

ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი

ბარბაქაძე მათა

სხვადასხვა სტრესოგენური ფაქტორის გავლენა ვირთაგვის
ძილ-ღვიძილის ციკლსა და ზოგად ქცევაზე

03.00.14. – ფუნდამენტური ნეირომეცნიერებანი

ბიოლოგიის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის
მოსაპოვებლად წარმოდგენილი დისერტაცია

სამეცნიერო ხელმძღვანელი: *ქორიძე მანანა*,

ბიოლოგიურ მეცნიერებათა დოქტორი

თბილისი

2006

სარჩევი

1. შესავალი;
 - 1.1. პრობლემის აქტუალობა;
 - 1.2. კვლევის მიზანი და ამოცანები;
 - 1.3. ნაშრომის მეცნიერული სიახლე;
 - 1.4. ნაშრომის თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა;
2. ლიტერატურის მიმოხილვა;
 - 2.1. ზოგადი ცნობები ძილ-ღვიძილის ციკლის შესახებ;
 - 2.2. ძილის თეორიები;
 - 2.3. ძილი და სტრესი;
 - 2.4. თვითგადიზიანება და ძილი;
 - 2.5. ბენზოდიაზეპინები, სტრესი და ძილი;
3. მასალა და მეთოდები;
4. მიღებული შედეგები;
 - 4.1. მტკივნეული გაღიზიანებით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლზე;
 - 4.2. ცურვით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლზე;
 - 4.3. იმობილიზაციით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლზე;
 - 4.4. თვითგადიზიანებით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლზე;
5. მიღებული შედეგების განხილვა;
6. დასკვნები;
7. ციტირებული ლიტერატურა.

1. შესავალი

1.1. პრობლემის აქტუალობა

ცხოვრებისეული გამოცდილებიდან და აგრეთვე საკმაოდ მდიდარი კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემებიდან ცნობილია, რომ ღვიძილში განცდილი გარკვეულ ზეგავლენას ახდენს მომდევნო ძილზე და პირიქით. თავის მხრივ, ღვიძილისა და ძილის ნორმალური მსვლელობა და ხანგრძლივობა ორგანიზმის ჯანმრთელობის საწინდარია. ამ ორ ფენომენს შორის დროებითი კავშირის დარღვევა, როგორც გარეგანი, ისე შინაგანი ფაქტორებით, იწვევს დისკომფორტს, ზოგჯერ პათოლოგიასაც კი. იმ ფაქტორთა შორის, რომელიც ზეგავლენას ახდენს ძილ-ღვიძილის ციკლზე (მღც), აღსანიშნავია სხვადასხვა სახის სტრესი, ფარმაკოლოგიური და ქირურგიული ჩარევა, ფსიქონერვული დაავადებები და სხვა.

სტრესის გამომწვევი მრავალი ფაქტორი არსებობს, რომელთა შორის აღსანიშნავია მკვეთრი ტემპერატურული გადახრები, ხმაური, ინფექციური დაავადებები, სოციალური კონფლიქტები და სხვა ნებისმიერი ძლიერი გამღიზიანებელი. ცნობილია, რომ სტრესს თან სდევს რთული ბიოქიმიური, ნეიროენდოკრინული და მოფოლოგიური ცვლილებები ე. წ. სელიეს ტრიადა. ხანგრძლივი სტრესი იწვევს სხვადასხვა სახის ფსიქოსომატურ დაავადებებს.

კლინიკური მონაცემების თანახმად, ღვიძილში განცდილი სტრესი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს მის შემდგომ ძილზე [Greenberg et al., 1972; Goodenough, Witkin, 1975; Vogel, 1979; Ross et al., 1989]. ცხოველებზე

აღნიშნული საკითხის შესწავლის მიზნით გამოიყენება ექსპერიმენტულად გამოწვეული სტრესის სხვადასხვა მოდელი და ნაჩვენები იქნა, რომ სხვადასხვა სახის სტრესი შემდგომ ძღვ-ში იწვევს სხვადასხვაგვარ შედეგებს (Kawakami et al., 1965; Rampin et al., 1991; Bennet et al., 1997; Palma et al., 1999). ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემების არსებობა გამოწვეული უნდა იყოს სტრესის სპეციფიკურობით, მისი ინტენსივობით, ხანგრძლივობით და თვით კვლევის ობიექტის ინდივიდუალობით.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, სტრესსა და ძილს შორის ურთიერთკავშირის თაობაზე არსებული შედეგების არაერთგვაროვნება ართულებს მათ სრულყოფილ ანალიზს და მიუხედავად მიღწეული წარმატებების, აღნიშნული საკითხი დღესაც აქტუალურია და საჭიროებს შემდგომ კვლევას.

1.2. კვლევის მიზანი და ამოცანები

ლიტერატურაში არსებული მონაცემებიდან ჩანს, რომ სტრესსა და ძილს შორის ურთიერთკავშირის შესწავლისას, იმვიათი გამონაკლისის გარდა, მკვლევარები უმთავრესად შემოიფარგლებიან სტრესის ერთი რომელიმე სახით და უმთავრესად ყურადღება ექცევა სტრესის გავლენას ძირითადად მხოლოდ პმ-ზე.

გარდა ამისა, არ არის შესწავლილი სტრესის გავლენა ძღვ-ის პარალელურად, ვირთაგვის ზოგად ქცევაზეც.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, შრომის ძირითად მიზანს წარმოადგენდა შეგვესწავლა ოთხი განსხვავებული სტრესოგენური

ფაქტორის გავლენა ძღვ-ზე და ვირთაგვების ზოგად ქცევასა და ემოციურობაზე.

ამ მიზნის მისაღწევად დავისახეთ შემდეგი ამოცანები:

1. ძღვ-ის ევგ სურათისა და სტრუქტურის შესწავლა ფონსა და უშუალოდ სტრესის შემდეგ. ძღვ-ის ევგ რეგისტრაციისას აღირიცხებოდა შემდეგი პარამეტრები: ძილის და პირველი პძ-ის დადგომის ფარული პერიოდი, ძღვ-ში ფაზათა პროცენტული შეფარდება, ძილის თითოეული ფაზის საშუალო ხანგრძლივობა და მათი დადგომის სიხშირე.
2. «ღია ველის»მეთოდის გამოყენებით შეგვესწავლა ვირთაგვების ზოგადი ქცევა და ემოციურობა ფონსა და უშუალოდ სტრესის შემდეგ.
3. სტრესით გამოწვეული ძილის დარღვევის კორექციის მიზნით ფარმაკოლოგიური საშუალებით, შეგვესწავლა დიაზეპანის გავლენა სტრესით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძღვ-ში.

1.3. ნაშრომის მეცნიერული სიახლე

შესწავლილია ოთხი განსხვავებული სტრესოგენური ფაქტორის გავლენა ვირთაგვების ძილზე.

ნაჩვენებია, რომ სტრესის ოთხივე მოდელის გამოყენებით ძღვ-ში იზრდება ღვიძილი და მცირდება ძილი.

ძღვ-ის პარალელურად შეისწავლება სტრესის გავლენა ვირთაგვების ზოგად ქცევაზე.

ძილისა და სტრესის ურთიერთკავშირი შეისწავლება კომპლექსურად, სტრესის გავლენა ძღვ-ზე, ცხოველის ქცევაზე და იგივე ექსპერიმენტებში ძილის დარღვევის კორექციის მიზნით შეისწავლება დიაზეპამის გავლენა სტრესით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძღვ-ში.

14. ნაშრომის თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა

აღნიშნული გამოკვლევის შედეგები ამდიდრებს და ავსებს ძილისა და სტრესის ურთიერთკავშირის შესახებ არსებულ მონაცემებს. მეცნიერულ-ტექნიკური პროგრესის ეპოქაში ძილის პრობლემამ განსაკუთრებული მნიშვნელობა შეიძინა, რადგან უკანასკნელ წლებში მკვეთრად იმატა იმ ადამიანთა რიცხვმა, რომლებიც უჩივიან უძილობას, რაც ხშირად გამოწვეულია სხვადასხვა დაავადებებით და განპირობებულია ცხოვრებისეული სტრესით. ამიტომ ამ პრობლემით დაინტერესებულნი არიან სხვადასხვა სპეციალობის მკვლევარები – ფსიქოლოგები, კლინიცისტები, ფიზიოლოგები და სხვა.

ამ თვალსაზრისით, აღნიშნული ნაშრომს, თავისი შედეგებით და ძირითადი დასკვნებით, აქვს არამარტო თეორიული, არამედ პრაქტიკული მნიშვნელობაც.

2. ლიტერატურის მიმოხილვა

2.1. ზოგადი ცნობები ძილ-ღვიძილის ციკლის შესახებ

ძილის ფენომენის შესწავლას დიდი მნიშვნელობა აქვს არა მხოლოდ იმიტომ, რომ ადამიანი თავისი ცხოვრების ერთ მესამედს ძილში ატარებს, არამედ იმიტომაც, რომ ძილის არსის გაგების გარეშე შეუძლებელია ღვიძილში მიმდინარე პროცესების სრულყოფილი შეფასება.

მიუხედავად იმისა, რომ ძილის კვლევას დიდი ხნის ისტორია აქვს და ამჟამადაც ინტენსიურად მიმდინარეობს მისი ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების შესწავლა, ამომწურავი პასუხი კითხვაზე – თუ რატომ გვძინავს და რა არის ძილის ფუნქცია, დღემდე დაუდგენელია.

ძილს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ადამიანის და ცხოველის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის. ამიტომაც, ძილი, მისი წარმოშობის მიზეზები და მიმდინარეობა უხსოვარი დროიდანვე აინტერესებდათ ადამიანებს. ჯერ კიდევ IV საუკუნეში ჩვენს წელთაღრიცხვამდე ბერძენი ფილოსოფოსის არისტოტელეს მიერ გამოთქმული იყო მოსაზრება ძილის დადგომის მიზეზების თაობაზე, მაგრამ ამ ფენომენის მეცნიერული შესწავლა დაიწყო მეოცე საუკუნის დასაწყისში [Pieron, 1913; Van Economo, 1918; Hess, 1924; Павлов, 1928.]. ფრანგმა ფიზიოლოგმა პიერონმა [Pieron, 1913] აღწერა ძილის ქცევითი და ფიზიოლოგიური მახასიათებლები: უმოძრაობა, კუნთების ტონუსის შემცირება, პერიოდულობა და განსაკუთრებული პოზა. გამოღვიძება შეიძლება სხვადასხვა გამღიზიანებლებით.

პროგრესი ძილის ფიზიოლოგიის შესწავლაში დაკავშირებულია ელექტრონიკის განვითარებასთან, როდესაც ძილის კლასიკური ქცევითი რეგისტრაციის პარალელურად, ადამიანებზე შესაძლებელი გახდა თავის ტვინის ელექტრული აქტიურობის ჩაწერა. პირველად, 1929 წელს, ბერგერმა [Berger, 1929] აჩვენა, რომ ღვიძილის დროს თავის ტვინის ელექტრულ აქტიურობაში აღირიცხება დაბალამპლიტუდიანი სწრაფი რხევები (დესინქრონიზაცია), ხოლო ძილის შემთხვევაში – მაღალამპლიტუდიანი ნელი რხევები (სინქრონიზაცია). მოგვიანებით, 1936 წელს, ნაჩვენები იქნა, რომ ძილის მიმდინარეობისას შეიმჩნევა პერიოდები, როცა სინქრონული ელექტრული აქტიურობა იცვლება დესინქრონული ელექტრული აქტიურობით [Derbyshire et.al., 1936]. ამგვარად, გამოითქვა მოსაზრება ძილის არაერთგვაროვანი ბუნების შესახებ. 1953 წელს კი გამოქვეყნდა ამერიკელი მეცნიერების – აზერინსკისა და კლეიტმანის [Azerinsky, Kleitman, 1953] სტატია, რომელიც სამართლიანად ითვლება შემობრუნების პუნქტად ძილის ნეიროფიზიოლოგიის შესწავლაში. ამ მკვლევარების მიერ ნაჩვენები იყო, რომ ძილი ჰეტეროგენური ბუნებისაა და ადამიანების ძილში გამოყოფილ იქნა ახალი ფაზა ქერქის დესინქრონიზებული ელექტრული აქტიურობით და თვალის სწრაფი მოძრაობით – ე. წ. REM ძილი, რომელიც შეესაბამება სიზმრიან ძილს. საჭიროა აღინიშნოს, რომ 1950 წელს, ქართველი ფიზიოლოგის ლევან ცქიფურიძის [Цкиपुरიძე, 1950] მიერ კატეზზე ჩატარებული ცდებით ნაჩვენები იყო, რომ ძილის დროს კატის თავის ტვინის ელექტრულ აქტიურობაში მონაცვლეობდა სინქრონული და დესინქრონული აქტიურობა. ავტორმა დეტალურად აღწერა ის სომატური რეაქციები, ცალკეული კუნთების

შეკრთომა, ულვაშებისა და ყურების მოძრაობები, გაძლიერებული სუნთქვა, რაც დამახასიათებელია ძილის დესინქრონული ფაზისათვის. ამიტომაც, ლევან ცქიფურიძემ ძილის ამ ფაზას უწოდა მოუსვენარი ფაზა, რაც, თავის მხრივ, სიზმრის ანალოგს უნდა წარმოადგენდეს ცხოველებში. სამწუხაროდ, ეს შრომა ყურადღების გარეშე დარჩა ამ დარგში მომუშავე მკვლევართათვის. მოგვიანებით ძილის იგივე სურათი კატებზე აღწერა ამერიკელმა მეცნიერმა დემენტმა [Dement, 1958].

ძილ-ღვიძილის ფაზების გამშვები მექანიზმების შესწავლის მიზნით განსაკუთრებით საინტერესოა თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურების ელექტრული გაღიზიანებით და დაზიანებით მიღებული მონაცემები.

ჯერ კიდევ ჰესის მიერ [Hess 1929;1953] ნაჩვენები იქნა, რომ თალამუსის ელექტრული გაღიზიანება იწვევს ძილს. თალამუსის წამყვანი როლი ძილის გამოწვევაში ნაჩვენები იქნა სხვა მკვლევარების მიერაც [Parmeggiani, 1962; Hosli, Monnier, 1965; Koelle, 1973]. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მორუცისა და მეგუნის [Moruzzi, Magoun, 1949; Moruzzi, 1964] ექსპერიმენტები; ნაჩვენები იქნა, რომ ზადებრივი ფორმაციის სხვადასხვა უბნის ელექტრული გაღიზიანება იწვევს ელექტრული აქტიურობის სინქრონიზაციას და დესინქრონიზაციას. ამ მხრივ საინტერესოა ს. ნარიკაშვილის ლაბორატორიაში მიღებული შედეგებიც [Нарикашвили, 1950; Нарикашвили и др; 1965]. აღნიშნული მიმართულებით ჩატარებული გამოკვლევებით შესწავლილი იქნა თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურები (ტვინის ღერო, სოლიტარული ტრაქტი, ზადებრივი

ფორმაცია, ჰიპოთალამუსი, ლიმბური წრე, პრეოპტიკური ზონა), რომლებიც მონაწილეობენ თავის ტვინის სინქრონული და დესინქრონული აქტიურობის განვითარებაში. [Faval et.al., 1961; Magnes et.al., 1961; Rossi, 1962; Clement, Sterman, 1963, 1967].

ძილ-ღვიძილის ციკლში სხვადასხვა სტრუქტურების როლზე მიუთითებენ ექსპერიმენტები თავის ტვინის სტრუქტურების დაზიანებითაც. პირველად ეკონომომ [Ekonomo, 1930] კლინიკური მონაცემების საფუძველზე გამოთქვა მოსაზრება, რომლის თანახმადაც, ღვიძილის ცენტრი უნდა მდებარეობდეს უკანა, ხოლო ძილის ცენტრი – წინა ჰიპოთალამუსში. შემდგომში ბრემერის [Bremer, 1936,1960] მიერ ტვინის ღეროს სხვადასხვა დონეზე გადაჭრის ექსპერიმენტებით განსაზღვრული იქნა სტრუქტურები, რომლებიც იწვევენ ელექტრული აქტიურობის სინქრონიზაციას და დესინქრონიზაციას. მოგვიანებით კატებზე ჩატარებული ექსპერიმენტების შედეგად გამოირკვა, რომ ჰიპოთალამუსი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ქცევითი ღვიძილის, ხოლო ბადებრივი ფორმაცია – ღვიძილის ელექტროგრაფიული სურათის ჩამოყალიბებაში. [Feldman, Walter 1962; Hobson, 1965]. თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურების ელექტრული გაღიზიანებით და დაზიანების მეთოდით დადგენილი იქნა სპეციფიკური სტრუქტურები, რომლებიც პასუხისმგებელნი არიან ღვიძილისა და ძილის სხვადასხვა ფაზების ჩართვაში [Jouvet, 1961, 1967, 1972; Morrison, 1973].

ძილის ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების კვლევაში დიდი მნიშვნელობა აქვს თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურების ელექტრული აქტიურობის შესწავლას ძილ-ღვიძილის ციკლში. პარადოქსული ძილისათვის დამახასიათებელია ჰიპოკამპის

ელექტრული აქტიურობა. [Jouviet et al., 1965; Ониани и др., 1970]. ამ ფენომენის აღმოჩენას დიდი მნიშვნელობა აქვს, ერთის მხრივ, პარადოქსული ძილის, ხოლო მეორეს მხრივ, თვით ჰიპოკამპის თეტა-რიტმის ფუნქციისა და ბუნების გარკვევაში. ლიტერატურაში გამოთქმულია სხვადასხვა მოსაზრება ჰიპოკამპის ფუნქციის თაობაზე, მას განიხილავენ გამოღვიძების (arousal) [Green, Arduini, 1954], საორიენტაციო რეაქციის [Grastyan et al., 1963], ემოციური მდგომარეობის [Ониани, 1972; Ониани и др., 1972; Konorski et al., 1968], დასწავლის [Adey, Dunlop, Hendrix ,1960] და ბოლოს, უნებლიე მოძრაობების კორელატად [Whishow, Vanderwof, 1970]. გარდა ამისა, ჰიპოკამპის თეტა-რიტმი ითვლება პარადოქსული ძილის ეეგ – კორელატად. [Jouviet, 1959, Parmeggiani, 1967, Ониани и др., 1970].

გარდა სუმატული ელექტრული აქტიურობისა, შეისწავლება ცალკეული ნეირონების აქტიურობა ძილ-ღვიძილის ციკლში. შეიქმნა განსაზღვრული წარმოდგენა ღვიძილსა და ძილში ცალკეული ნეირონების ელექტრული აქტიურობის დინამიკის შესახებ. აღმოჩნდა, რომ აქტიური ღვიძილისა და პარადოქსული ძილის დროს მსგავსი ელექტრული აქტიურობა აღირიცხება ჰიპოთალამუსში [Mink et al., 1967; Jacobs et al., 1970;], ნუშისებრ ბირთვში [Noda et al., 1969; Jacobs, 1971; Olmsted et al., 1973], თალამუსსა და ახალ ქერქში [Parmeggiani, Franzin, 1973] და დორსალურ ჰიპოკამპში [Mink et al., 1967; Noda et al., 1969; Olmstead et al., 1973; Oniani et al., 1978]. თ. ონიანის თანამშრომლების [Ониани, 1980] მიერ გამოყოფილი იქნა ორი სისტემა: მასინქრონიზებული, რომელიც არეგულირებს ნელტალღოვან ძილს და მადესინქრონიზებული, რომლითაც ჩაირთვება ემოციური ღვიძილი და

პარადოქსული ძილის ემოციური სტადია. ამგვარად, ნეირონული რეგისტრაციით მიღებული შედეგები ამდიდრებენ სუბარული ელექტრული აქტიურობით მიღებულ მონაცემებს, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს ძილ-ღვიძილის ციკლის ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების კვლევაში.

კატეგორიაში ძილ-ღვიძილის ციკლში თავის ტვინის ელექტრული აქტიურობის შესწავლის საფუძველზე ნელტალღოვანი ძილი (ნტმ) დაყოფილ იქნა ორ სტადიად – ზედაპირულ და ღრმა ნელ ძილად [Hess et al., 1953]. ადამიანის ძილის კლასიფიკაციაში გამოყოფენ 5 სტადიას. ამათგან 4 მიეკუთვნება ნელტალღოვან (non-Rem ძილი), ხოლო მეხუთე – პარადოქსულ ძილს (Rem ძილი) [Rechtschaffen, Kales, 1969]. ცხოველებში ძილ-ღვიძილის ციკლის ეგ შესწავლისას გამოყოფილი იქნა ნელტალღოვანი ძილიდან პარადოქსულ ძილში გარდამავალი სტადია, რომლისთვის დამახასიათებელია ახალი ქერქისა და ჰიპოკამპის ელექტრული აქტიურობის დესინქრონიზაცია [Naquet , Lairy, 1973; Salzarulo, 1973]

ძილ-ღვიძილის ციკლში გამოიყო სამი ძირითადი მდგომარეობა: ღვიძილი, ნელტალღოვანი ძილი და ძილი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ღვიძილის მდგომარეობის მსგავსი დესინქრონიზებული ელექტრული აქტიურობა, რის გამოც მას უწოდებენ პარადოქსულ ძილს [Dement et al., 1958; Jouvet, Micheo, 1959; Jouvet, 1967; Oniani et al., 1970].

