როგორც სურ. 10-დან ჩანს, 6 თვის შემდგომი ჩანაწერები მსგავს შედეგებს იმეორებდა. კერძოდ, 12 წ. გოგონებს მნიშვნელოვნად დაბალი დელტა სიმკვრივე ჰქონდათ, ვიდრე 12 წ. ბიჭებს ($t_{18}=2.18$, $p=0.043$) და 9 წ. გოგონებს ($t_{18}=2.77$, $p=0.012$). ბიჭების დელტა სიმკვრივე ასაკის მიხედვით სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან, ისევე როგორც სარწმუნოდ არ იყო განსხვავება გოგონებსა და ბიჭებს შორის 9 წ. ჯგუფში.

ზემოთ მოყვანილი მონაცემების შეჯამება გვაძლევს საფუძველს აღვნიშნოთ, რომ მოზარდობის პერიოდისათვის დამახასიათებელი დელტა eeg-ს ინტენსივობის შემცირება გოგონებში უფრო ადრეულ ასაკში იწყება, ვიდრე ბიჭებში.

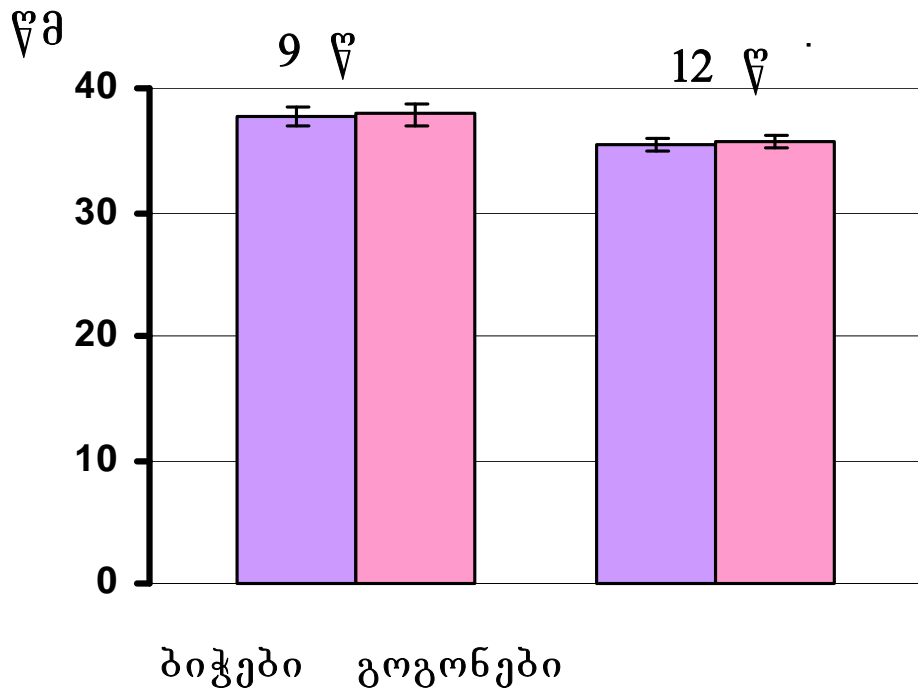
შემდგომ ჩვენ დავინტერესდით, თუ რითი იყო განპირობებული დელტა სიმკვრივის ჩვენს მიერ ნანახი განსხვავება სქესის მიხედვით. ეს იყო დელტა ტალღების ამპლიტუდის განსხვავების შედეგი, აღმოცენების სიხშირის თუ ორივესი ერთდროულად? ვინაიდან FFT სპექტრული ანალიზი ამის განსაზღვრის საშუალებას არ იძლევა, ამიტომ ჩვენ გამოვიყენეთ PA ანალიზის ნახევარ-ტალღების აღრიცხვის მეთოდი ნულოვანი კვეთებით. დელტა ტალღების ამპლიტუდის საზომს წარმოადგენდა ASA, ხოლო აღმოცენების სიხშირის – TIB/წთ. მიღებული შედეგები მოყვანილია სურ. 11-სა და 12-ზე. როგორც სურ. 11-დან ჩანს, 9 წ. ჯგუფში დელტა ტალღების ამპლიტუდა არ განსხვავდებოდა სქესის მიხედვით. 12 წ. ჯგუფში კი, ბიჭების დელტა ტალღების ამპლიტუდა 17%-ით, სტატისტიკურად სარწმუნოდ აღემატებოდა იმავე მაჩვენებელს გოგონებისათვის

დელტა ამპლიტუდა -ASA



სურ. 11. განსხვავება სქესის მიხედვით დელტა ტალღების საშუალო ამპლიტუდას შორის 9 და 12 წლის ბავშვების ჯგუფში. 12 წ. გოგონების ამპლიტუდა სტატისტიკურად სარწმუნოდ დაბალია იმავე ასაკის ბიჭების ამპლიტუდაზე ($p=0.016$). სურათზე მოყვანილია მონაცემები ჩანაწერთა პირველი სერიისთვის.

დელტა TIB/წთ



სურ. 12. განსხვავება სქესის მიხედვით დელტა ტალღების აღმოცენების სიხშირეს შორის 9 და 12 წლის ბავშვების ჯგუფში. სატატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება არ აღინიშნება არცერთ ჯგუფში. სურათზე მოყვანილია მონაცემები ჩანაწერთა პირველი სერიისთვის.

($t_{18}=2.67$, $p=0.016$). რაც შეეხება დელტა ტალღების აღმოცენების სიხშირეს, როგორც სურ. 12-დან ჩანს, სიხშირე სქესის მიხედვით ერთმანეთისგან არ განსხვავდებოდა არც 9 და არც 12 წ. ბავშვების ჯგუფში ($t_{18}=0.31$, $p=0.76$; $t_{18}=0.39$, $p=0.67$ შესაბამისად). ამრიგად, შეიძლება ითქვას, რომ დელტა სიმკვრივის განსხვავება სქესის მიხედვით განპირობებული იყო დელტა ტალღების ამპლიტუდის და არა აღმოცენების სიხშირის განსხვავებით.

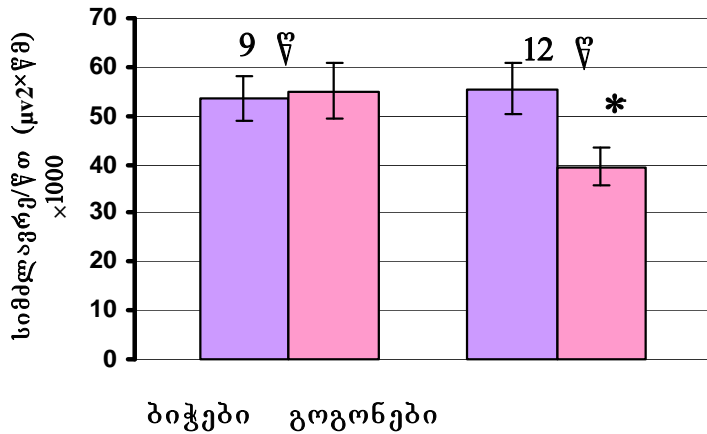
4.2.3. განსხვავება სქესის მიხედვით დელტა რანგის ქვესიხშირეებსა და eeg სპექტრის სხვა სიხშირეებისთვის.

დღეისათვის განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა დელტა სიხშირის რანგში ქვესიხშირეების გამოყოფას და მათ ცალ-ცალკე განხილვას. აღმოჩნდა, რომ ამ ქვესიხშირეებისთვის დელტა სიმკვრივის ცვლილება ღამის ციკლების გასწვრივ განსხვავებულ ტენდენციას გვიჩვენებს (Achermann, Borbely, 1997; Darchia et al., 2004a). შესაბამისად, ჩვენ დავინტერესდით სქესის მიხედვით განსხვავდებოდა თუ არა დელტა სიმკვრივე დელტა რანგის სხვა ქვესიხშირეებისთვის. განხილულ იქნა 4 ქვესიხშირე: 0.3-1; 1-2; 2-3 და 3-4 ჰც. სურ. 13-სა და 14-ზე მოყვანილია მიღებული მონაცემები თითოეული ასაკობრივი ჯგუფისთვის. როგორც სურ. 13-დან ჩანს, სქესის ეფექტი უფრო მკვეთრად ვლინდებოდა დაბალი რანგის დელტა ქვესიხშირეებისთვის. 12 წ. ასაკობრივ ჯგუფში 0.3-1 ჰც სიხშირისთვის ბიჭების დელტა სიმკვრივე 40%-ით მაღალი იყო, ვიდრე გოგონების ($t_{18}=2.41$, $p=0.027$). 1-2 ჰც რანგში გოგონებთან შედარებით ბიჭებს კვლავ 39%-ით მაღალი დელტა სიმკვრივე აღენიშნებოდათ ($t_{18}=2.18$, $p=0.043$). სქესის მიხედვით 18%-იანი განსხვავება 2-3 ჰც-ის შემთხვევაში და 15%-იანი განსხვავება 3-4 ჰც-ის შემთხვევაში (სურ.14)

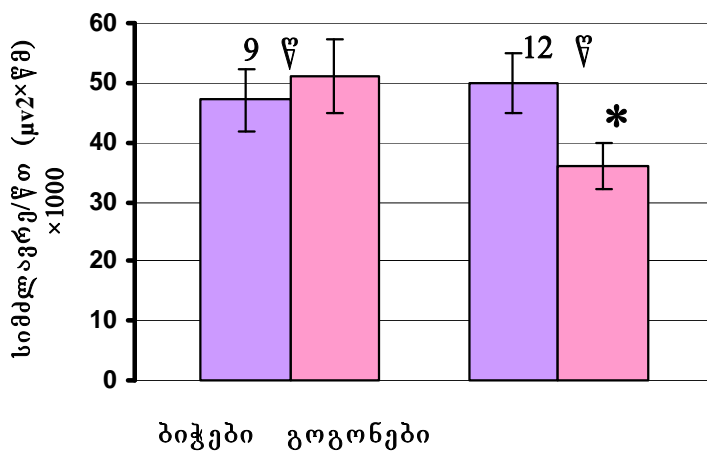
სარწმუნოობას

ვერ

0.3 - 1 ჰც

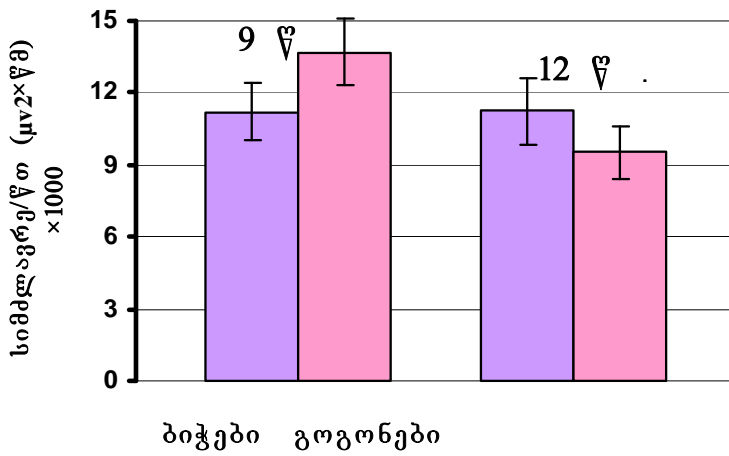


1 - 2 ჰც

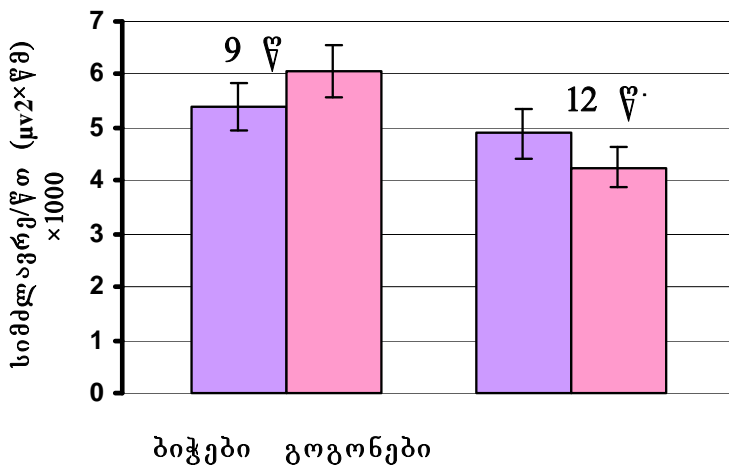


სურ. 13. განსხვავება სპექტრული სიმკვრივის მაჩვენებლებს შორის სქესის მიხედვით 9 და 12 წლის ბავშვების ჯგუფში. სპექტრული სიმკვრივის ძალიან მაღალი მაჩვენებლების გამო ორდინატოა ღერძზე გადაზომილი სიდიდეები აბსოლუტური მონაცემების მისაღებად უნდა გამრავლდეს 1000-ზე. სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება აღინიშნება 12 წ. ჯგუფში როგორც 0.3-1 ჰც-სთვის ($p=0.027$), ასევე 1-2 ჰც-სთვის ($p=0.043$).

2 - 3 ჰც



3 - 4 ჰც



სურ. 14. განსხვავება სპექტრული სიმკვრივის მაჩვენებლებს შორის სქესის მიხედვით 9 და 12 წლის ბავშვების ჯგუფში. სპექტრული სიმკვრივის ძალიან მაღალი მაჩვენებლების გამო ორდინატოა ღერძზე გადაზომილი სიდიდეები აბსოლუტური მონაცემების მისაღებად უნდა გამრავლდეს 1000-ზე. სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება არცერთ ჯგუფში არცერთი ქვესისშირისთვის არ დაფიქსირდა.

აღწევდა ($t_{18}=0.96$, $p=0.35$; $t_{18}=1.06$, $p=0.30$, შესაბამისად). 12 წ. ჯგუფისგან

განსხვავებით 9 წ. ბავშვების ჯგუფში დელტა სიმკვრივის სარწმუნო განსხვავება სქესის მიხედვით დელტა რანგის ჩვენს მიერ განხილული 4 ქვესიხშირიდან არცერთისთვის არ აღინიშნა.

მე-6 ცხრილში მოყვანილია დელტა სიმკვრივის განსხვავება სქესის მიხედვით 12 წ. ასაკობრივი ჯგუფისთვის nZ -ის eeg სიხშირეების ფართო სპექტრის გასწვრივ. ცხრილში მოცემულია თითოეული სიხშირისთვის პროცენტული განსხვავება, რომლითაც ბიჭების საშუალო დელტა სიმკვრივე აღემატება იმავე მაჩვენებელს გოგონებისთვის. მონაცემები მოყვანილია ჩანაწერთა ორივე სერიისთვის და სარწმუნოობა შეფასებულია $\alpha=0.05$ დონეზე. როგორც ცხრილიდან ჩანს, ჩანაწერების პირველი სერიისთვის დელტა სიმკვრივე ბიჭებში უფრო მაღალი იყო, ვიდრე გოგონებში დელტა, ალფა და ბეტა რანგში. ჩანაწერთა მეორე სერიაში დელტა, თეტა, ალფა და სიგმა, მაგრამ არა ბეტა სიმკვრივე იყო უფრო მაღალი ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში. ამდენად, მართალია სქესის მიხედვით განსხვავება სიხშირეების ფართო სპექტრისთვისაა დამახასიათებელი, ეს განსხვავება ჩანაწერთა ორივე სერიაში სარწმუნო აღმოჩნდა მხოლოდ დელტა და ალფა სიხშირეებისთვის. მიუხედავად იმისა, რომ ჩანაწერთა ამ ორ სერიაში სქესის ეფექტი სიხშირეთა ფართე სპექტრზე განსხვავდება, ეს მონაცემები მიუთითებს, რომ მოზარდებში eeg სპექტრის განსხვავება სქესის მიხედვით არ შემოიფარგლება მხოლოდ დაბალსიხშიროვანი eeg-თი.

ცხრილი 6. განსხვავება სქესის მიხედვით ნძ-ის ემზ სიმკვრივის სპექტრულ მაჩვენებლებს შორის 0.3-30 ჰც მონაკვეთის სხვადასხვა სისშიროვანი ფარგლისთვის 12 წლის ბავშვების ჯგუფში. ცხრილში მოყვანილია მონაცემები ჩანაწერთა ორივე სერიისთვის.

სისშიროვანი ფარგალი	პროცენტული განსხვავება ჩანაწ. 1 სერია	პროცენტული განსხვავება ჩანაწ. მე-2 სერია
0.3 – 3 ჰც	37 [†]	36 [†]
3 – 4 ჰც	15	29
4 – 6 ჰც	18	36 [†]
6 – 8 ჰც	31	70 [†]
8 – 12 ჰც	30 [†]	82 [†]
12 – 15 ჰც	42	69 [†]
15 – 23 ჰც	27 [†]	14
23 – 30 ჰც	32 [†]	1

პროცენტული განსხვავება შეესაბამება იმ პროცენტულ სხვაობას, რომლითაც ბიჭების სპექტრული სიმკვრივის მაჩვენებელი აღემატება იმავე რანგში გოგონების სიმკვრივის მაჩვენებელს.

[†] აღნიშნავს სქესის სარწმუნო ეფექტს $\alpha=0.05$ დონეზე t - ტესტის მიხედვით. სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება ჩანაწერთა ორივე სერიისთვის აღინიშნა მხოლოდ დელტა და ალფა რანგში.

4.1.4. დელტა სიმკვრივე და ტენერის სტადიები

მონაცემები ბავშვთა სქესობრივი მომწიფების შესახებ ორივე ასაკობრივ ჯგუფსა და თითოეულ ჯგუფში ორივე სქესისთვის ცალ-ცალკე, მოყვანილია ცხრილ 7-ში. მონაცემები ექიმ-ენდოკრინოლოგის მიერ აღირიცხებოდა ჩანაწერთა როგორც პირველ, ასევე მეორე სერიაში. აქვე აღნიშნავთ, რომ სტანდარტული კრიტერიუმების მიხედვით პირველი ფაზის დროს პუბერტალური ცვლილებები არ აღინიშნება, ხოლო მე-5 ფაზა - მომწიფების ეტაპის დადგომას შეესაბამება (Tanner, 1962). როგორც ცხრილ 7-დან ჩანს, ასაკის მიხედვით განსხვავება ტენერის სტადიების საშუალო მაჩვენებლებს შორის სარწმუნო იყო ჩანაწერთა ორივე სერიაში. post-hoc მრავალჯერადი შედარებები განხორციელდა სქესის და ასაკის მიხედვით ორივე ჯგუფში. აღმოჩნდა, რომ 9 წ. ბავშვების სქესობრივი სიმწიფის დონე სქესის მიხედვით არ განსხვავდებოდა ჩანაწერთა არცერთ სერიაში, 12 წ. ჯგუფში კი სარწმუნო განსხვავება მხოლოდ ჩანაწერთა პირველ სერიაში დაფიქსირდა.

ასაკის მატებასთან ერთად დელტა სიმკვრივის შემცირებასა და სქესობრივ სიმწიფეს შორის შესაძლო ურთიერთკავშირის დადგენის მიზნით, ჩვენ გამოვთვალეთ კორელაციის კოეფიციენტი დელტა სიმკვრივესა და ტენერის სტადიებს შორის. გავანალიზეთ თითოეული ასაკობრივი ჯგუფი ცალ-ცალკე, რათა გამოგვერიცხა მკვეთრი ასაკობრივი ეფექტი. გოგონების შემთხვევაში ჩანაწერთა პირველ სერიაში როგორც 9, ასევე 12 წ. ჯგუფში ნანახი იქნა სუსტი ნეგატიური კორელაცია ($r=-0.38$; $r=-0.46$ შესაბამისად). რაც შეეხება ჩანაწერთა მეორე სერიას, კორელაციის კოეფიციენტი სარწმუნოობას ვერ მიუახლოვდა ($r=-0.11$; $r=0.06$ შესაბამისად). ბიჭებში კორელაცია სარწმუნო არ იყო ჩანაწერთა არცერთ სერიაში, არცერთი

ცხრილი 7. 9 და 12 წლის ბავშვების ტენერის სტადიების საშუალო მაჩვენებლები ჯგუფებისა და თითოეულ ჯგუფში სქესის მიხედვით. ცხრილში მოყვანილია მონაცემები ჩანაწერთა ორივე სერიისთვის.

ტენერის სტადიები	9 წ	12 წ	9 წ ბიჭები	9 წ გოგონები	12 წ ბიჭები	12 წ გოგონები
ჩანაწერთა 1 სერია	1.32 [†] +/- 0.10	2.66 [†] +/- 0.22	1.20 ^ა +/- 0.13	1.44 ^ა +/- 0.18	2.20 ^ბ +/- 0.25	3.17 ^ბ +/- 0.29
ჩანაწერთა მე-2 სერია	1.31 [†] +/- 0.11	2.89 [†] +/- 0.22	1.20 ^ა +/- 0.13	1.43 ^ა +/- 0.18	2.61 ^ბ +/- 0.35	3.17 ^ბ +/- 0.25

[†] აღნიშნავს ასაკის სარწმუნო ეფექტს $\alpha=0.05$ დონეზე ANOVA-ს ვარიაციული ანალიზის მიხედვით. Post-hoc მრავალჯერადი შედარებები განხორციელდა სქესის მიხედვით ასაკობრივ ჯგუფებს შორის და ასაკის მიხედვით სხვადასხვა სქესისთვის. ასაკი-სქესის მიხედვით სტასტიკურად სარწმუნო განსხვავება არ აღინიშნება ერთნაირი ხარისხის მაჩვენებელი ასო-ბგერის მქონე ჯგუფებს შორის.

ასაკობრივი ჯგუფისთვის. ამდენად, უკავშირდება თუ არა მოზარდობის პერიოდში დელტას შემცირება სქესობრივი მომწიფების პროცესს, ჩვენს ხელთ არსებული მონაცემებით გამოკვეთილი არ არის.

4.3. ადამიანის ნელი ძილის ძალიან დაბალსიხშიროვანი eeg სიმკვრივის ჰომეოსტაზური ქცევა.

აღნიშნულ თავში შეისწავლებოდა ნელი ძილის eeg-ს Zds მონაკვეთის (< 1 ჰც) ჰომეოსტაზური ქცევა. კვლევის დროს ჩვენს ნულოვან ჰიპოთეზას წარმოადგენდა იმის დაშვება, რომ დაბალი სიხშირეები ვერ ავლენენ ჰომეოსტაზურ მოქმედებას. კერძოდ, 1) Zds სიმკვრივე თანდათანობით არ იზრდება იმის პასუხად, რაც უფრო გვიან ხდება დაძინება დღის განმავლობაში; 2) გვიანი დაძინების პერიოდში Zds სიმკვრივის მოცულობა მნიშვნელოვნად ვერ შემცირებს ამავე მაჩვენებელს მომდევნო დამის ძილის მსვლელობისას. შესაბამისად, გვიანი დაძინებისა და მომდევნო ძილის დროს Zds სიმკვრივეთა შეჯამება გადააჭარბებს Zds სიმკვრივეს ფონური ძილის დროს.

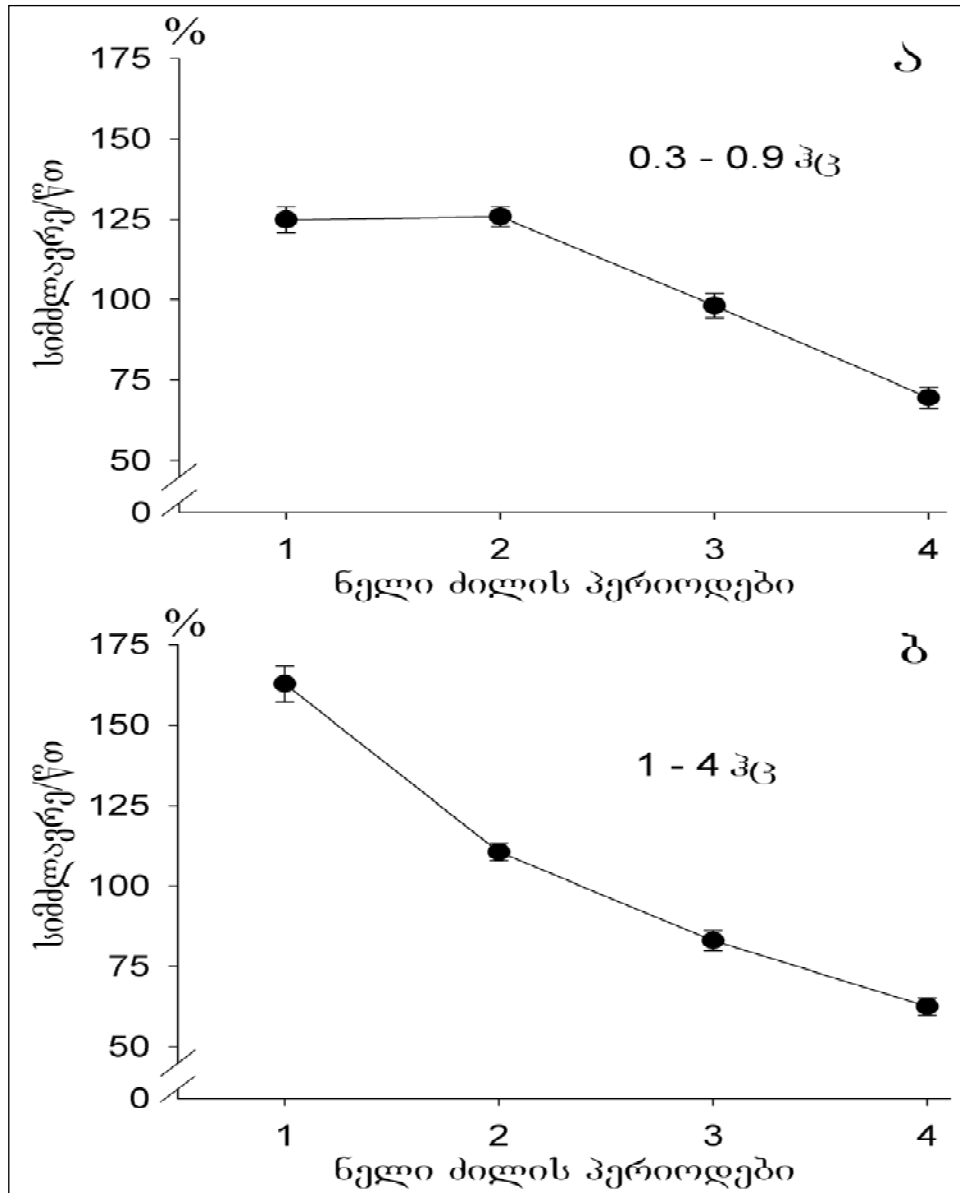
აღნიშნული ჰიპოთეზები შემოწმდა ახალგაზრდების (22 წ.) ჯგუფის მაგალითზე, ლიტერატურაში არსებულ მონაცემებთან (Achermann, Borbely, 1997) შესაბამისობისა და შედარების კორექტულობის მიზნით.

4.3.1. ნელი ძილის ძალიან დაბალსიხშიროვანი eeg სიმკვრივის კინეტიკა ნელი ძილის პერიოდებისა და დღე დაძინებების გასწვრივ

პირველ რიგში განხილულ იქნა Zds eeg სიმკვრივის კინეტიკა nZ-ის პერიოდების გასწვრივ და შედარდა 1-4 ჰც დელტა სიმკვრივის ცვლილებას. აღმოჩნდა, რომ როგორც 0.3-0.9 ჰც, ასევე 1-4 ჰც eeg სიმკვრივე მნიშვნელოვნად ვარირებდა nZ-ის პერიოდების გასწვრივ ($F_{(3,54)}=24.9, p<0.0001$; $F_{(3,54)}=53.3, p<0.0001$ შესაბამისად). სურ. 15ა-ზე ილუსტრირებულია 0.3-0.9 ჰც სიმკვრივის ატიპიური ტენდენცია nZ-ის პერიოდების გასწვრივ. ამ მრუდს გააჩნდა სარწმუნო წრფივი ($F_{(1,18)}=39.5, p<0.0001$) და კვადრატული ($F_{(1,18)}=12.0, p=0.0028$) კომპონენტი. ზოგადად ეს მრუდი აკერძან, ბორბელის მიერ აღწერილ პატერნს იმეორებდა (Achermann,

Borbely, 1997). კერძოდ FFT სიმკვრივე nZ-ის პირველ და მეორე პერიოდებში თითქმის თანაბარი იყო, ხოლო nZ-ის მომდევნო მე-2-4 პერიოდებში სუსტ კლებას გვიჩვენებდა. სურ. 15ბ-ზე საპირისპირო სურათს ვხედავთ. 1-4 ჰც სიმკვრივე nZ-ის პერიოდების გასწვრივ ტიპიურ ცვლილებებს განიცდიდა – ყველაზე მაღალი იყო nZ-ის პირველ პერიოდში და შემდგომ მონოტონურად იკლებდა nZ-ის მე-4 პერიოდადამდე. ამ დადმავალ კლებად მრუდსაც გააჩნდა სარწმუნო წრფივი ($F_{(1,18)}=67.1$, $p<0.0001$) და კვადრატული ($F_{(1,18)}=10.9$, $p=0.004$) კომპონენტი. მიუხედავად იმისა, რომ ორივე, 0.3-0.9 ჰც და 1-4 ჰც სიმკვრივის მრუდები სარწმუნო კვადრატულ კომპონენტს შეიცავდნენ, გრაფიკებიდან ჩანს, რომ ეს სიმრუდეები ურთიერთსაპირისპირო მიმართულების იყო. კერძოდ, 0.-3-0.9 ჰც აღმავალი მიმართულებით იყო ამოზნექილი, ხოლო 1-4 ჰც მრუდი - დადმავალი მიმართულებით ჩაზნექილი.

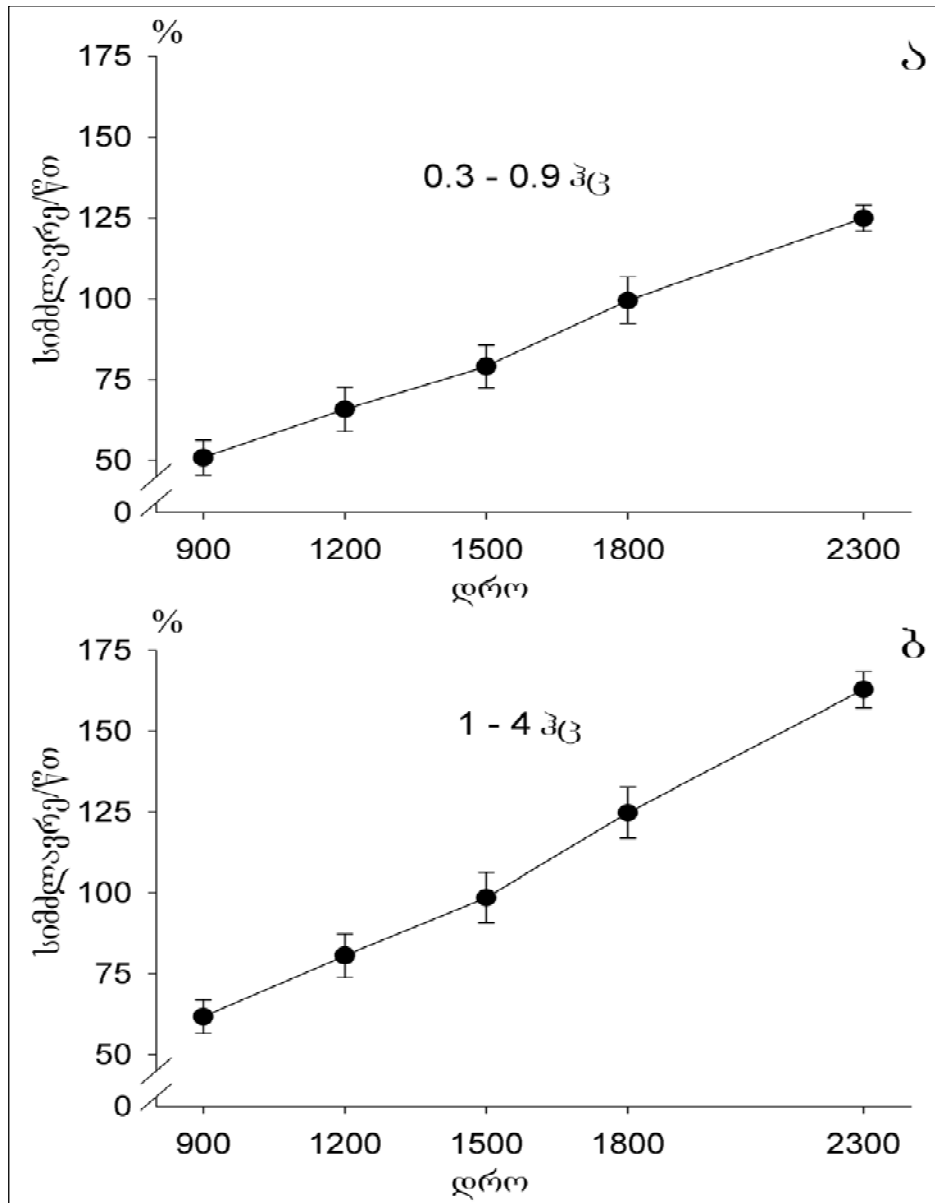
შემდგომ ჩვენ დავინტერესდით nZ-ის eeg-ს Zds მონაკვეთის ჰომეოსტაზური პასუხით წინამდებარე ღვიძილის ცვლადი, კერძოდ



სურ. 15. 0.3-0.9 (ა) და 1-4 (ბ) ჰგ ემბ სიმკვრივის კინეტიკა ნძ-ის პერიოდების გასწვრივ. ორივე ნახაზზე ორდინატთა ღერძზე გადაზომილია სიმკვრივის ნორმალიზებული მონაცემები, ანუ პროცენტული წილი გადაანგარიშებული 4 ღამის საშუალო ფონურ მონაცემთან მიმართებაში. 0.3-0.9 ჰგ შეიცავს აღმაავალი მიმართულების სარწმუნო სიმრუდეს ($p=0.0028$), ხოლო 1-4 ჰგ – დადმაავალი მიმართულების ($p=0.004$).

მზარდი ხანგრძლივობების მიმართ. აღმოჩნდა, რომ ორივე, 0.3-0.9 ჰც და 1-4 ჰც eeg სიმკვრივე მნიშვნელოვნად იზრდებოდა დღის მანძილზე დროის სხვადასხვა მონაკვეთებში დაძინებების გასწვრივ ($F_{(4,72)}=23.4$, $p<0.0001$; $F_{(4,72)}=31.7$, $p<0.0001$ შესაბამისად). სურ. 16ა-ზე გამოსახულია 0.3-0.9 ჰც სიმკვრივე დღე, დროის ოთხ სხვადასხვა მონაკვეთში დაძინების დროს. დაძინების თითოეულ ამ პერიოდს პროგრესულად მზარდი ხანგრძლივობის ღვიძილი უსწრებდა წინ. როგორც სურათიდან ჩანს, 0.3-0.9 ჰც სიმკვრივე ყოველი მოგვიანო დაძინების პერიოდში იზრდებოდა და ამ ზრდას წრფივი ხასიათი ჰქონდა ($F_{(1,18)}=57.5$, $p<0.0001$). აღნიშნულ სურათზე, თვალნათელი აღქმის მიზნით, ფონური nZ-ის პირველი პერიოდი მოყვანილია როგორც მონაცემთა ბოლო ანათვალი. სურათიდან ჩანს, რომ წრფივი ზრდა გრძელდება ღამის nZ-ის პირველ პერიოდამდეც.