თავის ტვინის ელექტრული აქტიურობის შესწავლის საფუძველზე დემენტის [Dement, 1969] მიერ პარადოქსული ძილის ეგ კორელატები დაყოფილ იქნა ტონურ და ფაზურ კომპონენტებად. ტონურ

კომპონენტებს მიეკუთვნება ახალი ქერქის ელექტრული აქტიურობის დესინქრონიზაცია და ჰიპოკამპში – თეტა-რიტმი, ხოლო ფაზურ კომპონენტებს წარმოადგენს პონტო-გენიკულო-ოქციპიტალური (პგო) ჯგუფური განმუხტვები და თვალების სწრაფი მოძრაობა [Brooks, 1963; Brooks, 1967], მაგრამ პარადოქსული ძილის ეეგ კორელატების მსგავსი დაყოფა იწვევს კამათს, განსკუთრებით ტონურ კომპონენტებთან მიმართებაში. კერძოდ, ჰმ ეეგ კორელატების შესწავლისას თ. ონიანის ლაბორატორიაში [Ониани и др. 1973; Ониани, 1980] ნაჩვენები იქნა, რომ ელექტრონეოკორტიკოგრამა და ელექტროჰიპოკამპოგრამა განიცდიან კანონზომიერ ცვლილებას. სწორედ ამ ცვლილებებისა და სომატოვეგეტატიური ძვრების მიხედვით პარადოქსული ძილი დაყოფილ იქნა 3 სტადიად: 1. ნელტალღოვანი ძილიდან პარადოქსულ ძილში გარდამავალი სტადია, როცა ახალ ქერქსა და ჰიპოკამპში აღირიცხება დესინქრონიზებული ელექტრული აქტიურობა, 2. ჰიპოკამპის თეტა – რიტმის პრევარილების სტადია, როცა ჰიპოკამპში აღირიცხება თეტა-რიტმი, ხოლო ახალ ქერქში დესინქრონიზებული ელექტრული აქტიურობა (ემოციური ფაზა). და ბოლოს, 3. ჰიპოკამპის თეტა-რიტმის შემცირება და ახალ ქერქში ალფა რიტმის აღმოცენება (არა ემოციური სტადია). გამოთქმული იყო მოსაზრება, რომ მეორე სტადია უნდა შეესაბამებოდეს ბიოლოგიური მოთხოვნილების აღმოცენებას, ხოლო მესამე სტადია უნდა ასახავდეს მოთხოვნილების დაკმაყოფილების იმიტაციას. ზემოთქმულიდან გამომდინარეობს, რომ პარადოქსული ძილის დროს თავის ტვინის მოტივაციურ-ემოციური ცენტრები მუშაობენ ისევე კოორდინირებულად, როგორც ღვიძილის დროს. გარდა ამისა, ძილ-ღვიძილის ციკლში ნეო- და

არქიპალეოკორტექსის ელექტრული აქტიურობის დინამიკის შესწავლისას შეიძლება გამოყოფილ იქნას ღვიძილის ორი სახე: ელექტროენცეფალოგრამული (ეეგ) და ქცევითი ღვიძილი. კატეზზე ჩატარებული ცდებით ნაჩვენებია იყო, რომ ეეგ ღვიძილის მექანიზმი ლოკალიზებული უნდა იყოს მეზენცეფალურ ბადებრივ წარმონაქმნში, ქცევითი ღვიძილის ცენტრი კი – უკანა ჰიპოთალამუსში [Feldman, Walter, 1969; Hobson, 1965; Ониани, 1976,]. თავის მხრივ პარადოქსული ძილი წარმოადგენს იზოლირებულ ეეგ ღვიძილს ქცევითი ღვიძილის გარეშე. ამ დროს აღირიცხება ძლიერი თეტა-რიტმი, რომლის დროსაც აგზნებულია უკანა ჰიპოთალამუსი, მაგრამ სპინალური რეფლექსების ძლიერი შეკავების გამო ცხოველი არ იღვიძებს. [Pampeiario, 1965]. ამგვარად, თავის ტვინის ემოციური აგზნებადობა შესაძლებელია როგორც ქცევითი ღვიძილის დროს, ისე მის გარეშეც. [Ониани ,1976].

ზემოთმოყვანილი მონაცემებიდან ჩანს, რომ ძილ-ღვიძილის ციკლის განვითარება და რეგულირება განპირობებულია თავის ტვინის სპეციფიკური სტრუქტურების აქტიური მონაწილეობით. მეორეს მხრივ, დაგროვდა საკმაოდ სოლიდური მონაცემები, რომელთა თანახმადაც ძილ-ღვიძილის ციკლის გენეზისში მნიშვნელოვან როლს უნდა თამაშობდეს ქიმიური ნივთიერებები. ამგვარად, საფუძველი ჩაეყარა ძილის მონომინერგულ თეორიას.

მე-20 საუკუნის 60-იან წლებში თავის ტვინის ღეროში აღმოჩენილ იქნა ბიოგენური ამინების შემცველი ნეირონები, რომლებიც ძირითადად კონცენტრირებულია ნაკერის ბირთვების და ლურჯი ლაქის კომპლექსში. ნაკერის ბირთვების ნეირონები ძირითადად შიდავენ სეროტონინერგულ, ხოლო ლურჯი ლაქა კი – ადრენერგულ

ნეირონებს. აღნიშნული მონაცემებისა და თავის ტვინის ცალკეული სტრუქტურების ელექტროფიზიოლოგიური (ელექტრული გაღიზიანებით ან დაზიანებით) და ფარმაკოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე ჟუვეს [Jouvet 1967, 1969] მიერ მოწოდებულ იქნა ჰიპოთეზა ნელტალღოვანი ძილის სეროტონინერგული და პარადოქსული ძილის ნორადრენერგული ბუნების შესახებ. ჟუვეს მიხედვით [Jouvet 1967,1969], ძუძუმწოვართა ძილ-ღვიძილის ციკლს საფუძვლად უნდა ედოს რთული ციკლური ბიოქიმიური გარდაქმნები.

საინტერესო მონაცემები ღვიძილისა და ძილის მექანიზმების თაობაზე მოცემულია სიგელის [Siegel, 2004] ბოლოდროინდელ მიმოხილვით სტატიაში, რომლის მიხედვით ღვიძილის (arousal) სისტემა მოიცავს ორ – პედიკულო-პონტინ-ტეგმენტალურ და ლატერო-დორსალ-ტეგმენტალურ ბირთვებს, რომლებიც გაერთიანებულია პერიბრაქიალურ ბირთვში. იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდით შესწავლისას ნაჩვენები იქნა, რომ ეს უკანასკნელი შეიცავს აცეტილქოლინის მასინთეზირებელ ნეირონებს [Jonet, Beaudet 1987], რომლებიც წარმოადგენენ მთავარ აღმავალ arousal-სისტემას. თავის მხრივ, პერიბრაქიალური ნეირონები ქერქს უკავშირდებიან ორი – დორსალური და ვენტრალური გზით. დორსალური გზა ქერქს უკავშირდება თალამუსის არასპეციფიკური ბირთვების დიფუზური სისტემით, რომელთა ტერმინალები გამოყოფენ გლუტამატს – ამაგზნებელ ამინომჟავურ ტრანსმიტერს, ხოლო ვენტრალური გზა გაივლის ბადებრივ წარმონაქმნს და შემდეგ უერთდება უკანა ჰიპოთალამუსს. უკანა ჰიპოთალამუსიდან აფერენტები მიემართებიან მთელი ქერქისაკენ და გამოყოფს ჰისტამინს, რომელიც წარმოადგენს

ძლიერ ამაგზნებელ ფაქტორს arousal-სისტემისათვის. გარდა ამისა, ჰიპოთალამუსში ნანახია ორექსინის ანუ ჰიპოკრეატინის შემცველი ნეირონები, რომლებიც აგრეთვე პროეცირდებიან ქერქში და წარმოადგენენ arousal-სისტემის ძლიერ ამაგზნებელ საშუალებას.

ნელტალღოვანი ძილის გამოწვევის მიზეზი უნდა იყოს arousal-სისტემის დათრგუნვა. წინა ტვინის ბაზალური უჯრედები, გარდა arousal – სისტემის ამაგზნებელი აცეტილქოლინურგული უჯრედებისა, შეიცავენ გამაამინოერბომჟავურ (გაემერგულ) ნეირონებს. მათ მიერ გამოყოფილი გაემ აკავებს ჰიპოთალამუსის ჰისტამინურ ნეირონებს, რაც ქერქის დონეზე იწვევს შეკავებას. გარდა ამისა, გამოთქმულია მოსაზრება, რომლის თანახმად ორგანიზმში მყოფი ენდოგენური ადენოზინტრიფოსფორმჟავა ააქტიურებს გაემ-ს და ამით ხელს უნდა უწყობდეს ძილის დადგომას.

პარადოქსული ძილის ჩართვა-გამორთვა განპირობებული უნდა იყოს მეზენცეფალურ ტვინის ღეროში მდებარე პერიბრაქიალური ბირთვების ქოლინურგული ნეირონების აქტივაციის გაზრდით. იგივე მექანიზმებით უნდა ხორციელდებოდეს ქერქისა და ლიმბური სისტემის აქტივაცია პარადოქსული ძილის დროს. პარადოქსული ძილის შეწყვეტა და მისი გადასვლა ნელტალღოვან ძილში გამოწვეული უნდა იყოს ლურჯი ლაქისა და ნაკერის ბირთვების აქტივაციით, რომლებიც გამოჰყოფენ ნორეპინეფრინსა და სეროტონინს. შესაბამისად, ეს ამინერგული ტრანსმიტერები შემაკავებლად მოქმედებენ პერიბრაქიალური ნეირონების ქოლინურგულ ნეირონებზე და ამგვარად იწვევენ პარადოქსული ძილის შეწყვეტას. პარადოქსული ძილის ჩართვასა და გამორთვაში უნდა მონაწილეობდნენ

გლუტამატისა და გაემ-ის შემცველი ინტერნეირონები. გარდა ამისა, პარადოქსული ძილის დროს ქერქის აქტივაცია და კუნთების ატონია უნდა ხორციელდებოდეს ტვინის სხვა სტრუქტურების და ნეიროტრანსმიტერების მონაწილეობით.

2.2. ძილის თეორიები

ძილისადმი ინტერესი უხსოვარი დროიდან არსებობს, მაგრამ მეცნიერული თეორიები ძილის შესახებ გამოთქმული იყო გაცილებით გვიან. მათ შორის აღსანიშნავია ძილის პასიური [Kleitman, 1963], აქტიური [Van Economo, 1918; Hess, 1924, 1929] და, აგრეთვე, ძილის ჰუმორული თეორია [Monnier et al., 1972; Schoenenberger et al., 1972].

დღეისათვის ძილი ითვლება ორგანიზმის აქტიურ მდგომარეობად და არსებობს მრავალი თეორია მისი ფუნქციის შესახებ.

ზოგიერთი ავტორის მიხედვით, ძილს დიდი მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ორგანიზმში მიმდინარე აღდგენითი პროცესებისათვის. ნელტალღოვან ძილის დროს უნდა მიმდინარეობდეს ანაბოლური, ხოლო პარადოქსულის კი – კატაბოლური პროცესები. [West, 1969; Moruzzi, 1972; Oswald, 1973; Hartmann, 1973]. ონტოგენეზური თეორიის თანახმად, ონტოგენეზში პარადოქსული ძილი ონტოგენეზის უფრო ადრეული განვითარების სტადიაში იჩენს თავს, ვიდრე ნელტალღოვანი ძილი. ამიტომაც მას დიდი მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ც.ნ.ს.-ის განვითარებაში [Valatx, 1973; Fuxe, 1972]. ფილოგენეზური თეორიის მიხედვით, პარადოქსული ძილის დროს ხდება arousal-სისტემის პერიოდული აქტივაცია, რაც ხელს უნდა უწყობდეს ცხოველებს არსებობისათვის ბრძოლაში [Snyder, 1965]. პარმეჯიანის [Parmeggiani 1973,

1977] მიხედვით, პარადოქსული ძილის ფუნქციას უნდა წარმოადგენდეს ჰომეოსტაზის შენარჩუნება ძილის დროს.

ძილის ინფორმაციული თეორიის მიხედვით, პარადოქსული ძილი უნდა მონაწილეობდეს მეხსიერების პროცესში [Dewan, 1969; Greenberg, 1970; Hartman, 1973; Fishbein, 1977, 1972]. მოტივაციური თეორიის მიხედვით, პარადოქსული ძილი არეგულირებს ორგანიზმის ქცევას ღვიძილში და ამით ხელს უწყობს მის ადაპტაციას გარემოს მიმართ [Vogel, 1979]. მსგავსი მოსაზრება სიზმრის თაობაზე გამოთქმული იყო ფროიდის [Фрейд, 1926] მიერაც: «სიზმრის დროს უნდა ხდებოდეს ორგანიზმის განმუხტვა ინტენსიური დამაბულობისაგან», რითაც სიზმარს დამცველობითი მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ძილის შენარჩუნებისათვის. ელექტროფიზიოლოგიური მონაცემების საფუძველზე, თ.ონიანი [Ониани, 1976, 1980; Oniani, 1979] გამოთქვამს მოსაზრებას, რომლის თანახმადაც პარადოქსული ძილის ერთ–ერთ ფუნქციას უნდა წარმოადგენდეს თავის ტვინის ემოციოგენური სტრუქტურების პერიოდული აგზნება ძილის დროს და, რომ ძილში ფაზათა მონაცვლეობა (მორიგეობა) მიმართულია თავის ტვინის ჰომეოსტაზის შენარჩუნებისაკენ. განიხილავს რა ლიტერატურაში არსებულ მონაცემებს პარადოქსული ძილის თობაზე, ჰორნი [Horn, 2000] გამოყოფს პარადოქსული ძილის ოთხ ძირითად ფუნქციას: 1. კმ–ს დიდი მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ონტოგენეზში ქერქის განვითარებაში. 2. კმ მძინარე ქერქს უნარჩუნებს ტონუსს. 3. კმ ნაწილობრივ მაინც შემცველია ღვიძილის მდგომარეობის და 4. კმ ხასიათდება დამამშვიდებელი მოქმედებით.

ამგვარად, ლიტერატურაში არსებული მონაცემების საფუძველზე ნათელი ხდება, რომ მიუხედავად ძილის ნეიროფიზიოლოგიის ინტენსიური კვლევისა, ძილის ფუნქცია დღემდე ბოლომდე გარკვეული არ არის.

ორგანიზმის ამა თუ იმ ორგანოს ან ფუნქციური მდგომარეობის მნიშვნელობის დასადგენად ფიზიოლოგიურ გამოკვლევებში ხშირად იყენებენ მათი მოცილების, ე. წ. დეპრივაციის მეთოდს. სწორედ ამ მიზნით, ძილის ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების და მისი ფუნქციის კვლევაში ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ასპექტს წარმოადგენს ძილის ტოტალური და ნაწილობრივი დეპრივაციით გამოწვეული ცვლი-ლებების შესწავლა.

მე-20 საუკუნის მეორე ნახევრიდან მსოფლიოს მრავალ ლაბორატორიაში დიდი ინტერესით შეისწავლება ძილის დეპრივაციის გავლენა სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ მაჩვენებლებზე და თვით ძილ-ღვიძილის სტრუქტურაზე. გამოკვლევები ტარდება როგორც ადამიანებზე, ასევე ცხოველებზე. დაგროვილია საკმაოდ მდიდარი და ხშირად ურთიერთგამომრიცხავი შედეგები, რაც გამოწვეული უნდა იყოს აღნიშნულ ექსპერიმენტებში განსხვავებული მეთოდების და კვლევის ობიექტის გამოყენებით.

პარადოქსული ძილის დეპრივაციის (ჰმდ) მეთოდი ადამიანებზე პირველად გამოყენებულ იქნა ადამიანებზე დემენტის [Dement, 1960] მიერ, ხოლო მოგვიანებით კი – ცხოველებზე – ბოცვრებზე [Khazan, Sawyar, 1963], კატებზე [Jouvet et al., 1964], მაიმუნებზე [Berger, Meier, 1966] და ვირთაგვებზე [Morden et al., 1967]. პარადოქსული ძილის დეპრივაციისათვის გამოიყენებენ სხვადასხვა მეთოდს: შეღვიძების

[Dement 1960; Morden et al., 1967; Коридзе и др. 1979; Коридзе, Немсадзе, 1980; Ониани 1980;], წყალში მოთავსებული პლატფორმების საშუალებით [Jouvet et al., 1964], თავის ტვინის ელექტრული გაღიზიანებით [Ониани и др., 1978; Ковальзов, Цибульский, 1978], თათის ელექტრული გაღიზიანებით [Vimot-Vicary et al., 1965] მოძრავი ბორბალის გამოყენებით [Levitt, 1967], ტემპერატურის დაწვეით [Parmeggiani, Rabin 1970], ფარმაკოლოგიური ზემოქმედების გზით [Dement 1969; Wyatt et al., 1969; Coenen et al., 1980] და ა. შ.

ლიტერატურაში არსებული და საკუთარი მონაცემების საფუძველზე დემენტი [Dement, 1969, 1974] მივიდა დასკვნამდე, რომ ჰმდ იწვევს პარადოქსული ძილის ხანგრძლივობის გაზრდას პოსტდეპრივაციულ პერიოდში, ცხოველების აგზნებადობის მატებას, ჰიპერსექსუალობას, ჰიპერფაგიას, აგრესიას. აღსანიშნავია, რომ დეპრივაციის თითქმის ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი მეთოდი პარადოქსული ძილის დეპრივაციასთან ერთად იწვევს სტრესს. ამ მხრივ ყველაზე სრულყოფილ მეთოდად შეიძლება ჩაითვალოს ჰმდ-ის თავის ტვინის სტრუქტურების ელექტრული გაღიზიანებით [Oniani et al., 2001].

ძილის ტოტალური დეპრივაციის მიზნით გამოიყენება სხვადასხვა საშუალებები: ღვიძილის შენარჩუნება – კვებით, ადგილმდებარეობის შეცვლით [Kiyono et al., 1965; Kawakami et al., 1965], ნოციცეპტური გაღიზიანებით [Vimot-Vicary et al., 1965], მზრუნავი ბორბალით [Dement, 1967]. ტოტალური დეპრივაციის გავლენა ნაკლებად შესამჩნევ ძვრებს იწვევს ძილ-ღვიძილის ციკლში. მიღებული შედეგები აიხსნება ორგანიზმის ადაპტაციის უნარით აღნიშნული გავლენის მიმართ.

გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ამ შემთხვევაში ღვიძილის ფონზე აღირიცხება ნელტალლოვანი ძილისათვის დამახასიათებელი აქტიურობა, ხოლო პარადოქსული ძილის დეპრივაციის დროს ნელტალლოვანი ძილის ფონზე ვლინდება კმ-ის კომპონენტები [Dement, 1972]. მსგავსი სურათი ქცევასა და ეეგ-დისოციაციისა მიიღება ვირთაგვებში ატროპინისა და ფიზოსტიგმინის შეყვანის საპასუხოდაც [Radil-Weis, 1975]. კლინიკური მონაცემების თანახმად, ძილის ტოტალური დეპრივაციის შემდეგ, პირველ ღამეს შეინიშნება ნელტალლოვანი ძილის, ხოლო მეორე ღამეს – ძილის პარადოქსული ფაზის გაზრდა [Berger, Oswald, 1969; Williams et al., 1964; Kales et al., 1970]. კარადიკის [Karadzic, 1973] მიერ შესწავლებოდა ძილის ხანგრძლივი (200 საათიანი) და ხანმოკლე (24 – 60 საათიანი) დეპრივაციის გავლენა. აღმოჩნდა, რომ ხანმოკლე დეპრივაცია იწვევს უფრო მკვეთრ ცვლილებებს, ვიდრე ხანგრძლივი დეპრივაცია. მიღებული შედეგების საფუძველზე ავტორი გამოთქვამს მოსაზრებას, რომლის თანახმადაც, ხანგრძლივი დეპრივაციის დროს ორგანიზმს უვითარდება ადაპტაციის უნარი აღნიშნული გავლენის მიმართ. გარდა ამისა, ტოტალური დეპრივაციის გავლენის ეფექტი დამოკიდებულია ინდივიდსა და შესასრულებელ ტესტზე [Stoker, Iovanovic, 1973; Naitoh, 1973].

ამრიგად, ლიტერატურაში არსებული მონაცემების საფუძველზე ჩანს, რომ მიუხედავად ძილის ნეიროფიზიოლოგიის ინტენსიური კვლევისა, ძილის ფუნქცია დღემდე გაურკვეველია.

2.3. ძილი და სტრესი

ძილი და ღვიძილი იმდენად მჭიდროდ არიან ერთმანეთთან დაკავშირებული, რომ ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობა სიფხიზლეში დამოკიდებულია წინამორბედ ძილზე და პირიქით. ძილი ძალიან მგრძობიარეა სხვადასხვა შინაგანი და გარეგანი გამღიზიანებლების მიმართ, რომლებიც ღვიძილის დროს მუდმივად მოქმედებენ ორგანიზმზე. იმ გამღიზიანებლებს შორის, რომლებიც გავლენას ახდენენ ძილ-ღვიძილის ციკლზე, აღსანიშნავია სხვადასხვა სახის სტრესოგენური ფაქტორები.

ტერმინი „სტრესი“ ბიოლოგიაში 1936 წელს შემოიტანა კანადელმა მეცნიერმა ჰანს სელიემ [Селье, 1982; იხ. ნანეიშვილი, 2003]. ეს ტერმინი გეოლოგიიდან არის აღებული და დედამიწის პლასტებს შორის დამაბულობას გამოხატავს, ხოლო ბიოლოგიაში და მედიცინაში შეესაბამება ორგანიზმის დამაბულობას და სტრესულ მდგომარეობას. ხშირად სტრესულ მდგომარეობას არაკორექტულად აფასებენ და მას ორგანიზმისათვის საზიანო მოვლენად თვლიან. სელიეს მიხედვით კი – სტრესი წარმოადგენს ორგანიზმის არასპეციფიკურ რეაქციას გარეგან გამღიზიანებელზე. ამგვარად, სტრესი არის ორგანიზმის ადაპტაციური (შეგუებით-თავდაცვითი) ხასიათის რეაქცია.

სტრესის გამომწვევ გამღიზიანებლებს «სტრესფაქტორებს» ანუ «სტრესორებს» უწოდებენ. სტრესფაქტორები შეიძლება იყოს ინფექციის გამომწვევი აგენტები, მკვეთრად გამოკვეთილი სიცივე ან სიცხე, ჰიპოქსია, ნარკოზი, ტრავმები და ყოველგვარი გამღიზიანებელი, მათ შორის «კონფლიქტი», რომლებიც ძლიერ ემოციებს აღძრავს. აღსანიშნავია, რომ ყოველი ინდივიდი ხასიათდება სტრესული

სიტუაციებისადმი შეგუების მისთვის დამახასიათებელი ზღურბლით და მისი თავიდან აცილების შესაძლებლობით [ნანიშვილი, 2003].

სტრესს თან ახლავს მორფოლოგიური ცვლილებები, ე.წ. სელიეს ტრიადა [Селье, 1960]: 1. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მნიშვნელოვანი ზრდა. 2. თიმუს-ლიმფური სისტემის მწვავე ინვოლუცია. 3. კუჭსა და თორმეტგოჯა ნაწლავში წყლულის განვითარება.

სელიეს მიხედვით, სტრესის დროს ორგანიზმში ვითარდება სამი თანმიმდევრული სტადია: 1. განგაშის სტადია 2. ადაპტაციის ანუ რეზისტენტობის სტადია 3. განლევა-გამოფიტვის სტადია. სამივე სტადიის განვითარებას განსაზღვრავს ენდოკრინულ სისტემაში მიმდინარე პროცესები, კერძოდ, სტრესფაქტორების ზემოქმედება. ლიმფური სისტემიდან ჰიპოთალამუსზე პროცირებული ქოლინერგული და სეროტონინერგული ნერვული ბოჭკოების აგზნების შედეგად აქტივდება ჰიპოთალამუსის ჰიპოფიზოტროპული ზონის ნეირონები, რის გამოც, ამ უკანასკნელთა ნერვული დაბოლოებებიდან გამოთავისუფლდება კორტიკოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი, რომელიც სისხლის საშუალებით აღწევს ადენოჰიპოფიზამდე. აქ მისი გავლენით ხდება ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის გამოთავისუფლება, რომელიც ასევე სისხლის საშუალებით მოქმედებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქზე. ამ ტროპული ჰორმონის ზეგავლენით თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან გათავისუფლდება კორტიკოიდები (მინერალკორტიკოიდები და გლუკოკორტიკოიდები), ხოლო ტვინოვანი ნივთიერებიდან - ადრენალინი.

სტრესის დროს ენდოკრინული სისტემის ეფექტებს თან ერთვის სიმპათიკური ნერვული სისტემის გააქტივება და, აგრეთვე, თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერებიდან ადრენალინის ჭარბი რაოდენობით გამოყოფა. სისხლში ადრენალინის სიჭარბე იწვევს გულისცემის სიხშირის ზრდას (ტაქიკარდია), სუნთქვის გახშირებას, არტერიული წნევის მატებას და ა. შ. აღნიშნული ვეგეტატიური ცვლილებები აღიქმება ადამიანის მიერ და შფოთვას აღძრავს. ემოციური რეაქციები ყოველთვის იწვევს ჰიპოთალამუსის გააქტივებას, რასაც თან სდევს ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის გათავისუფლება და კორტიკოიდების სიჭარბე [იხ. ნანეიშვილი, 2003].

ძილი, ისევე როგორც ღვიძილი, წარმოადგენს თავის ტვინის მოქმედების ორგანიზებულ ფორმას, რომელსაც საფუძვლად უდევს რთული ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები. ღვიძილი და ძილი ერთმანეთთან დაკავშირებულნი არიან მიზეზ-შედეგობრივი კავშირებით [Dement, 1958; Jouvet, 1964; Oniani, 1970]. ამიტომ ნებისმიერი შინაგანი თუ გარეგანი გამღიზიანებელი, რომელიც ორგანიზმში იწვევს სპეციფიკურ თუ არასპეციფიკურ ძვრებს, გავლენას ახდენს ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურასა და დინამიკაზე. ძილ-ღვიძილის ციკლზე მოქმედ ფაქტორთა შორის აღსანიშნავია სხვადასხვა სახის ემოციური და სტრესული რეაქციები, აგრეთვე ფსიქიკური დაავადებები.

სტრესისა და ძილის, კერძოდ კი, პარადოქსული ძილის ურთიერთკავშირზე მიუთითებენ კლინიკური მონაცემები, რომელთა თანახმად, სტრესული ფილმის ნახვას თან სდევს ემოციური სიზმრები, რის საფუძველზეც გამოთქმულია მოსაზრება, ემოციური ღვიძილისა და პარადოქსული ძილის საერთო ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმების

თაობაზე [Goodenough, Witkin, 1975]. ამ თვალსაზრისით საინტერესოა აგრეთვე პარადოქსული ძილის დეპრივაციით მიღებული შედეგები, რაც იწვევს ორგანიზმის ადაპტაციური თვისებების გაუარესებას სხვადასხვა გამლიზიანებლის საპასუხოდ [Greenberg et al., 1972]. შეისწავლიდა რა ძილ-ღვიძილის ციკლს ენდოგენური დეპრესიით დაავადებულ ადამიანებში, ვოგელი [Vogel, 1973] მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ დეპრესიის ეს სახე გამოწვეული იყო ჰიპერემოციური სიზმრებით, რასაც თან მოჰყვებოდა ღვიძილში დეპრესიული მდგომარეობა. ამიტომ ვოგელი ამ ავადმყოფებს მედიკამენტოზურად უწვევდა პარადოქსული ძილის დეპრივაციას, რის შედეგადაც ხდებოდა ღვიძილის გაუმჯობესება.

ძილსა და სტრესს შორის ურთიერთკავშირის შესწავლისას მიღებულია ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემები. ავტორთა ერთი ჯგუფის აზრით, ემოციები და სტრესები უპირატესად უნდა მოქმედებდნენ პარადოქსულ ძილზე, რაც გამოიხატება მის გაზრდასა ან შემცირებაში [Латаш 1975, Аршавский, Ротенберг 1978].

იაპონელი მეცნიერი კავაკამი [Kawakami et al., 1965] ბოცვრებზე შეისწავლიდა იმობილიზაციური სტრესის და უძილობის გავლენას ძილ-ღვიძილის ციკლზე. ნაჩვენები იქნა, რომ 6 საათიანი სტრესი იწვევს შერჩევით პარადოქსული ძილის ბლოკირებას, მაშინ როცა 12 და 24 საათიანი უძილობის შემდეგ კმ იზრდება. ამის მიზეზად ავტორები თვლიან სტრესული მექანიზმის ჩართვას, კერძოდ კი, ადენოკორტიკოჰორმონის გამოყოფას. მაგრამ ზედიზედ 6 დღის განმავლობაში იგივე იმობილიზაცია აღარ იწვევს პარადოქსული ძილის

ბლოკირებას და თანდათან ხდება მისი აღდგენა ნორმამდე. ამ მოვლენას ავტორები ხსნიან ორგანიზმის ადაპტაციით სტრესის მიმართ.

ამგვარად, ძილსა და სტრესს შორის ურთიერთობის შესწავლისას ირკვევა, რომ მიღებული შედეგები არაერთგვაროვანია და დამოკიდებულია სტრესის სახეობასა და კვლევის ობიექტზე.

2.4. თვითგაღიზიანება და ძილი

ძილისა და თვითგაღიზიანების (თგ) ურთიერთობის შესწავლა საინტერესოა იმით, რომ ამ ორ მოვლენას საფუძვლად უდევს მსგავსი ნეიროფიზიოლოგიური და ნეიროფარმაკოლოგიური მოვლენები.

ცნობილია, რომ თავის ტვინში ელექტროდების ჩანერგვის მეთოდი პირველად დაინერგა შვეიცარიელი მეცნიერის ჰესის [Hess, 1924] მიერ. იგი ცდებს კატებზე ატარებდა და შეისწავლიდა ქიმიური გაღიზიანებით გამოწვეული სტრუქტურების ცვლილებებს ცხოველთა ქცევაში. მოგვიანებით დაიწყო ექსპერიმენტები თავის ტვინის ელექტრული გაღიზიანებით. აღნიშნული მეთოდების გამოყენების და მიღებული შედეგების გამო ჰესს 1949 წელს ნობელის პრემია მიენიჭა.

იგივე მეთოდის გამოყენებით ჯ.ოლდსი [Olds, 1954] შეისწავლიდა ბადებრივი ფორმაციის როლს ცხოველთა (ვირთაგვების) ქცევაში. ექსპერიმენტატორმა შენიშნა, რომ ვირთაგვა ხშირად ჯდებოდა გალიის იმ კუთხეში, სადაც ღებულობდა გაღიზიანებას, ემჩნეოდა, რომ სიამოვნებდა გაღიზიანება. ამის შემდეგ გალიაში მოათავსეს ბერკეტი, რომელზეც თათის დაჭერით ცხოველი ღებულობდა ელექტრულ გაღიზიანებას. რაც უფრო ხშირად აჭერდა ცხოველი თათს ბერკეტს, მით უფრო ხშირად იღიზიანებდა თავს. ამგვარად, ცხოველმა

სიამოვნების მიღების მიზნით დაისწავლა ბერკეტზე თათის დაჭერა და თავისით გაღიზიანება. თავის ტვინში ჩანერგილი ელექტროდების ლიკალიზაციის ჰისტოლოგიური შემოწმების შედეგად გამოირკვა, რომ გამღიზიანებელი ელექტროდები ჩანერგილია არა ბადებრივ ფორმაციაში, არამედ ჰიპოთალამუსში. ამგვარად, მეთოდულად დაშვებული უნებლიე შეცდომის შედეგად აღმოჩენილ იქნა ახალი ფენომენი, რომელიც თვითგაღიზიანების სახელით არის ცნობილი. აღნიშნული მეთოდის გამოყენებით შესაძლებელი გახდა თავის ტვინში ორი განსხვავებული „კვებისა“ და „სექსუალური“ დაჯილდოვების სისტემის გამოყოფა. მორეს მხრივ, თავის ტვინში აღმოჩენილი იქნა ისეთი უბნებიც, რომელთა ელექტრულ გაღიზიანებას ცხოველი გაურბოდა და ეს უბნები აღინიშნება, როგორც „დასჯის“ ცენტრი. გარდა ამისა, თავის ტვინში არსებობენ ისეთი უბნებიც, რომელთა გაღიზიანება არ იწვევს ემოციურ რეაქციებს – ე.წ. „ნეიტრალური“ უბნები. აღნიშნული ცენტრები იმყოფება ერთსა და იმავე სტრუქტურებში 0,5 მმ დაშორებით და რეგულირდებიან ერთი და იგივე მექანიზმით. ამიტომ თვითგაღიზიანების ეფექტი დამოკიდებულია ელექტროდის ლოკალიზაციაზე სტრუქტურაში, გაღიზიანების პარამეტრებსა და ექსპერიმენტის სიტუაციაზე.

ამგვარად, თავის ტვინში განიხილავენ უჯრედების 3 ტიპს: უჯრედებს, რომელთა გაღიზიანებისაკენ მიილტვიან ცხოველები (35%), უჯრედებს, რომელთა გაღიზიანებას გაურბიან (15%) და ე.წ. ნეიტრალურ უჯრედებს (60%), რომელთა გაღიზიანება არც დადებით და არც უარყოფით რეაქციებს არ იწვევს [Olds, 1954].

შვედი ჰისტოქიმიკოსების მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ თავის ტვინის ღეროს უჯრედები დიდი რაოდენობით შეიცავენ ბიოგენურ ამინებს, რომლებიც დაკავშირებული არიან თავის ტვინის ყველა სტრუქტურასთან. მეორეს მხრივ, ნეიროფიზიოლოგიური და ნეიროფარმაკოლოგიური მონაცემების საფუძველზე გამოთქმულია მოსაზრება ნელი ძილის სეროტონინერგული და პარადოქსული ძილის ადრენერგულ ბუნებაზე [Jouvet, 1967, 1972]. ამ მხრივ განსაკუთრებით აღსანიშნავია ნაკერის ბირთვების (სეროტონინერგული) და ლურჯი ლაქას (ადრენერგული) ნეირონების როლი ძილის და თგ-ს ფენომენის რეგულაციაში [იხ. ნანეიშვილი, 2003]. ბიოგენური ამინები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ თგ-ის ფენომენში [Wise, Stein, 1968]. ბიოგენური ამინები, კერძოდ კი დოფამინი, აადვილებს თგ-ს. ნაჩვენებია, რომ დოფამინის ბლოკატორები აუარესებენ თგ-ს, ხოლო მისი აგონისტები (ამფეტამინი, კოკაინი) იწვევენ თგ-ს სიხშირის გაზრდას [იხ. ნანეიშვილი, 2003].

რაც შეეხება თგ-ის გავლენას ძილზე, იგი ნაკლებად არის შესწავლილი. ამ მხრივ საინტერესოა როტენბერგის [Rotenberg, 2000] მონაცემები, რომელიც შეეხება სხვადასხვა სახის სტრესით და მათ შორის თგ-ით გამოწვეული სტრესის გავლენას ძილზე, რომელზეც დეტალურად შევჩერდებით ჩვენს მიერ მიღებული შედეგების განხილვისას.

ლიტერატურაში უმთავრესად ცნობილია მონაცემები თგ-ს გავლენის თაობაზე პძდ-ით გამოწვეულ ცვლილებებზე. ასე მაგალითად, ცნობილია [Siegel-gordon, 1965; Vimot-vicary et al., 1966; Dement, 1974] რომ პძდ, პოსტდეპრივაციულ პერიოდში იწვევს პარადოქსული ძილის

მკვეთრ გაზრდას (რებაუნდს), მაშინ როცა პძდ-ის ფონზე თგ-ის შემდეგ პძ მცირდება [Steiner, Ellman, 1972]. არდა ამისა, პძდ იწვევს თგ-ს ზღურბლის შემცირებას და თგ-ს რეაქციის გახშირებას [Ellman, Steiner, 1969; Ковальзов, Цибульский, 1978].

2.5. ბენზოდიაზეპინები, სტრესი და ძილი

ტრანკვილიზატორები ანუ აქსიოლიზური ნივთიერებები წარმოადგენენ წამლების იმ ჯგუფს, რომლებიც გამოიყენება შიშისა და შფოთვის საწინააღმდეგოდ. მათი თერაპიული ეფექტი გამოიხატება ემოციური დაძაბულობის, შფოთვის, პანიკური შიშის, ქრონიკული ფობიების შემცირებაში. გარდა ამისა, ბენზოდიაზეპინები (ბდ) ხასიათდებიან ანტიკონვულსიური და მიორელაქსაციური თვისებებით და გამოიყენებიან როგორც საძილე საშუალება. ამიტომ ისინი ფართოდ გამოიყენებიან მედიცინის სხვადასხვა დარგში [File, 1990; Green, 1991].

ტრანკვილიზატორები ქიმიური თვისებების მიხედვით დაყოფილნი არიან 7 ძირითად ჯგუფად, რომელთაგან ჩვენს ყურადღებას შევაჩერებთ ბენზოდიაზეპინებზე, კერძოდ კი მის ერთ-ერთ ყველაზე პოპულარულ ნაწარმზე – დიაზეპამზე.

ბდ-ების შესწავლის ისტორია იწყება მე-20 საუკუნის 30-იანი წლებიდან. მაგრამ პირველი დიაზეპინური ნივთიერებები – ქლორდიაზეპოქსიდი (ლიმბიუმი) და დიაზეპამი (ვალიუმი) სინთეზირებული იყო 1961 წელს ჰოფმანისა და როჩის ლაბორატორიაში.

დღეისათვის სინთეზირებულია ამ კლასის პრეპარატების 1000-ზე მეტი წარმომადგენელი. ამათგან 20-ზე მეტი ფართოდ გამოიყენება კლინიკაში [Ongin, 1983; გამყრელიძე, 1989; File, 1990; Green, 1991,].

ანქსიოლიზურ საშუალებად 1961 წლამდე იყენებდნენ ბარბიტურატებს, მეპრობამატს და ნაერთებს. მაგრამ ისინი ხასიათდება ტოქსიკურობით და გვერდითი მოვლენებით – რესპირატორული და კარდიოვასკულარული მოტორული აქტივობის დათრგუნვით და იმუნური სისტემის დაქვეითებით.

ცნობილია, რომ ბდ-ები და ბარბიტურატები მიეკუთვნებიან სედატიურ ნივთიერებებს, მაგრამ ისინი თავიანთი კლინიკური ეფექტებით განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. კერძოდ, ბენზოდიაზეპინები წარმოადგენენ, ძირითადად, შფოთვის მომხსნელებს, ხოლო ბარბიტურატები კი ზოგად ანესთეზიურ ნივთიერებებს.

ბდ-ების ანქსიოლიზური მოქმედება ხორციელდება თავის ტვინში არსებული სპეციფიკური ბდ რეცეპტორების გზით, რომლებიც განლაგებულნი არიან როგორც ქერქში [Andrew et al 1992; ნანეიშვილი, 2003], ისე ლიმბური სისტემის სხვადასხვა სტრუქტურებში, განსაკუთრებით ნუშისებრ ბირთვებში [Niehoff, Kuhar, 1983; Janke, Netter, 1983]. გარდა ამისა, თავის ტვინში უნდა არსებობდეს ენდოგენური ბდ-ები. ბდ-ების ანქსიოლიზურ ეფექტებში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს მედიატორულ სისტემას, კერძოდ კი გამა-ამინო-ერბომჟავას (გაემ). გაემ-ის ნეირონები გამოირჩევიან განსაკუთრებული მგრძნობელობით ბდ-ების მიმართ, რომლებიც იწვევენ აღნიშნული შემაკავებელი ტრანსმიტერის აქტიურ გამოყოფას. ამგვარად, ბდ-ები აძლიერებენ გაემ-ის შემაკავებელ გავლენას, რითაც ხორციელდება ბდ-ების

ანქსიოლიზური ეფექტი [Janke, Netter, 1983; Andrews et al., 1992; Fernandez-Quasti, 1998]. გარდა ამისა, ბდ-ები მოქმედებენ ჰიპოკამპისა და ნაკერის ბირთვების სეროტონინერგულ ნეირონებზე. ამცირებენ სეროტონინის გამოყოფას და ამ გზით ახორციელებენ ანქსიოლიზურ გავლენას [Fernandez-Quasti, 1998; Trulson et al., 1992]. მიუხედავად იმისა, რომ ბდ-ები ფართოდ გამოიყენებიან ფსიქოფარმაკოლოგიურ კვლევებში, ისინი არ წარმოადგენენ სპეციფიკურ ანქსიოლიზურ საშუალებას. ბდ-ები უფრო ეფექტური არიან განსაზღვრული ტიპის კლინიკური შფოთვის შემთხვევებში – დეპრესიისა და შიზოფრენიის დროს. მეორეს მხრივ, არსებობს შეხედულება, რომ შფოთვის ფენომენი თან სდევს ყველა შინაგანი ორგანოს დაავადებასაც, რაც იწვევს დაავადების კლინიკური სურათის გამწვავებას. ამ შემთხვევაში სასურველია ანქსიოლიზური ნივთიერებების გამოყენება, რითაც იხსნება შფოთვის ფენომენი და უმჯობესდება სომატური დაავადების მეორადი კლინიკური სურათი [Janke, Netter 1983; Green, 1991; Chaoulhoff et al., 1997;].

ბდ-ების ხანგრძლივი გამოყენებისას შეიმჩნევა გვერდითი მოვლენები: ტოლერანტობა, მიდრეკილება წამლის მიმართ, მიჩვევა, ატაქსია და ამნეზია. ბდ-ების მიღების შეწყვეტა იწვევს უკუეფექტს. მაგრამ ყველა ეს გვერდითი მოვლენა უფრო სუსტად ვლინდება სხვა ტრანკვილიზატორების შემდეგ [Janke, Netter, 1983; File, 1990; Green, 1991].

ექსპერიმენტებით ვირთაგვებზე ნაჩვენები იყო, რომ ბდ-ის ფონზე ადვილდება ხელზე მიჩვევა (ჰენდლინგი), თუმცა ზოგჯერ ბდ-ები იწვევს აგრესიას, აადვილებს თვითგაღიზიანებას, მათი საშუალებით ხდება აგრეთვე ემოციური რეაქციების გადაკეთება – აქტიური განრიდების თვითგაღიზიანების რეაქციად [Niehoff, Kuhar,

1983; Корели, 1989; File, 1996]. ვირთაგვებზე ასევე შესწავლილია ჰენდლინგის, როგორც სტრესის ერთ-ერთი ფაქტორის გავლენა თავის ტვინის ქერქში მყოფ ზდ რეცეპტორებზე. გამოირკვა, რომ სხვადასხვა გზით გამოწვეული სტრესი სხვადასხვა გავლენას ახდენს ზდ რეცეპტორების სისტემაზე. ნაჩვენებია იქნა, რომ მწვავე ჰენდლინგის დროს ქერქში ზდ რეცეპტორების რიცხვი მცირდება, მაშინ როცა ქრონიკული სტრესი იწვევს ზდ რეცეპტორების რიცხვის გაზრდას და ამ გზით არაფარმაკოლოგიურად შესაძლებელია დიაზეპამის ანქსიოლიზური ეფექტის მიღება [Andrews et al., 1992].

რაც შეეხება ზდ-ების კავშირს ძილთან, მათ ხშირად იყენებენ კლინიკაში ძილის დარღვევისას, ისინი ამცირებენ გამღიზიანებლების მიმართ ორგანიზმის მგრძობელობას, მაგრამ დიაზეპამის როლი ძილის განვითარებაში საბოლოოდ დადგენილი არ არის [Mendelson, 1984]. ზოგიერთი ავტორის აზრით, დიაზეპამის განსაზღვრული დოზა ხელს უნდა უწყობდეს ძილის დადგომას [Gondole et al. 1994; Carley, et al., 1998], ხოლო სხვა მონაცემებით, დიაზეპამი პირიქით აუარესებს ძილს [Landos et al., 1999]. გარდა ამისა, ზდ-ების ხანგრძლივი გამოყენება იწვევს უძილობას [File, 1990]. ონგინმა [Ongin, 1983] ექსპერიმენტებით კაცებზე აჩვენა, რომ დიაზეპამი, ქვაზეპამისაგან განსხვავებით არ იწვევს ძილს. იმ შემთხვევაშიც კი, როცა ზდ-ები ხელს უწყობენ ძილის დადგომას, უმრავლეს შემთხვევებში ისინი იწვევენ REM ძილის შემცირებას.