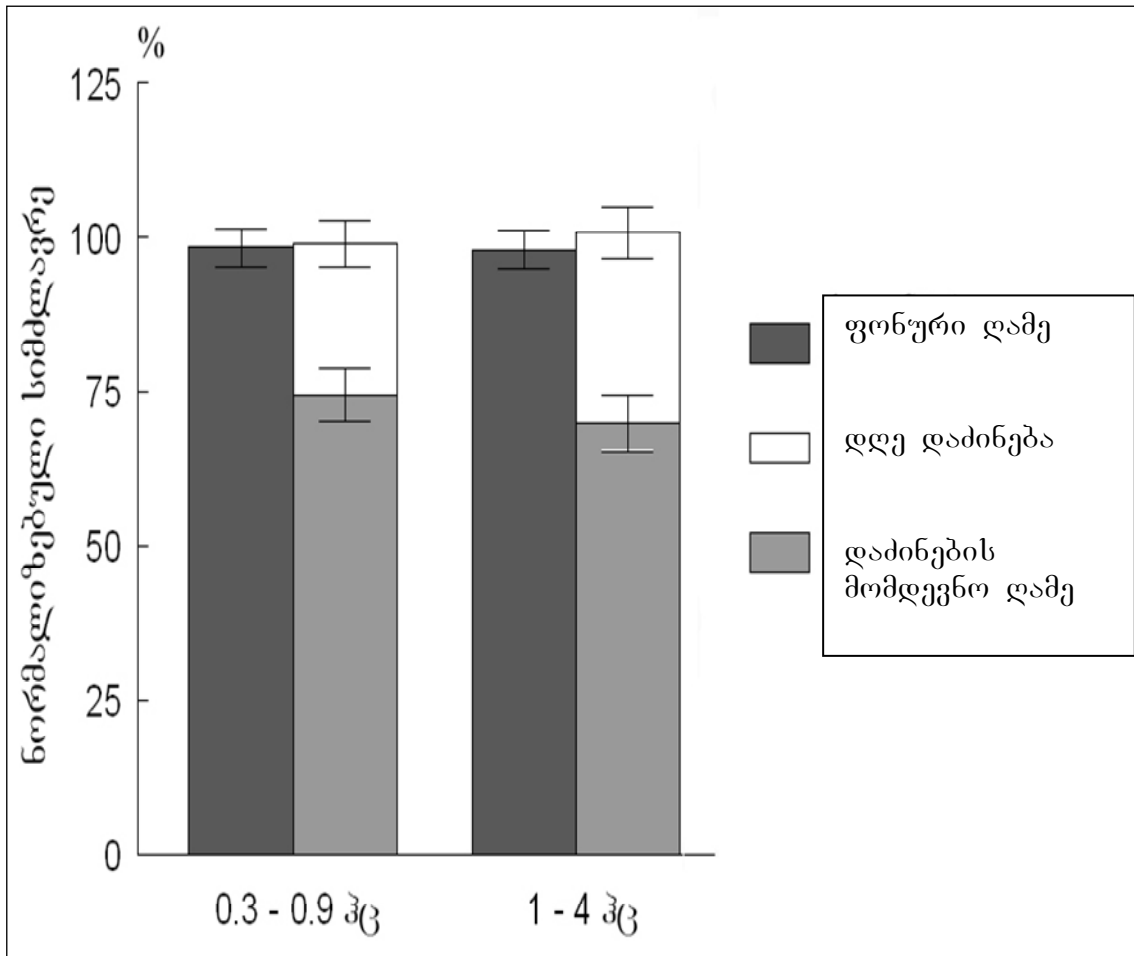
სურ. 16ბ-ზე მოყვანილია 1-4 ჰც eeg სიმკვრივის წრფივი სარწმუნო ზრდა დღის პერიოდში დაძინებების გასწვრივ ($F_{(1,18)}=67.8$, $p<0.0001$). დღე დაძინებების პერიოდში მზარდი ტენდენციის გამოვლენისას არც 0.3-0.9 ჰც, არც 1-4 ჰც სიხშირე არ გვიჩვენებდა სიმრუდეს არცერთი მიმართულებით (კვადრატული კომპონენტი $F_{(1,18)}=1.0$, $p=0.3$; $F_{(1,18)}=0.03$, $p=0.9$ შესაბამისად). 16ა და 16ბ სურათების შედარებისას ჩანს, რომ 1-4 ჰც-ისა და 0.3-0.9 ჰც გრაფიკების დახრილობები განსხვავდება ერთმანეთისაგან. კერძოდ, 1-4 ჰც გრაფიკის დახრილობა თითქოსდა აღემატება 0.3-0.9 ჰც-ისას. მაგრამ post-hoc შერეული ეფექტების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ეს დახრილობები $\alpha=0.05$ დონეზე ერთმანეთისგან არ განსხვავდებოდა.



სურ. 16. 0.3-0.9 (ა) და 1-4 (ბ) ჰჯ ემბ სიმკვრივის კინეტიკა დღე დაძინებებისა (9, 12, 15 და 18 სთ-ზე) და ღამის ნძის პირველი პერიოდის გასწვრივ (23 სთ). ორივე ნახაზზე ორდინატთა ღერძზე გადაზომილია სიმკვრივის ნორმალიზებული მონაცემები, ანუ პროცენტული წილი გადაანგარიშებული 4 ღამის საშუალო ფონურ მონაცემთან მიმართებაში. როგორც 0.3-0.9, ასევე 1-4 ჰჯ სიმკვრივის კინეტიკა სარწმუნო წრფივ ზრდას გვიჩვენებდა ($p=0.004$).

4.3.2. ძალიან დაბალსიხშიროვანი და 1-4 ჰც eeg მონაკვეთების სპექტრული სიმძლავრის კონსერვაციის პროცესი

ჩვენ გამოვიკვლიეთ 0.3-0.9 ჰც და 1-4 ჰც სიხშირეებისთვის ადგილი ჰქონდა თუ არა დელტა სიმძლავრის კონსერვაციას. კონსერვაციის პროცესის ძირითადი არსი მდგომარეობს იმაში, რომ დაძინების მომდევნო ღამის ძილის დროს აღრიცხული დელტა სიმძლავრის ტოტალური ოდენობა დაახლოებით იმავე სიდიდითაა ნაკლები ფონური ძილის დროს აღრიცხულ ტოტალურ სიმძლავრეზე, რა სიდიდითაც დელტა სიმძლავრე ვითარდება დღე დაძინების პერიოდში. ვინაიდან, დღის შედარებით ყველაზე გვიან მონაკვეთში დაძინებისას დელტა სიმძლავრე შედარებით ყველაზე მაქსიმალური ინტენსივობით ვითარდება და შესაბამისად კონსერვაციის პროცესზე ყველაზე უკეთ შეიძლება ლაპარაკი, ჩვენ ეს პროცესი შევისწავლეთ 18 სთ-ზე დაძინებისა და მისი მომდევნო ღამის ძილის განმავლობაში. თუკი 1-4 ჰც სიხშირისთვის კონსერვაციის პროცესი მოსალოდნელი იყო, საინტერესოა Zds სიხშირეებისთვის გამართლდებოდა თუ არა ძილის ჰომეოსტაზური რეგულაციის ერთ-ერთი მთავარი კრიტერიუმი. სურ. 17-დან ჩანს, რომ 0.3-0.9 ჰც სიმძლავრეს 18 სთ-ზე დაძინების დროს მოსდევდა მომდევნო ღამის ძილის პერიოდში იმავე 0.3-0.9 ჰც სიმძლავრის მნიშვნელოვანი შემცირება ($t_{(18)}=3.7$, $p=0.0008$). უფრო მეტიც, ღამის ძილის დროს 0.3-0.9 ჰც სიმძლავრის რედუქციის სიდიდე თითქმის ექვივალენტური იყო 18 სთ-ზე დაძინების პერიოდში განვითარებული 0.3-0.9 ჰც სიმძლავრისა. იმავე სურ. 17-ზე გამოსახულია დღე დაძინების პერიოდსა და მომდევნო ღამის ძილის დროს 0.3-0.9 ჰც სიმძლავრეთა მოცულობების ჯამი. როგორც სურათიდან ჩანს, ეს სიდიდე თითქმის ზუსტად უახლოვდებოდა 0.3-0.9 ჰც სიმძლავრის ფონურ მაჩვენებელს.



სურ. 17. 0.3-0.9 და 1-4 წელი სისწილის ნორმალური სიმკვარე ფონში, დღე დაძინებისა (18 სთ.) და დაძინების მომდევნო ღამის ნდ-ის დროს დროს. ყველა სიდიდე ნორმალურია 4 ღამის საშუალო ფონურ მონაცემთან მიმართებაში. როგორც 0.3-0.9, ასევე 1-4 წელი სიმკვარე სტატისტიკურად სარწმუნოდ მცირდება დღე დაძინების მომდევნო ღამის განმავლობაში ($p < 0.001$ და $p < 0.0001$ -ზე შესაბამისად). დღე დაძინების პერიოდზე არსებული გადახრები შეესაბამება დღე დაძინების და მომდევნო ღამის ძილის დროს სიმკვარეთა ჯამურ მაჩვენებელს.

სურ. 17-ზე ასევე ილუსტრირებულია იგივე სიდიდეები 1-4 ჰც-სთვის, ანუ სიხშირეთა იმ რანგისთვის, რომლის ჰომეოსტაზური ქცევა მკვლევარებს შორის ეჭვს არ იწვევს. როგორც მოსალოდნელი იყო, 1-4 ჰც სიმძლავრე დაძინების მომდევნო ღამის დროს მნიშვნელოვნად ქვეითდებოდა ($t_{(18)}=4.7$, $p<0.0001$). 18 სთ-ზე დაძინებისა და მომდევნო ღამის პერიოდში 1-4 ჰც სიმძლავრეთა შეჯამება უახლოვდებოდა იმავე სიდიდეს ფონური ძილის დროს. ამდენად, როგორც ჩვენს კვლევაში გამოვლინდა, 0.3-0.9 ჰც და 1-4 ჰც სიხშირეები კონსერვაციის პროცესის საკმაოდ მსგავს პატერნს ავლენდნენ.

4.4. ნელი ძილის ვიწრო მონაკვეთებად დაყოფილი სიხშიროვანი სპექტრის კინეტიკის ანალიზი მოზარდებში, ახალგაზრდებსა და ასაკოვნებში.

აღნიშნულ თავში შეისწავლებოდა ის ცვლილებები, რასაც eeg სპექტრის ვიწრო მონაკვეთებად დაყოფა იწვევს nZ-ის პერიოდების გასწვრივ დელტა eeg კინეტიკის განხილვაში. გარდა ამისა, შეისწავლებოდა 0.3-30 ჰც ფარგლის, 53 ვიწრო სიხშიროვანი მონაკვეთის (უმეტესად 0.2 ჰც სიფართის) როგორც აბსოლუტური მონაცემები სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში, ასევე ნორმალიზებული მონაცემების კინეტიკა ნძ-ის პერიოდების გასწვრივ.

4.4.1. ნელი ძილის პარამეტრები; სქესის ეფექტი ნელი ძილის სპექტრულ მაჩვენებლებზე

ცხრილ 8-ში მოყვანილია ძილის ლატენცობა, ტოტალური დრო (ძილის პირველი სტადიისა და მოძრაობის დროის გამოკლებით), და ფაზათა ხანგრძლივობა 9, 12, 22 და 71 წლის ასაკობრივ ჯგუფებში. როგორც ცხრილიდან ჩანს, ასაკი

მნიშვნელოვნად იყო დაკავშირებული ძილის პოლისომნოგრაფიულ პარამეტრებთან. ასაკის ზრდასთან ერთად იზრდებოდა ღვიძილის ხანგრძლივობა და მცირდებოდა ძილის ტოტალური დრო, რომელიც ყველაზე მაღალი იყო 9 წლის ბავშვებში. საინტერესოა ის ფაქტი, რომ როგორც 9 ასევე 12 წლის ბავშვების ძილის ლატენობა სტატისტიკურად სარწმუნოდ აღემატებოდა ძილის ლატენობის მაჩვენებელს ახალგაზრდების ჯგუფში. აღსანიშნავია ისიც, რომ ძილის ლატენობა 22 და 71 წლის ასაკოვან ჯგუფებს შორის მხოლოდ მცირე კლებას განიცდიდა, რაც იმაზე მითითებდა, რომ ასაკოვანი სუბიექტები ისევე ადვილად იძინებდნენ, როგორც ახალგაზრდები, მაგრამ ძილის დადგომის შემდეგ მათი გაღვიძებების რიცხვი იყო უფრო მაღალი. სწორედ ამის გამო ძილის ეფექტურობა ასაკოვანი სუბიექტების ჯგუფში ყველაზე დაბალი მაჩვენებლით გამოირჩეოდა. ამასთან, იგი არ ჩამოდიოდა ნორმალური ძილისთვის დასაშვებ სიდიდეზე დაბლა, როცა უკვე ინსომნიის პრობლემასთან გვაქვს საქმე. 9 და 12 წლის ბავშვებისა და ახალგაზრდების ჯგუფში ძილის ეფექტურობა საკმაოდ მაღალი და თითქმის ერთნაირი სიდიდით იყო წარმოდგენილი.

ცნობილია, რომ ასაკთან ერთად იკვეთება ძილის პარამეტრების გარკვეული ცვლილებები სქესის მიხედვით (Armitage, 1995; Mourtazaev et al., 1995; Carrier et al., 1997; 2001). ეს ძირითადად ეხება nZ-ის

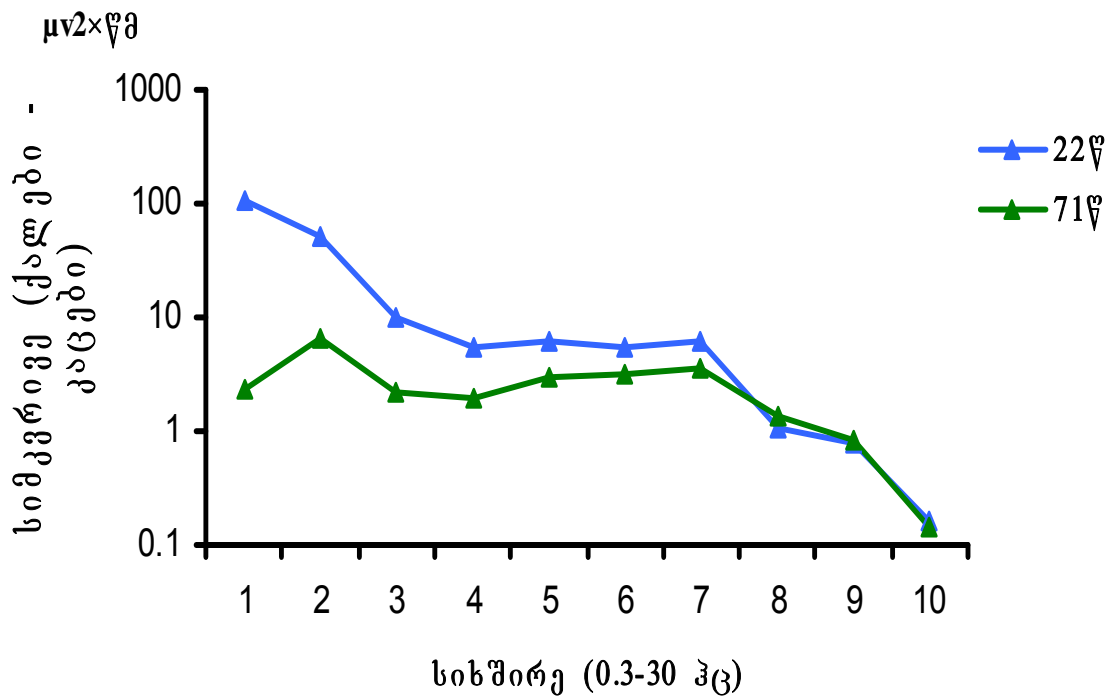
ჯგუფი		საწოლში ყოფნის დრო (წთ)	ძილის ლატენტო- ბა (წთ)	ძილის ეფექტუ- რობა -%	ძილის ტოტალური ხანგრძ. (წთ)	ნმ-ის ხანგრძ. (წთ)	პმ-ის ხანგრძ. (წთ)	ღვიძილი ს ხანგრძ. (წთ)
ახალგაზრდები	საშუალო	461.05	14.82	95.12	404.03	307.18	96.85	25.68
	სტანდარტ. ცდომილებ ა	3.04	2.16		3.04	2.18	2.16	2.75
ასაკოვნები	საშუალო	480.00	16.95	84.87	367.02	284.83	82.19	56.86
	სტანდარტ. ცდომილებ ა	0.6	2.85		6.75	5.83	2.88	6.34
9 წლის	საშუალო	575	21.18	94.46	521	400	121	15

	სტანდარტ. ცდომილებ ა	8	1.77		4.69	8	4	2.11
12 წლის	საშუალო	520	19.32	93.69	474	361	113	17
	სტანდარტ. ცდომილებ ა	10.	2.07		3.28	8	5	2.54

ცხრილი 8. ძილი-ღვიძილის ციკლის პარამეტრები სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში. ძილის ტოტალური ხანგრძლივობა არ შეიცავს ძილის პირველ სტადიასა და მოძრაობის დროს.

ტოტალურ ხანგრძლივობასა და ძილის კონსოლიდაციის ხარისხს. საკმაოდ მცირეა გამოკვლევები ძილის eeg სპექტრულ მახასიათებლებზე სქესის ეფექტების შესახებ. დაუზუსტებელია ასევე თუ რა ასაკიდან იჩენს თავს ეს ცვლილებები. ვინაიდან სქესის ეფექტი 9 და 12 წლის ბავშვების მაგალითზე უკვე განვიხილეთ, დავინტერესდით თუ როგორი იქნებოდა განსხვავება სქესის მიხედვით nZ-ის ტოტალური სიმკვრივის მაჩვენებლებს შორის ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფებში, ათი თანამიმდევრული სიხშიროვანი მონაკვეთისთვის. განხილული მონაკვეთები იყო: 0.3-1; 1-2; 2-3; 3-4; 4-6; 6-8; 8-12; 12-15; 15-23 და 23-30 ჰც. ჩვენ შევისწავლეთ განსხვავება როგორც მთელი დამის ტოტალური სიმკვრივისთვის, ასევე nZ-ის პერიოდებისთვის. თვალნათელი აღქმის მიზნით დაანგარიშდა სხვაობა ქალებისა და კაცების სპექტრულ სიმკვრივეს შორის თითოეული სიხშიროვანი მონაკვეთისთვის ორივე ასაკობრივ ჯგუფში (სურ. 18). აღმოჩნდა, რომ ახალგაზრდების შემთხვევაში ქალების სპექტრული სიმკვრივე სტატისტიკურად სარწმუნოდ აღემატებოდა კაცებისას დელტა ($p<0.01$), თეტა ($p<0.001$), ალფა ($p<0.01$) და დაბალ ბეტა ($p<0.05$) ფარგალში. ასაკოვნებში, სარწმუნო განსხვავება აღინიშნა მხოლოდ 1-2 ჰც-სა ($p<0.01$) და დაბალ თეტა მონაკვეთში ($p<0.01$). რაც შეეხება განსხვავების სიდიდეს, სურათიდანაც ჩანს, რომ სქესის ეფექტი გაცილებით მკვეთრი იყო ახალგაზრდებში. მსგავსი სურათი მეორდებოდა სქესის ეფექტის თითოეული ციკლისთვის განხილვის შემთხვევაში.

დამატებით შეიძლება ითქვას, რომ ახალგაზრდებში განსხვავება სქესის მიხედვით დელტა ფარგალში ყველაზე მკვეთრად იყო გამოხატული ძილის მე-2 ციკლში და ყველაზე სუსტად მე-4 ციკლში. აღსანიშნავია ისიც, რომ განხილულ ჯგუფებში სქესსა და ასაკს შორის სარწმუნო ურთიერთქმედება არ გამოვლინდა ($F_{(3,105)}=0.42$, $p=0.81$).

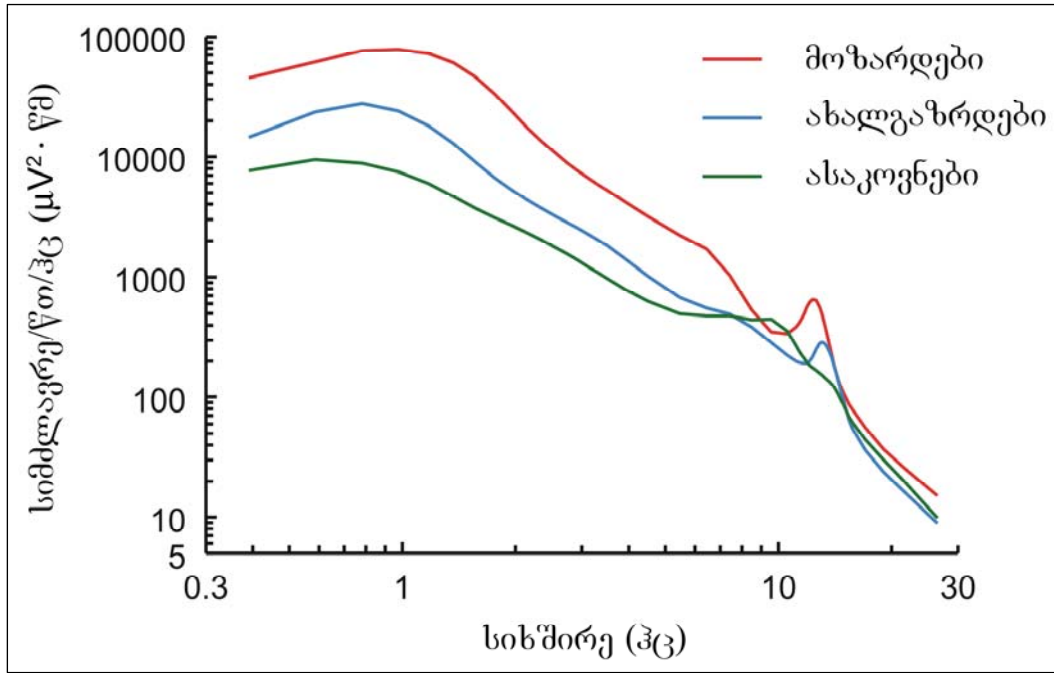


სურ. 18. განსხვავება სპექტრული სიმკვრივის ფონურ მაჩვენებლებს შორის სქესის მიხედვით სიხშირეთა ფართე სპექტრისთვის (0.3-1; 1-2; 2-3; 3-4; 4-6; 6-8; 8-12; 12-15; 15-23; 23-30 ჰც) ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში. ორდინატთა დერძე გადაზომილია სხვაობა ქალებისა და კაცების სპექტრული სიმკვრივის საშუალო ჯგუფურ მაჩვენებლებს შორის თითოეული სიხშიროვანი მონაკვეთისთვის. ახალგაზრდებში სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება აღინიშნებოდა დელტა ($p < 0.01$), თეტა ($p < 0.001$), ალფა ($p < 0.01$) და დაბალ ბეტა ($p < 0.05$) ფარგალში. ასაკოვნებში - 1-2 ჰც-სა ($p < 0.01$) და დაბალ თეტა მონაკვეთში ($p < 0.01$).

4.4.2. ნელი ძილის აბსოლუტური სიმკვრივის (სიმძლავრე/ჰც/წთ)

სპექტრი ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით

ვინაიდან ძალიან მცირე მონაკვეთებად დაყოფილი სიხშირეების შემთხვევაში სპექტრული მაჩვენებლების დინამიკა 9 და 12 წლის ბავშვებს შორის არ განსხვავდებოდა, 53 სიხშიროვანი მონაკვეთის განხილვისას ყოველთვის მოყვანილი იქნება სამი ასაკობრივი ჯგუფის მონაცემები: კომბინირებული 9 და 12 წლის ბავშვები, ახალგაზრდები და ასაკოვნები. უნდა აღინიშნოს, რომ 0.3-30 ჰც ფარგლის სხვადასხვა სიფართის მქონე მონაკვეთებად დაყოფის გამო, აუცილებელია სიმკვრივის გადაანგარიშება სიხშიროვანი მონაკვეთის ფართზე და აბსოლუტური მონაცემების განსაზღვრა. წინააღმდეგ შემთხვევაში სპექტრული სიდიდეების აბსოლუტურ მონაცემთა შედარებისას სიზუსტე დაცული არ იქნება. სურ. 19-ზე მოცემულია აბსოლუტური სიმკვრივის ლოგარითმული სპექტრი სამივე ჯგუფისთვის. როგორც სურათიდან ჩანს, ასაკობრივი განსხვავებები ყველაზე გამოკვეთილი იყო 5 ჰც-ის ქვევით. ამ მონაკვეთში (0.3-5 ჰც) აბსოლუტური სიმკვრივე ყველაზე მაღალი იყო მოზარდებში, საშუალო - ახალგაზრდებსა და დაბალი - ასაკოვნებში. 1 ჰც-ზე სიმკვრივეთა შეფარდების კოეფიციენტები დაახლოებით ასეთი განაწილებით იყო წარმოდგენილი: 10:3:1. ალფა დიაპაზონში (8-12 ჰც) ასაკოვნების სპექტრული მრუდი დიფუზურ შემადგენლებს გვიჩვენებდა. ამ დროს მათი სიმკვრივე უფრო მაღალი იყო ვიდრე დანარჩენი ორი ჯგუფის. სიგმა დიაპაზონში, რომელიც თითისტარა აქტივობის საიმედო ინდიკატორის წარმოადგენს (Dijk et al., 1993; Werth et al., 1996), ბავშვებიც



სურათი № 19

ახალგაზრდებიც სიმკვრივის გამოკვეთილ პიკს გვიჩვენებდნენ, რაც არ აღინიშნებოდა ასაკოვნების ჯგუფში. აღსანიშნავია, რომ სიგმა პიკს ბავშვებში უფრო მაღალი ამპლიტუდა გააჩნდა და უფრო დაბალ სიხშირეზე ვლინდებოდა (12.3 ჰც 13.1 ჰც-თან შედარებით), ვიდრე ახალგაზრდების შემთხვევაში. ახალგაზრდებისა და მოზარდების სპექტრული სიმკვრივის მრუდები ერთმანეთს 13.5-15 ჰც-ზე კვეთდნენ. სიხშირეების ამ ფარგალში ასაკოვნების სიმკვრივე ორივე ჯგუფთან შედარებით უფრო დაბალი იყო. სურათიდან კარგად ჩანს, რომ დაახლოებით 15.5 ჰც-ზე ასაკოვნების სპექტრული მრუდი ახალგაზრდების მრუდზე ოდნავ უფრო მაღლა ადიოდა და ასევე რჩებოდა 30 ჰც-მდე, მთელ ბეტა სიხშიროვან დიაპაზონში. რაც შეეხება მოზარდების სიმკვრივის მრუდს, 15.5-30 ჰც მონაკვეთში დანარჩენ ორ ჯგუფთან შედარებით უფრო მაღლა მდებარეობით გამოირჩეოდა.

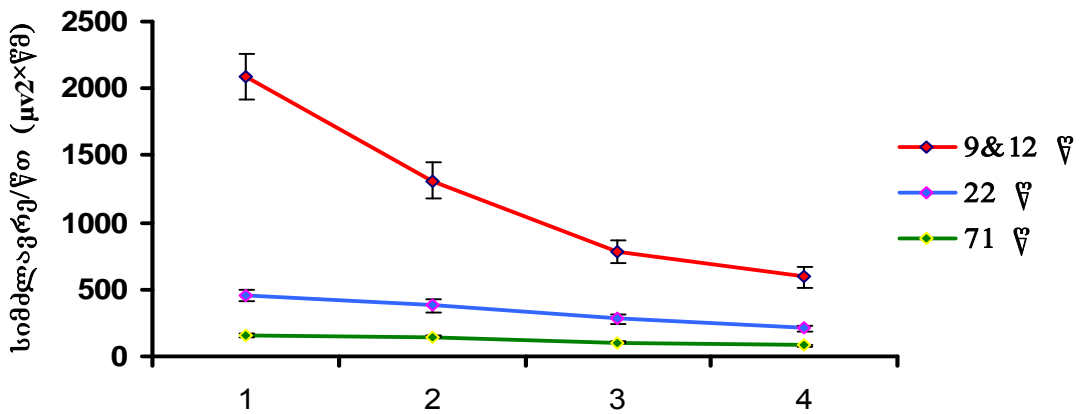
4.4.3. აბსოლუტური და ნორმალიზებული 0.3-3 ჰც დელტა სიმკვრივისა და მისი ქვესიხშირეების კინეტიკა ნელი ძილის პერიოდების გასწვრივ

სურ. 20–ზე (ზედა გრაფიკი) გამოსახულია აბსოლუტური 0.3-3 ჰც დელტა სიმკვრივის კლების პატერნი nZ-ის პერიოდების გასწვრივ სამივე ასაკობრივ ჯგუფში. სურათიდან ჩანს, რომ დელტას წარმოქმნის დონე 71 წლის ასაკში დაახლოებით 22 წლის ასაკში დელტას წარმოქმნის აბსოლუტური დონის ნახევარი, ან კიდევ უფრო ნაკლებია. ამ ეფექტის სიძლიერე იმაშიც გამოიხატება, რომ ახალგაზრდების ჯგუფში დელტას დონე nZ-ის მე-4 პერიოდში უფრო მაღალია, ვიდრე ასაკოვანი სუბიექტების აბსოლუტური დელტა nZ-ის პირველ პერიოდში. რაც შეეხება მოზარდების აბსოლუტურ დელტას, იგი გაცილებით მაღალი სიდიდით გამოირჩევა nZ-ის ოთხივე პერიოდში, დანარჩენ ორ ჯგუფთან შედარებით.

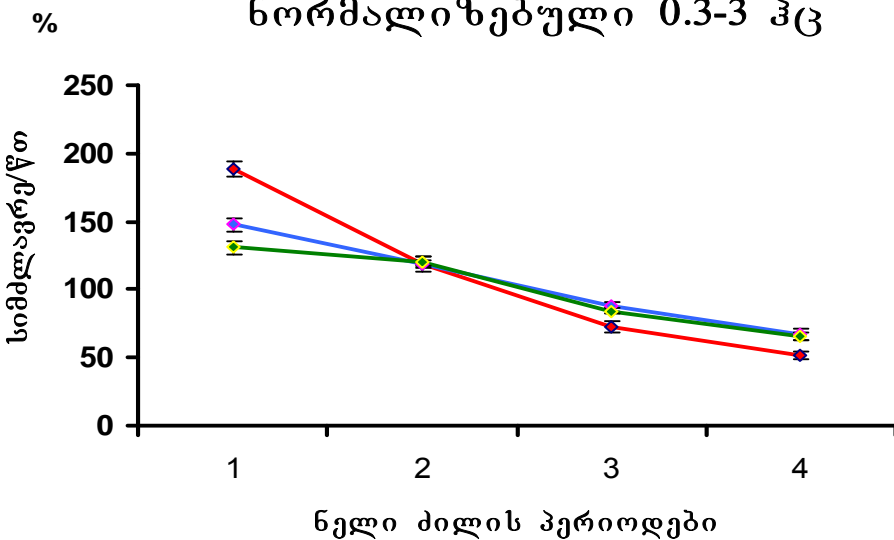
ეს

განსხვავება

აბსოლუტური 0.3-3 ჰც



ნორმალიზებული 0.3-3 ჰც



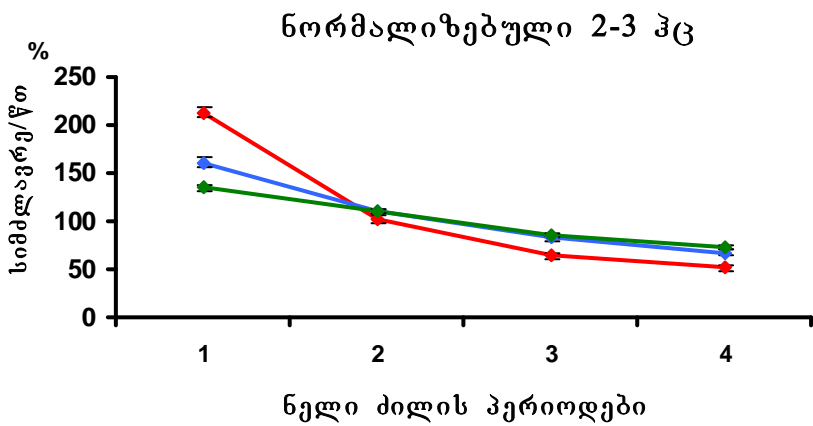
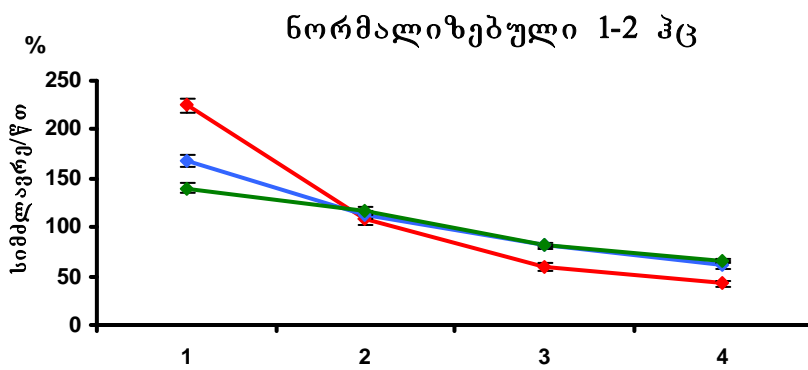
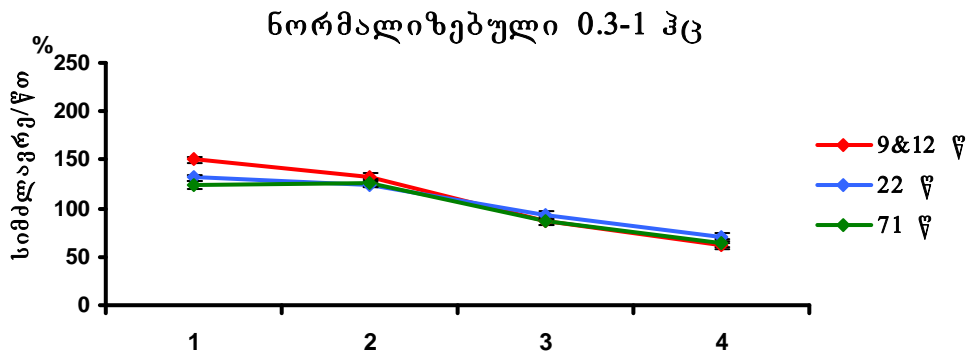
სურ. 20. აბსოლუტური და ნორმალიზებული 0.3-3 ჰც სიმკვრივის კინეტიკა ნძ-ის პერიოდების გასწვრივ სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში. აბსოლუტური სიმკვრივე შეესაბამება ტოტალურ სიმძლავრეს გადაანგარიშებულს დროის ერთეულზე. ნორმალიზებული სიმკვრივე წარმოადგენს ნძ-ის თითოეულ პერიოდში აღრიცხული სპექტრული სიმკვრივის პროცენტულ წილს მთელი დამის საშუალო ფონურ მონაცემთან შედარებით. სტატისტიკურად სარწმუნო სიმრუდეს ორივე გრაფიკზე შეიცავს მხოლოდ 9&12 წ. ჯგუფი ($p < 0.0001$).