დემენტისა [Dement, 1974] და ძილის ნეიროფიზიოლოგიის შემსწავლელ მეცნიერთა აზრით, ზდ-ები, ისევე როგორც ბარბიტურატები ნაკლებად ეფექტურნი არიან ძილის დარღვევების სამკურნალოდ, რადგან მათი უმრავლესობა იწვევს უძილობას.

ზოგიერთი კლინიკური მონაცემების თანახმად, ბდ-ები ითვლება სასურველ საძილე საშუალებად, ისინი გამოირჩევიან ნაკლები ტოქსიკურობით და კარგი კლინიკური ეფექტით. ბდ-ები ნტძ-ის ეფ-ში იწვევენ ნელტალღოვანი აქტიურობის შემცირებას და სწრაფი ტალღების გაზრდას [Kales et al., 1970; Gaillard et al., 1973; Borbely et al., 1985; Schulz, 1991], გარდა ამისა მცირდება თეტა რიტმი და K-კომპლექსი და იზრდება თითისტარა აქტიურობა [Jalber et al., 1992]. ბდ-ები ნაკლებად მოქმედებენ აძ-ზე, მაგრამ შეიძლება გამოიწვიოს მისი დარღვევაც [Nicholson, Stone, 1980]. ამგვარად, ლიტერატურაში არსებული მონაცემებიდან გამომდინარე, ერთიანი მოსაზრება ბდ-ების მნიშვნელობაზე ძილის განვითარებაში არ არსებობს.

3. კვლევის მასალა და მეთოდოლოგია

ცდები ტარდებოდა ქრონიკულ პირობებში 60 ზრდასრულ, თეთრ, უჯიშო, მამრ ლაბორატორიულ ვირთაგვებზე (წონა 200-300გრ). ექსპერიმენტში გამოიყენებოდა კვლევის შემდეგი მეთოდები:

ელექტროდების ჩანერგვის სტერეოტაქსული მეთოდი. ქლორარჰიდრატის (35-40მგ/კგ ინტრაპერიტონიალურად) ნარკოზის ქვეშ ცხოველები ფიქსირდებოდნენ სტერეოტაქსულ აპარატში. კონსტანტანის ელექტროდების (დიამეტრი 100-200 მკმ) ქერქსა და ქერქვეშა სტრუქტურებში ჩანერგვა ხდებოდა პაქსინოზის და უოტსონის სტერეოტაქსული ატლასით (Paxinos, Watson, 1982) შერჩეული კოორდინატებით. ელექტროდებს ვნერგავდით ახალი ქერქის სენსომოტორულ უბანში (A 1,2; L 1,5; H 1.), დორსალურ ჰიპოკამპში (A 3; L 2; H 3), უკანა (A 4,3; L 0,5; H 7,7) და ლატერალურ ჰიპოთალამუსში (A 4,3; L 1,5; H 8,5). ინდიფერენტული ელექტროდები თავსდებოდა კეფის ძვალზე. თავის ქალაზე ელექტროდების დაფიქსირება ხდებოდა სტომატოლოგიური ცემენტით (ნორაკრილი), ხოლო თავისუფალი ბოლოები ერჩილებოდა სპეციალურ როზეტს, რომელშიც ექსპერიმენტის დროს თავსდებოდა გამომყვანი ეკრანირებული კაბელის შესაბამისი ბოლო, რომელიც უერთდებოდა 8 არხიან ელექტროენცეფალოგრაფს (მედიკორი).

ძილ-ღვიძილის ციკლის პოლიგრაფული რეგისტრაცია. ექსპერიმენტი იწყებოდა ოპერაციიდან 6-7 დღის შემდეგ სპეციალურ ექსპერიმენტულ გალიაში, რომლის ფართობი 1კვ.მეტრს უდრიდა, რომელშიც შესაძლებელი იყო ცხოველთა ქცევაზე ვიზუალური დაკვირვება და მღც-ის ელექტროენცეფალოგრაფული (ეეგ) რეგისტრაცია. ექსპერიმენტი

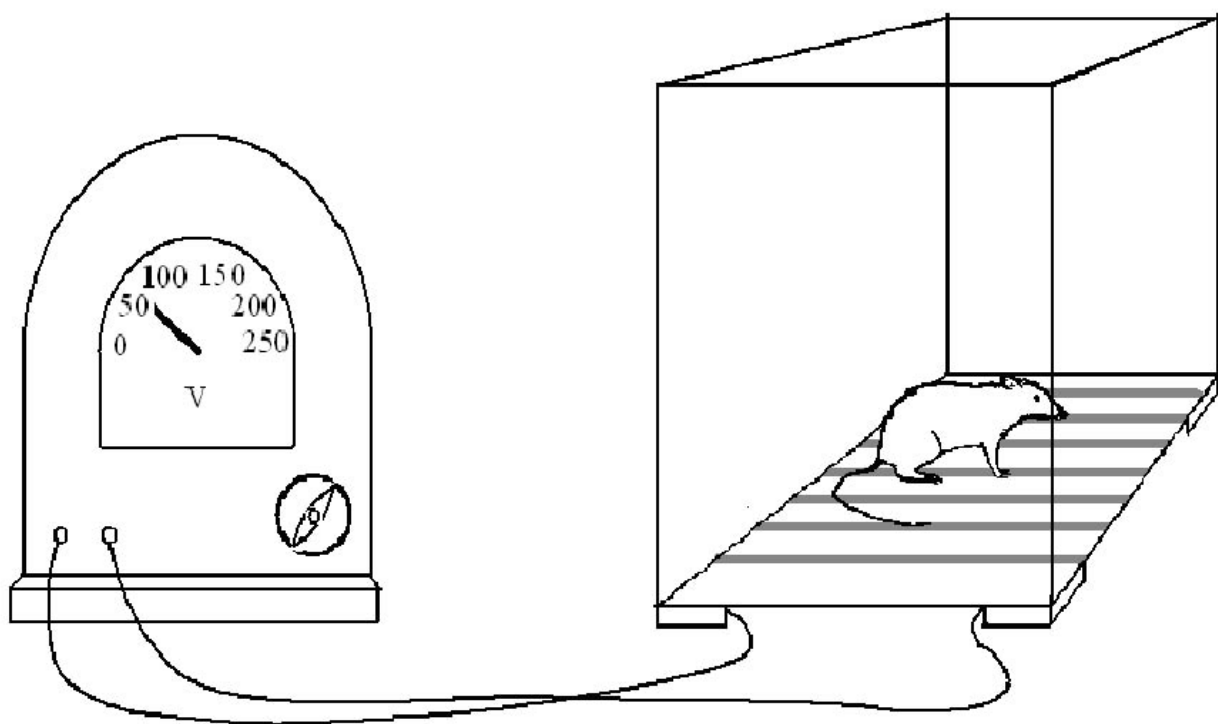
ტარდებოდა დღის განსაზღვრულ მონაკვეთში – 11 საათიდან 17 საათამდე. ძღვ-ში იზომებოდა შემდეგი პარამეტრები: ძილის დაწყების და პირველი პარადოქსული ფაზის ფარული პერიოდი, ფაზათა შეფარდება ძღვ-ში, ძილის ფაზების საშუალო ხანგრძლივობა და ფაზათა სიხშირეები.

ექსპერიმენტში გამოყენებული სტრესის მოდელები:

- ა. მტკივნეული გაღიზიანებით გამოწვეული სტრესი
- ბ. წყალში იძულებითი ცურვით გამოწვეული სტრესი
- გ. იმობილიზაციური სტრესი
- დ. თვითგაღიზიანებით გამოწვეული სტრესი (თგ)

ა. მტკივნეული გაღიზიანების გამოსაწვევად ვირთაგვები თავსდებოდნენ სპეციალურ ერთგანყოფილებიან გალიაში (სურ.1), სადაც ელექტროფიცირებული იატაკიდან მათ ეძლეოდათ მტკივნეული გაღიზიანება (30-40V, სიხშირე 50Hz) 2-3 წუთის ინტერვალით 30 წუთის განმავლობაში.

ბ. წყალში იძულებითი ცურვით სტრესს შემდეგნაირად ვიწვევდით: ვირთაგვებს 30 წუთის განმავლობაში ვათავსებდით პლასტმასის გამჭვირვალე წყლიან ავზში (სიმაღლე 40-45სმ, დიამეტრი – 25სმ), წყლის დონე ფსკერიდან იმდენად მაღალი იყო (35-40სმ), რომ ვირთაგვები უკანა კიდურებით ავზის ფსკერს ვერ ეყრდნობოდნენ და იძულებული იყვნენ აქტიურად ემოძრავათ, ეცურათ, რათა არ ჩაძირულიყვნენ.



სურ. 1

ექსპერიმენტული გალია ელექტროფიცირებული იატაკით

გ. იმობილიზაციური სტრესის გამოსაწვევად ვირთაგვა თავსდებოდა სპეციალურ ლითონის ცილინდრში (სიგრძე 20სმ, დიამეტრი 7სმ), სადაც 1 საათის განმავლობაში მოძრაობა შეზღუდული ჰქონდა.

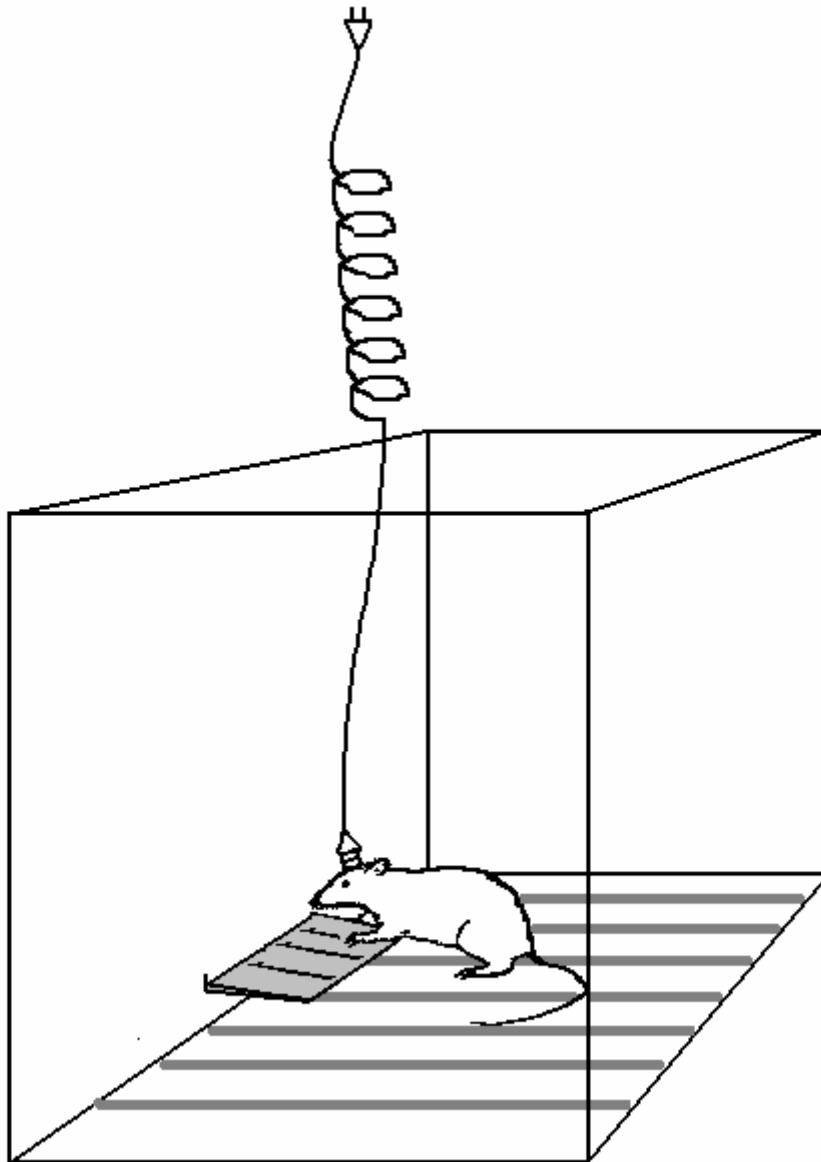
დ. თვითგალიზიანებით გამოწვეული სტრესი. თვითგალიზიანების პროცედურა ტარდებოდა ე. წ. სკინერის გალიაში (30-30-40სმ), რომლის ერთ-ერთ კედელზე დამაგრებული იყო დენის ჩამრთველი ბერკეტი (სურ.2). მოქნილი კაბელი, რომელიც აკავშირებდა ჩანერგილ ელექტროდებს სტიმულატორთან, გალიის ჭერზე დამაგრებული იყო მბრუნავ კომუტატორთან, რაც გამორიცხავდა კაბელის გადაგრეხვას ცხოველის წრიული მოძრაობისას. გამლიზიანებელი მოწყობილობა შედგებოდა 150Hz დაყენებული ბგერის გენერატორის (3Г-33), ოსცილოგრაფისა და კომუტატორისაგან. გალიზიანება ხდებოდა ბიპოლარული, მაღალსიხშიროვანი გენერატორის სწორკუთხა იმპულსებით, სინუსოიდური დენის სხვადასხვა პარამეტრებით (0,5 – 3V, 80 – 100mA). ერთჯერადი გალიზიანების ხანგრძლივობა – 0,5 სეკუნდს უდრიდა. გალიზიანების პარამეტრების შერჩევა ხდებოდა თვალსაჩინო თგ რეაქციის მიხედვით. უპირველეს ყოვლისა ხდებოდა თგ რეაქციის ზღურბლის დადგენა. სკინერის გალიაში ვირთაგვის მოთავსების შემდეგ გამლიზიანებელი ელექტროდების საშუალებით ცხოველს უღიზიანდებოდა ჰიპოთალამუსის გარკვეული უბანი, რის საპასუხოდ იგი იწყებდა სირბილს, ხშირად აკეთებდა წრიულ მოძრაობებს. როდესაც შემთხვევით მიუახლოვდებოდა ბერკეტს ან

გაიხედავდა მისკენ, ექსპერიმენტატორი მყისვე აძლევდა ელექტრულ გალიზიანებას. ეს მეორდებოდა ხშირად და საბოლოოდ ცხოველი გალიზიანების მისაღებად ბერკეტზე თათის დაჭერას სწავლობდა, ამგვარად, ექსპერიმენტის დასაწყისში ექსპერიმენტატორი ვირთაგვას მიანიშნებდა ბერკეტისკენ, მაგრამ რამდენჯერმე ბერკეტთან შეხებისა და ელექტრული გამლიზიანებლის მოქმედების დამთხვევის შემდეგ ცხოველი გარბოდა ბერკეტისკენ, აჭერდა თათს და ელოდა გალიზიანებას.

უკანა და ლატერალურ ჰიპოთალამუსში ელექტროდების ლოკალიზაციის შემთხვევაში (როდესაც მიიღებოდა თგ-ის თვალსაჩინო რეაქცია), ზოგიერთი ვირთაგვა ელექტრული გალიზიანების მისაღებად პირველივე დღეს სწავლობდა ბერკეტზე თათის დაჭერას. ასეთ შემთხვევაში მეორე და მესამე დღეს ვირთაგვები გალიაში ჩასმისთანავე მირბოდნენ ბერკეტისკენ ექსპერიმენტატორის დაუხმარებლად. ამ შემთხვევაში ვირთაგვებს 2-3 დღეში უმუშავდებოდათ სტაბილური, კარგად გამოხატული თგ-ის რეაქცია. თგ-ის რეაქციის სიხშირე ერთი ექსპერიმენტული დღის განმავლობაში მერყეობდა 1200-3000. ექსპერიმენტები თგ-ით ყოველდღე მიმდინარეობდა 30 წუთის ან ერთი საათის განმავლობაში, შემდეგ ვირთაგვები თავსდებოდნენ ექსპერიმენტულ გალიაში, სადაც ხდებოდა ძღვ-ის ვიზუალური და ევო-რეგისტრაცია.

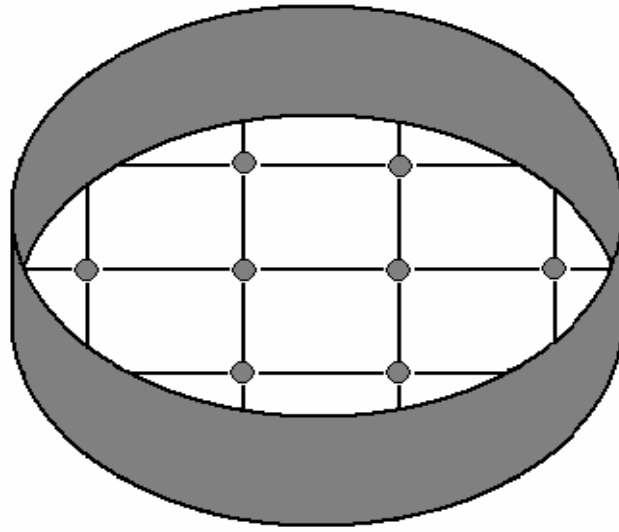
ღია ველის მეთოდი. ცხოველთა ზოგად ქცევასა და ემოციურობაზე სტრესოგენური ფაქტორების გავლენის შესწავლა ხდებოდა ე.წ. “ღია ველის” მეთოდით (Hall, 1934).

“ღია ველი” (სურ. 3) წარმოადგენს 30სმ სიმაღლის გაუმჭვირვალე კედლებიან ყუთს, რომლის იატაკი დაყოფილია 16 კვადრატად (4 ცენტრალური, 12 პერიფერიული). იგი ნათდება 75 ვატის სიმძლავრის ნათურით, რომელიც მოთავსებულია “ღია ველის” ცენტრიდან 150სმ სიმაღლეზე. ვირთაგვა თავსდებოდა «ღია ველის» ცენტრში და 5 წუთის განმავლობაში აღირიცხებოდა “ღია ველის” მაჩვენებლები გადაკვეთილი კვადრატების (გადასვლების) და ვერტიკალური მოძრაობების (ადგომების) რაოდენობა, ცენტრში შესვლა, გრუმინგი, ურინაცია და დეფეკაცია.



სურ. 2

სკინერის გალია თვითგაღიზიანებისათვის.

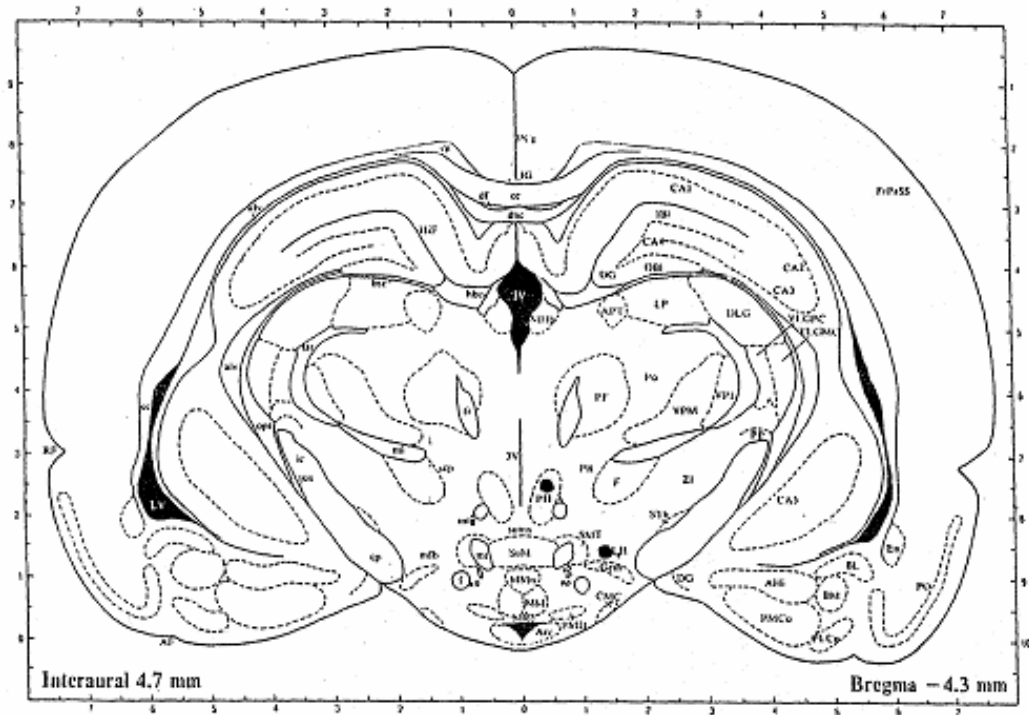


სურ. 3 “ღია ველი”

ცნობილია, რომ ბენზოდიაზეპინები ხშირად გამოიყენება სტრესისა და დეპრესიის მკურნალობაში. აქედან გამომდინარე, ჩვენი მიზანი იყო შეგვესწავლა ბენზოდიაზეპინების, კერძოდ კი, დიაზეპამის გავლენა ძღც-ში სტრესით გამოწვეული ცვლილებებზე, ამიტომ სტრესის პროცედურის შემდეგ, უშუალოდ ძღც-ის რეგისტრაციამდე, ვირთაგვის პერიტონეუმში შეგვყავდა დიაზეპამი (3მგ/კგ), ამის შემდეგ ვიწერდით ძღც-ს. ჩვენს მიერ წინასწარ სპეციალური გამოკვლევებით ნანახი იქნა, რომ დიაზეპამის აღნიშნული დოზა, სხვა დოზებთან შედარებით აღმოჩნდა, ყველაზე ეფექტური საძილე საშუალება.