განსაკუთრებით გამოკვეთილი იყო nZ -ის პირველი პერიოდისთვის. მართალია სიმპლავრის აბსოლუტური სიდიდეები ამ ჯგუფებს შორის მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა, მაგრამ მონაცემთა ნორმალიზაციის ფონზე ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების დელტა სიმკვრივის კლების მრუდები ძალიან უახლოვდებოდა ერთმანეთს (სურ. 20, ქვედა გრაფიკი). თუკი დელტა სიმკვრივე ძილის ციკლების პროგრესირებასთან ერთად წრფივად და მსგავსი დახრილობით მცირდებოდა ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში, მიუხედავად მათ ასაკში ნახევარსაუკუნოვანი განსხვავებისა, მოზარდების შემთხვევაში ჩვენთვის მოსალოდნელ მსგავს წრფივ კლებას ადგილი არ ჰქონდა. კერძოდ, კლების ტენდენცია მოზარდებში გაცილებით მკვეთრად იყო გამოხატული, ვიდრე დანარჩენ ორ ჯგუფში. მონაცემთა სტატისტიკური დამუშავებაც გვიჩვენებდა, რომ 0.3-3 ჰც დელტა სიმკვრივის შემცირების ტენდენცია ძილის ციკლების გასწვრივ ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით მკვეთრად განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან (ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედება $F_{(6,225)}=17.1$, $p<0.0001$). გარდა უფრო მკვეთრი კლებისა, მოზარდების 0.3-3 ჰც კინეტიკის მრუდს გააჩნდა კარგად გამოხატული სარწმუნო ჩაზნექილობა (კვადრატული კომპონენტი, $F_{(1,18)}=37.9$, $p<0.0001$), რაც დანარჩენ ორ, უფრო ასაკოვან ჯგუფში არ აღინიშნებოდა. როცა ამ სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებს შორის განსხვავება nZ -ის თითოეული პერიოდისთვის გავანალიზეთ, აღმოჩნდა, რომ კლების განსხვავებული ტენდენციები განპირობებული იყო nD -ის პირველ პერიოდში 0.3-3 ჰც დელტა სიმკვრივის სიდიდეებს შორის განსხვავებით ($F_{(2,75)}=34.6$, $p<0.0001$). სურ. 20-დანაც ჩანს, რომ მოზარდების დელტა სიმკვრივე nZ -ის პირველ ციკლში მონაცემთა ნორმალიზაციის ფონზეც კი დანარჩენ ასაკოვან ჯგუფებზე გაცილებით მაღალი მაჩვენებლით გამოირჩეოდა. მართლაც, როცა nZ -ის მე-2-4 პერიოდები ცალკე გაანალიზდა, ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედება სარწმუნო აღარ აღმოჩნდა ($F_{(4,150)}=1.41$, $p=0.23$).

ვინაიდან მონაცემთა ნორმალიზაციის ფონზეც მოზარდების დელტა სიმკვრივე nZ -ის პერიოდების გასწვრივ არ გვიჩვენებდა წრფივი კლების პატერნს, საჭიროდ ჩავთვალეთ ცალ-ცალკე გაგვეანალიზებინა 0.3-1, 1-2 და 2-3 ჰც

სიხშირეთა კინეტიკა სამივე ასაკობრივ ჯგუფში და გვენახა ამ განსხვავების მიზეზი. აღმოჩნდა, რომ 0.3-1 ჰც სიხშირე სამივე ჯგუფში ქცევის ატიპიური პატერნით გამოირჩეოდა, რაც Zds სიხშირის კინეტიკიდან გამომდინარე მოსალოდნელიც იყო. თუკი 1-2 და 2-3 ჰც nZ-ის პერიოდების გასწვრივ მონოტონურად იკლებდა, 0.3-1 ჰც სიმკვრივის მაჩვენებელი ძილის მეორე ციკლში აღემატებოდა იმავე მაჩვენებელს პირველი ციკლისთვის (სურ. 21). 0.3-1 ჰც სიხშიროვანი ფარგალი არამართო განსხვავებული კინეტიკით ხასიათდებოდა, არამედ განსხვავება ასაკობრივ ჯგუფებს შორისაც უფრო ნაკლებად იყო გამოხატული. ამის გამო კინეტიკის მრუდები ერთმანეთთან საკმაოდ ახლო მდებარეობით გამოირჩეოდა. სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში 0.3-1, 1-2 და 2-3 ჰც სიხშირეთა განსხვავებული ქცევა nZ-ის პერიოდების გასწვრივ გვამლევდა განსხვავებულ შედეგს ჯამური 0.3-3 ჰც სიხშირის კინეტიკის განხილვის დროს.

nZ-ის პერიოდების გასწვრივ 0.3-3 ჰც დელტა სიხშირის კინეტიკაში კიდევ უფრო უკეთ გარკვევის მიზნით, დელტა ფარგალი დავყავით 0.2 ჰც მონაკვეთებად და ცალ-ცალკე შევისწავლეთ თითოეული მათგანის ცვლილების ტენდენცია nZ-ის პერიოდების გასწვრივ. სურ. 22-სა და 23-ზე გამოსახულია ამ ვიწრო სიხშირეებიდან 6 მათგანის ქცევის პატერნი, რომელთა მიხედვითაც შეგვიძლია ვიმსჯელოთ სიხშირეთა კინეტიკის ზოგად სურათზე.

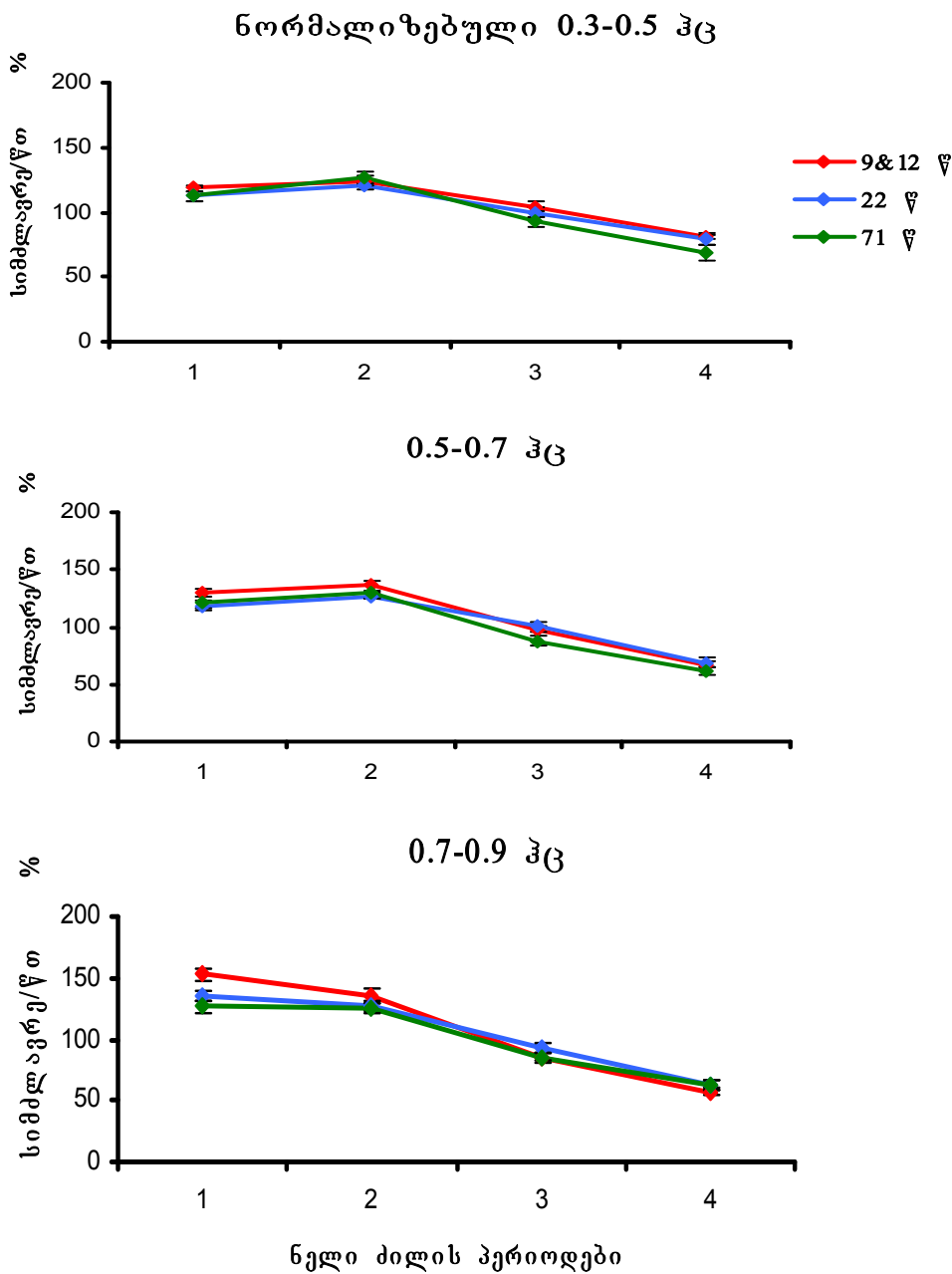


სურ. 21. 0.3-1, 1-2 და 2-3 ჰც ნორმალიზებული სიმკვრივის კინეტიკა სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში. 0.3-1 ჰც სტატისტიკურად სარწმუნო ამოხსენილ სიმრუდეს შეიცავს 22 წ. და 71 წ. ჯგუფებში ($p < 0.01$); 1-2 და 2-3 ჰც სარწმუნო ჩაზნექილ სიმრუდეს შეიცავს 9&12 წ. და 22 წ. ჯგუფებში ($p < 0.0001$).

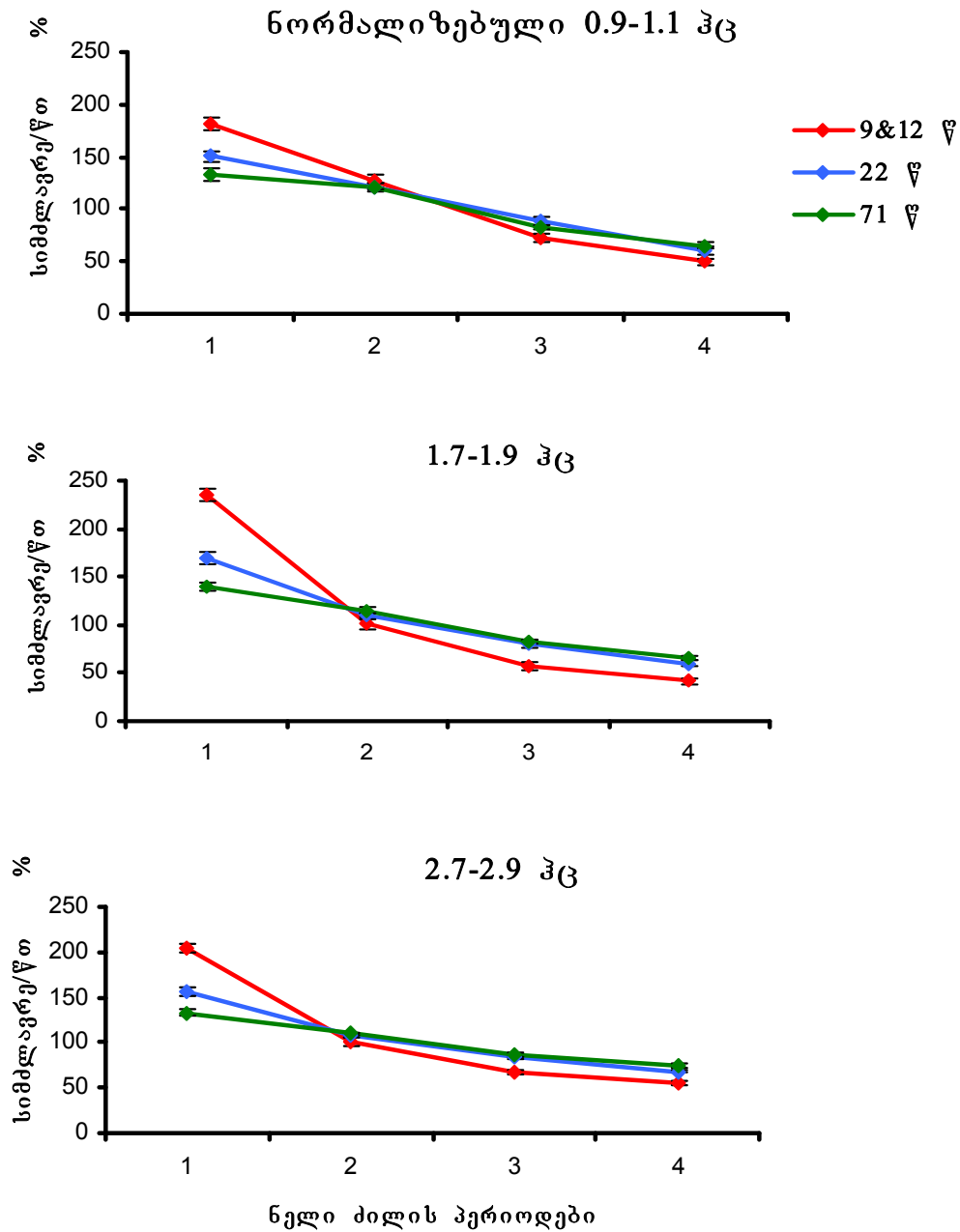
0.3-დან 0.7 ჰც-მდე ნორმალიზებული სიმკვრივე სამივე ასაკობრივ ჯგუფში დაახლოებით ერთ დონეზე იყო და nZ -ის პერიოდების გასწვრივ ცვლილების მსგავსი სურათით ხასიათდებოდა. ამ ძალიან დაბალი ქვესიხშირეებისთვის სიმკვრივე nZ -ის მე-2 პერიოდში უმნიშვნელოდ აღემატებოდა იმავე მაჩვენებელს პირველი პერიოდისთვის. მე-2 ციკლიდან დაწყებული სიმკვრივე ძალიან მცირე წრფივ კლებას განიცდიდა, რაც დამახასიათებელი იყო ასევე სამივე ჯგუფისთვის. შესაბამისად, ამ დაბალი სიხშირეებისთვის სიმკვრივის მრუდი nZ -ის პერიოდების გასწვრივ მსუბუქად ამოზნექილი იყო (სურ. 22) და სტატისტიკურად სარწმუნო სიმრუდეს შეიცავდა (კვადრატული ორთოგონალური კომპონენტი, $p < 0.005$).

განხილული სამი ასაკობრივი ჯგუფისთვის სიმკვრივის მრუდების მსგავსება მთავრდებოდა 0.7-0.9 ჰც-ზე (სურ. 22). სიხშირის ამ მონაკვეთში მოზარდების სიმკვრივის მრუდი nZ -ის პერიოდების გასწვრივ ხდებოდა წრფივი და სარწმუნო სიმრუდეს აღარ შეიცავდა (კვადრატული ორთოგონალური კომპონენტი, $p = 0.24$). რაც შეეხება ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფს, 0.7-0.9 ჰც სიმკვრივის მრუდი ჯერ კიდევ ამოზნექილი პატერნით ხასიათდებოდა (კვადრატული ორთოგონალური კომპონენტი, $p = 0.0136$ და $p = 0.0321$ შესაბამისად).

მოზარდების ჯგუფში 0.9 ჰც-დან 3 ჰც-მდე სიმკვრივის მრუდი nZ -ის პერიოდების გასწვრივ გამოკვეთილ ჩაზნექილ სიმრუდეს შეიცავდა ყველა გაანალიზებული სიხშიროვანი მონაკვეთისთვის (კვადრატული ორთოგონალური კომპონენტი, $p < 0.005$). სურ. 23-ზე მაგალითის სახით მოყვანილი სამი სიხშიროვანი მონაკვეთის განხილვიდან ნათლად ჩანს, რომ სიმკვრივის მაჩვენებელი ყველა განხილული მაგალითისთვის nZ -ის პირველი პერიოდში აღემატებოდა სიმკვრივის მაჩვენებელს მე-2 პერიოდში, რაც იწვევდა



სურ. 22. 0.3-3 ჰც სიხშირის ფარგლის ვიწრო ქვესიხშირეთა სიმკვრივის კინეტიკა ნძ-ის პერიოდების გასწვრივ სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში. 0.3-0.5 ჰც და 0.5-0.7 ჰც სტატისტიკურად სარწმუნო ამოზნექილ სიმრუდეს შეიცავს სამივე ჯგუფში ($p < 0.005$). 0.7-0.9 ჰც 9&12 წ. ჯგუფში ხდება წრფივი, ხოლო 22 წ. და 71 წ. ჯგუფებში ინარჩუნებს სარწმუნო ამოზნექილ სიმრუდეს ($p < 0.005$).



სურ. 23. 0.3-3 კგ სისწიროვანი ფარგლის ვიწრო ქვესიხშირეთა სიმკვრივის კინეტიკა ნძ-ის პერიოდების გასწვრივ სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში. სტატისტიკურად სარწმუნო ჩაზნექილი სიმრუდე აღინიშნებოდა 9&12 წ. ჯგუფში სამივე სისწიროვანი მონაკვეთისთვის ($p < 0.005$), ხოლო ახალგაზრდების ჯგუფში - 1.7-1.9 და 2.7-2.9 კგ-სთვის ($p < 0.001$).

სწორედ სიმრუდის ეფექტს. ამასთან, რაც უფრო უახლოვდებოდა განხილული სიხშიროვანი ფარგალი 3 ჰც-ს, მით უფრო მკვეთრი იყო სიმკვრივის კლება პირველ და მეორე ციკლებს შორის. გარდა ამისა, მოზარდებში კლების ტენდენცია გაცილებით მკვეთრი იყო დანარჩენ ორ ჯგუფთან შედარებით.

ახალგაზრდებსა და ასაკოვნებში 0.9-1.1 ჰც ყველაზე დაბალი სიხშიროვანი მონაკვეთია, რომელსაც ამოზნექილობა არ გააჩნდა (კვადრატული ორთოგონალური კომპონენტი, $p=0.87$ და $p=0.41$ შესაბამისად). ახალგაზრდებისთვის სიმკვრივის კლების ტენდენცია სიმრუდის თანხლებით მიმდინარეობდა 1.3 ჰც-დან 3 ჰც-მდე ყველა განხილული სიხშირისთვის (კვადრატული ორთოგონალური კომპონენტი, $p<0.007$), მაგრამ სიმრუდე უფრო ნაკლებად იყო გამოხატული, ვიდრე მოზარდების ჯგუფში. რაც შეეხება ასაკოვნების ჯგუფს, 1.3-3 ჰც ფარგალში ყველა სიხშიროვანი მონაკვეთის ქვეა nZ -ის პერიოდების გასწვრივ რჩებოდა წრფივი და არავითარ სარწმუნო სიმრუდეს არ შეიცავდა.

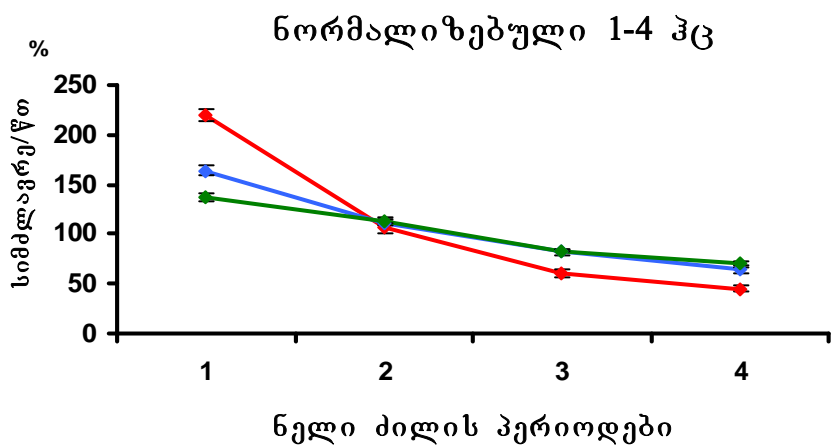
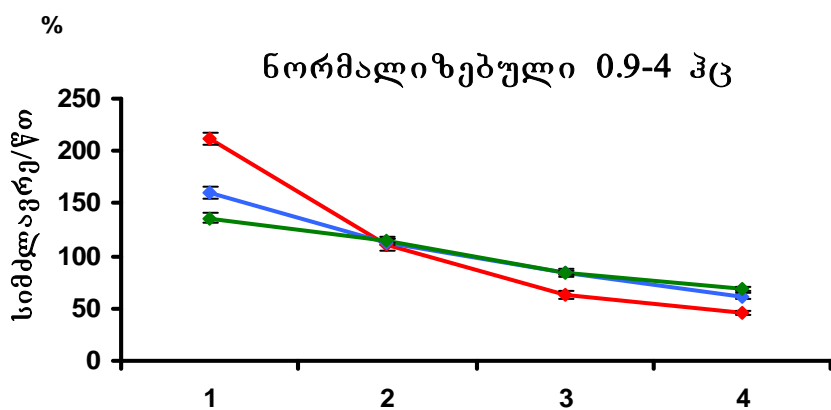
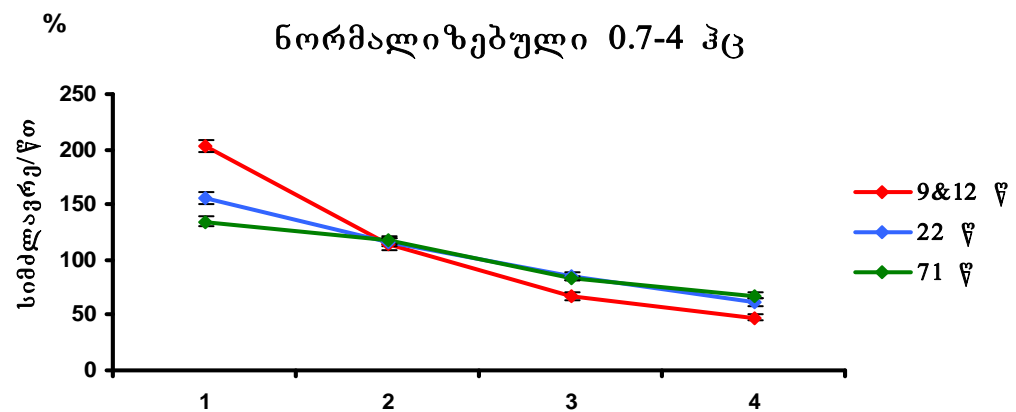
ვიწრო სიხშიროვანი მონაკვეთების განხილვამ გვიჩვენა, რომ ახალგაზრდებში 0.3-3 ჰც დელტას წრფივი კლება nZ -ის პერიოდების გასწვრივ განპირობებული იყო 0.3-0.9 ჰც სიხშირისთვის დამახასიათებელი ამოზნექილი სიმრუდის არსებობით. აღნიშნული სიმრუდე დელტას უფრო მაღალი ქვესიხშირეების მიერ წარმოქმნილ ჩაზნექილ სიმრუდესთან შეჯამებისას, ასწორებდა მრუდს და ქმნიდა წრფივ ეფექტს. ახალგაზრდების მსგავსად მოზარდებიც ძალიან დაბალი ქვესიხშირეებისთვის (0.3-0.7 ჰც) კინეტიკის ამოზნექილი მრუდით ხასიათდებოდნენ. მიუხედავად ამისა, მაღალი დელტა ქვესიხშირეების მიერ წარმოქმნილი ძლიერი ჩაზნექილი სიმრუდე აჭარბებდა დაბალსიხშიროვან ამოზნექილ ეფექტებს, რის გამოც სიხშირეთა კომბინაციის შედეგად მოზარდებში 0.3-3 ჰც სიმკვრივე საბოლოოდ ყოველთვის კინეტიკის ჩაზნექილი სიმრუდის ეფექტს გვიჩვენებდა.

აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ 0.3-3 ჰც სიხშირის მიერ $n\alpha$ -ის დროს განვითარებული სიმკვრივის მნიშვნელოვან ნაწილს სწორედ 0.3-0.7 ჰც-ის მიერ პროდუცირებული სიმკვრივის წილი შეადგენს. მთელი ღამის 0.3-3 ჰც სიმკვრივეს

თუ განვიხილავთ, 0.3-0.7 ჰც შეადგენს მის 19, 24 და 27%-ს მოზარდებისათვის, ახალგაზრდებისა და ასაკოვნებისათვის შესაბამისად.

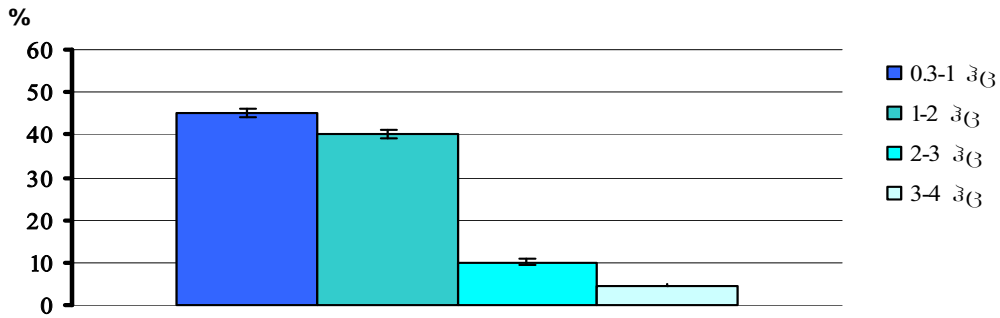
4.4.4 სხვადასხვაგვარად განსაზღვრული დელტა სიხშირის კინეტიკა ნელი ძილის პერიოდების გასწვრივ

ჩვენს მიერ ნანახი იქნა, რომ 0.3-3 ჰც ფარგალში დელტას კინეტიკა nZ-ის პერიოდების გასწვრივ განსხვავდებოდა ბავშვებში, ახალგაზრდებსა და ასაკოვნებში. გარდა ამისა, სტატისტიკურმა დამუშავებამ აჩვენა, რომ 4 ჰც-ს ქვევით უმეტესობა სიხშიროვანი მონაკვეთების ქცევის პატერნი ძილის ციკლების გასწვრივ სარწმუნო სიმრუდეს შეიცავდა. ამის გამო, ჩვენ შევეცადეთ გვენახა თუ როგორ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან nZ-ის პერიოდების გასწვრივ დელტა სიხშირის კინეტიკა, დელტა ფარგლის ყველა შესაძლო კომბინაციისთვის. ეს კომბინაციებია: 0.3-3, 0.7-4, 0.9-4 და 1-4 ჰც. ამრიგად, ჩვენი მიზანი იყო შეგვესწავლა კინეტიკა არა მარტო ჩვენს მიერ დელტა სიხშირისთვის უპირატესად გამოყენებული მონაკვეთისთვის (0.3-3 ჰც), არამედ თანამედროვე ლიტერატურაში დელტა ფარგლისთვის მიღებული სხვადასხვა ვარიაციებისთვის. სურ. 24-ზე მოყვანილია ამ სხვადასხვა კომბინაციებისთვის დელტა სიმკვრივის ცვლილება nZ-ის პერიოდების გასწვრივ (0.3-3 ჰც იხილეთ

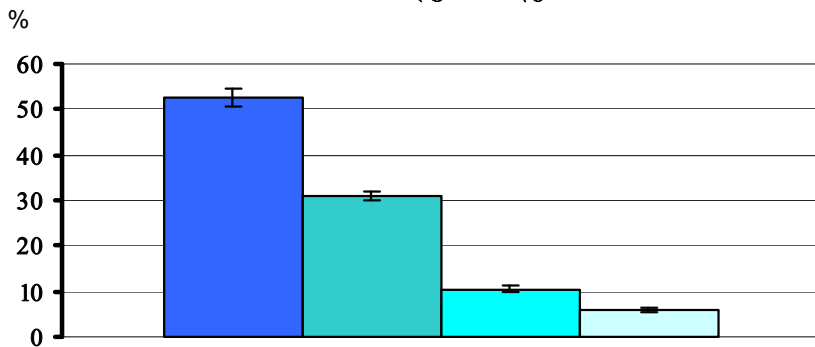


სურ. 24. სხვადასხვაგვარად განსაზღვრული დელტა სიხშირის ნორმალიზებული სიმკვრივის კინეტიკა ნძ-ის პერიოდების გასწვრივ. 9&12 წ. ჯგუფში სიხშირეთა ყველა კომბინაცია სტატისტიკურად სარწმუნო სიმრუდეს შეიცავდა ($p < 0.001$). 22 წ. ჯგუფში სარწმუნო სიმრუდე აღინიშნა 0.9-4 ჰც ($p < 0.01$) და 1-4 ჰც სიხშირეებისთვის ($p < 0.001$). 71 წ. ჯგუფში სიხშირეთა არცერთი კომბინაცია სარწმუნო სიმრუდეს არ შეიცავდა.

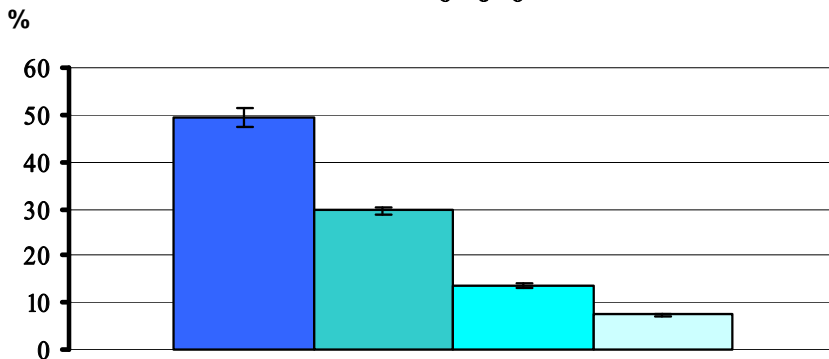
9&12 წლის ბავშვები



ახალგაზრდები



ასაკოვნები



სურ. 25. 0.3-1; 1-2; 2-3 კვ სპექტრალური სიმკვრივის პროპორციული განაწილება 0.3-4 კვ სიხშიროვან ფარგალში სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში. 100 %-ად ყველა ჯგუფისთვის აღებულია 0.3-4 კვ სიმკვრივის საშუალო ფონური მაჩვენებელი მთელი დამისთვის. სიმკვრივეთა განაწილების პატერნი დაახლოებით ერთნაირია და ყველაზე მაღალი პროპორციული წილი (საშუალოდ 50 %) მოდის 0.3-1 კვ სიხშიროვან მონაკვეთზე.

სურ. 20-ზე). სიხშირეთა ამ ოთხივე კომბინაციამ გვიჩვენა სტატისტიკურად სარწმუნო ციკლის ეფექტი და ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედება ($p<0.0001$). აღმოჩნდა, რომ მოზარდების შემთხვევაში კინეტიკის მრუდი სიხშირეთა ოთხივე კომბინაციისათვის შეიცავდა სარწმუნო ჩაზნეილ სიმრუდეს ($p<0.001$). ახალგაზრდებში სიმრუდე სარწმუნო იყო 0.9-4 ჰც-სთვის ($F_{(1,18)}=9.70$, $p=0.006$) და 1-4 ჰც-სთვის ($F_{(1,18)}=20.16$, $p=0.0003$), მაგრამ არა 0.3-3 ჰც-სთვის ($F_{(1,18)}=0.98$, $p=0.33$) ან 0.7-4 ჰც-სთვის ($F_{(1,18)}=3.70$, $p=0.7$). რაც შეეხება ასაკოვნების ჯგუფს, აღმოჩნდა, რომ სიხშირეთა ამ კომბინაციებიდან არცერთი არ გვიჩვენებდა ექსპონენციალური კლების პატერნს nZ -ის პერიოდების გასწვრივ და სარწმუნო მხოლოდ წრფივი კომპონენტი იყო ($p<0.0001$).

როცა მთელი ღამის ფონური ნელი ძილისთვის 0.3-4 ჰც სიხშიროვან ფარგალში 0.3-1, 1-2, 2-3 და 3-4 ჰც სიხშირეთა სიმკვრივის მაჩვენებლების საშუალო პროპორციული განაწილება განვიხილეთ, ვნახეთ, რომ სამივე ასაკობრივ ჯგუფში განაწილების პატერნი დაახლოებით ერთნაირი იყო (სურ. 25). კერძოდ, 0.3-1 ჰც-ის პროპორციული წილი ტოტალური სიმკვრივის დაახლოებით ნახევარს შეადგენდა და იგი აღემატებოდა დანარჩენი სამი სიხშიროვანი მონაკვეთის პროპორციულ წილს. ეს კი დელტა ძილის ფუნქციათა განხორციელებაში 0.3-1 ჰც-ის განსაკუთრებულ როლზე მიუთითებს.

4.4.5. 0.3-30 ჰც ფარგალში სიხშირეთა სიმკვრივის კინეტიკა ნელი ძილის პერიოდების გასწვრივ

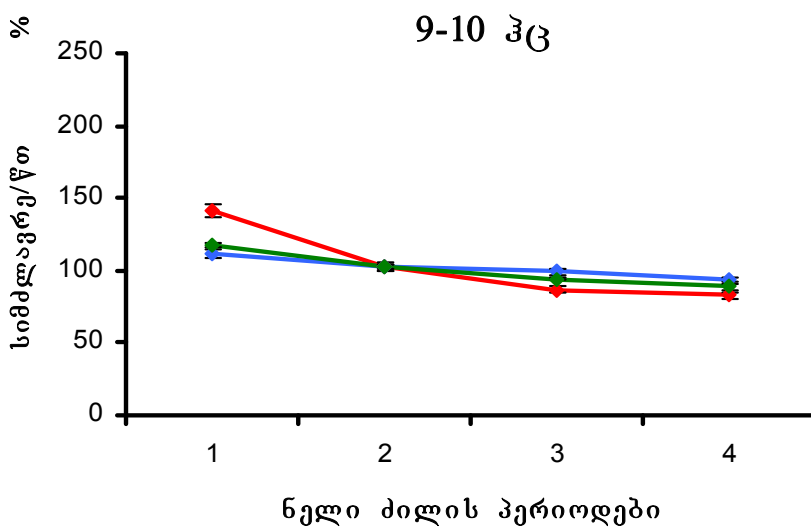
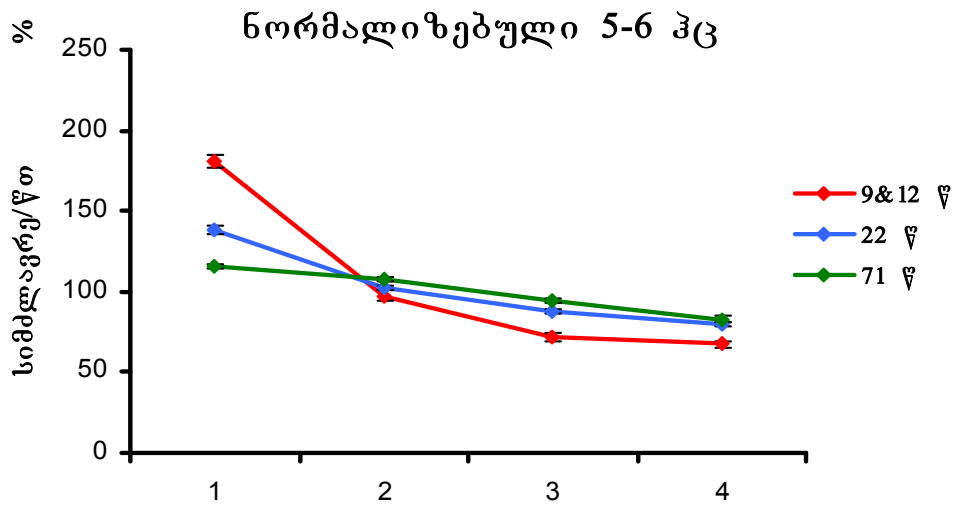
სურ. 26-სა და 27-ზე მოყვანილია მაგალითები, თუ როგორ იცვლება 4-დან 30 ჰც-მდე სხვადასხვა სიხშიროვანი მონაკვეთების სიმკვრივის კინეტიკის პატერნი nZ -ის პერიოდების გასწვრივ. სურ. 26-დან ჩანს, რომ 4-დან 10 ჰც-მდე სიხშირის ზრდასთან ერთად კინეტიკის მრუდებს შორის განსხვავება ასაკობრივ ჯგუფებს შორის საგრძნობლად შემცირებულია. 5-6 ჰც-ის შემთხვევაში მოზარდების უფრო მკვეთრი კლების პატერნი, nZ -ის პირველ პერიოდში მაღალი მაჩვენებლის გამო,

ჯერ კიდევ შენარჩუნებულია. 9-10 ჰც სიმკვრივე კი, nZ-ის პერიოდების გასწვრივ უმნიშვნელოდ, მაგრამ ექსპონენციალურად სარწმუნოდ იკლებს. სტატისტიკურად სარწმუნო სიმრუდე მოზარდებში შენარჩუნებულია 11 ჰც-მდე და ახალგაზრდებში 8 ჰც-მდე.