ცდების დამთავრების შემდეგ ცხოველთა ევთანაზია ხდებოდა ქლორარჰიდრატის ჭარბი დოზის ინტრაპერიტონეალურად შეყვანით. თავის ტვინი ფიქსირდებოდა ფორმალინის 10%-იან ხსნარში. ფიქსაციის შემდეგ სერიულ ფრონტალურ ანათლებზე მოწმდებოდა ელექტროდების ლოკალიზაცია (სურ. 4).

მიღებული მონაცემები მუშავდებოდა სტატისტიკურად და მათი სარწმუნობა მოწმდებოდა სტიუდენტის t კრიტერიუმით (Лакин, 1968).



სურ. 4 ელექტროდის წვერის ლოკალიზაციის სქემატური ილუსტრაცია

LH – ლატერალური ჰიპოთალამუსი

PH – უკანა ჰიპოთალამუსი

4. მიღებული შედეგები

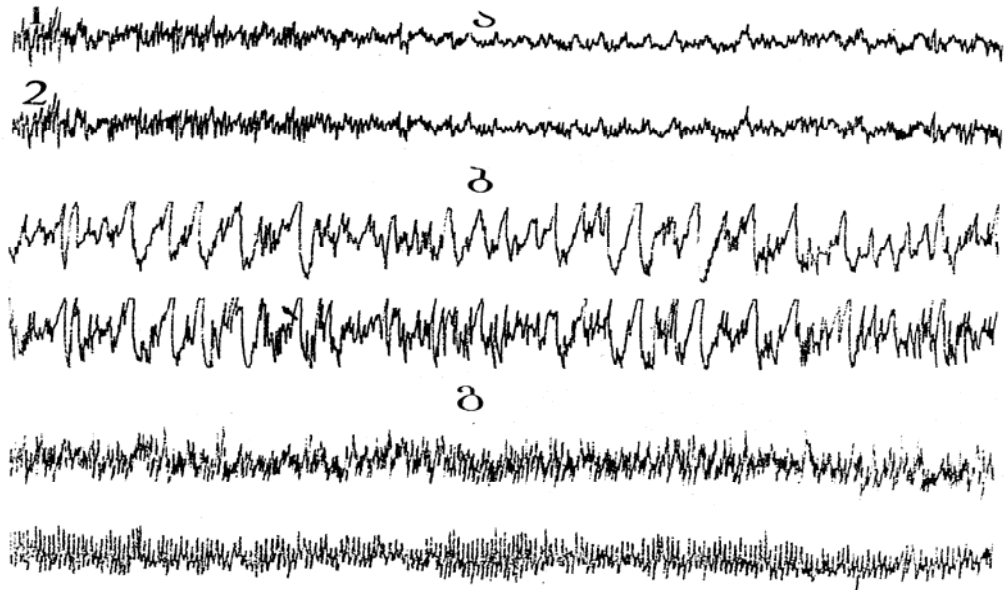
ძილი და ღვიძილი შეიძლება განვიხილოთ როგორც ერთი მთლიანი პროცესის ორი მხარე, რომელთა შორის არსებობს რთული ფუნქციური და მიზეზ-შედეგობრივი ურთიერთკავშირი. ამიტომაც, ძილის სტრუქტურა და მისი მიმდინარეობა დამოკიდებულია წინამორბედ ღვიძილზე და პირიქით. ძილი მგრძობიარეა სხვადასხვა გამღიზიანებლების, განსაკუთრებით კი სტრესული ფაქტორების მიმართ. ძილისა და სტრესის ურთიერთკავშირის შესწავლას ეძღვნება მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტული ხასიათის კვლევა, რომლებშიც გამოიყენება სტრესის სხვადასხვა მოდელი: მტკივნეული გაღიზიანება, წყალში ცურვა, იმობილიზაცია, ემოციური რეაქციები და სხვა.

ჩვენს მიზანს წარმოადგენდა სხვადასხვა სტრესოგენური ფაქტორით გამოწვეული რეაქციების გავლენის შესწავლა ვირთაგვის ძღც-ზე და ზოგად ქცევაზე.

ექსპერიმენტები ჩატარებულია ოთხ სერიად. ყოველი ექსპერიმენტი იწყებოდა ძღც-ის ეგ და სტრუქტურის შესწავლით ფონში.

სურ. 5-ზე მოცემულია ვირთაგვის ახალი ქერქის და დორსალური ჰიპოკამპის ელექტრული აქტიურობის ჩანაწერი ღვიძილის ფონზე (ა), რომლის დროს ორივე სტრუქტურიდან აღირიცხება დესინქრონიზებული ელექტრული აქტიურობა; ნელტალღოვანი ძილის დროს ზოგადი სინქრონული ელექტრული აქტიურობა (ბ) და პარადოქსული ძილის დროს – ახალი ქერქის დესინქრონიზებული ელექტრული აქტიურობა, ხოლო დორსალურ

ჰიპოკამპში აღირიცხება აქტიურობა თეტა რიტმით (გ). ვიზუალური დაკვირვებით აღირიცხებოდა კმ-თვის დამახასიათებელი თვალის სწრაფი მოძრაობა და სხეულის ცალკეული კუნთების შეკრთომა.



სურ. 5 თავის ტვინის ელექტრული აქტიურობა ძილ-ღვიძილის ციკლში
ა – სიფხიზლე; ბ – ნელტალღოვანი ძილი; გ – პარადოქსული ძილი.

გამოყვანები: 1 – სენსომოტორული ქერქი

2 – დორსალური ჰიპოკამპი

ძღვ-ის სტრუქტურა შესაბამისი ექსპერიმენტების დასაწყისში ყოველი კონკრეტული სერიისათვის მოცემულია ჰიპნოგრამის სახით.

4.1. მტკივნეული გაღიზიანებით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძღვ-სა და ზოგად ქცევაზე

ფონში ძღვ-ის დინამიკის დადგენის შემდეგ იწყებოდა ექსპერიმენტი: ვირთაგვა თავსდებოდა სპეციალურ გალიაში (სურ. 1), რომლის ელექტროფიცირებული იატაკიდან ცხოველი ღებულობდა მტკივნეულ გაღიზიანებას 30 წუთის განმავლობაში გარკვეული ინტერვალებით. მტკივნეული გაღიზიანების საპასუხოდ ვირთაგვები მოუსვენრობდნენ, კანკალებდნენ, ცდილობდნენ გალიიდან ამოხტომას. ამის შემდეგ ვირთაგვები თავსდებოდნენ ექსპერიმენტულ გალიაში, რომელშიც ცხოველს ეძლეოდა საკვები და წყალი. გარკვეული დროის განმავლობაში ცხოველები აქტიურად დარბოდნენ გალიაში, შემდეგ თანდათან მშვიდდებოდნენ და იძინებდნენ.

ძღვ-ის რეგისტრაციისას ყურადღება ექცეოდა ძილის და პირველი პძ-ის დადგომის ფარულ პერიოდებს, ფაზათა პროცენტულ შეფარდებას ძღვ-ში, ძილის ფაზების საშუალო ხანგრძლივობას და მათ სიხშირეს.

ჰიპნოგრამაზე (სურ. 6) მოცემულია ვირთაგვის ძღვ-ის სტრუქტურა ფონში (ა) და სტრესის შემდეგ (ბ). როგორც სურათიდან ჩანს, ფონთან შედარებით მტკივნეული გაღიზიანებით მიღებული სტრესი გავლენას ახდენს ვირთაგვის ძღვ-ის სტრუქტურაზე.

მტკივნეული გაღიზიანებით გამოწვეული სტრესის შემდეგ საგრძნობლად იზრდება ძილის ორივე ფაზის დადგომის ფარული პერიოდი. სურ. 7-ზე მოცემულია ნტძ-ის და პძ-ის დადგომის ფარული პერიოდები. სტრესის გავლენა ძღც-ზე თავის გამოხატულებას პოულობს ფაზათა შეფარდებაში ძღც-ში. სტრესის შემდეგ მკვეთრად იზრდება ღვიძილი (74%), ხოლო ნტძ და პძ (სურ. 8) მცირდება (21% და 3%-ით შესაბამისად). ძილის ტოტალური ხანგრძლივობის შემცირება გამოწვეულია ძილის ორივე ფაზის როგორც საშუალო ხან-გრძლივობის (სურ. 9 ა), ისე მათი სიხშირეების შემცირების ხარჯზე (სურ. 9, ბ).

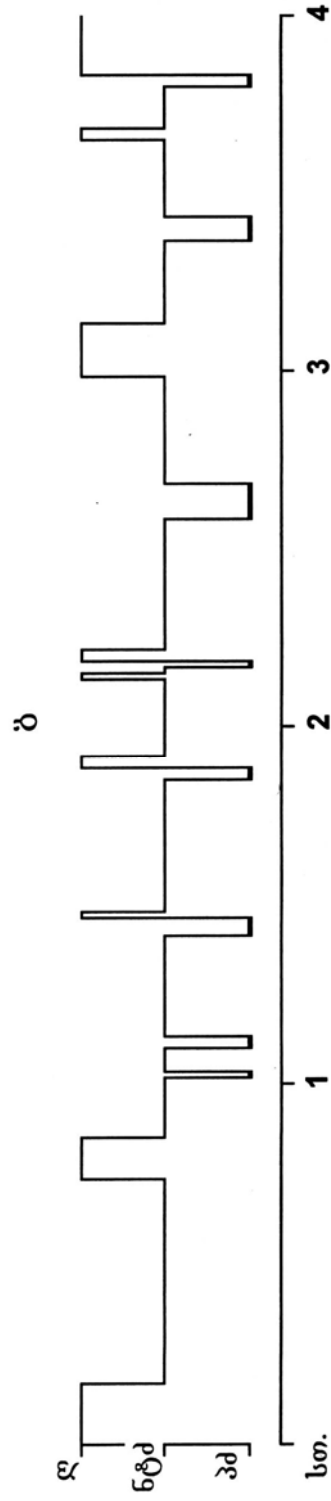
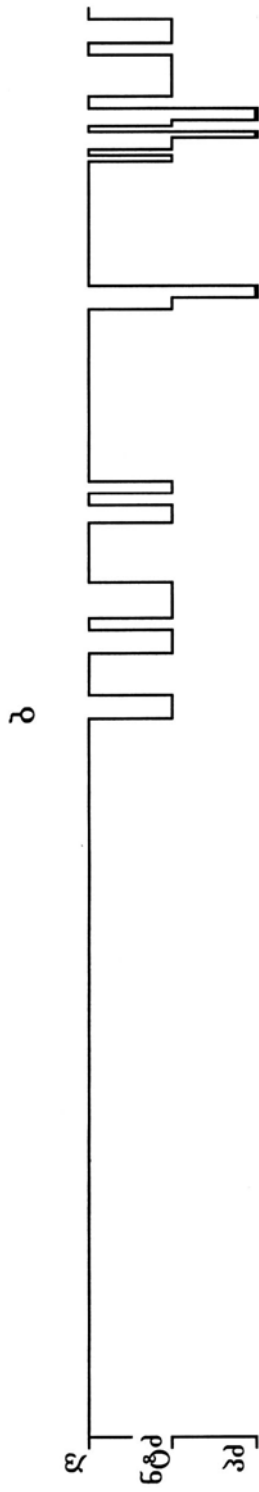
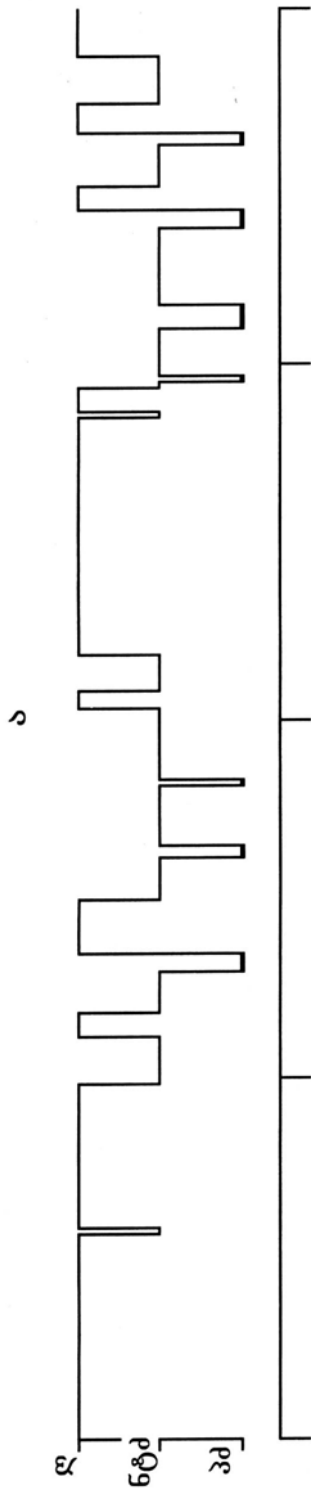
მიღებული შედეგების ანალიზის მიზნით შეისწავლებოდა სტრესის გავლენა ვირთაგვების ზოგად ქცევაზე „ღია ველში“, სადაც აღირიცხებოდა ვირთაგვების ქცევა სტრესამდე და სტრესის დამთავრებისთანავე. „ღია ველში“ აღირიცხებოდა შემდეგი პარამეტრები: ადგომები და გადაკვეთილი კვადრატების რაოდენობა, ცენტრში შესვლა, გრუმინგი, ურინაცია და დეფეკაცია. სტატისტიკურად სარწმუნო ცვლილებები მიიღებოდა მხოლოდ მოტორულ (ადგომები, გადაკვეთილი კვადრატების რიცხვი) მოძრაობაში და გრუმინგში (სურ.10). დანარჩენ მაჩვენებლებში ცვლილებები არ შეინიშნებოდა. როგორც სურათიდან ჩანს, სტრესის შემდეგ ადგომების და გადასვლების რიცხვი მცირდება, ხოლო გრუმინგის ხანგრძლივობა იზრდება.

შემდეგ შეისწავლებოდა დიაზეპამის გავლენა ძღც-ში მტკივნეული გაღიზიანებით გამოწვეულ ცვლილებებზე. ცნობილია, რომ ბენზოდიაზეპინები (კერძოდ, დიაზეპამი) ითვლება შფოთვის მომხსნელად და საძილე საშუალებად. გარდა ამისა, იგი იწვევს

მიორელაქსაციას და გამოიყენება როგორც ანტიკონვულსიური პრეპარატი.

ექსპერიმენტი იწყებოდა ცხოველის გალიაში მოთავსებით, სადაც 30 წთ-ის განმავლობაში ეძლეოდა მტკივნეული გაღიზიანება, რომლის დამთავრებისთანავე ძღვ-ის რეგისტრაციამდე ინტრაპერიტონეალურად შეგვყავდა დიაზეპამი. მისი შეყვანისთანავე ცხოველს ეწყებოდა მოუსვენრობა, გაძლიერებული მოტორული აქტიურობა, მაგრამ მიორელაქსაციის გამო ერღვეოდა ლოკომოცია. აღინიშნებოდა ჰიპერფაგიაც. 10-20 წუთის შემდეგ ცხოველი მოწყვეტით ვარდებოდა იატაკზე და იძინებდა.

დიაზეპამი იწვევს კარგად გამოხატულ ცვლილებებს ძღვ-ის სტრუქტურაში, როგორც ფონთან, ისე სტრესით გამოწვეული ცვლილებებთან შედარებით (სურ.6). როგორც სურ. 11-ზე ჩანს, დიაზეპამი სტრესის შემდეგ იწვევს ძილის ორივე ფაზის დადგომის ფარული პერიოდის შემცირებას, ხოლო ძღვ-ში სტრესით გამოწვეული გახანგრძლივებული ღვიძილის შემცირებას 34%-ით და ძილის ხანგრძლივობის, განსაკუთრებით კი – ნტძ-ის გაზრდას 58%-ით (სურ.12). მიღებული შედეგებიდან ჩანს, რომ დიაზეპამი ხელს უწყობს ძილის ხანგრძლივობის გაზრდას.



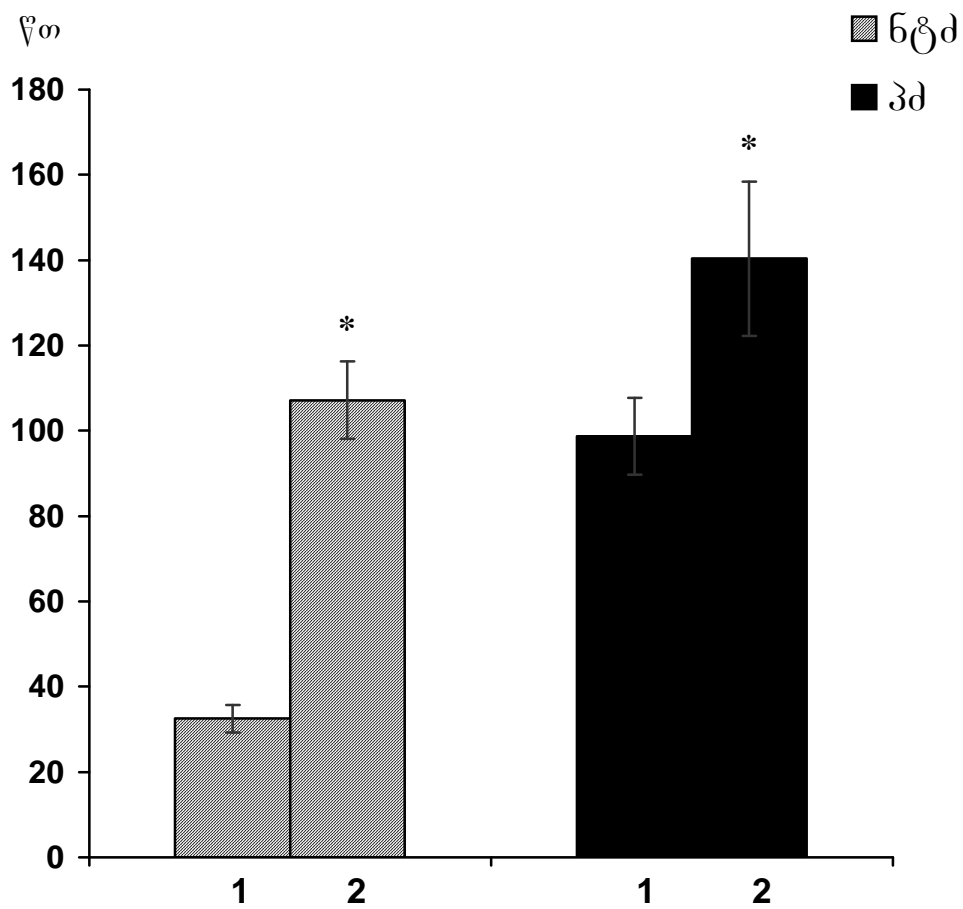
სურ. 6

მტკიცებული გადაზიდვებით გამოწვეული სტრესის ბავენა ძილ-დეიდილის ციკლის სტრუქტურაზე

ა - ძილ-დეიდილის ციკლის სტრუქტურა ფონში.

ბ - ძილ-დეიდილის ციკლის სტრუქტურა მტკიცებული გადაზიდვების შემდეგ.

ბ - ღიაზეპამის ბავენა გამოწვეული გადაზიდვებით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძილ-დეიდილის ციკლის სტრუქტურაზე.



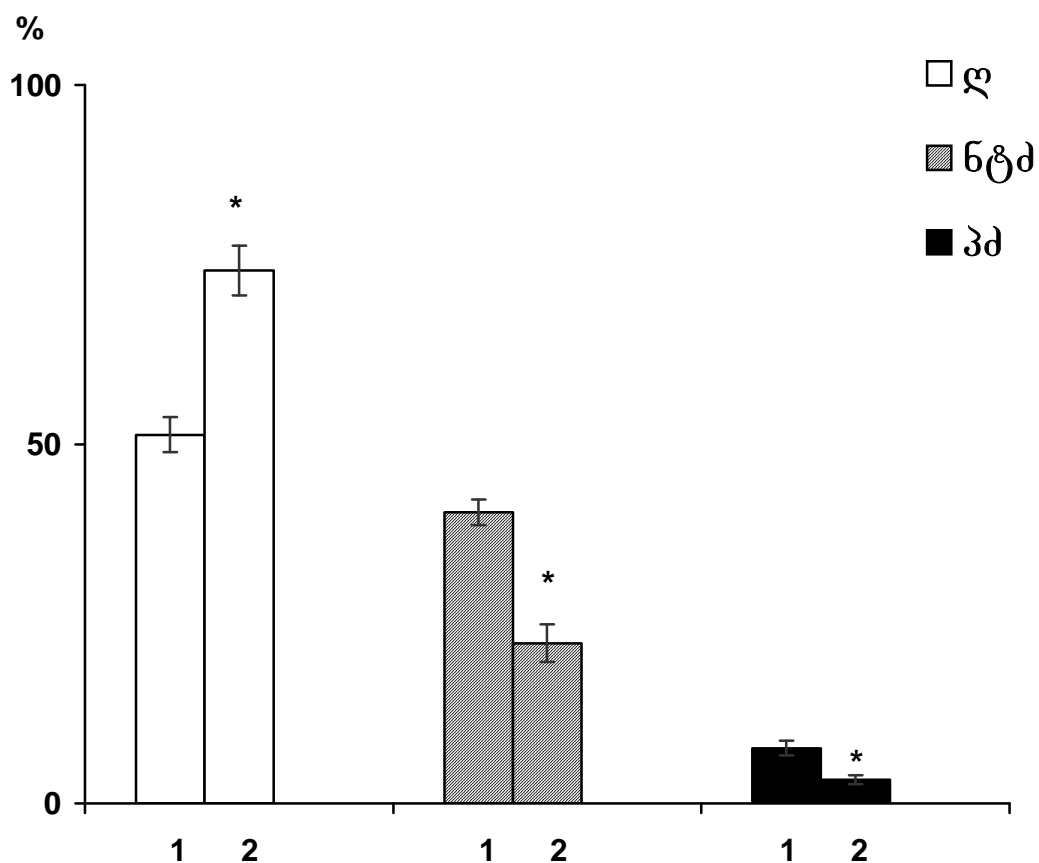
სურ. 7

მტკივნეული გაღიზიანებით გამოწვეული სტრესის გავლენა ნტძ-ის და პძ-ის დადგომის ფარულ პერიოდებზე.

1 – ფონი;

2 – სტრესი;

* – $P < 0.05$.



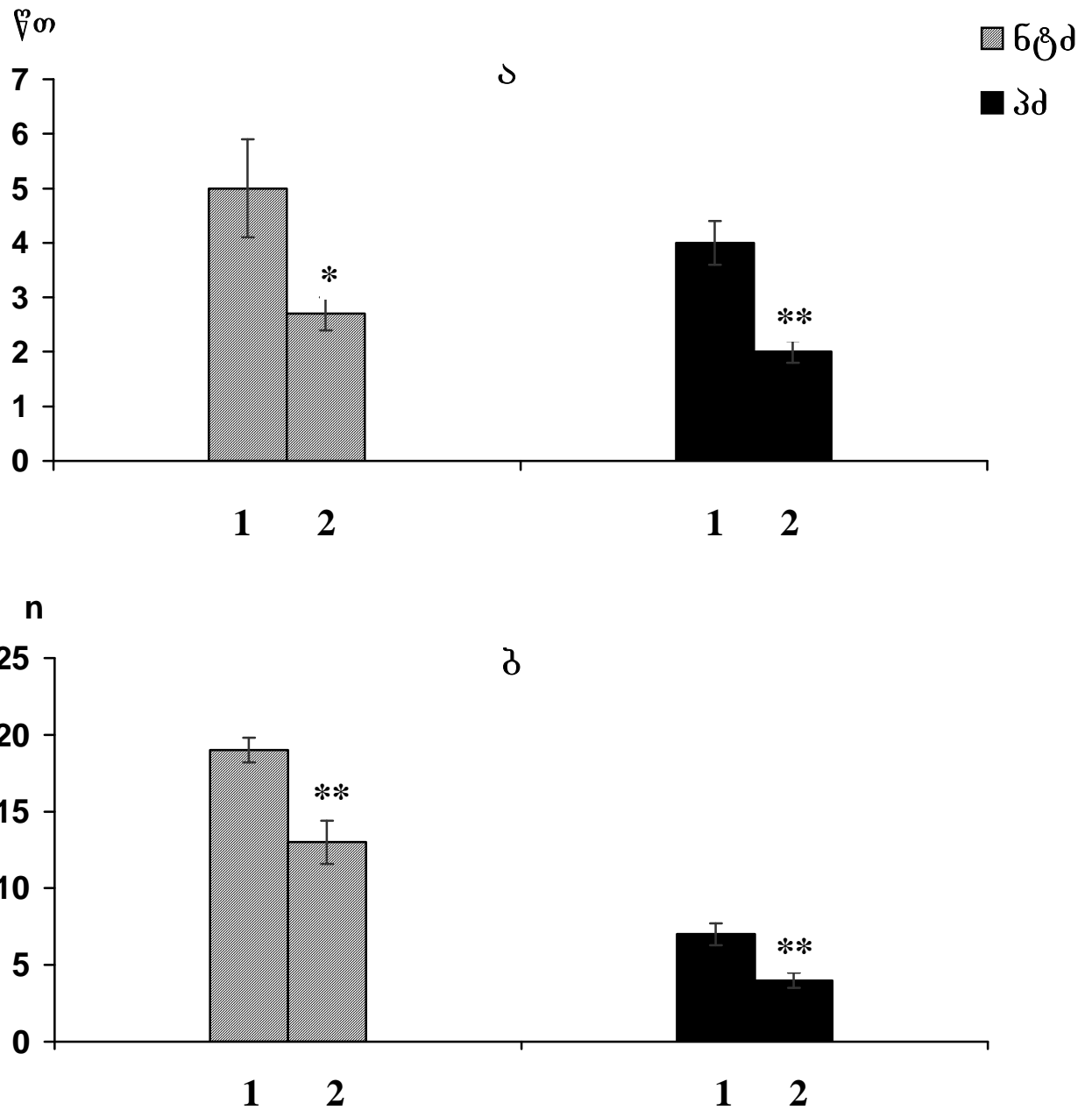
სურ. 8

მტკივნეული გაღიზიანებით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლის ფაზათა თანაფარდობაზე.

1 – ფონი;

2 – ტრესის შემდეგ;

* – $P < 0.05$



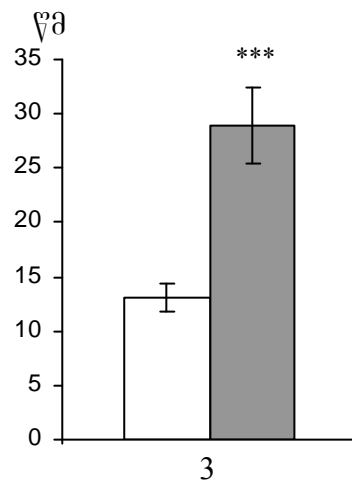
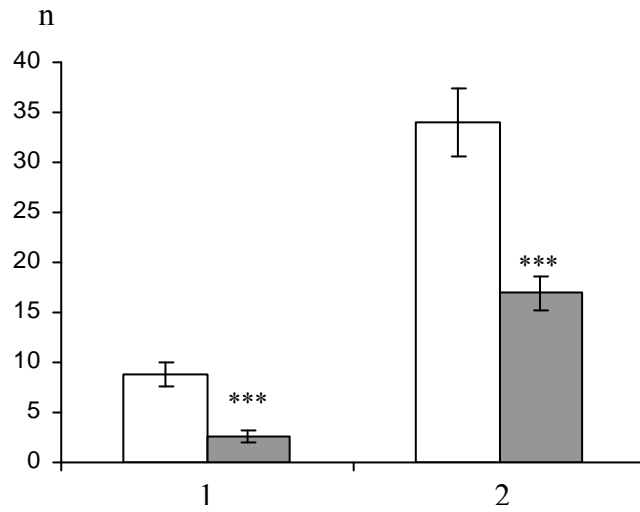
სურ. 9

მტკივნეული გაღიზიანებით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძილის საშუალო ხანგრძლივობაზე (ა) და მათი დადგომის სიხშირეზე (ბ).

1 – ფონი;

2 - ექსპერიმენტი;

* - $P < 0.05$; ** - $P < 0.02$; *** - $P < 0.001$.



სურ. 10

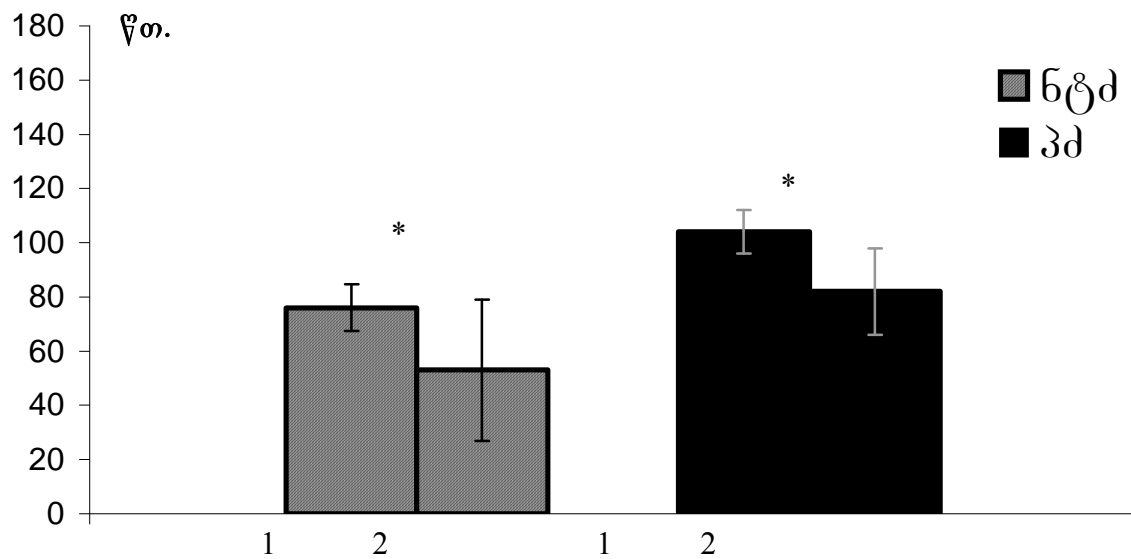
მტკივნეული გაღიზიანებით გამოწვეული სტრესის გავლენა ცხოველების ქცევაზე “ღია ველში”

1 – ადგომები;

2 – გადასვლები;

3 - გრუმინგი

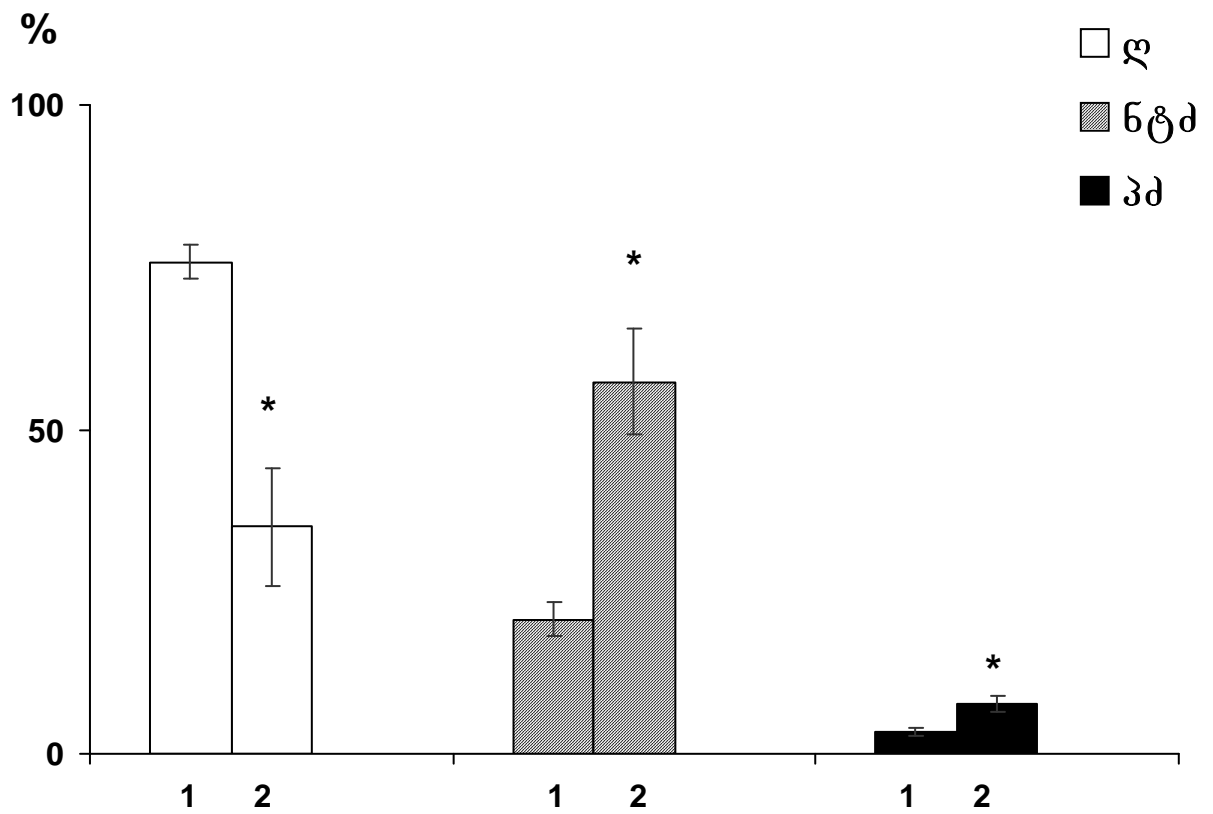
*** $P < 0,001$



სურ. 11.

დიაზეპამის გავლენა სტრესით გამოწვეულ ცვლილებებზე ნტძ-ის და პძ-ის ძილის დადგომის ფარულ პერიოდებზე.

1 – სტრესი; 2 – სტრესი + დიაზეპამი; * – $P < 0,05$.



სურ. 12

დიაზეპამის გავლენა სტრესით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძილ-
ღვიძილის ციკლში.

1 – სტრესი;

2 – სტრესი + დიაზეპამი.

* – $P < 0.05$

4.2. ცურვით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძღვ-ზე

ფონში ძღვ-ის დინამიკის დადგენის შემდეგ ვირთავას ვათავსებდით წყლიან ავზში, რომელშიც წყლის დონის სიმაღლის გამო, ცხოველი მთელი ექსპერიმენტული დროის (30წთ) განმავლობაში იძულებული იყო ეცურა, რათა არ ჩაძირულიყო. ამის შემდეგ ცხოველი ამოგვყავდა ავზიდან და იწყებოდა ძილ-ღვიძილის ციკლის ეგ რეგისტრაცია.

გარკვეული დროის განმავლობაში ცხოველი ცივი წყლიდან ამოყვანის შემდეგ ცახცახებდა, ილოკებოდა, შეინიშნებოდა კარგად გამოხატული ჰიპერაქტივაცია. შემდეგ შედარებით მშვიდდებოდა, წვებოდა, იღებდა ძილისათვის დამახასიათებელ პოზას და იძინებდა.

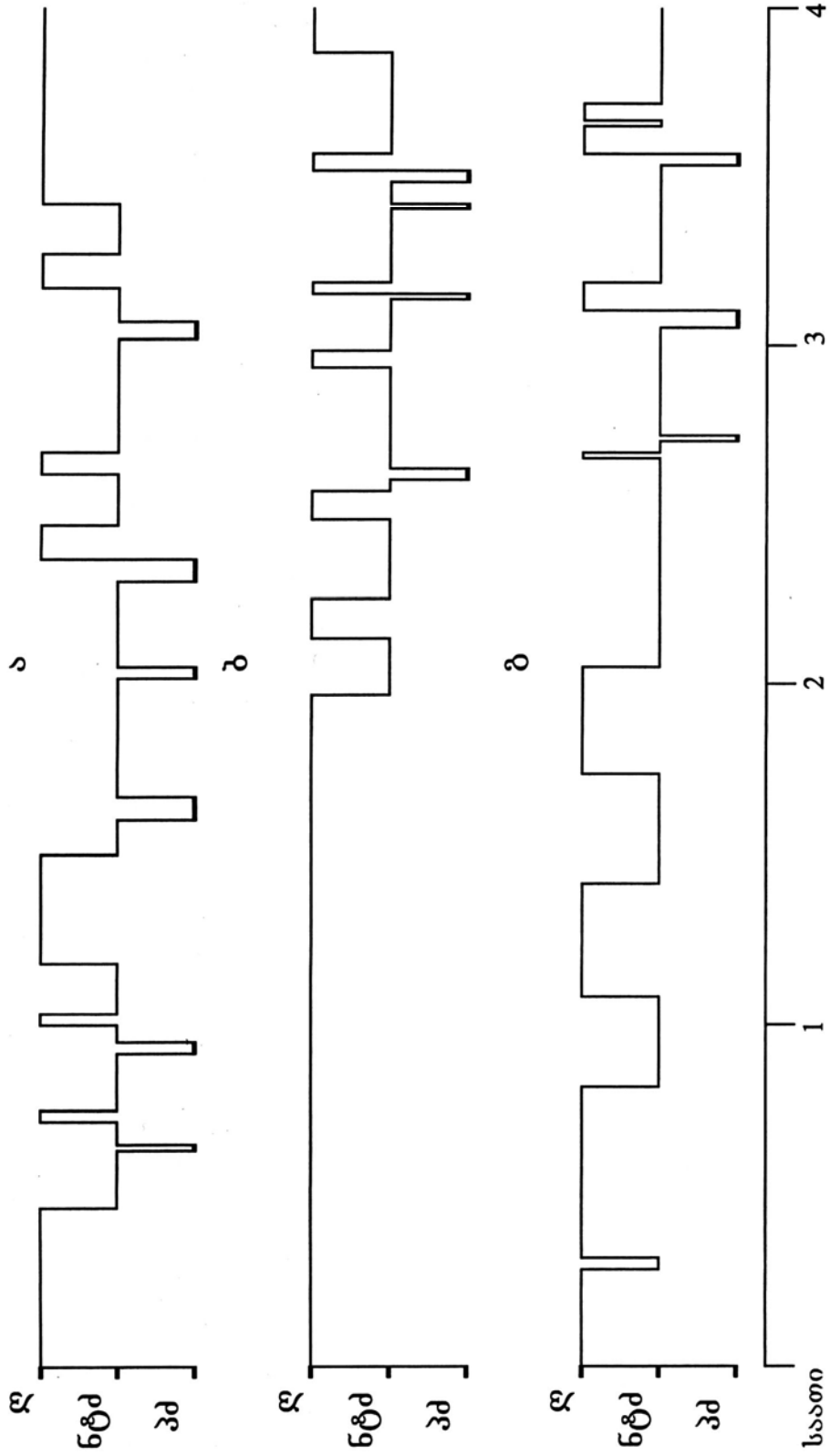
ცურვით გამოწვეული სტრესი გავლენას ახდენს ვირთავის ძღვ-ის სტრუქტურაზე (სურ. 13).. ცურვით გამოწვეული სტრესის შემდეგ ფონთან შედარებით იზრდება ძილის ორივე ფაზის დადგომის პერიოდები (სურ. 14), რასაც მოჰყვება ძღვ-ში ღვიძილის ხანგრძლივობის გაზრდა და ძილის ხანგრძლივობის შემცირება (სურ. 15). როგორც სურათიდან ჩანს, ღვიძილი იზრდება 72%-ით, ხოლო ნტძ და პძ მცირდება 26%-ით და 2%-ით შესაბამისად. აღნიშნული ცვლილებები, კერძოდ კი, ძილის ხანგრძლივობის შემცირება გამოწვეულია როგორც ძილის ფაზების საშუალო ხანგრძლივობის, ისე მათი დადგომის სიხშირის შემცირებით (სურ. 16, ა, ბ). ამის შემდეგ შეისწავლებოდა დიაზეპამის გავლენა ცურვით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძღვ-ში. ამ მიზნით, ცხოველს წყლიდან ამოყვანისთანავე

ინტრაპერიტონეალურად უკეთდებოდა დიაზეპამი და თავსდებოდა გალიაში ძილ-ღვიძილის ციკლის ეგ რეგისტრაციისათვის.

დიაზეპამის ინექციიდან რამდენიმე წუთში ცხოველს (ისე, როგორც ცდების პირველ სერიაში) ერღვეოდა მოძრაობა, გორაობდა, გაშმაგებით ჭამდა საკვებს. გარკვეული დროის (15-20წთ) შემდეგ ვირთაგვა მშვიდდებოდა, წვებოდა გაშოტილი და იძინებდა.

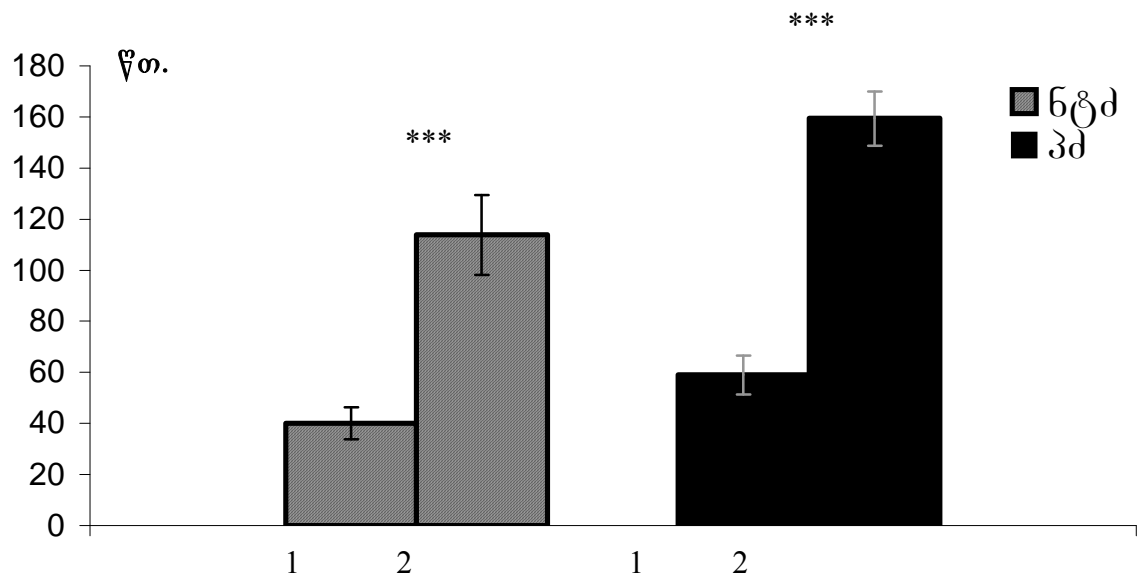
დიაზეპამი მნიშვნელოვან ცვლილებებს იწვევს ძღც-ის სტრუქტურაში. იგი ამცირებს ძილის დადგომის ფარულ პერიოდს არა მარტო სტრესთან (სურ. 13, ბ), არამედ ფონთან შედარებითაც (სურ. 13, ა) და ზრდის ძილის ხანგრძლივობას. იგი იწვევს სტრესით გახანგრძლივებული ძილის ორივე ფაზის დადგომის ფარული პერიოდის შემცირებას (სურ. 17), რასაც მოჰყვება ძღც-ში ფაზათა შეფარდების მკვეთრი ცვლილება (სურ. 18). ეს ფაქტი ვლინდება სტრესით გამოწვეული გახანგრძლივებული ღვიძილის შემცირებასა (43%-ით) და ძილის, კერძოდ კი – ნტძ-ის მკვეთრ გაზრდაში (55%-ით).

ამგვარად, ცურვით გამოწვეული სტრესი იწვევს ღვიძილის ხანგრძლივობის გაზრდას და ძილის ორივე ფაზის ხანგრძლივობის შემცირებას, ხოლო დიაზეპამი ამცირებს სტრესით გამოწვეულ გახანგრძლივებულ ღვიძილს და ზრდის ძილის ხანგრძლივობას.