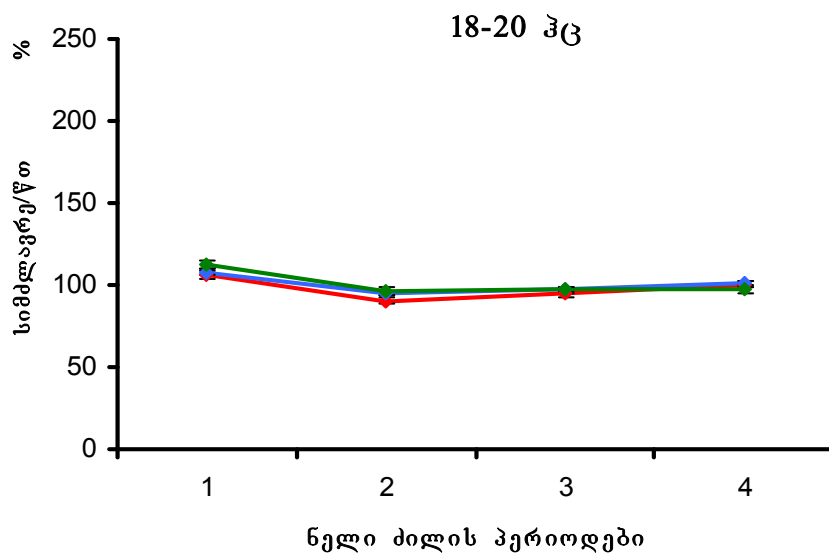
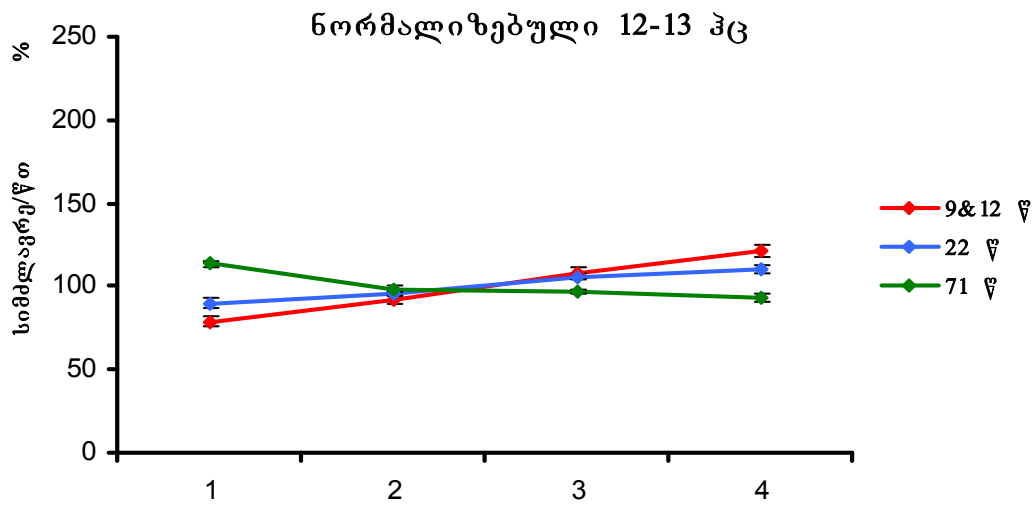
თუ სიგმა ფარგალში (12-15 ჰც) სიხშირეთა ქცევას განვიხილავთ, ვნახავთ, რომ მოზარდებსა და ახალგაზრდებში, მაგრამ არა ასაკოვნებში, სიმკვრივე იცვლის მიმართულებას და nZ-ის პერიოდების გასწვრივ კლების ნაცვლად მზარდი და თანაც წრფივი ტენდენციით გამოირჩევა (სურ. 27). 11.9 ჰც-დან 12.9 ჰც-მდე მოზარდების ჯგუფში და 12.5 ჰც-დან 13.3 ჰც-მდე ახალგაზრდებში სიმკვრივე თითოეული 0.2 ჰც მონაკვეთისთვის სარწმუნოდ იზრდება nZ-ის პერიოდების გასწვრივ (წრფივი კომპონენტი, $p < 0.0002$). ორივე ჯგუფში სიმკვრივის მიმართულების შეცვლასა და წრფივ ზრდას წინ უსწრებდა გარკვეული სიხშიროვანი ფარგალი, რომელშიც სიმკვრივის ცვლა nZ-ის პერიოდების გასწვრივ ძალიან უმნიშვნელო იყო. ეს ფარგალია 11.5-11.9 ჰც მოზარდებში და 11.3-12.5 ჰც ახალგაზრდებში. რაც შეეხება ასაკოვნების ჯგუფს, სიგმა რანგის ნებისმიერ სიხშიროვან მონაკვეთში სიმკვრივე nZ-ის პერიოდების გასწვრივ სარწმუნოდ მცირდებოდა ($p < 0.001$). აღსანიშნავია ისიც, რომ 13 ჰც-ის ზევით სიმკვრივეთა ქცევის პატერნი კიდევ უფრო რთულდებოდა. მოზარდებში 12.9 ჰც-დან, ხოლო ახალგაზრდებში 13.3 ჰც-დან დაწყებული სიგმა სიმკვრივის ცვლილება

nZ-ის

პერიოდების



სურ. 26. თეცა და ალფა რანგის ქვესიხშირეთა ნორმალიზებული სიმკვრივის კინეტიკა ნძ-ის პერიოდების გასწვრივ სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში. სტატისტიკურად სარწმუნო სიმრუდე აღინიშნა 9&12 წ. ჯგუფში ორივე განხილული სიხშიროვანი მონაკვეთისთვის ($p < 0.0001$) და ახალგაზრდების ჯგუფში 5-6 ჰც-სთვის ($p < 0.0001$).



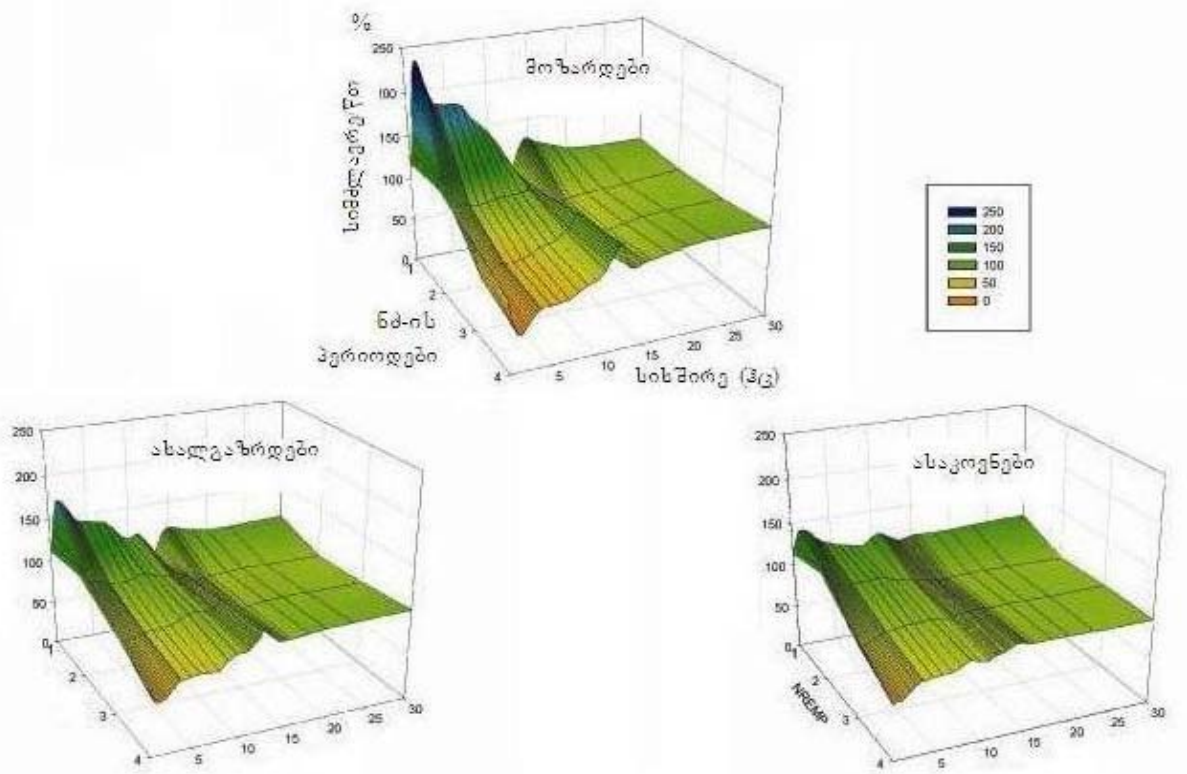
სურ. 27. სიგმა და ბეტა რანგის ქვესიხშირეთა ნორმალიზებული სიმკვრივის კინეტიკა ნძ-ის პერიოდების გასწვრივ სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში. 12-13 ჰც-სთვის სტატისტიკურად სარწმუნო წრფივი ზრდა აღინიშნა 9&12 წ. და 22 წ. ჯგუფებში ($p < 0.0002$), ხოლო წრფივი კლება 71 წ. ჯგუფში ($p < 0.001$). 18-20 ჰც მონაკვეთში სიმკვრივეთა კინეტიკის პატერნი არ განსხვავდებოდა ასაკობრივ ჯგუფებს შორის.

გასწვრივ U ფორმას იღებდა – მცირდებოდა ნძ-ის პირველიდან მეორე პერიოდამდე, ხოლო შემდეგ მცირედ, მაგრამ მაინც იზრდებოდა მე-4 პერიოდის ჩათვლით. სურ. 27-ზე მაგალითის სახით მოყვანილია 12-13 ჰც სიმკვრივის კინეტიკა nZ-ის პერიოდების გასწვრივ სამივე ასაკობრივ ჯგუფში.

ბეტა დიაპაზონში (18-30 ჰც) სიმკვრივის ცვლილება nZ-ის პერიოდების გასწვრივ საკმაოდ უმნიშვნელო იყო. სამივე ასაკობრივი ჯგუფი მსგავსი, ერთმანეთთან საკმაოდ მიახლოებული და ნაკლებად გამოკვეთილი U პატერნით ხასიათდებოდა. ამასთან, ძილის ციკლების გასწვრივ სიმკვრივის განსხვავება ყველაზე მკვეთრად იყო გამოხატული მოზარდებში. აღსანიშნავია ისიც, რომ სიხშირის ზრდასთან ერთად ასაკის ეფექტი სიმკვრივეთა შორის განსხვავებაზე მცირდებოდა. ასაკის ეფექტი $p < 0.01$ დონეზე სარწმუნო იყო 14.9 ჰც-ის ქვევით, $p < 0.005$ დონეზე 14.9-დან 15.3 ჰც-მდე და არასარწმუნო 15.3 ჰც-ის ზევით. მაგალითისთვის სურ. 27-ზე მოყვანილია 18-20 ჰც სიმკვრივის კინეტიკა სამივე ასაკობრივ ჯგუფში.

nZ-ის პერიოდების გასწვრივ სიხშირეთა 53-ვე განხილული მონაკვეთისთვის სიმკვრივის ცვლილების კინეტიკის, მათზე ასაკის ეფექტების შეჯამებისა და უკეთ წარმოჩინების მიზნით ჩვენ მოვახდინეთ სამ განზომილებიანი (სპექტრული სიმკვრივე, სიხშირე და nZ-ის პერიოდები) გრაფიკების შექმნა თითოეული ასაკობრივი ჯგუფისთვის. ეს გრაფიკები მოყვანილია სურ. 28-ზე და სრულ წარმოდგენას გვიქმნის თუ როგორ იცვლება ასაკის ზრდასთან ერთად სიხშირეთა კინეტიკა nZ-ის პერიოდების გასწვრივ.

ვინაიდან 53 სიხშიროვანი ფარგლის კინეტიკა იქნა განხილული და სტატისტიკურად დამუშავებული (ANOVA ორთოგონალური კომპონენტით), თვალსაჩინოების მიზნით ცხრილ 9-ში მოყვანილია სტატისტიკური ანალიზის შედეგები, საიდანაც ზუსტად ჩანს



სურ. 28. სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში სპექტრული სიმკვრივის ცვლილების სამ განზომილებიანი გრაფიკები 0.3-30 ჰც დიაპაზონში.

ცხრილი. 9. 53 სისშიროვანი ფარგლის სტატისტიკური ანალიზის (ANOVA ორთოგონალური კომპონენტით) შედეგები

შვ	მოზარდები				ახალგაზრდები				ასაკონები			
	საზობრივი		კვადრატული		საზობრივი		კვადრატული		საზობრივი		კვადრატული	
	F _{1,18}	p	F _{1,18}	p	F _{1,18}	p	F _{1,18}	p	F _{1,18}	p	F _{1,18}	p
0.5	151.0	0.0000	33.42	0.0000	31.89	0.0000	20.15	0.0003	45.71	0.0000	10.72	0.004
0.7	251.8	0.0000	28.27	0.0000	67.68	0.0000	28.68	0.0000	154.11	0.0000	11.78	0.003
0.9	367.7	0.0000	1.44	0.2368	124.4	0.0000	7.49	0.0136	192.02	0.0000	5.40	0.032
1.1	455.9	0.0000	9.28	0.0041	184.5	0.0000	0.03	0.8729	166.55	0.0000	0.69	0.417
1.3	546.4	0.0000	52.51	0.0000	173.2	0.0000	5.62	0.0291	178.22	0.0000	0.22	0.643
1.5	664.3	0.0000	96.96	0.0000	132.4	0.0000	9.41	0.0066	269.22	0.0000	0.30	0.591
1.7	760.3	0.0000	125.1	0.0000	139.7	0.0000	13.02	0.0020	304.70	0.0000	0.88	0.360
1.9	778.3	0.0000	160.6	0.0000	181.2	0.0000	16.07	0.0008	333.72	0.0000	1.34	0.261
2.1	661.0	0.0000	162.3	0.0000	207.5	0.0000	19.50	0.0003	333.49	0.0000	1.98	0.176
2.3	653.4	0.0000	156.8	0.0000	247.9	0.0000	21.48	0.0002	364.90	0.0000	4.00	0.061
2.5	721.2	0.0000	173.6	0.0000	298.6	0.0000	25.49	0.0001	451.41	0.0000	4.81	0.041
2.7	824.8	0.0000	217.2	0.0000	267.2	0.0000	25.43	0.0001	360.67	0.0000	4.86	0.040
2.9	862.7	0.0000	211.6	0.0000	241.2	0.0000	26.64	0.0001	271.39	0.0000	4.42	0.049
3.1	868.6	0.0000	206.9	0.0000	261.4	0.0000	31.51	0.0000	217.52	0.0000	3.84	0.065
3.3	802.0	0.0000	197.8	0.0000	286.3	0.0000	29.77	0.0000	228.27	0.0000	3.02	0.099
3.5	796.2	0.0000	224.0	0.0000	283.8	0.0000	37.48	0.0000	224.80	0.0000	4.81	0.041
3.7	800.0	0.0000	232.4	0.0000	269.8	0.0000	41.33	0.0000	221.94	0.0000	5.35	0.032
3.9	764.9	0.0000	277.0	0.0000	270.2	0.0000	44.49	0.0000	211.80	0.0000	2.86	0.108
4	810.0	0.0000	301.9	0.0000	310.9	0.0000	46.64	0.0000	225.72	0.0000	0.67	0.423
5	689.4	0.0000	363.7	0.0000	285.6	0.0000	52.88	0.0000	245.95	0.0000	0.06	0.813
6	506.6	0.0000	435.8	0.0000	233.9	0.0000	44.32	0.0000	143.63	0.0000	1.25	0.278
7	396.3	0.0000	273.6	0.0000	180.6	0.0000	20.29	0.0003	75.21	0.0000	2.88	0.106
8	440.9	0.0000	130.8	0.0000	84.68	0.0000	0.89	0.3571	46.03	0.0000	0.64	0.433
9	525.0	0.0000	142.7	0.0000	22.12	0.0002	0.24	0.6284	21.28	0.0002	0.25	0.621
10	274.6	0.0000	104.7	0.0000	7.70	0.0125	1.01	0.3294	36.72	0.0000	4.29	0.053
11	66.59	0.0000	20.02	0.0000	9.79	0.0058	10.22	0.0050	40.88	0.0000	11.22	0.003
11.3	16.82	0.0002	9.98	0.0030	6.49	0.0202	12.10	0.0027	48.16	0.0000	31.83	0.000
11.5	4.04	0.0513	8.56	0.0057	3.85	0.0654	9.00	0.0077	56.64	0.0000	31.42	0.000
11.7	0.21	0.6520	1.71	0.1991	2.43	0.1365	8.60	0.0089	58.34	0.0000	28.75	0.000
11.9	1.05	0.3125	0.21	0.6510	1.07	0.3142	9.00	0.0077	40.73	0.0000	22.61	0.000
12.1	11.08	0.0019	4.20	0.0472	0.08	0.7793	5.92	0.0256	36.81	0.0000	13.33	0.001
12.3	37.29	0.0000	8.28	0.0065	0.55	0.4695	1.69	0.2099	37.13	0.0000	11.77	0.003
12.5	60.52	0.0000	5.64	0.0226	4.31	0.0525	0.03	0.8631	34.22	0.0000	10.72	0.004
12.7	46.12	0.0000	1.16	0.2889	17.97	0.0005	0.41	0.5280	27.83	0.0001	5.63	0.029
12.9	18.45	0.0001	13.78	0.0006	19.59	0.0003	1.09	0.3107	16.14	0.0008	6.57	0.019
13.1	5.62	0.0228	29.77	0.0000	16.84	0.0007	0.06	0.8118	16.14	0.0008	4.28	0.053
13.3	0.02	0.8964	55.39	0.0000	10.87	0.0040	0.36	0.5551	13.14	0.0019	4.51	0.047
13.5	4.17	0.0479	90.27	0.0000	5.21	0.0348	3.00	0.1005	10.08	0.0053	4.57	0.046
13.7	17.04	0.0002	136.5	0.0000	1.23	0.2826	8.56	0.0090	7.32	0.0145	6.29	0.022
13.9	28.51	0.0000	166.2	0.0000	0.00	0.9603	16.94	0.0006	5.23	0.0346	8.28	0.010
14.1	47.40	0.0000	187.9	0.0000	0.87	0.3620	35.97	0.0000	5.00	0.0383	11.59	0.003
14.3	65.73	0.0000	217.4	0.0000	2.21	0.1546	54.11	0.0000	5.14	0.0359	9.50	0.006
14.5	81.78	0.0000	221.4	0.0000	4.80	0.0419	63.63	0.0000	5.20	0.0350	9.91	0.005
14.7	80.57	0.0000	228.2	0.0000	8.29	0.0100	97.85	0.0000	7.82	0.0119	10.24	0.005
14.9	77.71	0.0000	218.3	0.0000	10.90	0.0040	129.6	0.0000	8.74	0.0084	11.94	0.002
15.1	73.98	0.0000	192.2	0.0000	14.86	0.0012	149.1	0.0000	9.02	0.0076	10.45	0.004
15.3	76.12	0.0000	195.6	0.0000	17.22	0.0006	121.4	0.0000	12.62	0.0023	8.63	0.008
15.5	68.05	0.0000	181.1	0.0000	19.63	0.0003	106.7	0.0000	16.73	0.0007	8.56	0.009
16	55.68	0.0000	146.6	0.0000	30.98	0.0000	101.3	0.0000	18.31	0.0005	6.62	0.019
18	31.09	0.0000	95.81	0.0000	12.13	0.0027	66.09	0.0000	17.69	0.0005	5.50	0.030
20	2.14	0.1514	49.32	0.0000	2.94	0.1034	30.42	0.0000	17.79	0.0005	5.01	0.038
23	0.01	0.9071	25.15	0.0000	1.72	0.2056	36.62	0.0000	18.80	0.0004	5.65	0.028
30	0.00	0.9564	5.42	0.0252	1.75	0.2022	32.40	0.0000	12.76	0.0022	7.62	0.012

სიხშირეთა ქცევის პატერნი წრფივი იყო, თუ სარწმუნო სიმრუდეს შეიცავდა.

თითოეული სიხშიროვანი მონაკვეთის ცალკე გაანალიზებამ გვიჩვენა, რომ მკვეთრი ასაკი×ციკლოთან ურთიერთქმედება გამოვლინდა 0.9-დან 10 ჰც-მდე და 11.7-დან 16 ჰც-მდე გაანალიზებული ყველა სიხშიროვანი მონაკვეთისთვის. დაბალი სიხშირეებისთვის (0.7 ჰც-ზე ნაკლები) ასაკის მიხედვით სიმკვრივეთა ცვლილების ვარიაციები ციკლების გასწვრივ სამივე ჯგუფში საკმაოდ უმნიშვნელო იყო და ჩვენ იგი უკვე განვიხილეთ. მოზარდებსა და ახალგაზრდებში ამ საკმაოდ უმნიშვნელო ვარიაციებს მოსდევდა 1-4 ჰც ფარგალში გამოკვეთილი ცვლილებები – მაღალი სიმკვრივე nZ-ის პირველ პერიოდში და ჩაზნექილი კლების პატერნი nZ-ის მე-4 პერიოდის ჩათვლით. 4-დან 8 ჰც-მდე სიმკვრივე კლების ტენდენციას ავლენდა, ნაკლებ კონცენტრირებული სიდიდით nZ-ის პირველ პერიოდში. ამ ფარგალში სიმკვრივეთა კლების მრუდები თანდათანობით სწორდებოდნენ, თუმცა ჯერ კიდევ შეიცავდნენ ჩაზნექილობას. 8 ჰც-ის ზევით სიმკვრივე მოზარდებსა და ახალგაზრდებში უმნიშვნელოდ იცვლებოდა. სიგმა სიხშიროვან ფარგალში სიმკვრივის კლების ტენდენცია განიცდიდა რევერსიას და იწყებდა ზრდას nZ-ის პერიოდების გასწვრივ. შესაბამისად მრუდი გარკვეულად U ფორმას იღებდა – სიმკვრივე სამივე ასაკობრივ ჯგუფში ყველაზე მაღალი იყო nZ-ის პირველ პერიოდში, პირველიდან მეორე პერიოდამდე მცირედ იკლებდა, რის შემდეგაც იწყებდა ზრდას nZ-ის მე-4 პერიოდის ჩათვლით.

ასაკოვნების ჯგუფში ნებისმიერი სიხშიროვანი მონაკვეთისთვის სიმკვრივის კლება ნაკლებად მკვეთრად იყო გამოხატული, ვიდრე მოზარდებსა ან ახალგაზრდებში. ამავე დროს, სიხშირის არცერთი, თუნდაც ვიწრო მონაკვეთისთვის, ჩაზნექილი სიმრუდე სტატისტიკურად სარწმუნო არ იყო. სიგმა აქტივობის შემთხვევაშიც მრუდის რევერსია და სიმკვრივის ზრდა მე-2-4 პერიოდებს შორის, დანარჩენი 2 ჯგუფისგან განსხვავებით, არ აღინიშნებოდა. ბეტა ფარგალში სიმკვრივის ცვლილება ციკლების გასწვრივ ნაკლებად იყო გამოკვეთილი და სამივე ჯგუფში დაახლოებით მსგავსი ტენდენციით ხასიათდებოდა.

V. მიღებული შედეგების განხილვა

5.1. ასაკის გავლენა თვალის სწრაფ მოძრაობებზე

Tsm-ის ინდივიდუალური განსხვავებების სტაბილურობა ნაკლებადაა შესწავლილი. ამ საკითხისადმი მიძღვნილ ადრულ გამოკვლევაში (Feinberg, 1974a) ნაჩვენებია, რომ 30 ინდივიდისთვის სამი თანამიმდევრული ღამის დროს ვიზუალურად დათვლილი Tsm ღამეთა შორის მაღალ კორელაციას გვიჩვენებდა - 0.61-დან 0.77-მდე. უფრო მოგვიანებით თენის მიერ აღწერილია 0.78 კორელაციის კოეფიციენტი 2 ღამის გასწვრივ, 2 წამიან ეპოქებში ვიზუალურად დათვლილი Tsm –თვის (Tan et al., 2001a). ასევე თენის მიერ ნაჩვენებია, რომ კომპიუტერულად დათვლილი Tsm-თვის კორელაციის კოეფიციენტი 5 თანამიმდევრულ ღამეს შეადგენდა 0.82, 0.81, 0.85 და 0.88 (Tan et al., 2001). ეს r სიდიდეები მსგავსია ჩვენს მიერ ახალგაზრდების ჯგუფში აღრიცხული კოეფიციენტებისა ($r = 0.59 - 0.89$). გარდა ამისა, ჩვენს მიერ ნანახი იქნა, რომ როგორც ახალგაზრდების, ასევე ასაკოვნების ჯგუფში Tsm-თვის 2 ღამის საშუალო მონაცემი საკმარისი იყო რომ მიგვეღო 0.90-ზე მაღალი კორელაციის კოეფიციენტი 4 ღამის საშუალო მონაცემთან. ყოველივე ეს მიუთითებს, რომ ადამიანზე წარმოებული კვლევების დროს pZ-თვის დამახასიათებელი Tsm სიმკვრივე წარმოადგენს სტაბილურ ინდივიდუალურ მახასიათებელს, რომელიც შეიძლება გამოყენებულ იქნეს როგორც კრიტერიუმი ასაკის, სქესის, თუ სხვადასხვა ექსპერიმენტული მანიპულაციების ეფექტების შეფასების მიზნით.

თუკი ასაკის გავლენა nZ-ის მახასიათებლებზე შესწავლილი და აღიარებულია მკვლევართა მიერ, საკმაოდ კონფლიქტურია მონაცემები იმის თაობაზე, თუ რა გავლენას ახდენს ასაკი pZ-ის ერთ-ერთ ისეთ ძირითად

მახასიათებელზე, როგორცაა Tsm. ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები ნათლად მიუთითებდა ასაკოვან ადამიანებში Tsm-ის მკვეთრ რედუქციაზე. ეს მონაცემები ეთანხმება ვეგნის მიერ მცირე რაოდენობა სუბიექტებში აღწერილ მსგავს შედეგებს (Vegni et al., 2001). აღსანიშნავია ისიც, რომ ამ ფაქტზე მკვლევარებს მნიშვნელოვანი ყურადღება არ გაუმახვილებიათ. ჩვენს მიერ Tsm-ის ასაკობრივი ცვალებადობის დოკუმენტირება კომპიუტერული მეთოდით და მისი ვალიდაცია ვიზუალური დათვლის საფუძველზე, კვლევის სუბიექტების საკმარისი რაოდენობისთვის, ადასტურებს მიღებული შედეგის ვალიდურობას (Darchia et al., 2003; 2003a). ჩვენს კვლევაში დამატებით ნანახი იქნა, რომ ასაკთან ერთად Tsm-ის შემცირება განპირობებულია არა ელექტროოკულოგრამის პოტენციალების ამპლიტუდის შემცირებით, არამედ მათი აღმოცენების სიხშირის.

უნდა აღინიშნოს რომ Tsm-ის ასაკობრივი შემცირება ეწინააღმდეგება ფეინბერგის ჯგუფის მიერ ამ საკითხის ადრეულ გამოკვლევებს (Feinberg et al., 1967; Feinberg, 1974a). განსხვავებული შედეგები განპირობებული უნდა იყოს განსხვავებული მეთოდური ნიუანსებით. კერძოდ, ვიზუალური ანალიზის დროს თუ ჩვენ ვითვლიდით თუნდაც ერთი თვალის მოძრაობის შემცველ 2 წამიანი ეპოქების რაოდენობას, ადრეულ გამოკვლევებში ხდებოდა სრული 20 წმ ეპოქების, ან 4 წამიანი ეპოქების დათვლა. შესაბამისად განსხვავების დაფიქსირების ალბათობა 10-ჯერ, ან 2-ჯერ მაინც მცირდებოდა ჩვენს კვლევასთან შედარებით და კიდევ უფრო მეტად ვეგნის ჯგუფთან შედარებით, რომლებიც თვალის მოძრაობებს 1 წამიან ეპოქებში ითვლიდა (Ficca et al., 1999; Vegni et al., 2001).

იმ ფაქტის დემონსტრირება, რომ ასაკოვან სუბიექტებში Tsm-ის შემცირება განპირობებულია თვალის მოძრაობების აღმოცენების სიხშირის შემცირებით, ბიოლოგიურად საკმაოდ მნიშვნელოვანია. მხოლოდ აღმოცენების სიხშირის შემცირება მიუთითებს, რომ ასაკთან ერთად ხდება თვალის მოძრაობების აღმოცენების გაიშვიათება, აღმოცენების მექანიზმების მნიშვნელოვანი ცვლილებების გარეშე. ასაკოვან ადამიანებში შემცირებული Tsm სავარაუდოდ დეგენერაციულ (ასაკობრივ) და არა განვითარება/მომწიფების თანმხლებ

ცვლილებას წარმოადგენს. ცნობილია, რომ ასაკთან ერთად ძილის სულ ცოტა ერთი eeg ცვლილება – nZ-ის დელტა სიმძლავრის შემცირება, განიხილება როგორც განვითარების პროცესის გაგრძელება, რომელიც იწყება ბავშვობაში, ძალიან სწრაფად ვლინდება მოზარდობის ადრეულ პერიოდში, შემდეგ კი საგრძნობლად დაბალი, მაგრამ გამოკვეთილი ტემპით გრძელდება სიცოცხლის მეოთხე დეკადამდე მაინც (Larsen et al., 1995; Feinberg, 2000; Feinberg et al., 2003). ყველაზე სწრაფი ცვლილებების პერიოდში დელტას შემცირება მიმდინარეობს მეტაბოლური დონისა და კორტიკალური სინფსური სიმკვრივის დაკნინების პარალელურად (Feinberg et al., 1990). ასაკის მატებასთან ერთად Tsm-ის დაქვეითების ინტერპრეტირება როგორც სიცოცხლის მოგვიანო ეტაპზე გამოვლენილი დეგენერაციული ცვლილებებისა, რა თქმა უნდა ჯერ კიდევ დაუზუსტებელი ჰიპოთეზაა. არ არის გამოკვლეული Tsm-ის ასაკობრივი მრუდები მაღალი საიმედოობის გაზომვებით. თუკი შემდგომი გაზომვები დაადასტურებს, რომ Tsm-ის დაქვეითება იწყება არა მოზარდობის, არამედ გვიანი ზრდასრულობის პერიოდში, მაშინ იგი განხილულ უნდა იქნეს ძილის ისეთი დეგენერაციული ცვლილებების მსგავსად, როგორებიცაა შეღვიძებების რიცხვის გაზრდა, ძილის თითისტარების შემცირება და ა.შ. თუკი ასაკოვან სუბიექტებში Tsm-ის დაბალი დონე ტვინის დაზერებითაა გამოწვეული, მაშინ ამით შეიძლება აიხსნას ასაკოვან ადამიანებში კოგნიტურ ფუნქციებსა და Tsm-ის აქტივობას შორის პოზიტიური ურთიერთკავშირი (Feinberg et al., 1967; Dujardin et al., 1990; Spiegel et al., 1993).

საინტერესოა იმის გარკვევა, ხომ არ უკავშირდება ასაკთან ერთად Tsm-ის შემცირება პძ-დან ექსპერიმენტული გამოღვიძებების ფონზე სიზმრის მონათხრობებს შორის განსხვავებებს. მართლაც ფეინბერგის მიერ (Feinberg et al., 1985) ნაჩვენებია, რომ პძ-დან გამოღვიძებისას მოთხრობილ სიზმრებში ვიზუალური წარმოსახვის დონე სარწმუნოდ დაბალი იყო ასაკოვნებში, ახალგაზრდებთან შედარებით. მკვლევართა იმავე ჯგუფის მიერ იქნა ნანახი ვიზუალური წარმოსახვის დაბალი დონე ასაკოვნების nZ-დან გამოღვიძების დროსაც. ძნელია იმის მტკიცება, რომ ვიზუალური წარმოსახვის დონის დაქვეითება ასაკოვნებში თვალის მოძრაობების

დაბალ აქტივობას უკავშირდება. ეს ისევე დასაშვებია, როგორც ის ფაქტი, რომ ორივე მათგანი ტვინის დაბერების ერთმანეთისგან დამოუკიდებელ შედეგებს წარმოადგენენ.

პომპეანოს კლასიკური შრომების შემდეგ (Pompeiano, 1975) ძილის მკვლევარების ინტერესი მიმართულია სუბკორტიკალურ ცენტრებში Tsm-ის ქოლინერგულ კონტროლზე. მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ თვალის მოძრაობების კონტროლი თავის ტვინის კორტიკალური და სუბკორტიკალური ცენტრებიდან კომპლექსურად ხორციელდება (Munoz, 2002). ამ სისტემებში რა დონეზე მოქმედებს ასაკი და იწვევს თვალის მოძრაობების აღმოცენების სიხშირის დაქვეითებას, უცნობია. თუმცა, ასაკოვან ადამიანებში კოგნიტურ ფუნქციებსა და Tsm-ს შორის პოზიტიური კავშირის არსებობა (Dujardin et al., 1990; Spiegel et al., 1999) მიუთითებს, რომ ასაკი შესაძლოა “აზიანებდეს” როგორც კოგნიტურ, ასევე თვალის მამოძრავებელი სისტემების მაკონტროლირებელ კორტიკალურ სისტემებს.

კორტექსში ქოლინერგული რეცეპტორების რედუქცია ალცჰეიმერის დაავადების კარდინალური მახასიათებელია (Coyle et al., 1983). ამ დაავადების თანმხლები დეგენერაციული ცვლილებები შეიძლება წარმოადგენდეს “ნორმალური” დაბერებით გამოწვეული კოგნიტური ფუნქციების ცვლილებათა ექსტრემალურ ფორმას. შესაძლებელია ისიც, რომ ქოლინერგული ტრანსმისიის გარკვეულ დანაკარგს ასევე ადგილი აქვს ტვინის ღეროს თვალის მამოძრავებელ სისტემებში. თუკი ამ დანაკარგის სიდიდე კორელირებს კორტექსის ქოლინერგული რეცეპტორების უფრო მნიშვნელოვან დანაკარგთან, მაშინ ამით შეიძლება აიხსნას ნორმალურ ასაკოვან ადამიანებში კოგნიტურ ფუნქციებსა და Tsm-ს შორის კორელაცია. ამავე დროს, თუ გავითვალისწინებთ, რომ თვალის მოძრაობების კონტროლში ტვინის კორტიკალური და სუბკორტიკალური სტრუქტურების დიდი რაოდენობაა ჩართული და რომ გლუტამატერგული ტრანსმისია ჭარბობს ქოლინერგულს, არ შეიძლება იმის გამორიცხვაც, რომ გლუტამატერგული გადაცემით განპირობებული დაქვეითებული აგზნებადობა იწვევს თვალის მოძრაობების ბარსტების რედუქციას. ამ კუთხით აღსანიშნავია,

რომ mGluR რეცეპტორების ბლოკირება ვირთაგვებში β -ის და სწრაფი eeg-ს ტოტალურ დათრგუნვას იწვევს (Feinberg et al., 2002; 2004). საინტერესოა აგრეთვე ისიც, რომ pZ-ის დროს ტვინის ღეროს იმ სტრუქტურებში, რომლებიც აქამდე მხოლოდ ქოლინერგულად ითვლებოდა, ნანახი იქნა გლუტამატერგული ტრანსმისია (Kodama et al., 1998; Datta et al., 2002).