სურ. 13

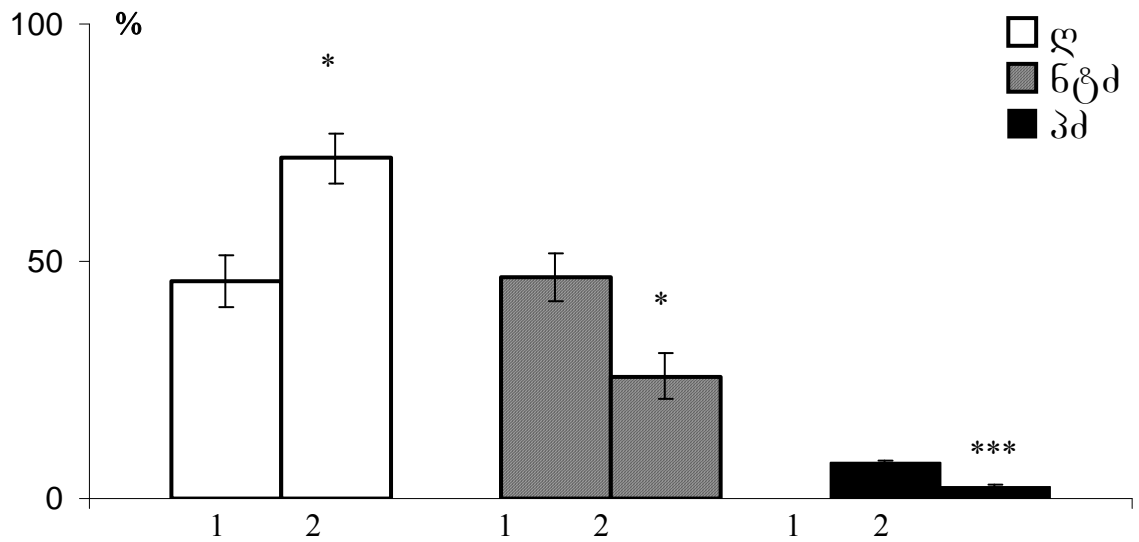
ცივი წყლით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურაზე.
 ა – ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურა ფონში;
 ბ – ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურა სტრესის შემდეგ;
 გ – დიაზეპამის გავლენა სტრესით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძილ-ღვიძილის სტრუქტურაზე.



სურ. 14.

ცურვით გამოწვეული სტრესის გავლენა ნტძ-ის და პძ-ის ძილის დადგომის ფარულ პერიოდებზე.

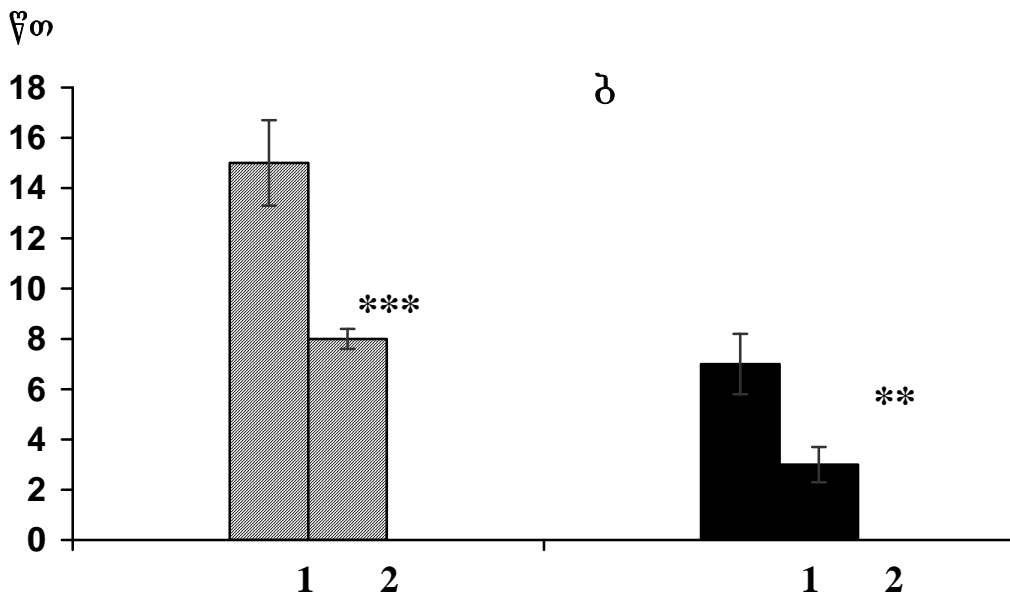
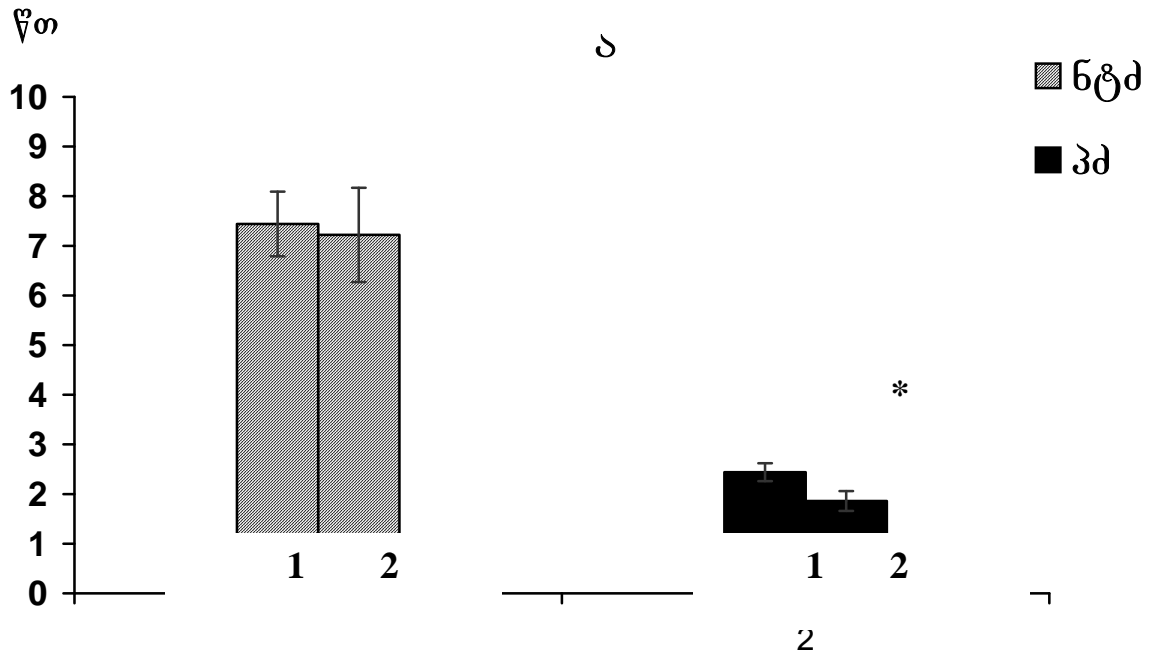
1 – ფონი; 2 – სტრესი; *** – $P < 0,01$.



სურ. 15.

ცურვით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლის ფაზათა თანაფარდობაზე.

1 – ფონი; 2 – სტრესის შემდეგ; * – $P < 0,05$; *** – $P < 0,01$.



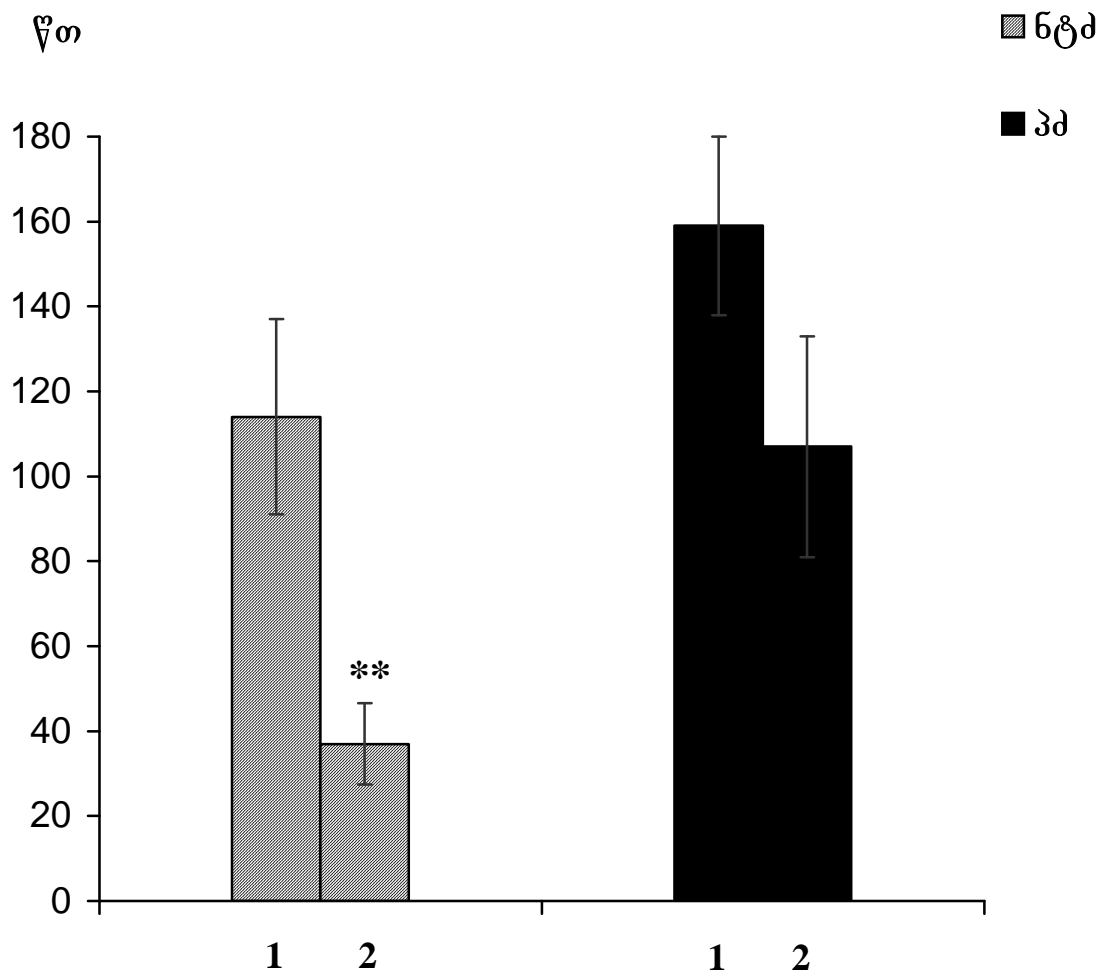
სურ. 16

ცურვით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძილის ფაზათა საშუალო ხანგრძლივობასა (ა) და მათი დადგომის სიხშირეზე (ბ).

1 – ფონი;

2 – სტრესის შემდეგ;

* - $P < 0.05$; ** - $P < 0.02$; *** - $P < 0.01$.



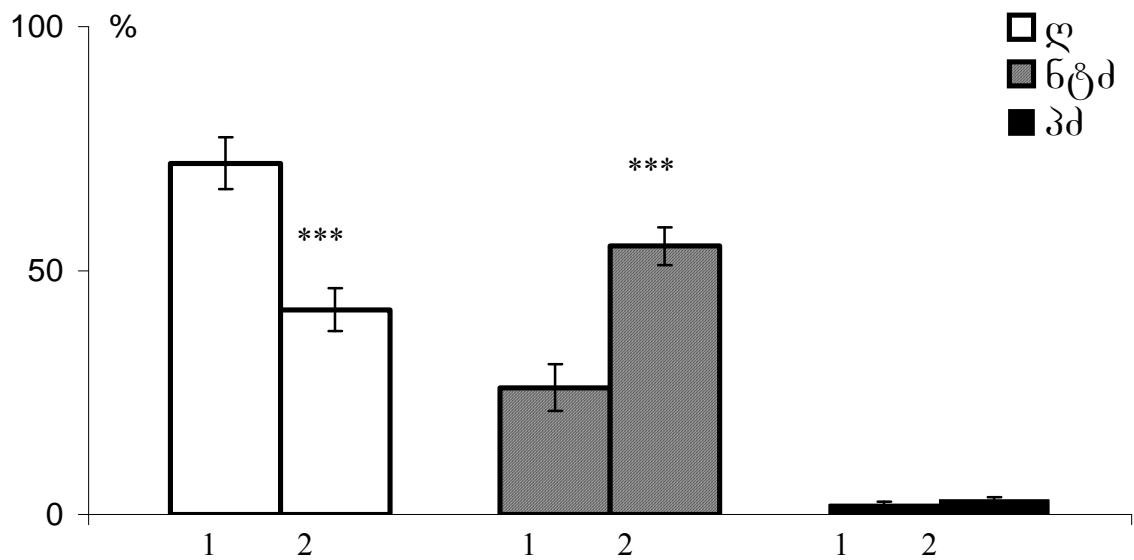
სურ. 17

დიაზეპამის გავლენა სტრესით გამოწვეულ ცვლილებებზე ნტმ-ის და პმ-ის დადგომის ფარულ პერიოდზე.

1 – სტრესი;

2 – დიაზეპამი + სტრესი;

** - $P < 0.02$.



სურ. 18.

დიაზეპამის გავლენა სტრესით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძილ-ღვიძილის ციკლში ფაზათა თანაფარდობაზე.

1 – სტრესი; 2 – სტრესი + დიაზეპამი; *** – $P < 0,01$.

4.3. იმობილიზაციით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძილ- ღვიძლის ციკლსა და ზოგად ქცევაზე

კვლევის ამ სერიაში ჩვენს მიზანს შეადგენდა იმობილიზაციით გამოწვეული სტრესის გავლენის შესწავლა ძღც-ზე. ძღც-ის სტაბილური ფონის დადგენის შემდეგ ცხოველს 1 სთ-ით ვათავსებდით ლითონის ცილინდრში, სადაც მას მოძრაობა ჰქონდა შეზღუდული. შემდეგ ცხოველი გადაგვყავდა გალიაში, სადაც ხდებოდა ძღც-ის ეგ რეგისტრაცია. სტრესის შემდეგ ცხოველებს აღენიშნებოდათ მოუსვენრობა, გაძლიერებული ლოკომოტორული აქტიურობა, მაგრამ გარკვეული დროის შემდეგ ისინი მშვიდდებოდნენ, იღებდნენ ძილისათვის დამახასიათებელ პოზას და იძინებდნენ.

ჰიპნოგრამაზე (სურ. 19) მოცემულია ვირთავის ძღც-ის სტრუქტურა ფონსა (ა) და სტრესის შემდეგ (ბ). სურათიდან ჩანს, რომ ფონთან შედარებით სტრესი გავლენას ახდენს ძღც-ის სტრუქტურას, რაც გამოიხატება ღვიძლის ხანგრძლივობის გაზრდასა და ძილის ხანგრძლივობის შემცირებაში.

სურ. 20-ზე მოცემულია ნტძ-ის და პძ-ის დადგომის ფარული პერიოდები ფონსა და სტრესის შემდეგ. როგორც სურათიდან ჩანს, სტრესი იწვევს ძილის ორივე ფაზის დადგომის ფარული პერიოდის გაზრდას. გარდა ამისა, სტრესის გავლენა ძღც-ზე კარგად ჩანს ფაზათა პროცენტულ შეფარდებაშიც. სტრესის შემდეგ მკვეთრად იზრდებოდა ღვიძლის ხანგრძლივობა (72%-ით), ხოლო ნტძ და პძ მცირდებოდა 25% და 3%-ით, შესაბამისად (სურ.21). ძილის ტოტალური ხანგრძლივობის შემცირება გამოწვეულია როგორც ძილის ორივე ფაზის

საშუალო ხანგრძლივობის (სურ. 22, ა), ისე მათი დადგომის სიხშირის შემცირებით (სურ. 22, ბ).

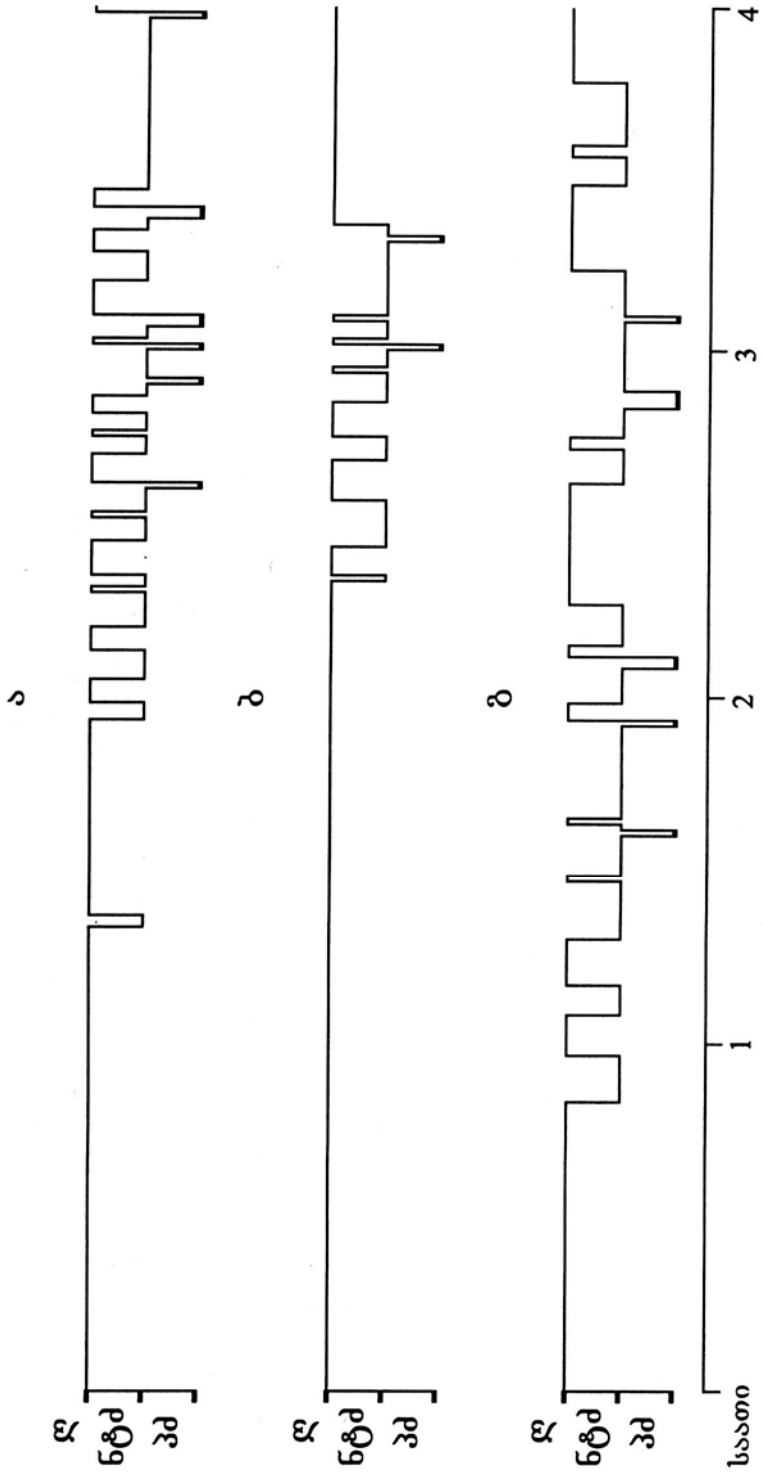
შემდეგ ვაკვირდებოდით ვირთაგვების ქცევას „ღია ველში“ სტრესამდე და მის შემდეგ. აღმოჩნდა, რომ სტრესი იწვევდა მოტორული აქტიურობის გაზრდას, კერძოდ, ფონთან შედარებით მკვეთრად იზრდებოდა ადგომების, გადაკვეთილი კვადრატების რიცხვი, ცენტრში შესვლა და გრუმინგის ხანგრძლივობა (სურ. 23).

ცდების ამავე სერიაში შევისწავლიდით დიაზეპამის გავლენას სტრესზე და ძღვ-ზე. ამ მიზნით წინა ექსპერიმენტისაგან განსხვავებით ცხოველს წინასწარ ინტრაპერიტონეალურად უკეთდებოდა დიაზეპამი და შემდეგ იმობილიზაციის მიზნით თავსდებოდა ლითონის ცილინდრში. 1 სთ-ის შემდეგ ცხოველი გადაგვყავდა გალიაში ძღვ-ის ეგ რეგისტრაციისათვის. გალიაში ჩასმისთანავე ვირთაგვა დაახლოებით 1 სთ-ის განმავლობაში მოუსვენრობდა, დარბოდა, მაგრამ, წინა ექსპერიმენტებისგან განსხვავებით, არ შეინიშნებოდა ლოკომოციის დარღვევა და კუნთების მიორელაქსაცია. დიაზეპამის შეყვანიდან 1 სთ-ის შემდეგ ცხოველი ნორმალურად მოძრაობდა გალიაში და მალე იძინებდა. როგორც ჰიპნოგრამიდან ჩანს (სურ. 19 გ), დიაზეპამის ფონზე სტრესის ეფექტი მცირდება, რაც გამოიხატება ძილის, როგორც ფარული პერიოდის, ისე მისი ტოტალური ხანგრძლივობის გაზრდაში. ამგვარად, სტრესის მოდელის ამ შემთხვევაშიც ნათლად გამოვლინდა დიაზეპამის ჰიპნოგენური თვისება.