ჩვენს მიერ აღწერილი თვალის მოძრაობების ასაკობრივი ცვლილებები და ასაკოვან სუბიექტებში მათი შესაძლო კავშირი კოგნიტურ ფუნქციებთან მიუთითებს ძილის დროს Tsm-ის მაკონტროლებელი სისტემების ნეირონული აქტივობის შესწავლის მნიშვნელობაზე, როგორც ბაზისური ასევე კლინიკური გამოყენების თვალთახედვით. მართალია შემდგომი კვლევები აუცილებელია ასაკის მატებასთან ერთად Tsm-ის კორტიკალური ლოკუსის დასადგენად (Takahashi, Atsumi, 1997; Darchia et al., 2003), მაგრამ მთავარია აღინიშნოს, რომ Tsm-ის სტატისტიკურად სარწმუნოდ შემცირება ასაკოვანი ადამიანების ჯგუფში წარმოადგენს pZ-ის ფიზიოლოგიურ მახასიათებლებზე ასაკის გავლენის დღემდე აღწერილ ყველაზე გამოკვეთილ ეფექტს (Darchia et al., 2003; 2003a).

ასაკთან ერთად Tsm-ის რედუქციის გარდა, ჩვენ განვიხილეთ Tsm-სა და nZ-ის დროს განვითარებულ დელტა სიმძლავრეს შორის ურთიერთდამოკიდებულება. როგორც ვნახეთ, კომპიუტერულად გაზომილი Tsm და nZ-ის დელტა ინტენსივობა ერთმანეთთან სარწმუნოდ არ კორელირებდნენ არც ახალგაზრდა, არც ასაკოვანი სუბიექტების ფონურ ძილში. ეს შედეგი გარკვეულწილად მოსალოდნელიც იყო: nZ-სა და pZ-ს შორის მჭიდრო ურთიერთქმედების მიუხედავად, ისინი წარმოადგენენ ტვინის ორ, ხარისხობრივად განსხვავებულ ფიზიოლოგიურ მდგომარეობას (Oniani et al., 1997; 1998; Gvilia et al., 2001; Darchia et al., 2001) და როგორც nZ-ის, ასევე pZ-ის eeg სპექტრი გვიჩვენებს მაღალ ღამეთა შორის საიმედოობას ორივე ასაკობრივ ჯგუფში (Feinberg et al., 1990; Tan et al., 2001).

სტატისტიკურად არასარწმუნო იყო აგრეთვე კორელაცია Tsm-ის გაზრდასა და დღე დაძინების შემდგომი ძილის დროს დელტა სიმკვრივის შემცირებას შორის, როგორც მთელი ღამის მონაცემებისთვის, ასევე nZ-ის პირველი პერიოდისთვის. დელტა სიმკვრივის შემცირება 18 საათზე დაძინების მომდევნო

ძილში ვერ ახდენდა Tsm-ის PA მაჩვენებლებიდან ვერცერთის სარწმუნო ცვლილებას. ის ფაქტი, რომ Tsm რეაგირებს nZ-ის დელტა ინტენსივობის ცვლილებებზე, იმ კვლევებითაა ნაჩვენები, სადაც ექსპერიმენტული მანიპულაციებით ძილის მოთხოვნილების და დელტას პროდუცირების გაზრდის შედეგად აღინიშნება Tsm-ის შემცირება (Reynolds et al., 1986; Lucidi et al., 1996; Feinberg et al., 1987; De Gennaro et al., 2000). ჩვენი და რიგი სხვა მკვლევარების შეხედულებით, Tsm-ს და დელტას ურთიერთდამოკიდებულება ასახავს ტვინის ერაუზალის დონის ცვლილებებს, რაც დელტა სიმძლავრის ზრდის ფონზე Tsm-ის დეპრესიას იწვევს (Feinberg et al., 1987; Barbato et al., 1994; Darchia et al., 2004). ამავე დროს, უნდა აღინიშნოს დიჯენაროს კვლევაც, სადაც ნაჩვენებია, რომ nZ-ის დეპრეზაცია 2 ღამის განმავლობაში, ძილის ტოტალური ხანგრძლივობის შენარჩუნების ფონზე, იწვევდა დელტა სიმძლავრის გაზრდას და Tsm-ის შემცირებას ისე, რომ სმენითი ერაუზალის ზღურბლი უცვლელი რჩებოდა (De Gennaro et al., 2000). ამასთან Tsm მცირდებოდა ნელი ძილის რეზაუნდის პროპორციულად.

დიჯენაროს მონაცემები სმენითი გაღიაზიანების ზღურბლის უცვლელობის შესახებ nZ-ის ზრდის მიუხედავად, გაცემას იწვევს და შემდგომ დასაბუთებას მოითხოვს. მართალია, ცირკადული ზემოქმედების გავლენა Tsm-ზე შესაძლოა გარკვეულ როლს თამაშობდეს, მაგრამ ეს ზეგავლენა ძილის ხანგრძლივობასთან შედარებით უმნიშვნელოა (Witzenhausen et al., 2001; Khalsa et al., 2002). ჯერჯერობით ჩვენი შედეგები მიუთითებს, რომ Tsm-ის ცვლილების გამოსაწვევად ერაუზალის დონის მნიშვნელოვანი ცვლილებაა საჭირო. ამას ასევე ადასტურებს Tsm-ის ანალიზი ძილის ციკლების გასწვრივ. მართალია ძილი პროგრესულად ზერელევდება ღამის განმავლობაში, ანუ ძილის შიდა-ერაუზალის დონე მალა იწვევს, მაგრამ Tsm-ის მნიშვნელოვანი ცვლილებები pZ-ის მე-2-4 პერიოდებში არ აღინიშნება (Feinberg et al., 1987). როცა ძილი საგრძნობლადაა გახანგრძლივებული, Tsm საბოლოოდ იწყებს ზრდას, მაგრამ ეს ზრდა მხოლოდ ძალიან გვიან აღინიშნება (Aserinsky, 1969). ძილის გახანგრძლივების რიგ ექსპერიმენტებში Tsm მხოლოდ pZ-ის მე-7 პერიოდის დროს იზრდებოდა (Feinberg et al., 1980). ამ

დროისთვის ძილის შიდა-ერაუზალის დონე ძალიან მაღალია და სუბიექტები მერყეობენ “ღვიძილის საზღვართან”. აღსანიშნავია ისიც, რომ Tsm-ის გაზრდა ვლინდება საკმაოდ მოგვიანებით მას შემდეგ, რაც დელტას პროდუცირება აღწევს პლატოს. ეს კიდევ ერთხელ გვიჩვენებს, რომ დელტას წარმოქმნის ხარისხსა და Tsm-ს შორის მარტივი ურთიერთქმედება არ არსებობს.

პძ-ის პერიოდების გასწვრივ Tsm-ის სტატისტიკურმა ანალიზმა ორივე ასაკობრივ ჯგუფში გვიჩვენა მნიშვნელოვანი ციკლის ეფექტი და ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედება. როცა ANOVA pZ-ის მე-2-4 პერიოდებისთვის გადაანგარიშდა, შედეგები არასარწმუნო გახდა. შესაბამისად, მნიშვნელოვანი ციკლის ეფექტი და ასაკი×ციკლთან ურთიერთქმედება pZ-ის 1-4 პერიოდების გასწვრივ განპირობებული იყო pZ-ის პირველ პერიოდში Tsm-ის დეპრესიით ახალგაზრდების ჯგუფში. მიუხედავად იმისა, რომ ასაკოვან სუბიექტებს მთლიანობაში მნიშვნელოვნად დაბალი Tsm აღერიცხებოდათ, ვიდრე ახალგაზრდებს, მათი Tsm პძ-ის პირველ პერიოდში არ იყო დისპროპორციულად დაბალი. Tsm-ის ეს ასაკობრივი განსხვავებები ადასტურებს და კიდევ უფრო აფართოებს ადრეულ მონაცემებს მიღებულს Tsm-ის ვიზუალური შეფასებით (Vegni et al., 2001).

PA ანალიზის მონაცემებით ახალგაზრდების დისპროპორციულად დაბალი Tsm pZ-ის პირველ პერიოდში ძირითადად გამოწვეული იყო ელექტროოკულოგრამის ტალღების ამპლიტუდის დეპრესიით, მათი აღმოცენების სიხშირის მხოლოდ მცირე დაქვეითების ფონზე. ჩვენი აზრით, ეს ფაქტი გამოწვეულია nZ-დან “თავის არასრულად დაღწევით”, ანუ ახალგაზრდებში nZ-ის ინერციის მეტი სიმძლავრით. ცნობილია, რომ pZ-ის პირველი პერიოდი ახალგაზრდებში მნიშვნელოვნად მოკლეა, ვიდრე დანარჩენი პერიოდები. სინამდვილეში, ახალგაზრდებში pZ-ის პირველი პერიოდი ვიზუალური დამთვლელის მიერ ხშირად ვერ ფიქსირდება (Dement, Kleitman, 1957). pZ-ის ეს “გამოტოვებული” პერიოდი კიდევ უფრო ხშირია ბავშვებში და საერთოდ არ გვხვდება ასაკოვან ადამიანებში. მაშინაც კი, როცა pZ-ის პირველი პერიოდი არ ფიქსირდება, კომპიუტერული ანალიზი გვიჩვენებს, რომ დელტა სიმძლავრის ანუ

ინტეგრირებული ამპლიტუდის მრუდი განიცდის ვარდნას დაახლოებით იმ დროს, როცა ეს პერიოდია მოსალოდნელი (Feinberg et al., 1990). ეს ვარდნა არ აღირიცხება როგორც pZ-ის ფაზა რამდენიმე მიზეზის გამო - eeg ამპლიტუდა არ არის ისეთივე დაბალი, როგორც მომდევნო ვარდნების დროს; ვარდნის დროს უფრო ხშირია nZ-ის შემოჭრები: დელტა ტალღები, თითისტარები და K კომპლექსები (იხ. დისკუსია Feinberg, Campbell, 2003). დაბალ ამპლიტუდიანი პოტენციალები პძ-ის პირველ პერიოდში შესაბამისად კიდევ უფრო ამცირებს იმის ალბათობას, რომ დელტას ვარდნის პირველი მომენტი დათვლილი იქნეს, როგორც pZ-ის ფაზა.

ცნობილია, რომ pZ-ის დროს განმუხტვები აღინიშნება სენსორული და მოტორული ცენტრების ნეირონთა უმეტესობაში (Evarts, 1974). pZ-ის დროს სომატური მუსკულატურის მაკონტროლებელი ცენტრების ნეირონული აქტივობა აქტიურად უნდა იქნას ინჰიბირებული, რომ ხელი შეუშალოს სხეულის მოძრაობებს, რომლებიც თავის მხრივ გამოღვიძებას გამოიწვევს. ეს ინჰიბირების პროცესი ვლინდება სპინალური მოტორული ნეირონების დონეზე (Giaquinto et al., 1964; Pompeiano, 1975; Morrison, 1988; 2001; Chase, Morales; 1994). ვინაიდან თვალის მოძრაობები გამოღვიძების გამოწვევის გარეშე შეიძლება გამოვლინდეს, მათი ინჰიბირების აუცილებლობა არ არსებობს. ეს ჰიპოთეზა თვალის მოძრაობების ბიოლოგიურ ფუნქციას სხვაგვარად წარმოაჩენს და გარკვეულწილად სპეკულაციურია (Feinebrg et al., 1987; Feinberg, March 1988; 1995). ამასთანავე, ჩვენს მიერ აღწერილი Tsm-ის შემცირება ასაკთან ერთად, სავარაუდოდ უნდა უკავშირდებოდეს იმ ფაქტს, რომ ასაკოვან ადამიანებში ინჰიბირების მოხსნის ფონზე ნეირონები ნაკლები ინტენსივობით განიმუხტებიან. რა თქმა უნდა, აღნიშნული მოსაზრების დასადასტურებლად ელექტროფიზიოლოგიური კვლევების ჩატარებაა საჭირო.

Tsm-ის და დელტას ინტენსივობის ურთიერთდამოკიდებულების შეფასება ჩვენი მონაცემების საფუძველზე გვიჩვენებს, რომ ეს დამოკიდებულება მარტივი ფუნქციის სახით არ ვლინდება და მთავარ ქმედით სიდიდეს ტვინის ერაუზალის დონის ცვლილება წარმოადგენს, რომელიც თავის მხრივ დაკავშირებულია დელტა

eeg-ს ინტენსივობის დონესთან (Darchia et al., 2004). ჩვენს ცდებში დღე დაძინების შედეგად დელტას ინტენსივობის შემცირება და შესაბამისად ერაუზალის დონის გაზრდა არ აღმოჩნდა საკმარისი Tsm-ის სარწმუნო ცვლილებებისთვის.

ძილის პოლიგრაფიული კრიტერიუმები, რომლის საფუძველზეც ფიზიოლოგიური დაბერება პათოლოგიურისგან განსხვავდება, საკმაოდ წინააღმდეგობრივი საკითხია. ამ მხრივ pZ-ს, როგორც წარმატებული, ჩვეულებრივი, ან პათოლოგიური დაბერების ფსიქობიოლოგიურ მარკერს განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა (Reynolds et al., 1993). ბევრი ავტორის მიერ იქნა აღწერილი Tsm-სა და კოგნიტური ფუნქციების მთელ რიგ პარამეტრებს შორის პოზიტიური ურთიერთკავშირი (Dujardin et al., 1990; Karni et al., 1994; Spiegel et al., 1999). კოგნიტური ფუნქციების შენარჩუნება ასაკთან ერთად კი “წარმატებული დაბერების” კონცეფციის (Reynolds et al., 1993) მთავარ ატრიბუტს წარმოადგენს. გარდა ამისა, Tsm განიხილება როგორც დეპრესიის გარკვეული ბიოლოგიური მარკერი (Hauri, Hawkins, 1971; Schulz, Lund, 1985; Reynolds et al., 1988; Vogel et al., 1988; Lauer et al., 1991; Bahro et al., 1993). ამრიგად, Tsm-ის შემცირება ასაკოვან სუბიექტებში ჩვენი გამოკვლევის მთავარ პოზიტიურ შედეგს წარმოადგენს. ეს შედეგი ხაზს უსვამს Tsm-ის და ასაკის ურთიერთობის მნიშვნელობას და შემდგომი კვლევების აუცილებლობაზე მიუთითებს. ამ შედეგიდან გამომდინარე “წარმატებული დაბერების” კონცეფცია მოითხოვს გადახედვას. ჩვენ უნდა შეგვეძლოს განვასხვავოთ რა ფარგლებში ითვლება Tsm-ის შემცირება ასაკთან ერთად ნორმალურად და რა ფარგლებში პათოლოგიურად და შესაბამისად, განვსაზღვროთ ასაკთან ერთად კოგნიტური ფუნქციების შესუსტება რამდენად უკავშირდება Tsm-ის დაქვეითებას.

5.2. განსხვავება მოზარდობის პერიოდში ნელი ძილის eeg მაჩვენებლებს შორის ასაკისა და სქესის მიხედვით

9 და 12 წ. ბავშვთა ჯგუფებში ძილის eeg-ს კროს-სექციურმა ანალიზმა გვიჩვენა, რომ nZ-ის დელტა სიმკვრივე 12 წ. გოგონებში ნაკლებია, ვიდრე 12 წ. ბიჭებში ან 9 წ. გოგონებში. nZ-ის დელტა არ განსხვავდებოდა 9 წ. გოგონებსა და ბიჭებს შორის ან 12 წ. ბიჭებსა და 9 წ. ბიჭებს შორის. ეს მონაცემები წინააღმდეგობაშია ჩვენს ჰიპოთეზასთან იმის თაობაზე, რომ nZ-ის დელტა სიმძლავრის შემცირება მოზარდობის პერიოდში არ უნდა გვიჩვენებდეს სქესობრივ განსხვავებას. ერთნაირი მონაცემების მიღება ჩანაწერთა 2 განსხვავებულ სერიაში, სუბიექტთა განსხვავებული, შემთხვევითად გადამფარავი შემადგენლობის ჯგუფში, დამაჯერებლობას მატებს მიღებულ შედეგებს. ჩვენ შევეცდებით განვიხილოთ იმის ალბათობა, რომ 12 წ. ასაკში nZ-ის დელტა სიმძლავრის განსხვავება სქესის მიხედვით მიუთითებს მოზარდობის პერიოდში ტვინის მომწიფების უფრო ადრეულ დასაწყისზე გოგონებში, ვიდრე ბიჭებში.

nZ-ის დელტა eeg ასახავს ძილ-დამოკიდებულ რეკუპერაციის პროცესს. ძილის ჰომეოსტაზური რეგულაციის პრინციპებზე დაყრდნობით გამოთქმული ჰიპოთეზის თანახმად, რეკუპერაციის პროცესის ინტენსივობა დამოკიდებულია არამარტო წინამდებარე ღვიძილის ხანგრძლივობაზე, არამედ ღვიძილის დროს ტვინის აქტივობის ინტენსივობაზე (Feinberg, 1974; Chugani et al., 1987). ამ ჰიპოთეზასთან შესაბამისობაშია ის მონაცემები, რომელთა თანახმად დელტა eeg ამპლიტუდის ონტოგენეზური მრუდი პარალელურია ტვინის მეტაბოლური დონის, სინაფსური სიმკვრივის მრუდების (Feinberg et al., 1990) და ტვინის რუხი ნივთიერების განვითარების მრუდის (Pfefferbaum, et al., 1994). ამ ოთხივე სიდიდის მრუდი მკვეთრად იზრდება ბავშვობაში, აღწევს პიკს 5-დან 8 წლამდე და მკვეთრად მცირდება მოზარდობის პერიოდში.

სინაფსური სიმკვრივის შემცირება, აღწერილი ჯერ კიდევ 1979 წელს ჰუტენლოქერის მიერ (Huttenlocher, 1979), შესაძლოა განაპირობებდეს eeg ამპლიტუდის შემცირებას მოზარდობის პერიოდში. eeg ტალღების ამპლიტუდა დამოკიდებულია იმ ნეირონების რაოდენობაზე, რომელთა მემბრანული პოტენციალი ოსცილირებს ერთდროულად. როგორც კი ნეირონებს შორის სინაფსური კავშირები მცირდება, ამ ოსცილირებადი ნეირონული ველების ზომა

მცირდება, რითაც მცირდება დელტა ტალღების ამპლიტუდა. ღვიძილის დროს სინაფსური აქტივობის შემცირება შესაბამისად უნდა ასუსტებდეს დელტა ჰომეოსტაზისადმი მოთხოვნილებას. არსებობს უახლესი ჰიპოთეზა იმის შესახებ, რომ nZ-ის ჰომეოსტაზურ ფუნქციას სინაფსური პოტენციალი წარმოადგენს (Tononi, Cirelli, 2003).

კროს-სექციური ანალიზის შედეგად გამოვლენილი დელტა სიმკვრივის სქესობრივი განსხვავებები გვაფიქრებინებს, რომ მოზარდებში სინაფსური ელიმინაცია უფრო ადრე იწყება გოგონებში, ვიდრე ბიჭებში. ტვინის რუხი ნივთიერების მაგნიტური რეზონანსის მეთოდით შეფასების საფუძველზე ნანახი იქნა, რომ ფრონტალურ და პარიეტალურ უბნებში რუხი ნივთიერების მოცულობა მოზარდობის პერიოდში იკლებს (Jernigen, Tallal, 1990; Jernigen et al., 1991; Pfefferbaum et al., 1994; Giedd et al., 1999). კორტიკალური რუხი ნივთიერების მოცულობა ფართოდაა დამოკიდებული სინაფსურ სიმკვრივეზე (Giedd, 2004), მაგრამ მასზე ასევე ახდენს გავლენას უჯრედების ზრდა და უჯრედების ატროფია. ითვლება, რომ რუხი ნივთიერების მოცულობა ონტოგენეზურ კლებას უფრო ადრე იწყებს გოგონებში. ფრონტალური წილის რუხი ნივთიერების მოცულობა პიკს აღწევს საშუალოდ 11 წლის ასაკში გოგონებში და 12,1 წლის ასაკში ბიჭებში, რის შემდეგაც იწყება კლება (Giedd et al., 1999). მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევის კროს-სექციური მონაცემები გვიჩვენებს, რომ მოზარდობის პერიოდში ბიჭები რუხი ნივთიერების უფრო მკვეთრ ასაკ-დამოკიდებულ შემცირებას და თეთრი ნივთიერების ზრდას განიცდიან, ვიდრე გოგონები (De Bellis et al., 2001). ჩვენ ვერ გავაკეთებთ ჩამოყალიბებულ დასკვნას დელტა eeg სიმძლავრის კლების ხარისხის ინტენსივობის შესახებ მოზარდობის პერიოდში, ვიდრე არ მოხდება ხანგრძლივი დროის მანძილზე მონაცემთა შეგროვება და გაანალიზება. ამავე დროს, არსებული კროს-სექციური მონაცემები ცხადყოფს, რომ კლების ხარისხი უფრო მკვეთრი იქნება ბიჭებში. თუკი ბიჭები დელტას შემცირებას უფრო გვიან იწყებენ, ვიდრე გოგონები, მაგრამ ზრდასრულობისას დელტას უფრო დაბალი დონე აქვთ, ვიდრე მდებარეობითი სქესის წარმომადგენლებს, დელტას შემცირების დონემ ბიჭებში რაღაც გარკვეულ მომენტში უნდა გადააჭარბოს იმავე მაჩვენებელს გოგონებში

(Campbell et al., 2004; 2005). ბიჭებში უფრო სწრაფი სინაფსური ელიმინაცია გვიანი მოზარდობის პერიოდში ქმნის ცირკულაციაში შეცდომების დაშვების შესაძლებლობებს, რასაც შესაძლოა შიზოფრენიის ადრეულ დადგომამდე მიყვავართ ბიჭებში (De Bellis et al., 2001).

მართალია სქესობრივი განსხვავებები დელტა eeg-სთან მიმართებაში შეიძლება აიხსნას სინაფსური ელიმინაციით კორტექსში, შესაძლებელია, რომ ტვინის მომწიფებისგან დამოუკიდებელი ფაქტორები იწვევდნენ დაბალ დელტა სიმკვრივეს 12 წ. გოგონებში. არსებობს ადრეული პუბლიკაციები, რომელთა მიხედვით დელტა სიმძლავრის ინტენსივობის განსხვავება ახალგაზრდებსა და ასაკოვნებს შორის, მიუთითებს ტვინის მიერ დელტა ტალღების გენერაციის ცვლილებაზე 2 მიზეზის გამო: 1) დელტა ტალღების ამპლიტუდა და აღმოცენების სიხშირე შემცირებულია ასაკოვნებში და 2) ამპლიტუდაში განსხვავება შემოიფარგლება დაბალი სიხშირეებით (Feinberg et al., 1984; Ehlers, Kupfer, 1989). ჩვენ ვაჩვენებთ, რომ დაბალი დელტა სიმკვრივე 12 წ. გოგონებში 12 წ. ბიჭებთან შედარებით მთლიანად დელტა ტალღების დაბალი ამპლიტუდით იყო განპირობებული. დელტა ტალღების აღმოცენების სიხშირე სქესობრივ განსხვავებას არ გვიჩვენებდა. უფრო მეტიც, სიხშირეების ის ფარგალი, რომელიც სქესობრივ განსხვავებას გვიჩვენებდა გამოკვეთილი და გარკვეული არ იყო ჩვენს მონაცემებში. დაბალსიხშიროვანი დელტა სიმკვრივე ნათლად მცირდებოდა 12 წ. გოგონებში, მაგრამ მაღალსიხშიროვანი დელტაც ასევე შეიძლება განიცდიდეს ვარიაციას, გამომდინარე იქედან, რომ სხვადასხვა სიხშირეები თანამიმდევრულ სქესობრივ განსხვავებებს ჩანაწერთა 2 სერიაში არ გვიჩვენებდა. ამრიგად, შესაძლებელია, რომ დელტა სიმძლავრის სქესობრივი განსხვავებები ექსტრაცერებრალური ფაქტორებით იყოს განპირობებული, ანუ კორტექსიდან დელტა ტალღების შემცირებული ტრანსმისით სკალპზე განთავსებული რეგისტრირებადი უბნებისკენ. მაგალითად, მოზარდ გოგონებში თავის ქალას სისქის უფრო მაღალი მაჩვენებელი შეიძლება იწვევდეს eeg სიგნალის დაქვეითებულ ტრანსმისიას. ეს შესაძლებლობა რა თქმა უნდა ჰიპოთეზურია. ამ ასაკში ქალას სისქის განსხვავების შესახებ მონაცემები არ გაგვაჩნია. მაშინ, როცა

მამაკაცებში დაბალი დელტა სიმძლავრე მკვლევართა ერთი ჯგუფის მიერ ქალას სისქეს დაუკავშირდა (Dijk et al., 1989), ეს ინტერპრეტაცია მეორე ჯგუფის მიერ უარყოფილი იქნა (Armitage, Hoffmann, 1989).

12 წ. გოგონებში დელტა eeg ცვლილებები ღამის ძილის დროს საპირისპიროა იმ ცვლილებებისა, რომლებსაც დღის მანძილზე ღვიძლის ცვლადი ხანგრძლივობისადმი ჰომეოსტაზური პასუხიდან უნდა ველოდეთ. გამომდინარე იქედან, რომ 12 წ. ჯგუფში როგორც გოგონები, ასევე ბიჭები მიდიან დასაძინებლად უფრო გვიან და დგებიან უფრო ადრე, ვიდრე 9 წ. ასაკში (Carskadon, 1990; Carskadon et al., 1998), დელტა სიმძლავრე 12 წ. ჯგუფში თითქოსდა უფრო მაღალი უნდა ყოფილიყო. სახლში წარმოებული ჩანაწერების მიხედვით ჩვენს მიერ აღრიცხული ძილის განრიგი შესაბამისობაშია ლაბორატორიული კვლევების eeg ჩანაწერებიდან მიღებულ და აქტივრავით აღრიცხულ ადრეულ მონაცემებთან (განხილულია Carskadon et al., 2004). ოჰაიოს ჯგუფის მიერ ეხლახან წარმოებული მეტა ანალიზის მიხედვითაც სკოლის დღეებში ძილის ტოტალური დრო მოზარდობის პერიოდში იკლებს (Ohayon et al., 2004). ჩვენს მიერ ნანახი იქნა nZ-ის, მაგრამ არა pZ-ის დაქვეითება. ამ კუთხით საინტერესოა ავღნიშნოთ, რომ 9 წ. ბავშვების nZ ღამეში დაახლოებით 45 წუთით მეტი იყო, ვიდრე 12 წ. ბავშვების, მაშინ როცა pZ-ის ხანგრძლივობა ამ ორ ასაკოვან ჯგუფს შორის არ განსხვავდებოდა. ეს მიუთითებს, რომ 9 წლის ბავშვების რეკუპერაციული ძილის გახანგრძლივება საჭიროზე მეტად არ ხდებოდა, საწოლში თითქმის 1 საათით მეტი დროის გატარების მიუხედავად. ბავშვები ჭარბი ძილის პროდუცირებას რომ ახდენდნენ, pZ-ის უფრო მაღალი დონე იქნებოდა ნანახი, როგორც ეს ახალგაზრდების გახანგრძლივებული ძილის დროს ხდება (Aserinsky, 1969; Feinberg et al., 1980; Dijk et al., 1991; Barbato et al., 2002). ჩვენი გამოკვლევა მიუთითებს, რომ 9 წლის ბავშვებს რეკუპერაციისადმი უფრო ძლიერი მოთხოვნილება გააჩნიათ, რაც თავის მხრივ მოითხოვს როგორც nZ-ის გახანგრძლივებას, ასევე უფრო ინტენსიური დელტა სიმძლავრის განვითარებას.

ზოგადად ცნობილია, რომ მოზრდილი ბავშვები უფრო გვიან იძინებენ და უფრო გვიან დგებიან მაშინ, როცა სკოლის დღეების განრიგით არ არიან

შეზღუდულები (Laberge et al., 2001; Carskadon, Acebo, 2002; Wolfson, Carskadon, 2003; Carskadon et al., 2004). ეს ცვლილება ძილის განრიგში მიეწერა ცირკადული რითმის გადანაცვლებას. მართალია ჩვენს კვლევაში ცირკადულ რითმს არ ვზომავდით, მაგრამ ნაკლებად საფიქრებელია, რომ სქესობრივი ცვლილება ცირკადულ რითმში იწვევდეს სქესობრივ განსხვავებას ნელტალლოვან eeg-ში. დელტა სიმძლავრის სქესობრივი განსხვავება, რომელიც ჩვენ 12 წ. ჯგუფში აღწერეთ, გამოვლინდა გოგონებისა და ბიჭების ძილის განრიგში ყოველგვარი განსხვავების გარეშე. უფრო მეტიც, 12 და 9 წ. ჯგუფებში ბიჭებს ჰქონდათ მსგავსი დელტა სიმკვრივე, განსხვავებული ძილის განრიგის მიუხედავად.

nZ-ის დელტა eeg სიმკვრივის განსხვავება სქესის მიხედვით როგორც ჩანს უნდა ასახავდეს სქესობრივ განსხვავებას ძილის რეკუპერაციული პროცესისადმი მოთხოვნილებაში. ჩანაწერთა ორივე სერიაში ნანახი იქნა, რომ სქესობრივი განსხვავება ყველაზე მკვეთრი იყო დელტას დაბალი სიხშირეებისათვის, რომლებიც თავის მხრივ ითვლება რომ პრეფრონტალურ კორტექსში ყველაზე ძლიერად არიან დაკავშირებული რეკუპერაციის პროცესთან (Werth et al., 1996; Finelli et al., 2001; Ferrara et al., 2002; Anderson, Horne, 2003). ამასთან, მხედველობაში უნდა მივიღოთ ის ფაქტიც, რომ ძილის რეგულაცია არ მოიცავს რეკუპერაციის მხოლოდ იმ ნაწილს, რომელიც ნელტალლოვან eeg-ს უკავშირდება. 12 წ. ჯგუფში გოგონებსა და ბიჭებს მსგავსი მონაცემები ჰქონდათ ძილის სხვა ასპექტებში, როგორცაა nZ-ისა და pZ-ის ხანგრძლივობა, ისევე როგორც ძილის ტოტალური ხანგრძლივობა.

მოზარდობის ადრეულ პერიოდში დელტა სიმძლავრის განსხვავება სქესის მიხედვით ბადებს კითხვას: უკავშირდება თუ არა დელტა ინტენსივობის შემცირება სქესობრივ მომწიფებას? ლიტერატურაში არ არსებობს ჩამოყალიბებული აზრი ამ საკითხის ირგვლივ. კარსკადონის ჯგუფის მიერ ნანახი ურთიერთკორელაცია nZ-ის დელტასა და ტენერის სტადიებს შორის (Carskadon et al., 1980), არ დადასტურდა კობლისა (Coble et al., 1984) და დალის გამოკვლევებით (Dahl et al., 1997). საკმარისი მონაცემები იმის შესახებ დელტას დაქვეითება მოზარდობის პერიოდში უფრო მჭიდროდაა დაკავშირებული ასაკთან, თუ

სქესობრივი მომწიფების დონესთან, ჩვენ ჯერჯერობით არ გაგვაჩნია. სარწმუნო კორელაცია ტენერის სტადიებსა და დელტა სიმძლავრეს შორის ჩვენს კვლევაში არ გამოვლინდა. ამასთან, უნდა გავითვალისწინოთ რა ამ მაჩვენებლის სუბიექტებს შორის ვარიაციები, რაიმე დასკვნის გამოტანა გართულებულია და შემდგომი მონაცემების დაგროვების საფუძველზე შეიძლება იქნას განხილული.

ძილის eeg ადვილად გაზომვადი და შესაძლოა ყველაზე მგრძობიარე საზომია იმ ღრმა ცვლილებებისა, რომელიც თავის ტვინში მოზარდობის პერიოდში მიმდინარეობს. nZ-ის დელტა ინტენსივობის ცვლილებები შეიძლება განვიხილოთ, როგორც მოზარდების კორტიკალური მეტაბოლიზმისა და სინაფსური სიმკვრივის შემცირების პროცესის ინდექსი. დღესდღეობით სულ უფრო ნათელი ხდება, რომ მოზარდების მომწიფების პროცესის ბიოლოგიურ საფუძვლებში გარკვევა ხანგრძლივად მიმდინარე კვლევებითაა შესაძლებელი (Giedd et al., 1999; Legro et al., 2000; Campbell et al., 2005). მხოლოდ ამ გზით შეიძლება აღვწეროთ ძილის eeg ცვლილებების შიდა სუბიექტური ტრანექტორიები, სქესობრივი განსხვავებები და ძილის ამ ცვლილებების კავშირი განვითარების პროცესის სხვა ძირითად მაჩვენებლებთან.

ამრიგად, ჩვენს მიერ მიღებული შედეგების გაანალიზება გვიჩვენებს, რომ გოგონები ასაკზე დამოკიდებულ დელტა eeg ინტენსივობის მკვეთრ მატურაციულ ცვლილებებს უფრო ადრე იწყებენ, ვიდრე ბიჭები. ეს კი გოგონებში ტვინის მომწიფების პროცესის ადრეული დასაწყისის eeg დადასტურებად შეიძლება იქნას განხილული (Campbell et al., 2004; 2005).

5.3. ადამიანის ნელი ძილის ძალიან დაბალსიხშიროვანი eeg სიმკვრივის ჰომეოსტაზური ქცევა

ჩვენი კვლევის შედეგები დღის სხვადასხვა მონაკვეთებში დაძინებებისა და მათი მომდევნო ღამის ძილის დროს Zds eeg სიმკვრივის ქცევის შესახებ,

გვაიძულებს უარყოფით ჩვენს მიერ დაშვებული ორივე ნულოვანი ჰიპოთეზა. აღმოჩნდა, რომ Zds სიმკვრივე იზრდებოდა იმის მიხედვით, რაც უფრო გვიან ხდებოდა დღის პერიოდში დაძინება. ჩვენ ასევე ვნახეთ, რომ ყველაზე გვიანი, 18 სთ-ზე დაძინების დროს განვითარებული Zds სიმკვრივე მნიშვნელოვნად და სარწმუნოდ ამცირებდა Zds სიმკვრივეს მომდევნო დამის ძილის დროს. ამასთან, დამის ძილის დროს Zds სიმკვრივის შემცირება დაახლოებით იმავე სიდიდით ხდებოდა რა სიდიდითაც ეს სიმკვრივე დღე დაძინების დროს გამოვლინდა. გამომდინარე ყოველივე აქედან, შეიძლება დავასკვნათ, რომ Zds eeg აკმაყოფილებს ძილის ჰომეოსტაზის ორ ბაზისურ კრიტერიუმს. ის ფაქტი, რომ Zds eeg სიმკვრივე მკვეთრად იზრდება რაც უფრო პროგრესულად გვიან ხდება დაძინება დღის განმავლობაში, ეჭვის ქვეშ აყენებს მონაცემებს იმის თაობაზე, რომ ძილის ტოტალური დეპრივაცია ვერ ახდენს nZ-ის Zds eeg სიმკვრივის გაზრდას პოსტდეპრივაციულად (Borbely et al., 1981), რაც თავისთავად წარმოადგენს ძლიერ არგუმენტს სიხშირეთა ამ რანგის ჰომეოსტაზური როლის საწინააღმდეგოდ. ცხადია, რომ ძილის ტოტალური დეპრივაციის გავლენა Zds eeg-ზე ხელახლა უნდა იქნეს მკვლევართა სხვადასხვა ჯგუფის მიერ შესწავლილი. თუმცა, ამ კონფლიქტური შედეგების ასახსნელად გასათვალისწინებელია ერთი სავარაუდოდ დასაშვები მოსაზრება, რომ Zds სიმკვრივე წინა ღვიძილის ხანგრძლივობაზე დამოკიდებულებით იზრდება დღის განმავლობაში და თავის მაქსიმალურ დონეს ნორმალური დღის მსვლელობისას აღწევს, ხოლო 1-4 ჰც კი – არა. ასეთ შემთხვევაში 1-4 ჰც eeg სიმკვრივეს აქვს საშუალება რომ გაიზარდოს ძილის დეპრივაციის შემდგომ პერიოდში, Zds სიმკვრივე კი - დამატებით ზრდას ვერ ახერხებს, რადგან თავისი მაქსიმუმი უკვე გამოვლენილი აქვს (Campbell et al., 2006). ის ფაქტი, რომ როგორც Zds, ასევე 1-4 ჰც eeg სიმკვრივე წრფივად იზრდება წინამდებარე ღვიძილის ხანგრძლივობის ზრდასთან ერთად და არ შეიცავს სიმრუდეს, ძალიან მნიშვნელოვანი და საყურადღებო შედეგია. ეს მონაცემი ეჭვის ქვეშ აყენებს ძილის 2 პროცესიანი მოდელის მიერ პოსტულირებულ დელტა სიმკვრივის ექსპონენციალური ზრდის ფაქტს (Borbely, 1982; Daan et al., 1984).

Zds eeg სიმკვრივის კონსერვაცია დღე დამინების მომდევნო ღამის ძილის დროს ძლიერი არგუმენტია, რომელიც მისი ჰომეოსტაზური როლის სასარგებლოდ მეტყველებს. თავად კონსერვაციის კრიტერიუმი შემოთავაზებული იქნა ფეინბერგის მიერ 1974 წელს ფორმულირებულ ძილის ჰომეოსტაზური რეგულაციის ორიგინალურ მოდელში (Feinberg, 1974). ამავე კუთხითაა აღსანიშნავი კარაკანის ჯგუფის კიდევ უფრო ადრეული შრომა და მათი ინტერპრეტაცია დელტასი, როგორც კონსუმატორული პროცესისა (Karacan et al., 1970). შემდგომში ფეინბერგის ჯგუფის მიერ დღე დამინების შედეგად დელტას კონსერვაცია კომპიუტერული მეთოდების გამოყენებითაც იქნა შესწავლილი (Feinberg et al., 1985; 1992). მათ მიერვე იქნა ნაჩვენები, რომ კონსერვაციის პროცესი არ ირღვევა ასაკთან ერთად და თითქმის ისევე ეფექტურად ვლინდება 71 წლის ინდივიდებში, როგორც ახალგაზრდებში (Campbell, Feinberg, 2004). უერსი ამ შედეგებს ადასტურებს ახალგაზრდებისთვის (Werth et al., 1996).

როდესაც Zds და 1-4 ჰც სიხშირეების ქცევას განვიხილავთ, მხედველობაშია მისაღები მათი ფუნქციური დანიშნულება. მართალია ჩვენმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ ორივე მათგანი რიგი ჰომეოსტაზური კრიტერიუმების თვალთახედვით მსგავსად იქცევიან, მაგრამ ეს არ ნიშნავს, რომ მათ ერთი და იგივე ფუნქციური როლი გააჩნიათ. არსებობს საკმაოდ გამოკვეთილი მონაცემები იმის თაობაზე, რომ მათი ფუნქციური დანიშნულება განსხვავებულია ერთმანეთისგან. ჯერ ერთი მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ Zds-სა და უფრო მაღალსიხშიროვანი დელტას აღმოცენების ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები განსხვავდება ერთმანეთისგან (Steriade et al., 1993; 1993b; Steriade, Amzica, 1998). აკერმან, ბორბელის გამოკვლევა და ჩვენს მიერ დადასტურებული ფაქტი, რომ Zds და 1-4 ჰც eeg nZ-ის პერიოდების გასწვრივ დაქვეითების განსხვავებულ პატერნს გვიჩვენებენ, ასევე სწრაფი და ნელი სიხშირეების განსხვავებულ ფუნქციაზე მიუთითებს.

Zds და 1-4 ჰც eeg სიხშირეების განსხვავებული ქცევის ერთ-ერთი შესაძლო ახსნა მდგომარეობს იმაში, რომ Zds წარმოადგენს 1-4 ჰც სიხშირით მიმდინარე ჰომეოსტაზური პროცესის გამოვლენის “ნებადამრთველ” მდგომარეობას. მართალია ეს ინტერპრეტაცია გარკვეულად ჰიპოთეზურია, მაგრამ ძალიან კარგად

ჯდება ერთი-სტიმულისა და თ. ონიანის მიერ შემოთავაზებულ ჰომეოსტაზურ მოდელებში (Oniani, 1985; Feinberg, March, 1988; 1995), რომლებიც ჩვენ უკვე განვიხილეთ. ჩვენი აზრით, სტიმულით გამოწვეული ტვინის ინჰიბირების მდგომარეობა წარმოდგენილია Zds eeg-თი და ეს მდგომარეობა, ნეირონული და მეტაბოლური პირობების შექმნით, ამზადებს ნიადაგს ჰომეოსტაზური პროცესების შემდგომი განხორციელებისთვის. ჰომეოსტაზური პროგრესი კი nZ-ის პერიოდების გასწვრივ 1-4 ჰგ სიმძლავრის მონოტონურ კლებაში გამოიხატება. ეს მოდელი ერთის მხრივ, მჭიდროდ ერგება და ხსნის Zds და სწრაფი ჰომეოსტაზური სიხშირეებისთვის განსხვავებული ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების არსებობას, ხოლო მეორეს მხრივ, ხაზს უსვამს აღნიშნული მიმართულებით კვლევების გაგრძელების ფუნდამენტურ მნიშვნელობას.

გარდა ამისა, არსებობს eeg ტოპოგრაფიული გამოკვლევები, რომლებიც Zds აქტივობის ფრონტალურ დომინირებაზე მიუთითებენ (Steriade, Amzica, 1998; Achermann et al., 2001). ფერარას ჯგუფი აღწერს, რომ ფრონტალური გამოყვანიდან nZ-ის სელექციური დეპრივაციის პროცედურაზე მხოლოდ ძღს აქტივობა რეაგირებდა (Ferrara et al., 2002), ხოლო აღდგენით პერიოდში სწორედ ფრონტალურ უბანში აღირიცხებოდა ყველაზე მკვეთრი დელტა რეზანდი. ავტორების ინტერპრეტაციით ფრონტალური უბნის “რეზისტენტულობა” nZ-ის დეპრივაციის მიმართ, პოსტდეპრივაციულ გამოკვეთილ რეზანდთან ერთად, აიხსნება სხვა უბნებთან შედარებით ამ უბნის ძილისადმი მოთხოვნილების უფრო მაღალი მაჩვენებლით. ძილის ტოტალური დეპრივაციის შემდგომ აღდგენით პერიოდში დელტა რეზანდის ფრონტალური დომინირება აღწერილია სხვა გამოკვლევებშიც, მათ შორის ცხოველებზე ჩატარებულ ექსპერიმენტებშიც (Cajochen et al., 1999; Schwierin et al., 1999; Huber et al., 2000; Finelli et al., 2001). ანდერსონ, ჰორნის მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ nZ-ის პირველ პერიოდში მარცხენა ფრონტალური უბნის 0.5-1 ჰგ სიმძლავრესა და მარცხენა პრეფრონტალური კორტექსისთვის სპეციფიურ ამოცანებს შორის სარწმუნო კორელაცია არსებობს (Anderson, Horne, 2003). მათი მონაცემები იმ მოსაზრების სასარგებლოდ მეტყველებს, რომლის მიხედვითაც ღვიძილის დროს

პრეფრონტალური კორტექსის ფუნქციონირების გარკვეული ასპექტები აისახება nZ-ის პირველი პერიოდში ლოკალიზებულ Zds აქტივობაზე (Home, 1993). არსებობს აგრეთვე უერსისა და თანამშრომლების მიერ გამოქვეყნებული შრომები, რომლებიც მიუთითებენ, რომ ადამიანის ძილისთვის დამახასიათებელია ფრონტო-ოქციპიტალური სიმძლავრის გრადიენტი, რომელშიც ფრონტალური უბნები სპეციფიურად ძილის ჰომეოსტაზში არიან ჩართულნი (Werth et al., 1996; 1997). კლარკის შრომა მიუთითებს ღვიძილის დროს კორტექსში, განსაკუთრებით კი ფრონტალურ უბანში, სისხლის ნაკადის ინტენსივობასა და დელტა ძილს შორის სარწმუნო პოზიტიურ კორელაციას (Clark et al., 1998). nZ-ის დროს სისხლის ნაკადის ინტენსივობა ყველაზე დაბალი სწორედ კორტექსის პრეფრონტალურ უბანშია (Maquet et al., 1990; 1997; Braun et al., 1997; Finelli et al., 2000).

ამ შრომებისა და ჩვენი მონაცემების გაანალიზების საფუძველზე შეიძლება დავუშვათ, რომ Zds ესადაგება და ახორციელებს ჰომეოსტაზური რეგულაციისათვის საჭირო ყველა კრიტერიუმებს (მათ შორის დეპრივაციის შედეგად ზრდა და nZ-ის პირველ და მეორე პერიოდებს შორის სპექტრული სიმძლავრის დაქვეითება) ფრონტალურ უბნებში, სადაც რეკუპერაციული ძილისადმი მოთხოვნილება უფრო მაღალია. ცენტრალურ უბნებში კი, Zds eeg მხოლოდ ამზადებს ჰომეოსტაზური პროცესების წარმართვისთვის საჭირო ნიადაგს, თვითონ ეს პროცესი კი 1-4 ჰც სიხშირის მეშვეობით ხორციელდება.

5.4. ნელი ძილის ვიწრო მონაკვეთებად დაყოფილი სიხშიროვანი სპექტრის კინეტიკის ანალიზი მოზარდებში, ახალგაზრდებსა და ასაკოვნებში.

წინა თავში ჩვენ უკვე ავღნიშნეთ, რომ აკერმანმა და ბორბელმა პირველებმა აჩვენეს, რომ Zds სიმძლავრეს ახალგაზრდების nZ-ში დელტა სიხშირეებისგან განსხვავებული ქცევის პატერნი გააჩნია (Acherman, Borbely, 1997). ჩვენს გამოკვლევაში დავადასტურეთ ამის შესახებ და დამატებით ვაჩვენეთ, რომ Zds

სიმძლავრე მსგავსი კინეტიკით იცვლება nZ -ის პერიოდების გასწვრივ 9 და 12 წლის მოზარდებისა და ასაკოვნების ჯგუფშიც. საინტერესოა, რომ ყველა ასაკობრივ ჯგუფში 1 ჰც-ზე ნაკლები სიმძლავრის პროპორციული წილი nZ -ის ტოტალურ სიმძლავრეში დაახლოებით ერთნაირი იყო (~50%), ისევე როგორც ერთნაირი იყო მისი კინეტიკა ძილის ციკლების გასწვრივ. ამრიგად, Zds eeg წარმოდგენილია და მსგავსი კინეტიკით იცვლება ძილის ციკლების პროგრესირებისას, ისევე როგორც მსგავსია მისი პროპორციული წილი nZ -ის ტოტალურ სიმძლავრეში, ადამიანთა ფართე ასაკობრივ რანგში.

ნებისმიერ შემთხვევაში ცხადია, რომ ძდს ეეგ ცალკე განხილვას იმსახურებს. პირველ რიგში აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ 1 ჰც-ზე ნაკლები სიმძლავრე შეადგენს ნძ-ის 0.3-4 ჰც სიმძლავრის 47, 53 და 49 %-ს ბავშვებში, ახალგაზრდებსა და ასაკოვნებში, შესაბამისად. ეს კიდევ უფრო ნათლად გვიჩვენებს, თუ რაოდენ მნიშვნელოვანია ძილის ეეგ სპექტრული ანალიზის დროს ვიწრო სიხშირეოვანი მონაკვეთების განხილვა. საინტერესოა ამ მხრივ აკერმანისა და ბორბელის აზრი, რომ “მომავალი კვლევებისთვის მნიშვნელოვანია ეეგ-ს დაბალსიხშირეოვანი კომპონენტების ცალ-ცალკე გაანალიზება, ძილის რეგულაციისადმი მათი განსხვავებული პასუხების მხედველობაში მიღებით” (Achermann, Borbely, 1997). აღნიშნული საკითხის მნიშვნელობას ხაზს უსვამს აგრეთვე ამზიკა, სტერიადეს შრომაც (Amzica, Steriade, 1998).

ჩვენი შრომიდან ნათლად ჩანს, რომ როგორც კი სიხშირის ფარგალი ცდება Zds მონაკვეთს, nZ -ის პერიოდების გასწვრივ სიმძლავრის ცვლილების კინეტიკა ხდება ჯერ წრფივი, ხოლო შემდეგ აღინიშნება ჩაზნექილი სიმრუდე როგორც ბავშვებში, ასევე ახალგაზრდების ჯგუფში. წრფივი კლებიდან სიმრუდის გამოვლენამდე გარდამავალი ეტაპი ბავშვებში ახალგაზრდებთან შედარებით უფრო დაბალ სიხშირეზე გამოვლინდა (0.7-0.9 ჰც). რაც შეეხება ასაკოვნების ჯგუფს, მათთვის დამახასიათებელი იყო ის ფაქტი, რომ 0.9-1.1 ჰც-ზე გამოვლენილი წრფივი კლების პატერნი შენარჩუნებული იყო მთელ დელტა ფარგალში. ეს შედეგი შესაბამისობაშია გოდროს ჯგუფის მიერ საშუალო ასაკის სუბიექტებისთვის აღწერილ მონაცემებთან (Gaudreau et al., 2001) და რიგი

მკვლევარების მიერ ასაკოვანი სუბიექტებისთვის აღწერილ შედეგებთან (Landolt et al., 1996; Carrier et al., 2001; Feinberg, Campbell, 2003; Feinberg et al., 2004; Darchia et al., 2004a). გოდროს მონაცემებისა და ჩვენი შედეგების თანხვედრა აღინიშნება ასევე მოზარდებსა და ახალგაზრდებში თეტა და ალფა რანგის ქვესიხშირეებისთვის nZ-ის პერიოდების გასწვრივ სიმკვრივის დაქვეითების სარწმუნო სიმრუდის აღწერასთან მიმართებაში.

ჩვენმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ დელტა სიხშირის სხვადასხვა მონაკვეთებად განხილვა სრულიად ხსნის ლიტერატურაში არსებულ შეუთანხმებლობას იმის თაობაზე, კომპიუტერულად განსაზღვრული დელტა სიმძლავრე ძილის ციკლების გასწვრივ იცვლება წრფივად, თუ კლების პატერნი შეიცავს სარწმუნო სიმრუდეს (Feinberg et al., 1981; Borbely, 1982; Dijk et al., 1989; 1989a; Landolt et al., 1996; Feinberg, Campbell, 2003). ეს საკითხი ძილის ბაზისური მექანიზმების თეორიულ კონტექსტში განხილვისას მეტად საყურადღებოა, ვინაიდან არითმეტიკულ ნახაზში სარწმუნო სიმრუდის არსებობა შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუკი კლების პატერნი ექსპონენციალურია. 1974 წელს ფეინბერგის მიერ ჩამოყალიბებული დელტას ჰომეოსტაზური მოდელი (Feinberg, 1974) და მოგვიანებით ბორბელის მიერ შემოთავაზებული ორ-პროცესიანი მოდელი (Borbely, 1982; Daan et al., 1984) მიუთითებდა, რომ დელტა სიმკვრივე ძილის ციკლების გასწვრივ იცვლება ექსპონენციალურად. ამ მოდელებში მოხდა იმის ჰიპოთეზირება, რომ ძილის დროს დელტა სიმძლავრის კლება ასახავს ღვიძილის დროს წარმოქმნილი სუბსტრატის მეტაბოლურ მოხმარებას. ღვიძილის ეს ჰიპოთეზური სუბსტრატი თავის მხრივ პროპორციულია როგორც ღვიძილის ხანგრძლივობის, ისე ღვიძილის დროს ტვინის აქტივაციის ინტენსივობის, რომელიც ცერებრალური მეტაბოლური დონით განისაზღვრება.

როცა დელტა სიმკვრივის კინეტიკა მხოლოდ ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში განვიხილეთ, ვნახეთ, რომ მონაცემთა ნორმალიზაციის შემთხვევაში კლების პატერნი ორივე ჯგუფში იყო წრფივი და ერთმანეთთან საკმაოდ მიახლოებული. ამ შემთხვევაში დელტა ჩვენს მიერ განსაზღვრული იყო როგორც 0.3-3 ჰც. მოზარდების ჯგუფში 0.3-3 ჰც სიმკვრივის ნორმალიზებული

მონაცემების არაწრფივი კლების გამო, ჩვენ ცალ-ცალკე განვიხილეთ 0.3-1; 1-2 და 2-3 ჰც სიხშირეთა კინეტიკა ძილის ციკლების გასწვრივ სამივე ასაკობრივ ჯგუფში. როგორც აღმოჩნდა, 0.3-3 ჰც დელტას წრფივი კლება ახალგაზრდებსა და ასაკოვნებში განპირობებული იყო 0.3-1 ჰც სიხშირის ატიპიური კინეტიკით. მისი ამოზნექილი მრუდისა და 1-2; 2-3 ჰც სიხშირეთა ჩაზნექილი მრუდების შეჯამებით მიიღებოდა წრფივი კლების პატერნი. ვინაიდან ბავშვებში ჩაზნექილი სიმრუდის ტენდენცია 1-2; 2-3 ჰც სიხშირეებისთვის ძალიან ძლიერია, მისი კომბინირება 0.3-1 ჰც სიხშირის ამოზნექილ მრუდთან ვერ გვაძლევდა ხაზოვან ეფექტს და 0.3-3 ჰც კინეტიკის მრუდი nZ -ის პერიოდების გასწვრივ კვლავ ინარჩუნებდა ჩაზნექილობას. ამით აიხსნება ჩვენი და გოდროს ჯგუფის მონაცემთა (Gaudreau et al., 2001) განსხვავება დელტა ეგ კინეტიკის შესახებ. ისინი დელტას განიხილავდნენ როგორც 0.75-4 ჰც-ს, ანუ მათ მიერ განსაზღვრული დელტა არ შეიცავდა 0.3-1 ჰც სიხშირის უმეტეს ნაწილს. გარდა ამისა, მათი შედეგები წარმოდგენილი იყო არა nZ -ის პერიოდების, არამედ 5 თანამიმდევრული საათის გასწვრივ, რაც მონაცემთა განსხვავების კიდევ ერთი მიზეზად გვესახება. რაც შეეხება იგივე ჯგუფის მონაცემებს ბავშვებში დელტა სიმკვრივის გაცილებით მკვეთრი კლების შესახებ, ეს ფაქტი ჩვენს შრომაშიც იქნა დადასტურებული. ჩვენ ასევე ვაჩვენეთ, რომ კლების ტენდენცია ყველაზე სუსტად ასაკოვნების ჯგუფში იქნა გამოხატული. ეს შედეგები შესაბამისობაშია სხვა ლიტერატურულ მონაცემებთანაც (Feinberg et al., 1981; Landolt et al., 1996).

აღსანიშნავია, რომ ჩვენს მიერ ლიტერატურაში გამოყენებული დელტას სხვადასხვა სიხშიროვანი ფარგლის (0.3-3; 0.7-4; 0.9-4; 1-4 ჰც) განხილვამ გვიჩვენა, რომ დელტა სიმკვრივის კინეტიკა nZ -ის პერიოდების გასწვრივ სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში რჩებოდა განსხვავებული. ამრიგად, ჩვენ ვეთანხმებით Benoit-ს ჯგუფის აზრს, რომ საკმაოდ ძნელია მიაღწიო შეთანხმებას ძილის სპექტრული ანალიზის დროს სიხშიროვანი ფარგლის განსაზღვრის კრიტერიუმების თაობაზე, რაც განსაკუთრებით დელტა სიხშირის მიმართაა პრობლემატური (Benoit et al., 2000)

ის ფაქტი, რომ ნორმალიზებული დელტა სიმძლავრის კლების პატერნი თითქმის იდენტურია ახალგაზრდებსა და ასაკოვნებში, გვიჩვენებს, რომ ერთი საათი ძილი დელტას დაახლოებით ერთნაირ პროპორციულ ცვლილებებს იწვევს ორივე ჯგუფში, მიუხედავად მათ ასაკში ნახევარსაუკუნოვანი განსხვავებისა (Feinberg, Campbell, 2003; Feinberg et al., 2004). მართალია, ასაკთან ერთად დელტას აბსოლუტური დონე გაცილებით ქვეითდება, პროპორციულად ძილი ინარჩუნებს რეკუპერაციის უნარს, შესატყვისს ამ აბსოლუტურ დონესთან. გარდა ამისა, არსებობს უახლესი ლიტერატურული მონაცემები იმის თაობაზე რომ დღე დაძინებების მიმართ ჰომეოსტაზური პასუხი ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში მსგავსია (Campbell, Feinberg, 2004) ამდენად, ჩვენს მონაცემები მიუთითებს, რომ ძილის ჰომეოსტაზური დრავი ასაკის ზემოქმედებით მნიშვნელოვნად არ იცვლება.

ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ნორმალიზებული დელტა სიმკვრივის იდენტური პატერნის საფუძველზე გამოთქმული ვარაუდი, რომ დელტა სიმკვრივე ძილის ციკლების გასწვრივ მსგავსი კინეტიკით იცვლება მთელი ცხოვრების მანძილზე და რომ კლების კინეტიკა წრფივია (Feinberg, Campbell, 2003), ჩვენი გამოკვლევებით უარყოფილი იქნა (Feinberg et al., 2004; Darchia et al., 2004a). ჩვენ ვაჩვენებთ, რომ მოზარდების შემთხვევაში კლება ექსპონენციალური და გაცილებით მკვეთრია, ვიდრე დანარჩენ ორ ჯგუფში. მოზარდებში დელტას კლების მკვეთრი პატერნი მიუთითებს ჰომეოსტაზური აღდგენითი პროცესების მაღალ ინტენსივობაზე, რომელიც ძირითადად გამოიხატება დელტა სიმკვრივის დისპროპორციულად მაღალი სიდიდით ძილის პირველ პერიოდში. ბავშვების მიერ პროდუცირებული დელტას აბსოლუტური დონე არამარტო გაცილებით უფრო მაღალია, არამედ კონცენტრირებულია nZ -ის პირველ პერიოდში (Darchia et al., 2004a). აღსანიშნავია, რომ დელტა სიხშირის კინეტიკის სტატისტიკურად სარწმუნო ასაკობრივი განსხვავებები კრიტიკულად იყო დამოკიდებული ძილის პირველ პერიოდზე. როგორც კი დელტას კინეტიკა შევისწავლეთ პირველი ციკლის გამოკლებით, კლების ტენდენცია არ გვიჩვენებდა არც ასაკობრივ სხვაობას და არც სარწმუნო სიმრუდეს. ცნობილია, რომ ბავშვები ღვიძილის

დროს ტვინის უფრო ინტენსიური აქტივობით ხასიათდებიან (ბავშვების ტვინის მეტაბოლიზმის დონე ზრდასრული ადამიანის იმავე მაჩვენებელზე 2-ჯერ მაღალია (Chugani et al., 1987) და შესაბამისად ძილის პროცესში მოითხოვენ უფრო ინტენსიურ რეკუპერაციას. ჩვენს მიერ მიღებული შედეგების საფუძველზე ჩანს, რომ ეს ინტენსიური რეკუპერაციის პროცესი ბავშვებში უფრო სწრაფად და ძირითადად ძილის პირველი ციკლის დროს ხორციელდება.

რამდენადაც ჩვენთვის ცნობილია ეს არის პირველი შრომა, რომელიც eeg სიმძლავრის აბსოლუტურ სპექტრს 0.3 –დან 30 ჰც-მდე სამ სახვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში განიხილავს ძალიან ვიწრო, 53 ერთეულად დაყოფილ სიხშიროვან მონაკვეთებში. აბსოლუტური მონაცემები ხაზს უსვამს nZ-ის eeg სპექტრის ასაკობრივ განსხვავებებს (Feinberg et al. 1967; Coble et al., 1987; Feinberg et al., 1990). ყველაზე მკვეთრი სხვაობა 5 ჰც-ის ქვევით იყო წარმოდგენილი. 1 ჰც-ზე ბავშვების აბსოლუტური სიმკვრივე ახალგაზრდების სიმკვრივის მაჩვენებლის 325%-იყო, რომელიც თავის მხრივ ასაკოვნების იმავე მაჩვენებლის 320%-ს შეადგენდა.

nZ-ის სპექტრული სიმძლავრის ასაკთან დაკავშირებული ცვლილებები არ იყო მხოლოდ დელტათი შემოფარგლული, არამედ ვრცელდებოდა თეტა, ალფა, სიგმა და ბეტა რანგის სიხშიროვან მონაკვეთებზეც. მოზარდებისა და ახალგაზრდების ჯგუფში აღინიშნებოდა პიკი სიგმა სიხშირის რანგში, ხოლო ასაკოვნების ჯგუფში - დიფუზური შემადლება ალფა სიხშირის რანგში. დღეისათვის მიღებულია, რომ სიგმა სიხშირის სპექტრული სიმძლავრე თითისტარა აქტივობის ინდიკატორს წარმოადგენს (Dijk et al., 1993, Uchida et al., 1991). ადრეულ გამოკვლევებშიც იყო ნაჩვენები, რომ ასაკთან ერთად იკლებს სიგმა აქტივობა და თითისტარების რიცხვი (Gaillard, Blois, 1981; Guiazelli et al., 1986; Dijk et al., 1989b; Landolt et al., 1996; Carrier et al., 2001). ჩვენ ასევე ვაჩვენეთ, რომ ასაკის ეფექტი უფრო მკვეთრი იყო დაბალი სიგმასთვის (12.1-13.7 ჰც). სიგმა რანგში პიკის არ არსებობა ასაკოვნების ჯგუფში შესაბამისობაშია ლიტერატურულ მონაცემებთან, თუმცა მისი ფუნქციური მნიშვნელობა დაზუსტებული არ არის. რიგი ავტორების მოსაზრებით ძილის თითისტარები nZ-ის უწყვეტობას უწყობენ ხელს, იცავენ რა nZ-ს გარეგანი სტიმულების ზემოქმედებისგან (Steriade et al.,

1993a; Dijk et al., 2000). ამ მოსაზრებაზე დაყრდნობით ჩვენი მონაცემები მიუთითებს, რომ ასაკის მატებასთან ერთად ძილი ხდება უფრო მგრძობიარე გამლიზიანებელი სტიმულების მიმართ. ცნობილია, რომ თითისტარების სიხშირე იზრდება ძილის თანამიმდევრული ციკლების გასწვრივ (Dijk et al., 1993; Wei et al., 1999), რაც ძილის სიღრმის კლებას უკავშირდება (Uchida et al 1991; 1994; Steriade, Amzica, 1998; De Genanaro et al., 2000). ჩვენს მიერ ნანახი იქნა სიგმა სიმძლავრის ზრდა ძილის ციკლების გასწვრივ მოზარდებსა და ახალგაზრდებში, მაგრამ არა ასაკოვნების ჯგუფში. ის ფაქტი, რომ ასაკოვნების ჯგუფში 14.1 ჰც-მდე სიგმა სიმძლავრე ძილის მე-2-4 ციკლებს შორის დაახლოებით ერთ დონეზეა, მიუთითებს, რომ ახალგაზრდებისთვის აღწერილი ინვერსიული დამოკიდებულება ძილის სიღრმესა და თითისტარა აქტივობას შორის (Uchida et al 1991; Dijk et al., 1993; Aeschbach, Borbely, 1993; Dijk, Czeisler, 1995; Landolt et al., 1996) ხდება ნაკლებად გამოხატული ასაკთან ერთად. სიგმა აქტივობასთან დაკავშირებით საინტერესოა აგრეთვე იმის აღნიშვნაც, რომ მოზარდებში 12.9 ჰც-დან და ახალგაზრდებში 13.3 ჰც-დან დაწყებული სიგმა სიმკვრივის ქცევას nZ -ის პერიოდების გასწვრივ გააჩნდა გამოკვეთილი U ფორმა, რომელიც უფრო მკვეთრად იყო გამოხატული ბავშვების ჯგუფში. ჩვენს ხელთ არსებული ლიტერატურის მიხედვით, მსგავსი პატერნი აღწერილია მხოლოდ ინდივიდთა მცირე ჯგუფისთვის, სამუალო ასაკით 37 წელი, ჰიმანენის მიერ (Himanen et al., 2001). ცნობილია, რომ ძილის თითისტარები უფრო მეტადაა დამახასიათებელი ძილის მე-3 და მე-4 სტადიებისთვის, მე-2 სტადიასთან შედარებით (Matsubayashi et al., 1981; Dijk et al., 1993). ვინაიდან ძილის მე-3 და მე-4 სტადია პროცენტულად უფრო მაღალია ძილის პირველი პერიოდის დროს, ამით შეიძლება აიხსნას სიგმა სიმძლავრის კლება ძილის პირველიდან მეორე პერიოდამდე, რის შემდეგაც აღინიშნება ზრდის ტენდენცია.

ისევე, როგორც ასაკთან დაკავშირებული სხვა ცვლილებების შემთხვევაში, მნიშვნელოვანია იმის გარკვევა, თუ რა ასაკში იწყება სიგმა სიხშირის ზემოთ მოყვანილი ცვლილებები.

ჩვენი კვლევის შედეგებიდან საყურადღებოა ორი ახალი ფაქტი. პირველი, სიგმა პიკი მოზარდებში ვლინდება შედარებით დაბალ სიხშირეზე, ვიდრე ახალგაზრდებში (12.3 ჰც და 13.1 ჰც შესაბამისად). ეს ფაქტი დამატებით გვიჩვენებს, რომ მომწიფების პროცესი თავის ტვინში მოგვიანო ეტაპამდე გრძელდება (Feinberg 1982; Feinberg et al., 1990; Jernigan et al., 1991; Giedd et al., 1999) და გავლენას ახდენს არა მარტო სწრაფ, არამედ ნელ eeg სიხშირეებზეც. ეს ფაქტი კიდევ ერთხელ უსვამს ხაზს ძილის eeg-ს მნიშვნელობას, როგორც თავის ტვინში მიმდინარე მომწიფების პროცესის თანმხლები ცვლილებების საკმაოდ ნატიფი ინდიკატორისა.

მეორე ახალ დაკვირვებას წარმოადგენს ასაკოვნების eeg სიხშირეთა აბსოლუტურ სპექტრში დიფუზური (შედარებით განიერი) პიკის არსებობა ალფა რანგში, რომელიც არ გვხვდება არც მოზარდების და არც ახალგაზრდების ჯგუფში. ასაკოვნების სპექტრული სიმძლავრე ალფა დიაპაზონში დანარჩენი ორი ჯგუფის იმავე მაჩვენებლებზე მაღლა მდებარეობს. ამ ფაქტის ერთ-ერთი ახსნა მდგომარეობს იმაში, რომ ალფა ემპ ასაკოვნებში შესაძლოა წარმოადგენდეს თითისტარა აქტივობას, რომელიც ასაკის გავლენით ალფა სიხშირემდეა შენელებული. ეს ჰიპოთეზა ეყრდნობა ასაკოვანი ინდივიდების ნძ-ზე ვიზუალურ დაკვირვებას, რომლის საფუძველზეც ადვილი გასარჩევია თითისტარა ფორმის მსგავსი განმუხტვები ალფა რანგში (Feinberg et al., 1967). ემპ-ს შენელება კარგადა ცნობილი ასაკობრივი ეფექტია (Buysse et al., 1992; Carrier et al., 2003), რომელიც ღვიძილის ალფასთვის იქნა აღწერილი. ამდენად, დიფუზური ალფას არსებობა ასაკოვნების სპექტრში შესაძლოა ასახავდეს იმ ფაქტს, რომ ძილი ასაკის მატებასთან ერთად საკმარისად ზერელევდება, რითაც ალფა ტალღებს, რომლებიც ჩვეულებრივ მოსვენებული ღვიძილისთვის (Berger, 1929; Akerstadt and Gillberg, 1990; Aeschbach et al., 1999; Ehrhart et al., 1999), ან ძილის კონსუმატორული ფაზის დასაწყისისთვისაა დამახასიათებელი (Oniani et al., 2002), nZ-ის დროს აღმოცენების საშუალება ეძლევა. რაც შეეხება თვით ალფა პიკის დიფუზურობას, იგი ინდივიდუალური ასაკობრივი ვარიაციებით უნდა იყოს განპირობებული. აქვე შეიძლება აღინიშნოს ის საინტერესო ფაქტი, რომ სქესსა და ასაკს შორის

სარწმუნო ურთიერთქმედების არ არსებობა ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში მიუთითებს, რომ დაბერების პროცესი ერთნაირ გავლენას ახდენს ქალებსა და კაცებზე, სპექტრული სიმკვრივის აბსოლუტურ სიდიდეებს შორის განსხვავების მიუხედავად.

ჩვენს მიერ მიღებული შედეგების განხილვის დროს საყურადღებოა აგრეთვე ძილის ციკლების გასწვრივ თეტა და ალფა რანგში სიხშირეთა ქცევის პატერნი ნმ-ის პერიოდების გასწვრივ. მოზარდებში სტატისტიკურად სარწმუნო ჩაზნექილი კლების პატერნი წარმოდგენილი იყო 11 ჰც-მდე, ხოლო ახალგაზრდებში – 8 ჰც-მდე. სიხშირის მატებასთან ერთად სიმრუდე ნაკლებად მკვეთრად იყო გამოხატული ორივე ჯგუფში. ეს მონაცემები შესაბამისობაშია ბორბელის მიერ პირველად აღწერილ ფაქტთან, რომ ძილის ტოტალური დეპრივაციის შედეგად ადამიანებში სიმძლავრის ზრდა არაა ლიმიტირებული მხოლოდ ტრადიციული დელტა სიხშირით და ვრცელდება გარკვეული კლებადი ინტენსივობით 8 ჰც-მდე (Borbely et al., 1981). ეს ფაქტი შემდგომში სხვა კვლევებითაც იქნა დადასტურებული (Aeschbach et al., 1997; Darchia et al., 2004a). დაიკის მიერ (Dijk et al., 1993) აღწერილია ძილის დეპრივაციისადმი თეტას მგრძნობელობა. ნაჩვენებია აგრეთვე, დღე დაძინებების შედეგად მომდევნო ღამის ძილში სპექტრული სიმძლავრის შემცირება 8 ჰც-მდე (Campbell, Feinberg, 2003). ამრიგად, eeg სიხშირეები, რომელთათვისაც ჰომეოსტაზური ქცევაა დამახასიათებელი არ შემოიფარგლება მხოლოდ დელტათი. ისინი ძილის ციკლების გასწვრივ მრუდოვანი კლებით ხასიათდებიან და რეგულაციის ექსპონენციულურ მოდელს ერგებიან. ამასთან, კიდევ ერთხელ შეიძლება გაესვას ხაზი იმ გარემოებას, რომ ჰომეოსტაზური სიხშირეების გაცილებით მკვეთრი კლების პატერნი მოზარდებში მიუთითებს ამ ასაკობრივ ჯგუფში ჰომეოსტაზური პროცესების უფრო სწრაფ მიმდინარეობაზე.

ადრეული გამოკვლევები, რომლებიც ასაკის გავლენას სწავლობდნენ eeg სპექტრულ სიმძლავრეზე, ძირითადად კონცენტრირებული იყო 15 ჰც-ზე დაბალ სიხშირეებზე. (Dijk et al., 1989b; Landolt, 1996). ჩვენ შევისწავლეთ უფრო ფართე სიხშიროვანი სპექტრი და 22 და 71 წლის ინდივიდების მაგალითზე ვაჩვენეთ,

რომ ასაკთან ერთად აღინიშნება სწრაფ-სიხშიროვანი აქტივობის (18-30 ჰც) ზრდა. 18 ჰც-ზე მაღალი სიხშირეებისთვის სპექტრული სიმძლავრის ზრდა ასაკთან ერთად აღწერილია 45 და 90 წლის სუბიექტების შედარებისას (Larsen et al., 1995). ხშირად გაზრდილი სწრაფ-სიხშიროვანი აქტივობის ინტერპრეტირება ხდება, როგორც კორტიკალური ერაუზალის დონის ინდიკატორისა (Armitage et al., 1997; Merica et al., 1998). ჩვენს გამოკვლევაში ბეტა სიხშირის სიმძლავრე ასაკთან ერთად გაიზარდა ისე, რომ ძილის ხარისხის სუბიექტური შეფასება არ დაქვეითებულა. შესაძლებელია, რომ ასაკთან ერთად გაზრდილი ბეტა აქტივობა ძილის დროს კორტიკალური აქტივაციის ძალიან მგრძნობიარე მარკერს წარმოადგენს, რომელიც წინ უსწრებს ძილის სუბიექტური ხარისხის გაუარესებას.

მიღებული შედეგების განზოგადების საფუძველზე კიდევ ერთხელ შეიძლება გაესვას ხაზი არამარტო იმ რთულ და კომპლექსურ ცვლილებებს, რომლებსაც ძილის eeg სპექტრული მაჩვენებლები განიცდიან ასაკის მატებასთან ერთად, არამედ ამ ცვლილებების შესწავლის თვალსაზრისით ძილის eeg სპექტრის ვიწრო სიხშიროვან მონაკვეთებად განხილვის მნიშვნელობასაც.

VI. დასკვნები

1. pZ-ის ერთ-ერთი ძირითადი მახასიათებელი – Tsm, ასაკოვან ინდივიდებში განიცდის რედუქციას, რაც განპირობებულია არა ელექტროოკულოგრამის პოტენციალების ამპლიტუდის შემცირებით, არამედ მათი აღმოცენების სიხშირის დაქვეითებით.
2. Tsm-სა და დელტა სიმკვრივეს შორის ურთიერთდამოკიდებულება მარტივი ფუნქციის სახით არ ვლინდება. ამ დამოკიდებულებაში მთავარ ქმედით სიდიდეს ტვინის ერაუზალის დონის ცვლილება წარმოადგენს, რომელიც თავის მხრივ დელტას ინტენსივობის დონეზე დამოკიდებულებით განსაზღვრავს Tsm-ის ცვლილებებს.

3. დელტა სიმკვრივის ასაკზე დამოკიდებულ მკვეთრ მატურაციულ ცვლილებებს გოგონები უფრო ადრე იწყებენ, ვიდრე ბიჭები, რაც გოგონებში ტვინის მომწიფების პროცესის ადრეული დასაწყისის eeg დადასტურებას წარმოადგენს.
4. Zds eeg აკმაყოფილებს ძილის რეგულაციის ორ ძირითად ჰომეოსტაზურ კრიტერიუმს – 1) წრფივად იზრდება იმის მიხედვით, რაც უფრო პოგრესულად გვიან ხდება დაძინება დღის მანძილზე, 2) განიცდის კონსერვაციას დღე დაძინების მომდევნო ღამის ძილის დროს.
5. Zds eeg წარმოდგენილია და მსგავსი კინეტიკით იცვლება ძილის ციკლების პროგრესირებისას, ისევე როგორც, მსგავსია მისი პროპორციული წილი nZ-ის ტოტალურ 0.3-4 ჰც სიმძლავრეში, ადამიანთა ფართე ასაკობრივ რანგში.
6. Zds eeg უნდა ახორციელებდეს ჰომეოსტაზური რეგულაციის ყველა საჭირო კრიტერიუმს ფრონტალურ უბნებში, სადაც რეკუპერაციული ძილისადმი მოთხოვნილება უფრო მაღალია. ცენტრალურ უბნებში კი, Zds eeg მხოლოდ ამზადებს ჰომეოსტაზური პროცესების წარმართვისთვის საჭირო ნიადაგს, თვითონ ეს პროცესი კი 1-4 ჰც სიხშირის მეშვეობით ხორციელდება.
7. nZ-ის პერიოდების გასწვრივ 0.3-3 ჰც დელტა სიმკვრივის განსხვავებული ქცევა ასაკობრივ ჯგუფებს შორის განპირობებულია 0.3-0.7 ჰც სიმკვრივის ატიპური კინეტიკით. მისთვის დამახასიათებელი ამოზნექილი სიმრუდისა და მაღალი დელტა ქვესიხშირეებისთვის დამახასიათებელ ჩაზნექილ სიმრუდეთა შეჯამება გვაძლევს წრფივ ეფექტს ახალგაზრდებისა და ასაკოვნების ჯგუფში, ხოლო ექსპონენციალური კლების პატერნს მოზარდებში.
8. მოზარდების ჯგუფში დელტა სიმკვრივის კლების მკვეთრი პატერნი nZ-ის პერიოდების გასწვრივ ძირითადად განპირობებულია დელტა სიმკვრივის დისპროპორციულად მაღალი სიდიდით nZ-ის პირველ პერიოდში. ეს ფაქტი მიუთითებს, რომ ბავშვები ძილის პროცესში მოითხოვენ უფრო ინტენსიურ ჰომეოსტაზურ რეკუპერაციას, რომელიც უფრო სწრაფად და ძირითადად nZ-ის პირველ პერიოდში ხორციელდება.

9. α -ის 0.3-30 ჰც eeg სპექტრული სიმპლავრის აბსოლუტური მონაცემები გვიჩვენებს ასაკობრივ ვარიაციებს, რომლებიც ყველაზე მკვეთრად 5 ჰც-ის ქვევითაა გამოხატული. ასაკონების ჯგუფისთვის დამახასიათებელი ბეტა აქტივობის ზრდა, დიფუზური შემადღება ალფა სიხშირის რანგში და მოზარდებსა და ახალგაზრდებში აღწერილი სიგმა პიკის არ არსებობა მიუთითებს, რომ ძილი ასაკთან ერთად ზერელევდება და ხდება უფრო მგრძნობიარე გამღიზიანებელი სტიმულების მიმართ.

VII. გამოყენებული ლიტერატურა

1. ნანეიშვილი თ. ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია. თბილისი, «მეგობარი», 1997.
2. Ониани Т.Н. Биоэлектрические корреляты эмоциональных реакций. В кн.: Экспериментальная нейрофизиология эмоций. «Наука», 1972, 142.
3. Ониани Т.Н. Корреляция между эмоциональным напряжением и динамической активности нео- и архипалеокортекса в цикле бодрствование-сон. В сб.: Нейрофизиология эмоции и цикла бодрствование-сон. Тбилиси, Мецниереба, 1976, 2, 5-20.
4. Ониани Т.Н. Интегративная функция лимбической системы. Тб., Мецниереба, 1980.
5. Ониани Т.Н. Роль сна в регуляции обучения и памяти. Физиол. человека, 1982, 8, 6, 886-897.
6. Ониани Т.Н. Влияние депривации парадоксального сна на обучение реакции активного избегания. Физиол. журн. СССР, 1984, 30, 5, 58-592.
7. Ониани Т.Н., Коридзе М.Г., Кавкасидзе М.Г., Гветадзе Л.Б. Динамика возбудимости разных структур головного мозга в различных фазах цикла бодрствование-сон. Тбилиси, Мецниереба, 1974, I, 120-159.
8. Oniani T., Lortkipanidze N. Effect of Paradoxical sleep deprivation on learning and memory. В сб.: Нейрофизиология мотивации, памяти и цикла бодрствование-сон. Тбилиси: Мецниереба, 1985, 4, 136-214.
9. Oniani T., Lortkipanidze N., Mgaloblishvili M., Maisuradze L., Oniani L., Babilodze M., Gvasalia M. Neurophysiological analysis of paradoxical sleep deprivation. In: Neurobiology of Sleep-Wakefulness Cycle. T.Oniani (ed.), Tbilisi, Metsniereba, 1988, 1,

- 19-42.
10. Цкипуридзе Л.Р. Электрическая деятельность коры больших полушарий нормальной кошки во время естественного сна. Тр. Института физиологии АН ГССР, 1950, 8, 209-225.
 11. Achermann P, Borbely AA. Low-Frequency (<1 Hz) Oscillations in the Human Sleep Electroencephalogram. *Neurosci.*, 1997, 18, 1, 213-222.
 12. Achermann P., Dijk DJ., Brunner DP., Borbely, AA. A model of human sleep homeostasis based on EEG slow-wave activity: quantitative comparison of data and simulations. *Brain Res. Bull.*, 1993, 31, 97-113.
 13. Achermann P., Finelli L. A., Borbely AA. Unihemispheric enhancement of delta power in human frontal sleep EEG by prolonged wakefulness. *Brain Research*, 2001, 913, 220-223.
 14. Achermann P., Werth E., Dijk DJ., Borbely AA. Time course of sleep inertia after nighttime and daytime sleep episodes. *Arch. Ital. Biol.*, 1995, 134, 109-119.
 15. Adrien J. Neurobiology of sleep-wake cycle. In: *Sleep - Physiology, Investigations and Medicine*, ed. by Michel Billiard, Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, 2003, 31-45.
 16. Aeschbach D., Borbely AA. All-night dynamics of the human sleep EEG. *J. Sleep Res.* 1993, 2, 70-81.
 17. Aeschbach D., Matthews JR., Postolache TT., Jackson MA., Giesen HA., Wehr TA. Dynamics of human EEG during prolonged wakefulness: evidence for frequency-specific circadian and homeostatic influences. *Neurosci Lett.*, 1997, 239, 2-3, 121-124.
 18. Aeschbach D., Cajochen C., Landolt HP., Borbely AA. Homeostatic sleep regulation in habitual short sleepers and long sleepers. *Am J Physiol.*, 1996, 270, 41-53.
 19. Agnew HW., Webb WB., Williams RC. Sleep Patterns in late middle age males: an EEG study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.*, 1967, 23, 168-171.
 20. Allen SR., Seiler WO., Stähelin HB., Spiegel R. Seventy-two hour polygraphic and behavioral recordings of wakefulness and sleep in a hospital geriatric unit: Comparison between demented and nondemented patients. *Sleep*, 1987, 10, 143-159.
 21. Amzica F., Steriade, M. Electrophysiological correlates of sleep delta waves. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.*, 1998, 107, 69-83.

22. Anderson C., Horne J. Prefrontal cortex: Links between low frequency delta EEG in sleep and neuropsychological performance in healthy, older people. *Psychophysiology*, 2003, 40, 349-357.
23. Armitage R., Hoffmann RF. Sleep EEG, depression and gender. *Sleep Med Rev.*, 2001, 5, 237-246.
24. Armitage R., Hudson A., Trivedi M., Rush AJ. Sex difference in the distribution of EEG frequencies during sleep: unipolar depressed outpatients. *J of Affective Disorders*, 1995, 34, 121-129.
25. Armitage R., Smith C., Thompson S., Hoffman R. Sex differences in slow-wave activity in response to sleep deprivation. *Sleep Research Online*, 2001, 4, 33-41.
26. Aserinsky E. The maximal capacity for sleep: rapid eye movement density as an index of sleep satiety. *Biological Psychiatry*, 1969, 147-159.
27. Aserinsky E. Relationship of rapid eye movement density to the prior accumulation of sleep and wakefulness. *Psychophysiology*, 1973, 10, 545-558.
28. Azerinsky E., Kleitman N. Regularly occurring period of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science*, 1953, 118, 273-274.
29. Bahro M., riemann D., Stadtmüller G. et al. REM sleep parameters in the discrimination of probable Alzheimer's disease from old age depression. *Biol Psychiatry*, 1993, 34, 482-486.
30. Baltes MM., Carstensen LL. Gutes Leben im Alter: Ueberlegungen zu einem prozessorientierten Metamodell erfolgreichen Alterns. *Psychol Rundschau*, 1996, 47, 199-215.
31. Barbato G., Barker C., Bender C., Giesen HA., Wehr TA. Extended sleep in humans in 14h nights (LD 10:14): relationship between REM density and spontaneous awakening. *Electroencephal and clinical Neurophysiol*, 1994, 90, 291-297.
32. Barbato G., Barker C., Bender C., Wehr TA. Spontaneous sleep interruptions during extended nights. Relationships with NREM and REM sleep phases and effects on REM sleep regulation. *Clinical Neurophysiol*, 2002, 113, 892-900.
33. Beersma, DGM. Models of human sleep regulation. In: *Sleep - Physiology, Investigations and Medicine*, ed. by Michel Billiard, Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, 2003, 61-71.

34. Benca RM., Obermeyer WH., Thisted RA., et al. Sleep and psychiatric disorders: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry*, 1992, 49, 651-668.
35. Benoit O., Daurat A., Prado, J. Slow (0.7–2 Hz) and fast (2–4 Hz) delta components are differently correlated to theta, alpha and beta frequency bands during NREM sleep. *Clinical Neurophysiology*, 2000, 111, 2103–2106.
36. Benson KL., Zarcone VPJ. Schizophrenia. In: *Principles and practice of sleep medicine*, edited by M. H. Kryger, T. Roth, and W. C. Dement. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000, 1159-1167.
37. Berger H. Über des Elektroencephalogram des Menschen. *Arch. Psychiat. u. Nervenkrankh.*, 1929, 87, 527-570.
38. Bixler EO., Kales A., Soldatos CR., Kales JD., Healey S. Prevalence of sleep disorders: a survey of the Los Angeles metropolitan area. *Am. J. Psychiatry*, 1979, 136, 1257-1262.
39. Bixler EO., Kales A., Jacoby JA., Soldatos CR., Vela-Bueno A. Nocturnal sleep and wakefulness: effects of age and sex in normal sleepers. *Int J Neurosci.*, 1984, 23, 33-42.
40. Bliwise DL. Neuropsychological function and sleep. *Clinics in Geriatric Medicine*, 1989, 5, 381–394.
41. Bliwise DL. Sleep in normal aging and dementia. *Sleep*, 1993, 16, 40-81.
42. Bliwise DL. Normal Aging. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*. 3rd ed. Philadelphia:W.B. Saunders, 2000, 26-42.
43. Blois R., Feinberg I., Gaillard JM., Kupfer DJ., Webb WB. Sleep in normal and pathological aging. *Experientia*, 1983, 39, 551-586.
44. Bonnet MH. Recovery of performance during sleep following sleep deprivation in older normal and insomniac adult males. *Percept Mot Skills*, 1985, 60, 323-334.
45. Bonnet M. Effect of 64 hours of sleep deprivation upon sleep in geriatric normals and insomniacs. *Neurobiol Aging*, 1986, 7, 89-96.
46. Bonnet M. Sleep deprivation. *Principles and practice of sleep medicine*. 3rd ed. Philadelphia:W.B. Saunders, 2000, 53-71.
47. Bonnet MH., Arand DL. Sleep in aging. *Clin Geriatr Med.*, 1989, 5, 405-420.
48. Bonnet MH., Rosa RR. Sleep and performance in young adults and older normals and insomniacs during acute sleep loss and recovery. *Biol Psychol.* 1987, 25, 153-172.

49. Borbely AA. Sleep: circadian rhythms versus recovery process. In: Functional states of the brain: their determinants. Ed. Koukkou, M. Elsevier, Amsterdam, 1980, 151-161.
50. Borbely AA. A two-process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol.*, 1982, 1, 195-204.
51. Borbely AA. Circadian and sleep dependent processes in sleep regulation. *Vertebrate Circadian systems: Structure and physiology*. Eds. Aschoff, J., Daan, S. Berlin, 1982a, 237-242.
52. Borbely AA., Baumann F., Brandeis D., Strauch I., Lehmann D. Sleep-deprivation: effect on sleep stages and EEG power density in man. *Electroencephalogr Clinic Neurophysiol.*, 1981, 51, 483-493.
53. Borbely AA., Tobler I., Wirz-Justice A. Circadian and sleep dependent processes in sleep regulation: outline of a model and implications for depression. *Sleep Res.*, 1981, 10, 19.
54. Bosinelly M. Mind and consciousness during sleep. *Behav. Brain Research*, 1995, 69, 195-201.
55. Braun AR., Balkin TJ., Wesensten NJ., Carson RE., Varga M., Baldwin P., et al. Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle – an (H₂O)-O-15 PET study. *Brain*, 1997, 120, 1173-1197.
56. Bremer F. Nouvelles recherches sur le mechanisme du sommeil. *C.R.Soc. Biol., Paris*, 1936, 122, 3, 460-464.
57. Brendel DH., Reynolds CF III., Jennings JR., et al. Sleep stage physiology, mood, and vigilance responses to total sleep deprivation in healthy 80-year-olds and 20-year-olds. *Psychophysiology*, 1990 27, 677-85.
58. Brunner DP., Dijk DJ., Borbely AA. Repeated partial sleep deprivation progressively changes the EEG during sleep and wakefulness. *Sleep*, 1993, 16, 100-113.
59. Buysse DJ., Monk TH., Jarrett DB., et al. Old and young men have different circadian patterns of “microsleeps” during a constant routine. *J Sleep Res.*, 1991, 20, 445.
60. Buysse DJ., Browman KE., Monk TH., Reynolds CF III., Fasiczka AL., Kupfer DJ. Napping and 24-hour sleep/wake patterns in healthy elderly and young adults. *J Am Geriatr Soc.*, 1992, 40, 779-86.
61. Buysse DJ., Reynolds CF., Monk TH., et al. Quantification of subjective sleep quality in healthy elderly men and women using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). *Sleep*, 1991, 14, 331-338.

62. Cajochen C., Foy R., Dijk DJ. Frontal predominance of relative increase in sleep delta and theta EEG activity after sleep loss in humans. *Sleep Res Online*, 1999, 2, 65-69.
63. Caldwell D., Domino EF. Electroencephalographic and eye-movement patterns during sleep in chronic schizophrenic patients. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1967, 22, 414-420.
64. Campbell IG., Darchia N., Khaw WY., Higgins LM., Feinberg I. Sleep EEG evidence of sex differences in adolescent brain maturation. *Sleep*, 2005, 1, 28, 5, 637-643.
65. Campbell IG., Feinberg I. Homeostatic sleep response to naps is similar in normal elderly and young adults. *Neurobiology of Aging*, 2005, 26, 135-144.
66. Campbell IG., Feinberg I., Darchia N. Delta EEG evidence that adolescent brain maturation begins earlier in girls. *Sleep*, 2004, 114.
67. Campbell IG., Higgins LM., Darchia N., Feinberg I. Homeostatic behavior of fast fourier transform power in very low frequency non-rapid eye movement human electroencephalogram. *Neuroscience*, 2006, 140, 4, 1395-1399.
68. Carrier J., Land S., Buysee DJ., Kupfer DJ., Monk T J. The effect of age and gender on sleep EEG power spectral density in the middle years of life (ages 20–60 years old). *Psychophysiology*, 2001, 38, 232–242.
69. Carrier J., Monk TJ., Buysee DJ., Kupfer DJ. Sleep and morningness-eveningness in the middle years of life (20y-59y). *J. Sleep Res.*, 1997, 6, 230-237.
70. Carrier J., Bliwise D. Sleep and circadian rhythms in normal aging. In: *Sleep - Physiology, Investigations and Medicine*, ed. by Michel Billiard, Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, 2003, 297-333.
71. Carskadon MA. Patterns of sleep and sleepiness in adolescents. *Pediatrician*, 1990, 17, 5-12.
72. Carskadon MA., Acebo C., Jenni OG. Regulation of adolescent sleep: implications for behavior. *Ann NY Acad Sci.*, 2004, 1021, 276-291.
73. Carskadon MA., Dement WC. Sleep loss in elderly volunteers. *Sleep*, 1985, 8, 207-221.
74. Carskadon MA., Harvey L., Duke P., Anders TF., Litt IF., Dement WC. Pubertal changes in daytime sleepiness. *Sleep*, 1980, 2, 453-460.
75. Carskadon MA., Orav EJ., Dement WC. Evolution of sleep and daytime sleepiness in adolescents. In: Guilleminault C, Lugaresi E, eds. *Sleep/Wake Disorders: Natural History, epidemiology and Long-term Evolution*. New York, NY: raven Press, 1983, 201-216.

76. Carskadon MA., Wolfson AR., Acebo C., Tzischinsky O., Seifer R. Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep*, 1998, 21, 871-881.
77. Carpenter GA., Grossberg S. A neural theory of circadian rhythms: split rhythms, after-effects and motivational interaction. *J. Theor. Biol.*, 1985, 113, 163-223.
78. Cavallero C., Cicogna P., Natale V., Occhionero M., Zito A. Slow-wave sleep dreaming. *Sleep*, 1992, 15, 562-566.
79. Caveness WF., Correl J. Surface and depth recording during natural sleep in the monkey. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1963, 15, 1, 151-152.
80. Chase MH., Morales FR. The control of motoneurons during sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 2nd ed. Philadelphia, PA:WB Saunders, 1994, 163-175.
81. Chugani HT., Phelps ME., Mazziotta J. C. Positron emission tomography study of human brain functional development. *Ann. Neurol.*, 1987, 22, 487-497.
82. Church MW., March JD., Hibi S., Benson K., Cavness C., Feinberg I. Changes in frequency and amplitude of delta activity during sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.*, 1975, 39, 1-7.
83. Cirignotta F., Mondini S., Zucconi M., et al. Insomnia: an epidemiological study. *Clin Neuropharmacol.*, 1985, 8, S49-S54.
84. Clark C., Dupont R., Lehr P., Yeung D., Halpern S., Golsham S., Gillin JC. Is there a relationship between delta sleep at night and afternoon cerebral blood flow, assessed by HMPAO-SPECT in depressed patients and normal control participants? Preliminary data. *J of Psychiatric Research (Neuroimaging)*, 1998, 84, 89-99.
85. Coble PA., Kupfer DJ., Taska LS., Kane J. EEG sleep of normal healthy children. Part I: Findings using standard measurement methods. *Sleep*, 1984, 7, 289-303.
86. Coble PA., Reynolds CF III., Kupfer DJ., Houck P. Electroencephalographic sleep of healthy children. Part II: Findings using automated delta and REM sleep measurement methods. *Sleep*, 1987, 10, 551-562.
87. Coyle JT., Price DL., DeLong MR. Alzheimer's disease: a disorder of cortical cholinergic innervation. *Science*, 1983, 219, 1184-1190.

88. Czeisler CA., Dumont M., Duffy JF., Steinberg JD., Richardson GS., et al. Association of sleep-wake habits in older people with changes in output of circadian pacemaker. *Lancet*, 1992, 340, 933-936.
89. Czeisler CA., Weitzman ED., Moore-Ede MC., Zimmerman JC., Kronauer RS. Human sleep: its duration and organization depend on its circadian phase. *Science*, 1980, 210, 1264-1267.
90. Daan S., Beersma DG., Borbely AA. Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker. *American J of Physiology*, 1984, 246, 2, R161-R178.
91. Dahl TE., Trubnick L., Al-Shabbout M., Tyan, N. Normal maturation of sleep: A longitudinal EEG study in children. *J Sleep Res.*, 26, 155, 1997.
92. Taylor DJ., Jenni OG., Acebo C., Carskadon M. Sleep tendency during extended wakefulness: insights into adolescent sleep regulation and behavior. *J Sleep Res*, 2005, 14, 239-244.
93. Darchia N., Bastawros M., Carlander B., Dauvilliers Y., Espa F., Ondzé B., Besset A., Billiard M. Pseudo-hypersomnia or a type of hypersomnia not documented by current tests of sleepiness. *J. of Sleep Res.*, 2002, 9, 1, 46.
94. Darchia N., Campbell IG., Feinberg I. Rapid eye movement density is reduced in the normal elderly. *Sleep*, 2003, 26, 8, 973-977.
95. Darchia N., Campbell IG., Feinberg I. Eye movement density in normal elderly subjects is substantially and significantly lower than in young normals. *Sleep*, 2003a, 26, 159.
96. Darchia N., Campbell IG., Feinberg I. Rapid eye movement density shows trends across REM periods but is uncorrelated with NREM delta in young and elderly human subjects. *Brain Res. Bulletin*, 2004, 63, 433-438.
97. Darchia N., Campbell IG., Feinberg I. Normalized power/min in homeostatic frequencies declines across NREMPs more steeply in children than in young adults and elderly. *J of Sleep Res.*, 2004a, 13.
98. Darchia N., Gvilia I. Insomnia: Introduction. In: *Sleep - Physiology, Investigations and Medicine*, ed. by Michel Billiard, Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, 2003, 187-191.
99. Darchia N., Gvilia I., Oniani T. The sleep-wakefulness cycle of guinea pig as a biosensor for Anxiolitics' action. *J Sleep Res.*, 2000, 9, 1, 47.
100. Darchia N., Gvilia I., Oniani T. Sleep Rebounds from total and paradoxical sleep selective deprivations in rats. *Sleep*, 2001, 24, 240.

101. Darchia N., Oniani T., Gvilia I., Maisuradze L., Lortkipaniudze N., Mgaloblishvili M., Chidjavadze E. Analysis of competitive interrelationship of wakefulness and paradoxical sleep using two different methods of paradoxical sleep deprivation. *Sleep Research online*, 1999, 2, 1, 521.
102. Datta S., Spoley EE., Mavanji VK., Patterson EH. A novel role of pedunclopontine tegmental kainate receptors: a mechanism of rapid eye movement sleep generation in the rat. *Neurosci.*, 2002, 114, 1, 157-164.
103. Dauvilliers Y. The major physiological functions during sleep. In: *Sleep - Physiology, Investigations and Medicine*, ed. by Michel Billiard, Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, 2003, 45-61.
104. De Bellis MD., Keshavan MS., Beers SR., et al. Sex differences in brain maturation during childhood and adolescence. *Cerebral Cortex*, 2001, 11, 552-557.
105. De Gennaro L., Ferrara M., Bertini M. The relationship between frequency of rapid eye movements in REM sleep and SWS rebound. *J. Sleep Res.*, 2000, 9, 155-159.
106. De Gennaro L., Ferrara M., Bertini M. EEG arousals in normal sleep: variations induced by total and selective slow-wave sleep deprivation. *Sleep*, 2001, 24, 6, 673-679.
107. De Gennaro L., Ferrara M., Bertini M. Effect of slow-wave sleep deprivation on topographical distribution of spindles. *Behav Brain Res*, 2000, 116, 1, 55-59.
108. De Koninck J., Prevost F., Lortie-Lussier M. The effects of inversion of the visual field on REM sleep mentation. *J Sleep Res.*, 1996, 5, 16-20.
109. Dement W. The occurrence of low voltage, fast electroencephalogram patterns during behavioral sleep in the cat. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1958, 10, 2, 291-296.
110. Dement W. Eye movement during sleep. In: *The Oculomotor System*. M.Bender (ed.), Harper (Hoeber), New York, 1964, 366-416.
111. Dement W. Recent studies on the biological role of rapid eye movement sleep. *Amer. J. Psychiat.*, 1965, 122, 2, 404-408.
112. Dement WC., Kleitman N. Cyclic variation in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *EEG and clinical Neurophysiology*, 1957, 9, 673-690.

113. Dijk DJ., Beersma DG., Hoofdakker RH. All night spectral analysis of EEG sleep in young adult and middle-aged male subjects. *Neurobiol of Aging*, 1989, 10, 677-682.
114. Derbyshire A., Rempel B., Forbes A., Lambert E. The effects in the cerebral cortex of the cat. *Amep. J Physiol.*, 1936, 116, 5, 577-596.
115. Dijk, DJ. EEG slow waves and sleep spindles: windows on the sleeping brain. *Behav Brain Res.*, 1995, 69, 109-116.
116. Dijk DJ., Beersma DG., Bloem GM. Sex differences in the sleep EEG of young adults: visual scoring and spectral analysis. *Sleep*, 1989, 12, 500-507.
117. Dijk DJ, Beersma DG., Daan S. EEG power density during nap sleep: reflection of an hourglass measuring the duration of prior wakefulness. *J Biol rhythms*, 1987, 2, 207-219.
118. Dijk DJ., Beersma DG., Daan S., Bloem GM., Van Den Hoofdakker RH. Quantitative analysis of the effects of slow-wave sleep deprivation during the first three hours of sleep on subsequent EEG power density. *Eur. Arch. Neurol. Sci.*, 1987a, 236, 323-328.
119. Dijk DJ, Beersma DG., Van Hoofdakker RH. All night spectral analysis of EEG sleep in young adult and middle aged male subjects. *Neurobiol Aging*, 1989 a, 10, 677-682.
120. Dijk DJ., Cajochen C., Tobler I., Borbely AA. Sleep extension in humans: sleep stages, EEG power spectra and body temperature. *Sleep*, 1991, 14, 4, 294-306.
121. Dijk DJ., Czeisler CA. Paradoxical timing of the circadian rhythm of sleep propensity serves to consolidate sleep and wakefulness in humans. *Neurosci. Lett.*, 1994, 166, 63-68.
122. Dijk DJ., Czeisler CA. Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure, electroencephalographic slow-waves and sleep spindle activity in humans. *J Neurosci.*, 1995, 15, 3526-3538.
123. Dijk DJ., Duffy JF., Czeisler CA. Contribution of circadian physiology and sleep homeostasis to age-related changes in human sleep. *Chronobiol. Int.*, 2000, 17, 285-311.
124. Dijk DJ., Hayes B., Czeisler CA. Dynamics of electroencephalographic sleep spindles and slow wave activity in men: Effect of sleep deprivation. *Brain Research*, 1993, 626, 190-199.
125. Dijk DJ., Shanahan TL., Duffy JF., Ronda JM., Czeisler CA. Variation of electroencephalographic activity during non-rapid eye movement and rapid eye movement sleep with phase of circadian melatonin rhythm in humans. *J. Physiol.*, 1997, 503, 851-858.

126. Dujardin K., Guerrien A., Leconte P. Sleep, brain activation and cognition. *Physiology and Behavior*, 47, 1990, 1271-1278.
127. Ehlers CL., Kupfer DJ. Effects of age on delta and REM sleep parameters. *Electroenceph Clin Neurophysiol.*, 1989, 72, 118-125.
128. Ehlers CL., Kupfer DJ. Slow-wave sleep: do young adult men and women age differently? *J Sleep Res.*, 1997, 6, 211-215.
129. Evarts EV. Unit Activity in Sleep and Wakefulness. *The Neurosciences: a study program*. In Quarton, Melnechuk, Schmitt (Eds.), New York: Rockefeller University Press., 1967, 545-556.
130. Fein G., Feinberg I., Insel TR., Antrobus JS., Price LJ., Floyd TC., Nelson MA. Sleep mentation in the elderly. *Psychophysiology*, 1985, 22, 218-225.
131. Feinberg I. Changes in sleep cycle patterns with age. *J Psychiatric Research*, 1974, 10, 283-306.
132. Feinberg I. Some observations on the reliability of REM sleep variables. *Psychophysiology*, 1974 a, 11, 68-72.
133. Feinberg I. Functional implications of changes in sleep physiology with age. In: Gershon S, Terry RD, eds. *Neurobiology of Aging*. New York: Raven Press, 1976, 23-41.
134. Feinberg, I. Schizophrenia as an emergent disorder of late brain maturation. In: *Neurodevelopmental & Adult Psychopathology*, edited by M. S. Keshavan and R. Murray. Cambridge: Cambridge University Press, 1997, 237-252.
135. Feinberg I. Schizophrenia: caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence? *J Psychiat Res.*, 1982, 17, 319-334.
136. Feinberg I. Slow wave sleep (SWS) and growth hormone (GH) diverge sharply during puberty: biological implications. *JAMA*, 2000, 284, 2717.
137. Feinberg I., Braun M., Koresko RL., Gottlieb F. Stage 4 sleep in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1969, 21, 262-266.
138. Feinberg I., Campbell IG. Kinetics of NREM delta production across sleep and waking in young and elderly normal subjects. *Sleep*, 2003, 26, 192-200.
139. Feinberg I., Carlson VR. Sleep variables as a function of age in man. *Arch Gen Psychiatr.*, 1968, 18, 239-250.

140. Feinberg I., Darchia N., Campbell IG. Homeostatic frequencies show curvilinear decline across NREMPs for normalized power/min: a correction and extension. *J Sleep Res.*, 2004, 13.
141. Feinberg I., Fein G., Floyd TC. EEG patterns during and following extended sleep in young adults. *Electroenceph Clin Neurophysiol.*, 1980, 50, 467-476.
142. Feinberg I., Fein G., Floyd TC. Period and amplitude analysis of NREM EEG in sleep: repeatability of results in young adults. *Electroenceph Clin Neurophysiol.*, 1980a, 48, 212-221.
143. Feinberg I., Fein G., Floyd TC., Aminoff MJ. Sleep EEG waveform profiles in young and elderly normal subjects. In: Perris C, Struwe G, Jansson B, eds. *Biological Psychiatry*. Amsterdam: Elsevier/North-Holland Biomedical Press, 1981, 294-297.
144. Feinberg I., Fein G., Floyd TC., Aminoff MJ. Delta (5-3 hz) eeg waveforms during sleep in young and elderly normal subjects. In: Chase MH, Weitzman ED, eds. *Sleep disorders: Basic and clinical research*. New York: Spectrum Publications, Inc., 1983, 449-462.
145. Feinberg I., Floyd TC. Systematic trends across the night in human sleep cycles. *Psychophysiology*, 1979, 16, 283-291.
146. Feinberg I., Floyd TC., March JD. Effects of sleep loss on delta (0.3-3 Hz) EEG and eye movement density: new observations and hypotheses. *Electroencephal Clin Neurophysiol*, 1987, 67, 217-221.
147. Feinberg I., Hiatt JF. Sleep in schizophrenia: A selective review. In: *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*, edited by R. L. Williams and I. Karacan. New York: J. Wiley & Sons, Inc., 1978, 205-231.
148. Feinberg I., Hibi S., Carlson VR. Changes in EEG amplitude during sleep with age. In: Nandy K, Sherwin I, eds. *The Aging Brain and Senile Dementia*. New York: Plenum Press, 1977, 86-98.
149. Feinberg I., Koresko RL., Heller N. EEG sleep patterns as a function of normal and pathological aging in man. *J Psychiat Res.*, 1967, 5, 107-144.
150. Feinberg I., Maloney T., Campbell IG. Effects of hypnotics on the sleep EEG of healthy young adults: new data and psychopharmacologic implications. *J. Psychiat. Res.*, 2000, 34, 6, 423-438.

151. Feinberg I., Maloney T., March JD. Precise conservation of NREM Period 1 (NREMP1) Delta Across Naps and Nocturnal Sleep: Implications for REM Latency and NREM/REM Alternation. *Sleep*, 1992, 15, 5, 400-403.
152. Feinberg I., March JD. Cyclic delta peaks during sleep: result of a pulsatile endocrine process? *Archives of General Psychiatry*, 1988, 45, 1141-1142.
153. Feinberg I., March JD. Observations on delta homeostasis, the one-stimulus model of NREM-REM alternation, and the neurobiologic implications of experimental dream studies. *Behavioural Brain Research*, 1995, 69, 97-108.
154. Feinberg I., March JD., Fein G., Floyd TC., Walker JM., Price L. Period and amplitude analysis of 0.5-3 c/sec activity in NREM sleep of young adults. *Electroenceph Clin Neurophysiol.*, 1978, 44, 202-213.
155. Feinberg I., March JD., Flach K., Maloney T., Chern WJ., Travis F. Maturation changes in amplitude, incidence and cyclic pattern of the 0 to 3 Hz (Delta) electroencephalogram of human sleep. *Brain Dysfunction*, 1990, 3, 183-192.
156. Feinberg I., March JD., Floyd TC., Fein G., Aminoff MJ. Log amplitude is a linear function of log frequency in NREM sleep EEG of young and elderly normal subjects. *Electroenceph Clin Neurophysiol.*, 1984, 58, 158-160.
157. Feinberg I., March JD., Floyd TC., Jimison R., Bossom-Demitrack L. Katz PH. Homeostatic changes during post-nap sleep maintain baseline levels of delta EEG. *Electroenceph Clin Neurophysiol.*, 1985, 61, 134-137.
158. Feinberg I., Schoepp D., Anderson K., Campbell IG. The selective mGlu2/3 receptor agonist LY379268 suppresses REM sleep and fast EEG in the rat. *Pharmacol Biochem Behav.*, 2002, 73, 467-474.
159. Feinberg I., Schoepp DD., Hsieh KC., Darchia N., Campbell IG. The metabotropic glutamate (mGLU) 2/3 receptor antagonist LY341495 [2S-2-amino-2-(1S,2S-2-carboxycyclopropyl-1-yl)-3-(xanth-9-yl) propanoic acid] stimulates waking and fast electroencephalogram power and blocks the effects of the mGLU2/3 receptor agonist ly379268 [(-)-2-oxa-4-aminobicyclo[3.1.0]hexane-4,6-dicarboxylate] in rats. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 2005, 312, 2, 826-833.

160. Feinberg I., Thode HC., Chugani HT., March JD. Gamma distribution model describes maturational curves for delta wave amplitude, cortical metabolic rate and synaptic density. *J Theor Bio.*, 1990, 142, 149-161.
161. Ferrara M., De Gennaro L., Curcio G., Cristiani R., Corvasce C., Bertini, M. Regional differences of the human sleep electroencephalogram in response to selective slow-wave sleep deprivation. *Cerebral Cortex*, 2002, 12, 737-748.
162. Ficca G., Gori S., Ktonas P., Quattrini C., Trammell J., Salzarulo P. The organization of rapid eye movement activity during rapid eye movement sleep is impaired in the elderly. *Neurosci Lett.*, 1999, 275, 219-221.
163. Finch CE. The regulation of physiological changes during mammalian aging. *Q Rev Biol.*, 1976, 51, 49-83.
164. Finelli L., Borbely A., Achermann P. Functional topography of the human nonREM sleep electroencephalogram. *Eur J Neurosci.*, 2001, 13, 2282-2290.
165. Finelli L., Landolt HP., Buck A., Roth C., Berthold T., Borbely AA., Achermann P. Functional neuroanatomy of the human sleep states after zolpidem and placebo: a H215O-PET studt. *J Sleep Res.*, 2000, 9, 161-173.
166. Fishbein W., Gutwein B. Paradoxical sleep and memory storage processes. *Behav. Biol.*, 1977, 19, 5144, 425-464.
167. Ford DE., Kamerow, DB. Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. *JAMA*, 1989, 262, 1479-1484.
168. Gaillard JM. Chronic primary insomnia: possible physiopathological involvement of slow wave sleep deficiency. *Sleep*, 1978, 1, 133-147.
169. Gaillard JM., Blois R. Spindle density in sleep of normal subjects. *Sleep*, 1981, 4, 385-391.
170. Ganguli R., Reynolds CF., Kupfer DJ. EEG sleep in young, never medicated, schizophrenic patients: a comparison with delusional and nondelusional depressives and with healthy controls. *Arch. Gen. Psychiatr.*, 1987, 44, 36-45.
171. Gaudreau H., Carrier J., Montplaisir J. Age-related modifications of NREM sleep EEG: from childhood to middle age. *J Sleep Res.*, 2001, 10, 165-172.
172. Gaudreau H., Morettini J., Lavoie HB., Carrier J. Effects of a 25h sleep deprivation on daytime sleep in the middle-aged. *Neurobiol Aging*, 2001a, 22, 461-468.

173. Giaquinto S., Pompeiano O., Somogyi I. Descending inhibitory influences on spinal reflexes during natural sleep. *Archives Italiennes de Biologie*, 1964, 102, 282-307.
174. Giedd JN., Blumenthal J., Jeffries NO., et al. Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nat Neurosci.*, 1999, 2, 861-863.
175. Giedd JN. Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Ann NY Acad Sci.*, 2004, 1021, 77-85.
176. Giles DE., Roffwarg HP., Rush AJ., et al. Age-adjusted threshold values for reduced REM latency in unipolar depression using ROC analysis. *Biol Psychiatry*, 1990, 27, 841-853.
177. Gillin JC., Duncan WC., Murphy DL., et al. Age-related changes in sleep in depressed and normal subjects. *Psychiatry Res.*, 1981, 4, 73-78.
178. Gvilia I., Darchia N., Oniani T. Analysis of benzodiazepines' action on the sleep-wakefulness cycle in poor sleepers. *J. of Experimental and Clinical Medicine*, 1999, 2, 133-134.
179. Gvilia I., Darchia N., Oniani T. The animal model of insomnia. *J Sleep Res.*, 2000a, 9, 1, 76.
180. Gvilia I., Darchia N., Oniani T. Sleep regulation in guinea pig. *J Sleep Res.*, 2000b, 9, 1, 77.
181. Gvilia I., Darchia N., Oniani T. Sleep deprivation in different rodents. *Actas de Fisiologia*, 2001a, 7, 295.
182. Gvilia I., Darchia N., Oniani T. Comparative analysis of sleep regulation in good and poor sleeper Mammals. *Sleep*, 2001b, 24, 242.
183. Gvilia I., Oniani T., Darchia N., Maisuradze L., Lortkipaniudze N., Oniani T., Eliazishvili M. Analysis of the effects of total sleep deprivation in rats. *Sleep Research online*, 1999, 2, 1, 533.
184. Gvilia I., Oniani T., Kochladze M., Darchia N. Sleep-wakefulness cycle of Guinea pig as a model of a biosensor. *Kybernetes, Int. J of Systems and Cybernetics*, 2000, 29, 2, 234-239.
185. Gvilia I., Oniani T., Darchia N., Chijavadze E., Dabrundashvili N., Rukhadze I. Influence of relatively short-lasting total sleep deprivation on the structure of sleep-waking cycle in rats. *Bulletin of the Georgian Acad. of Sciences*, 2001, 163, 1, 136-140.
186. Guazzelli M., Feinberg I., Aminoff M., Fein G., Floyd TC., Maggini C. Sleep spindles in normal elderly: Comparison with young adult patterns and relation to nocturnal awakening, cognitive function and brain atrophy. *Electroenceph Clin Neurophysiol.*, 1986, 63, 526-539.

187. Guilleminault C., Kreutzer ML. Normal sleep. In: *Sleep - Physiology, Investigations and Medicine*, edited by Michel Billiard, Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, 2003, 3-11.
188. Hiatt JF., Floyd TC., Katz H., Feinberg I. Further evidence of abnormal non-rapid-eye-movement sleep in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1985, 42, 797-802.
189. Havinghurst RJ. Successful aging. *Gerontologist*, 1961, 1, 8-13.
190. Hayashi Y., Endo S. All-night sleep polygraphic recordings of healthy aged persons, REM and slow-wave sleep. *Sleep*, 1982, 5, 277-283.
191. Hirshkowitz M., Moore CA., Hamilton CR III., et al. Polysomnography of adults and elderly: sleep architecture, respiration, and leg movement. *J Clin. Neurophysiol.*, 1992, 9, 56-62.
192. Himanen SL., Virkkala J., Huntala H. Spindle frequencies in sleep EEG show U-shape within first four NREN sleep episodes. *J Sleep Res.*, 2002, 11, 35-42.
193. Hoch CC., Reynolds CF III., Kupfer DJ., Berman SR. Stability of EEG sleep and sleep quality in healthy seniors. *Sleep*, 1988, 11, 521-527.
194. Hoch CC., Dew MA., Reynolds CF III., et al. A longitudinal study of laboratory and diary-based sleep measures in healthy “old old” and “young old” volunteers. *Sleep*, 1994, 17, 489-496.
195. Horne J. *Why we sleep: The functions of sleep in humans and other mammals*. Oxford, Oxford University Press, 1988.
196. Horne JA. Human sleep, sleep loss and behaviour: Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *British Journal of Psychiatry*, 1993, 162, 413–419.
197. Horne JA., Reyner L. Sleep-related vehicle accidents. *BMJ*, 1995, 310, 565-567.
198. Hsieh JK., Robinson EL., Hoban-Higgins TM., Fuller CA. Response of Unrestrained Rhesus Monkeys to 24-Hour Total Sleep Deprivation. *Sleep*, 2003, 26, A204.
199. Huber R., Deboer T., Tobler I. Topography of EEG dynamics after sleep deprivation in mice. *J. Neurophysiol.*, 2000, 84, 1888-1893.
200. Huttenlocher PR. Synaptic density in human frontal cortex – developmental changes and effects of aging. *Brain Res.*, 1979, 163, 195-205.
201. Jenni OG., Carskadon MA. Spectral analysis of the sleep electroencephalogram during adolescence. *Sleep*, 2004, 27, 774-783.

202. Jernigan TL., Tallal P. Late childhood in brain morphology observable with MRI. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1990, 32, 379-385.
203. Johns MW., Rinsler MG. Sleep and thyroid function: further studies in healthy young men. *J Psychosom Res.*, 1977, 21, 161-166.
204. Jouvet M. The rhombencephalic phase of sleep. *Progr. Brain Res.*, 1963, 1, 406-424.
205. Jouvet M. The role of monoamines and acetylcholine containing neurons in the regulation of sleep-waking cycle. *Ergebn. Physiol.*, 1972, 64, 166-307.
206. Jouvet M. *The Paradox of Sleep. The story of dreaming.* A Bradford Book, The MIT Press. Cambridge, Massachusetts, London, England, 1999.
207. Jouvet M., Michel F. Correlation l'electromyographiques du sommeil chez la chat et decortique et mesencephalique chronique. *C. R. Soc. Biol., Paris*, 1958, 152, 3, 422-425.
208. Jouvet M., Michel F., Courjon I., Hermann H. L'activite electrique du rhinencephale au cours du sommeil chez le chat. *C.R. Soc. Biol., Paris*, 1959, 153, 1, 101-105.
209. Jernigan TL., Trauner DA., Hesselink JR., Tallal P. Maturation of human cerebrum observed IN VIVO during adolescence. *Brain*, 1991, 114, 2037-2049.
210. Kahn E., Fisher C. Sleep characteristics of the normal aged male. *J Nerv Ment Dis.*, 1969, 148, 477-494.
211. Kajimura N., Kato M., Okuma T., Sekimoto M., Watanabe T., Takahashi K. A quantitative sleep – EEG study on the effects of benzodiazepine and zopiclone in schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 1995, 15, 303-312.
212. Kales A., Wilson T., Kales JD., et al. Measurements of all-night sleep in normal elderly persons: effects of aging. *J Am Geriatr Soc.*, 1967, 15, 405-414.
213. Karacan I., Williams RL., Finley WW., Hirsch C. J. The effects of naps on nocturnal sleep: influence of the need for stage 1 REM and stage 4 sleep. *Biological Psychiatry*, 1970, 2, 391-399.
214. Karni A., Tanne D., Rubenstein BS., et al. Dependence on REM-sleep of overnight improvement of a perceptual skill. *Science*, 1994, 265, 679-682.
215. Keshavan MS., Anderson S., and Pettegrew JW. Is schizophrenia due to excessive synaptic pruning in the prefrontal cortex? The Feinberg hypothesis revisited. *J. Psychiat. Res.*, 1994, 28, 239-265.

216. Keshavan MS., Reynolds CF III., Miewald JM., Montrose DM. A longitudinal study of EEG sleep in schizophrenia. *Psychiat. Res.*, 1996, 59, 203-211.
217. Keshavan MS., Reynolds CF III., Miewald JM., Montrose DM., Sweeney JA., Vasko RC., Kupfer DJ. Delta sleep deficits in schizophrenia: evidence from automated analyses of sleep data. *Arch. Gen. Psychiatr.*, 1998, 55, 443-448.
218. Khalsa SB., Conroy DA., Duffy JF., Czeisler CA., Dijk DJ. Sleep- and circadian-dependent modulation of REM density. *J sleep Res.*, 2002, 11, 53-59.
219. Kleitman N., Engelmann TG. Sleep characteristics in infants. *J. Appl. Physiol.*, 1953, 6, 269-282.
220. Kodama T., Lai YY., Siegel JM. Enhanced glutamate release during REM sleep in the rostromedial medulla as measured by in vivo microdialysis. *Brain Res.*, 1998, 780, 178-181.
221. Koella WP. A partial theory of sleep. A novel view of its phenomenology and organization. *Eur. Neurol.*, 1986, 25, 2, 9-17.
222. Kripke DF., Simons RN., Garfinkel L., et al. Short and long sleep and sleeping pills: is increased mortality associated? *Arch Gen Psychiatry*, 1979, 36, 103-116.
223. Laberge L., Petit D., Simard C., Vitaro F., Tremblay RE., Montplaisir J. Development of sleep patterns in early adolescence. *J. Sleep Res.*, 2001, 10, 59-67.
224. Landolt HP., Borbely AA. Age-dependent changes in sleep EEG topography. *Clin Neurophysiol.*, 2001, 112, 369-377.
225. Landolt HP., Dijk DJ., Achermann P., Borbely AA. Effect of age on the sleep EEG: slow-wave activity and spindle frequency activity in young and middle-aged men. *Brain Res.*, 1996, 738, 205-212.
226. Larsen LH., Moe KE., Vitiello MV., Prinz PN. Age trends in the sleep of healthy older men and women. *J Sleep Res.*, 1995, 4, 160-172.
227. Lauer CJ., Riemann D., Wiegand M., Berger M. From early to late adulthood changes in EEG sleep of depressed patients and healthy volunteers. *Biol Psychiatry*, 1991, 29, 979-993.
228. Laurent JP., Cespuglio R., Jouvet M. Delimitation des voies ascendantes de l'activite pontogeniculo-occipitale chez le chat. *Brain Res.*, 1974, 65, 29-52.
229. Lavie P. The 24 hour sleep propensity function (SPF): practical and theoretical implications. In: *Sleep, sleepiness and performance*. Ed. Monk, TH., 1991, 65-93.

230. Lee J., Kim D. Shin HS. Lack of delta waves and sleep disturbances during non-rapid eye movement sleep in mice lacking alpha1G-subunit of T-type calcium channels. *Proc Natl Acad Sci U S A.*, 2004, 101, 18195-18199.
231. Legro RS., Lin HM., Demers LM., Lloyd T. Rapid maturation of the reproductive axis during perimenarche independent of body composition. *J Clin Endocrinol Metab.*, 2000, 85, 1021-1025.
232. Lieberman HR., Wurtman JJ., Teicher MH. Circadian rhythms of activity in healthy young and elderly humans. *Neurobiol. Aging.*, 1989, 10, 259-265.
233. Loomis A., Harvey E., Hobart G. Cerebral states during sleep as studied by human Brain potentials. *J. Exp. Psychol.*, 1937, 21, 2, 127-144.
234. Lucidi F., Devoto A., Violani C., De Gennaro L., Mastracci P., Berini M. Rapid eye movements density as a measure of sleep need: REM density decreases linearly with the reduction of prior sleep duration. *Electroenceph Clin Neurophysiol.*, 1996, 99, 556-561.
235. Lugaresi E., Zucconi M., Bixler O. Epidemiology of sleep disorders. *Psychiatric Ann.*, 1987, 17, 446-453.
236. MacWilliams JA. Blood pressure and heart rate action in sleep and dreams: their regulation to hemorrhage, angina and sudden death. *BMJ*, 1923, 2, 1198-2003.
237. Maquet P., Degueldre C., Delfiore G., Aerts J., Peters J., Franck G. Functional neuroanatomy of human slow-wave sleep. *J Neurosci.*, 1997, 17, 2807-2812.
238. Maquet P., Dive D., Salmon E., Sadzot B., Franco G., Poirrier R., Von Frenckell R., Franck G. Cerebral glucose utilization during sleep-wake cycle in man determined by positron emission tomography and 18F2- fluoro-2-deoxy-D-glucose method. *Brain Res.*, 1990, 513, 136-143.
239. Maloletnev V. Sleep: What it is (On Definition of the Notion. *Neurobiology of sleep-wakefulness cycle*, 2002, 2, 1, 21-26.
240. Massimini M., Huber R., Ferrarelli F., Hill S., Tononi G. The sleep slow oscillation as a traveling wave. *J Neurosci.*, 2004, 24, 6862-6870.
241. McCall WV., Erwin CW., Edinger JD., et al. Ambulatory polysomnography: technical aspects and normative values. *J Clin Neurophysiol.*, 1992, 9, 68-77.
242. Meddis, R. On the function of sleep. *Anim. Behav.*, 1975, 23, 676-691.

243. Mellinger GD., Batler MB., Uhlenhuth EH. Insomnia and its treatment. Prevalence and correlates. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1985, 42, 225-232.
244. Mendelson W., Garnett D., Linnoila M. Do insomniacs have impaired daytime functioning? *Biol. Psychiatr.*, 1984, 19, 1261-1263.
245. Merica H., Blois R., Gaillard JM. Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *Eur J of Neuroscience*, 1998, 10, 1826-1834.
246. Middlekoop HA., Smilde-van den Doel DA., Neven AK., et al. Subjective sleep characteristics of 1,485 males and females aged 50-93: effects of sex and age, and factors related to self-evaluated quality of sleep. *J Gerontol., A Biol Sci Med Sci.*, 1996, 51, M108-M115.
247. Missal M., Coimbra A., Lefevre P., Olivier E. A quantitative analysis of the correlations between eye movements and neural activity in the pretectum. *Exp. Brain. Res.*, 2002, 143, 3, 372-382.
248. Moe KK., Vitiello MV., Larsen LH., Prinz ON. Sleep/wake patterns in Alzheimer's disease: Relationships with cognition and function. *J Sleep Res.*, 1995, 4, 15-20.
249. Monk TH., Reynolds CF III., Machen MA., Kupfer DJ. Daily social rhythms in the elderly and their relation to objectively recorded sleep. *Sleep*, 1992, 15, 322-329.
250. Moore RY., Eichler VB. Loss of circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat. *Brain Res.*, 1972, 42, 201-206.
251. Morrison AR. Paradoxical sleep without atonia. *Arch Ital boil.*, 1988, 126, 4, 275-289.
252. Morrison A. REM sleep without atonia: history of an animal model. In: *Actas de Fisiologia*. R.Velluti (ed.), Universidad de la Republica, Montevideo, Uruguay, 2001, 7, 55.
253. Moruzzi G. Sleep and instinctive behavior. *Arch. Ital. Biol.* 1969, 107, 2, 175- 216.
254. Moruzzi G., Magoun H.W. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 455-473.
255. Mourtazaev MS., Kemp B., Zwinderman AH., Kamphuisen HA. Age and gender affect different characteristics of slow-waves in the sleep EEG. *Sleep*, 1995, 48, 557-564.
256. Munoz DP. Commentary: Saccadic eye movements: overview of neural circuitry. In: J.Hyona, DP.Munoz, W.Heide, R.Radach, eds. *Progress in Brain Research.*, 2002, 140, 89-96.

257. Murray RM., Lewis SW., Owen MJ., Foerster A. The neurodevelopmental origins of dementia praecox. In: Schizophrenia: The major issues, edited by P. Bebbington and P. McGuffin. Oxford: Heinemann Medical Books, 1988, 90-106.
258. Nakao M., McGinty D., Szymusiak R., Yamamoto M. A thermoregulatory model of sleep control. *Jpn. J. Physiol.*, 1995, 45, 291-309.
259. Nakazawa I., Kotorii M., Ohshima M., et al. Changes in sleep patterns after sleep deprivation. *Folia Psychiatr Neurol Jpn.*, 1978, 32, 85-93.
260. Natsubayashi K., Ishiyama Y., Homma I., Ebe M. Some characteristics of sleep spindles derived from automatic analysis. *Sleep*, 1981, 4, 392-399.
261. Ohayon MM., Carskadon MA., Guilleminault C., Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*, 2004, 27, 1255-1273.
262. Oniani T., Badridze J., Mgaloblishvili-Nemsadze M., Maisuradze L., Lortkipanidze N., Chijavadze E., Oniani N. Effect of partial deprivation of paradoxical sleep through its replacement with equivalent in duration episodes of active wakefulness on human nocturnal sleep structure. *J. Neurobiology of sleep-wakefulness cycle*, 2002, 2, 2, 45-55. (<http://www.sleepcycle.org/>).
263. Oniani T., Darchia N., Gvilia I., Eliava M. The peculiarities of the sleep-wakefulness cycle in Guinea Pigs. *Bulletin of the Georgian Acad. of Sciences*, 1997, 56, 1, 113-116.
264. Oniani T., Darchia N., Gvilia I., Eliava M., Kochladze M., Moliadze V. The effect of selective deprivation of paradoxical sleep on the sleep-wakefulness cycle in Guinea pigs. *Bulletin of the Georgian Acad. of Sciences*, 1998, 158, 3, 495-498.
265. Oniani T., Darchia N., Gvilia I., Lortkipanidze N., Maisuradze L., Oniani L., Eliava M., Moliadze V. The effect of food deprivation on the sleep-wakefulness cycle in rodents. *Bulletin of the Georgian Acad. of Sciences*, 1999, 160, 2, 311-315.
266. Oniani T., Gvilia I., Darchia N., Eliava M., Kochladze M. Total sleep deprivation effect on the sleep-wakefulness cycle in Guinea Pigs. *Bulletin of the Georgian Acad. of Sciences*, 1997a, 156, 3, 456-458.
267. Oniani T., Lortkipanidze N., Mgaloblishvili M., Maisuradze L., Oniani L., Babilodze M., Gvasalia M. Neurophysiological analysis of paradoxical sleep deprivation. In: *Neurobiology of Sleep-Wakefulness Cycle*. T.Oniani (ed.), Tbilisi, Metsniereba, 1988, 1, 19-42.

268. Oniani T., Maisuradze L., Lortkipanidze N., Mgaloblishvili M., Chidjavadze E., Oniani L., Oniani N., Babilodze M. Total paradoxical sleep deprivation through partial deprivation of slow-wave sleep. *Bulletin of the Georgian Academy of Sciences*. 2000, 161, 1, 124-127.
269. Parrino L., Boselli M., Spaggiari MC., Smerieri A., Terzano MG. cyclic alternating pattern (CAP) in normal sleep: polysomnographic parameters in different age groups. *Electroenceph Clin Neurophysiol.*, 1998, 107, 439-450.
270. Partinen M., Kaprio J., Koskenvuo M., et al. Sleeping habits, sleep quality, and use of sleeping pills: a population study of 31, 140 adults in Finland. In: Guilleminault C, Lugaresi E, eds. *Sleep/Wake Disorders: Natural History, Epidemiology and Long-term Evolution*. New York, Raven Press, 1983, 29-35.
271. Perlis ML., Giles DE., Mendelson WB., Bootzin RR., Wyatt JK. Psychophysiological insomnia: the behavioral model and neurocognitive perspective. *J Sleep Res.*, 1997, 6, 179-188.
272. Pfefferbaum A., Mathalon DH., Sullivan EV., Rawles JM., Zipursky RB., Lim KO. A quantitative magnetic resonance imaging study of changes in brain morphology from infancy to late adulthood. *Arch Neurol.*, 1994, 51, 874-887.
273. Pogue-Geile MF. Developmental aspects of schizophrenia. In: *Neurodevelopmental and Adult Psychopathology*, edited by M. S. Keshevan and R. M. Murray. Cambridge: Cambridge University Press, 1997, 137-154.
274. Pompeiano O. The control of posture and movements during REM sleep: neurophysiological and neurochemical mechanisms. *Acta. Astronaut.*, 1975, 2, 225-239.
275. Preud'homme XA., Lanquart JP., Mendelewicz J., Linkowski P. Distribution of delta activity across nonrapid eye movement sleep episodes in healthy young men. *Sleep*, 1997, 20, 313-320.
276. Prinz PN. Sleep patterns in the healthy aged: relationship with intellectual function. *J Gerontol.*, 1977, 32, 179-186.
277. Prinz PN., Peskind ER., Vitaliano PP., Raskind MA., Eisdorfer C., et al. Changes in the sleep and waking EEG's of nondemented and demented elderly subjects. *J Am Geriatr Soc.*, 1982, 30, 86-93.
278. Rechtschaffen A., Kales A. *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects*. Washington, D.C.: Public Health Services, US Government Printing Office, 1988.

279. Rediehs MH., Reis JS., Creason NS. Sleep in old age: focus on gender differences. *Sleep*, 1990, 13, 410-424.
280. Redline S., Bonekat W., Gottlieb D., et al. Sleep stage distributions in the sleep heart health study (SHHS) cohort. *Sleep*, 1998, 21, 1, 210.
281. Reimann D., Lauer C., Hohagen F., et al. Longterm evolution of sleep in depression. In: Smirne S, Franceschi M, Ferini-Strambi L, eds. *Sleep and Aging*. Milano, Italy: Masson, 1991, 195-204.
282. Reiner LA., Horne JA. Gender and age related differences in sleep determined by home recorded sleep logs and actimetry from 400 adults. *Sleep*, 1995, 18, 127-134.
283. Reynolds CF III., Buysse DJ., Nofzinger EA., Hall M., Dew MA., Monk TH. Age wise: aging well by sleeping well. *J Am Geriatrics Soc*, 2001, 49, 491.
284. Reynolds CF III., Hoch CC., Buysse DJ., Monk TH., Houck PR., Kupfer DJ. REM sleep in successful, usual, and pathological aging: the Pittsburg experience 1980-1993. *H Sleep Res*, 1993, 2, 203-210.
285. Reynolds CF., Monk TH., Hoch CC., et al. Electroencephalographic sleep in the healthy "old old": a comparison with the "young old" in visually scored and automated measures. *J Gerontol.*, 1991, 46, 39-46.
286. Reynolds CF III., Kupfer DJ., Hoch CC., Stack JA., Houck PR., Berman SR. Sleep deprivation in healthy elderly men and women: effects on mood and on sleep during recovery. *Sleep*, 1986, 9, 492-501.
287. Reynolds CF III., Kupfer DJ., Hoch CC., Houck PR., Stack JA., Berman SR, Campbell PI., Zimmer B. Sleep deprivation as a probe in the elderly. *Arch. General Psychiatry*, 1987, 44, 982-990.
288. Reynolds CF., Kupfer DJ., Houck P. et al. Reliable discrimination of elderly depressed and demented patients by electroencephalographic sleep data. *Arch Gen Psychiatry*, 1988, 45, 258-264.
289. Reynolds CF III., Kupfer DJ., Taska LS., et al. Sleep of healthy seniors: a revisit. *Sleep*, 1986, 8, 20-29.
290. Schulz H., Lund R. On the origin of early REM episodes in the sleep of depressed patients: a comparison of three hypotheses. *Psychiatry Res.*, 1985, 16, 1, 65-77.
291. Schwartz BA., Escande C. Sleeping sickness: sleep study of a case. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1970, 29, 1, 83.

292. Schwierin B., Achermann P., Deboer T., Oleksenko A., Borbely AA. Regional differences in the dynamics of the cortical EEG in the rat after sleep deprivation. *Clin. Neurophysiol.*, 1999, 110, 869-875.
293. Smith C. Sleep states and learning: A review of the animal literature. *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 1985, 9, 157-168.
294. Snyder F. The new biology of dreaming. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1963, 8, 4, 381- 391.
295. Spiegel R., Herzog A., Koberle S. Polygraphic sleep criteria as predictors of successful aging: an exploratory longitudinal study. *Biol. Psychiatry.*, 1999, 45, 435-442.
296. Stephan FK., Zucker I. Circadian rhythms in drinking behavior and locomotor activity of rats are eliminated by hypothalamic lesions. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 1972, 69, 1583-1586.
297. Steriade M., Amzica F. Coalescence of sleep rhythms and their chronology in corticothalamic networks. *Sleep Research Online*, 1998, 1, 1–10.
298. Steriade M., Amzica F., Contreras D. Synchronization of fast (30-40 Hz) spontaneous cortical rhythms during brain activation. *J Neurosci.*, 1996, 16, 392-417.
299. Steriade M., McCormick DA., Sejnowski TJ. Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science*, 1993, 262, 679-685.
300. Steriade M., Contreras D., Curro Dossi R., Nunez A. The slow (<1 Hz) oscillation in reticular thalamic and thalamocortical neurons: scenario of sleep rhythm generation in interacting thalamic and neocortical networks. *J. Neurosci.*, 1993a, 13, 3284-3299.
301. Steriade M., Nunez A., Amzica, F. A novel slow (<1 Hz) oscillation of neocortical neurons in vivo: Depolarizing and hyperpolarizing components. *J Neuroscience*, 1993b, 13, 3252–3265.
302. Takahashi K., Atsumi Y. Precise Measurement of Individual Rapid Eye Movements in REM Sleep of Humans. *Sleep*, 1997, 20, 9, 743-752.
303. Tan X., Campbell IG., Feinberg I. Internight reliability and benchmark values for computer analyses of non-rapid eye movement (NREM) and REM EEG in normal young adult and elderly subjects. *Clinical Neurophysiology*, 112, 2001a, 1540-1552.
304. Tan X., Campbell IG., Feinberg I. A simple method for computer quantification of stage REM eye movement potentials. *Psychophysiology*, 2001b, 38, 512-516.

305. Tan X., Campbell IG., Palagini L., Feinberg I. High internight reliability of computer-measured NREM delta, sigma and beta: biological implications. *Biological Psychiatry*, 2000, 48, 1010-1019.
306. Tanner JM. *Growth at adolescence*. Blackwell Oxford, 1962.
307. Tononi G., Cirelli C. Sleep and synaptic homeostasis: a hypothesis. *Brain Res Bull.*, 2003, 62, 143-150.
308. Trachsel L., Dijk DJ., Brunner DP., Klene C. Borbely AA. Effect of zopiclone and midazolam on sleep and eeg spectra in a phase-advanced sleep schedule. *Neuropsychopharmacology*, 1990, 3, 1, 11-18.
309. Travis F., Maloney T., Means M., March JD., Feinberg I. Acute deprivation of terminal four hours of sleep does not increase delta (0-3 Hz) electroencephalograms: a replication. *Sleep*, 1991, 14, 320-324.
310. Tune GS. Sleep and wakefulness in 509 normal human adults. *Br. J. Med. Psychol.*, 1969, 42, 75-80.
311. Uchida S., Atsumi Y., Kojima T. Dynamic relationships between sleep spindles and delta waves during a NREM period. *Brain Res Bull.*, 1994, 33, 351-355.
312. Uchida S., Maloney T., March JD., Azari R., Feinberg I. Sigma (12-15 hz) and delta (3-3 hz) eeg oscillate reciprocally within nrem sleep. *Brain Research Bulletin*, 1991, 27, 93-96.
313. Van Cauter E., Leproult R., Plat L. Age-related changes in slow-wave sleep and relationship with growth hormone and cortisol levels in healthy men. *JAMA*, 2000, 284, 861-868.
314. Vegni, C., Ktonas P., Giganti F., Ficca G., Trammell J., Gori S., Salzarulo P. The organization of rapid eye movement activity during rapid eye movement sleep is further impaired in very old human subjects. *Neuroscience Letters*, 2001, 297, 58-60.
315. Verdone P. Sleep satiation: extended sleep in normal subjects. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 1968, 24, 417-423.
316. Vitiello M., Bokan J., Kukull W., Muniz R., Smalwood R., Prinz P. Rapid eye movement sleep measures of Alzheimer's type dementia patients and optimally health aged individuals. *Biol Psychiatry*, 1984, 19, 721-734.

317. Vogel G., Roth Th., Gillin J., Mendelson W., Buffenstein A. REM sleep and depression. In: *Neurobiology of Sleep-Wakefulness Cycle*. T. Oniani (ed.), Metsniereba, Tbilisi, 1988, 187-213.
318. Warabi T., Kase M., Kato T. Effect of aging on the accuracy of visually guided saccadic eye movement. *Ann Neurol.*, 1984, 16, 4, 449-454.
319. Wauquier A. Aging and changes in phasic events during sleep. *Physiol Behav.*, 1993, 54, 803-806.
320. Webb WB. Sleep stage responses of older and younger subjects after sleep deprivation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1981, 52, 368-371.
321. Webb WB. The measurements and characteristics of sleep in older persons. *Neurobiol. Aging.*, 1982, 3, 311-319.
322. Webb WB. Age-related changes in sleep. *Clin Geriatr Med.*, 1989, 5, 275-287.
323. Webb WB., Agnew HW. Stage 4 sleep: influence of time course variables. *Science*, 1971, 174, 1354-1356.
324. Webb WB., Dreblow LM. A modified method for scoring slow wave sleep of older subjects. *Sleep*, 1982, 5, 195-199.
325. Wei HG., Riel E., Czeisler CA., Dijk DJ. Attenuated amplitude of circadian and sleep dependent modulation of electroencephalographic sleep spindle characteristic in elderly human subjects. *Neuroscience Letters*, 1999, 260, 29-32.
326. Weinberger D. R. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatr.*, 1987, 44, 660-669.
327. Werth E., Achermann P., Borbely AA. Brain topography of the human sleep EEG: antero-posterior shifts of spectral power. *Neuroreport.*, 1996, 8, 123-127.
328. Werth E., Dijk D. J., Achermann P., Borbely AA. Dynamics of the sleep EEG after an early evening nap: experimental data and simulations. *American Journal of Physiology*, 1996a, 271, R501-R510.
329. Werth E., Achermann PR., Borbely AA. Fronto-occipital EEG power gradients in human sleep. *J Sleep Research*, 1997, 6, 102-112.
330. Williams RL., Karacan I., Hirsch CJ., *Electroencephalography (EEG) of human sleep: clinical applications*. New York: Wiley, 1974.

331. Williams RL., Karacan I., Thornby J., Salis PJ. The electroencephalogram sleep patterns of middle-aged males. *J Nerv Ment Dis.*, 1972, 254, 22-30.
332. Witzhausen C., Bes FW., Schulz H. Evidence for a circadian distribution of eye movement density during REM sleep in Humans. *Sleep Res Online*, 2001, 4, 59-66.
333. WHO, Worldwide Project on Sleep and Health. Project overview. World Health Organization, WHO/MSA/MND, Geneva, 1998.
334. Wolfson AR., Carskadon MA. Understanding adolescents' sleep patterns and school performance: a critical appraisal. *Sleep Med. Rev.*, 2003, 7, 491-506.
335. Zeppelin H. A life span perspective on sleep. In: Mayes A, ed. *Sleep Mechanisms and Functions: In Humans and Animals: An Evolutionary Perspective*. Wokingham, Berkshire, England: Van Nostrand Reinhold (UK) Co Ltd, 1983, 120-160.