დიაზეპამის ფონზე მკვეთრად მცირდება ძილის ორივე ფაზის დადგომის ფარული პერიოდი (სურ. 24). დიაზეპამის ჰიპნოგენური თვისება კარგად ვლინდება ძღვ-ში ფაზათა შეფარდებაშიც. კერძოდ კი,

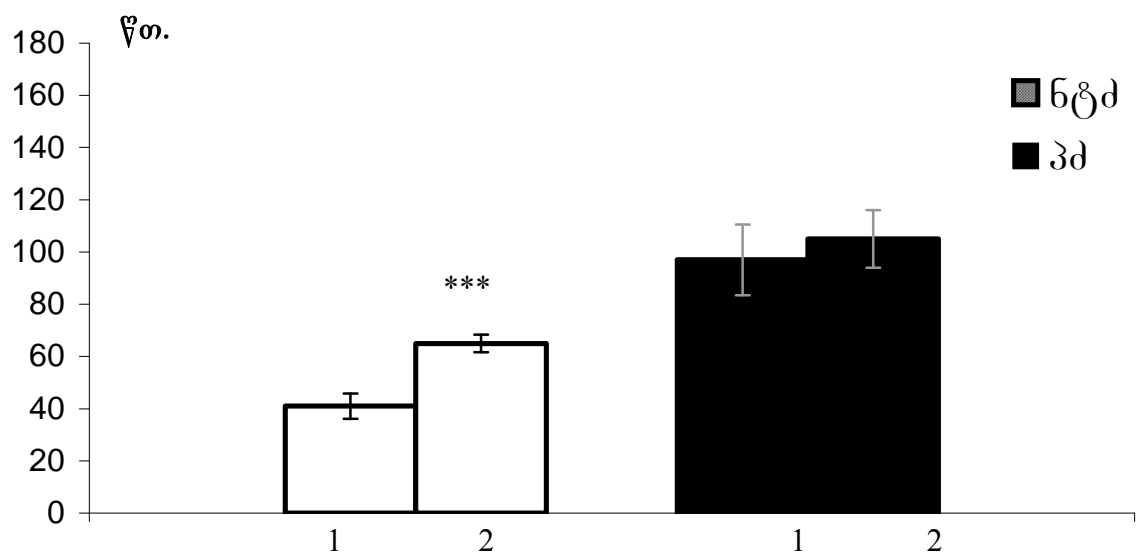
დიაზეპამი იწვევს ღვიძლის შემცირებას 62%-ით და ძილის ხანგრძლივობის გაზრდას – ნტძ – 34%-ით, ჰძ – 4%-ით (სურ. 25).

ამგვარად, იმობილიზაციური სტრესი იწვევს ძღც-ში ღვიძლის ხანგრძლივობის გაზრდას და ძილის შემცირებას, დიაზეპამი კი ამცირებს სტრესით გამოწვეული გახანგრძლივებულ ღვიძლს და ზრდის ძილის ხანგრძლივობას.



სურ. 19

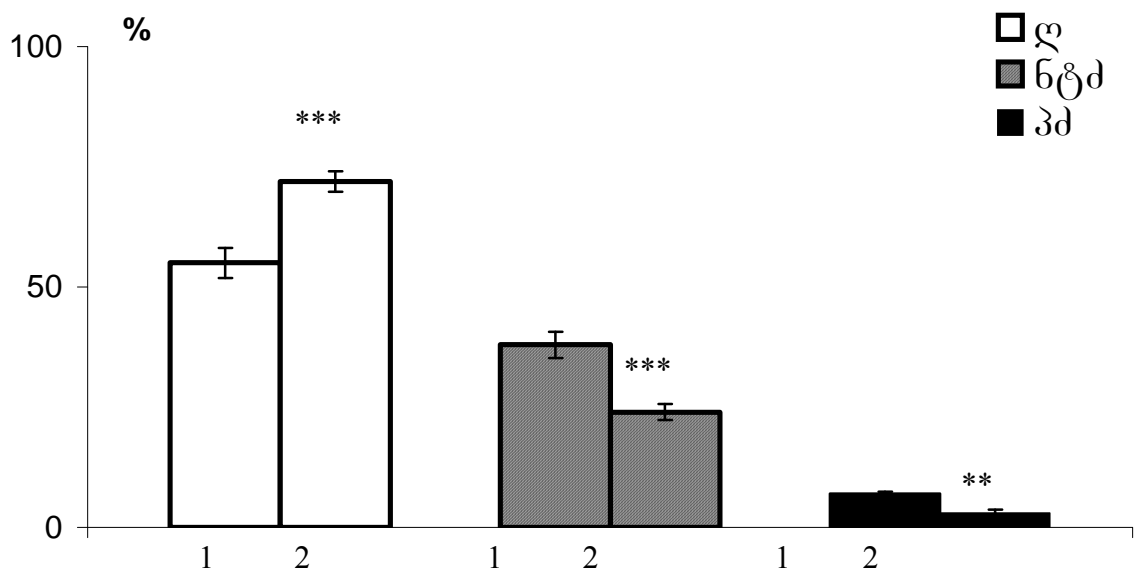
იმობილიზაციური სტრესის გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურაზე.
 ა – ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურა ფონში;
 ბ – ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურა 1სთ. იმობილიზაციური სტრესის შემდეგ;
 გ – ღიაზეამის გავლენა 1სთ. იმობილიზაციური სტრესით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურაზე.



სურ. 20.

იმობილიზაციური სტრესის გავლენა ნტმ-ის და პტმ-ის ძილის დადგომის ფარულ პერიოდებზე.

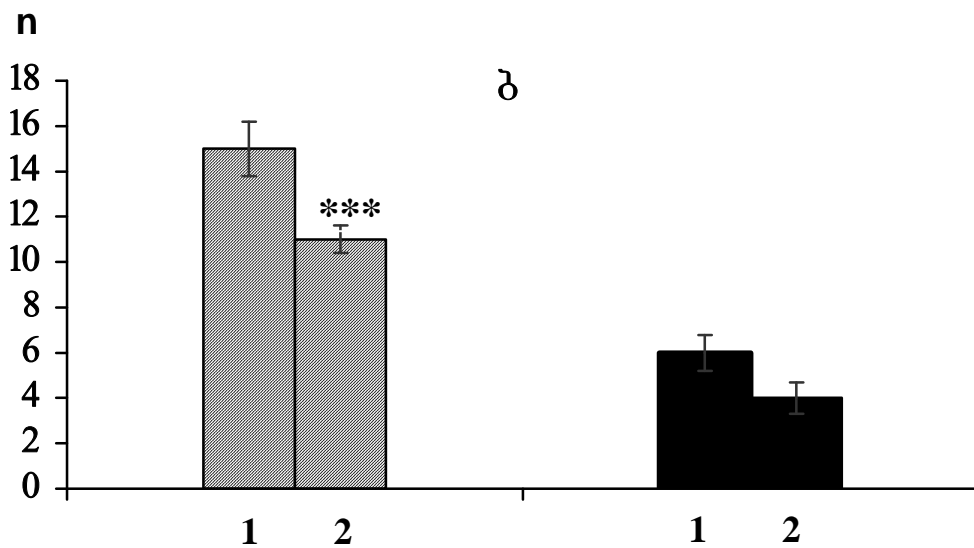
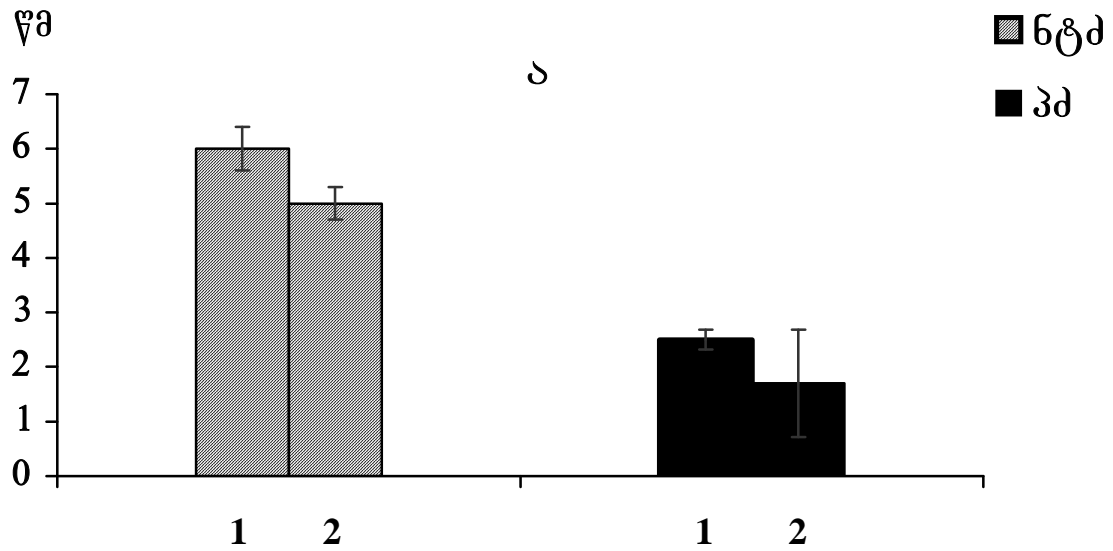
1 – ფონი; 2 – სტრესი; *** – $P < 0,01$.



სურ. 21.

იმობილიზაციური სტრესის გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლის ფაზათა თანაფარდობაზე.

1 – ფონი; 2 – სტრესის შემდეგ; ** – $P < 0,02$; *** – $P < 0,01$.



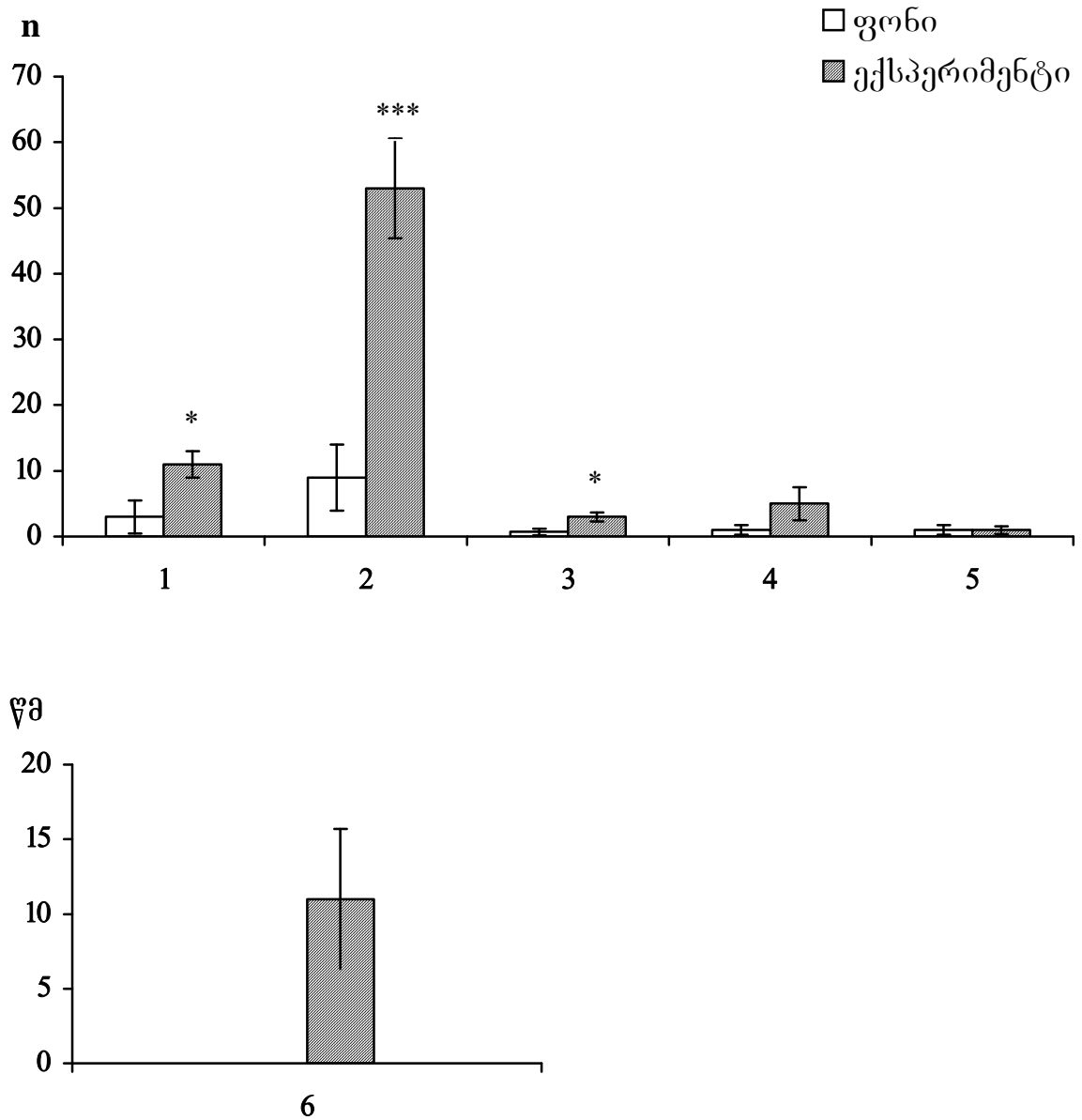
სურ. 22

იმობილიზაციური სტრესის გავლენა ძილის ფაზათა საშუალო ხანგრძლივობასა (ა) და მათი დადგომის სიხშირეზე (ბ).

1 – ფონი;

2 – სტრესის შემდეგ;

*** - $P < 0.01$.

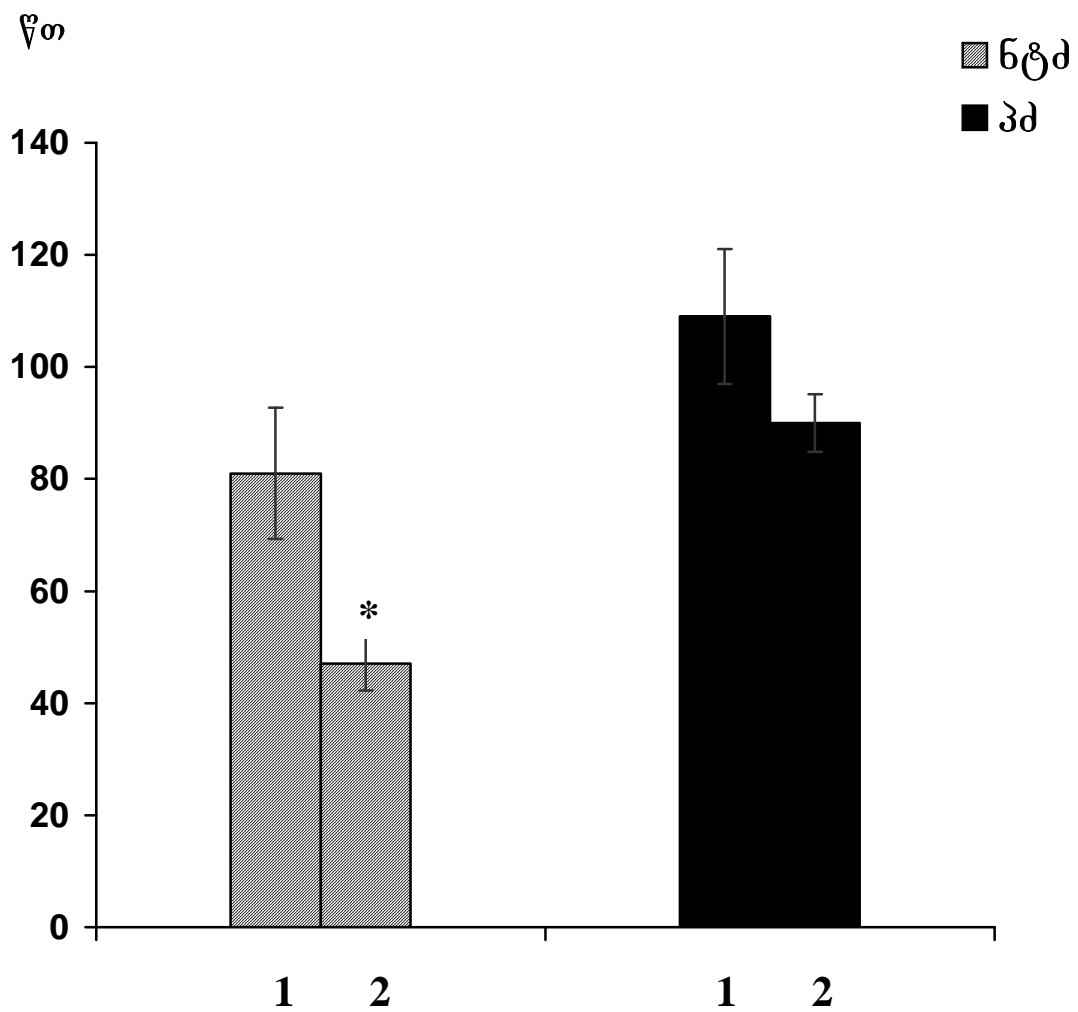


სურ. 23

იმობილიზაციური სტრესის გავლენა ცხოველების ქცევაზე “ღია ველში”

- 1 – ადგომები;
- 2 – გადასვლები;
- 3 – ცენტრში შესვლა;
- 4 – ურინაცია;
- 5 – დეფეკაცია;
- 6 – გრუმინგი;

*- $P < 0.05$; *** - $P < 0.01$.



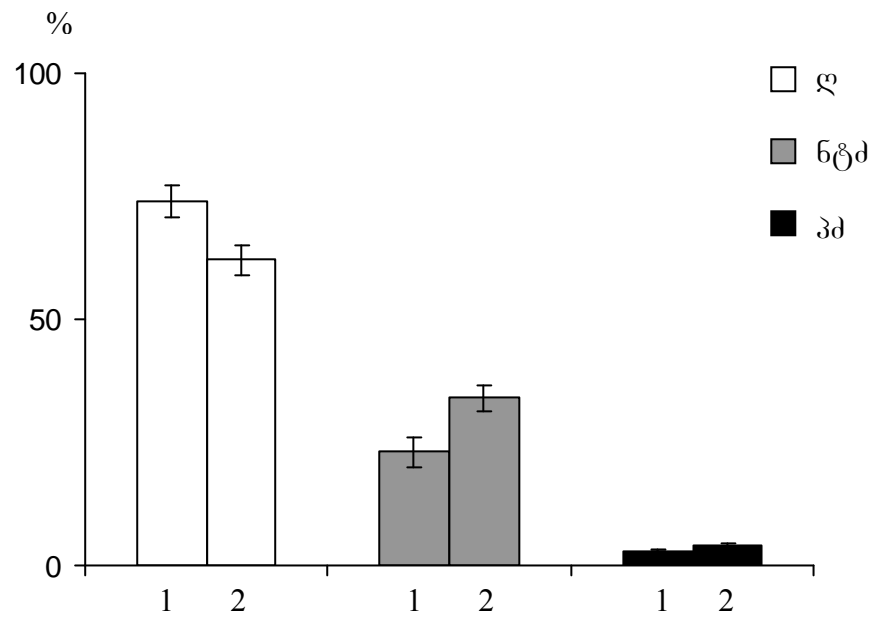
სურ. 24

დიაზეპამის გავლენა სტრესით გამოწვეულ ცვლილებებზე ნტბ-ის და პბ-ის დადგომის ფარულ პერიოდზე.

1 – სტრესი;

2 – დიაზეპამი + სტრესი;

* - $P < 0.05$.



სურ. 25

დიაზეპამის გავლენა სტრესით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძილ-ღვიძილის ციკლის ფაზათა თანაფარდობაზე

1 – სტრესი

2 – დიაზეპამი + სტრესი

* $P < 0,05$

4.4. თვითგალიზიანებით გამოწვეული სტერსის გავლენა ძილ- ღვიძილის ციკლსა და ზოგად ქცევაზე

ჩვენს ცდებში თვითგალიზიანება მიიღებოდა უკანა და ლატერალური ჰიპოთალამუსის ელექტრული გალიზიანებით. ცდების პირველ სერიაში შევისწავლიდით უკანა ჰიპოთალამუსიდან, ხოლო მეორე სერიაში – ლატერალური ჰიპოთალამუსიდან გამოწვეული თგ-ის გავლენას ძღც-ზე.

უკანა ჰიპოთალამუსის თგ-ით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძღც-ზე. ექსპერიმენტი იწყებოდა ძღც-ის სტაბილური ფონის დადგენის შემდეგ. ცხოველს ვათავსებდით სკინერის გალიაში, სადაც მას უმუშავდებოდა თგ რეაქცია უკანა ჰიპოთალამუსის ელექტრული გალიზიანების საპასუხოდ. ერთ შემთხვევაში შეისწავლებოდა 30 წუთიანი, ხოლო მეორე შემთხვევაში – 1 საათიანი თგ-ის გავლენა ძილზე.

სურ. 26-ზე მოცემულია ძღც-ის ჰიპნოგრამა ფონში (ა) და უკანა ჰიპოთალამუსის 30 წუთიანი (ბ) და 1 საათიანი (გ) თგ-ის შემდეგ. ორივე შემთხვევაში მიიღება ფონისგან მკვეთრად განსხვავებული სურათი, რაც გამოიხატება ღვიძილის ხანგრძლივობის გაზრდასა და ძილის ხანგრძლივობის შემცირებაში. ეს ცვლილებები განსაკუთრებით თვალსაჩინოა 1 საათიანი თგ-ის შემდეგ (სურ. 26, გ). სურ. 27-ზე მოცემულია უკანა ჰიპოთალამუსის 30 წთ-იანი და 1 სთ-იანი თგ-ის გავლენა ძილის დადგომის ფარულ პერიოდზე. ორივე შემთხვევაში თგ-ის შემდეგ ფონთან შედარებით იზრდება როგორც ნტძ, ასევე პძ-ის ფარული პერიოდი. ამასთანავე, უკანა ჰიპოთალამუსის თგ ფონთან შედარებით გავლენას ახდენს ძღც-ში ფაზათა შეფარდებაზე. როგორც 30 წთ-იანი, ისე 1 საათიანი

თგ-ის შემდეგ იზრდება ღვიძილი და მცირდება ძილის ორივე ფაზის ტოტალური ხანგრძლივობა (სურ. 28). უკანა ჰიპოთალამუსის თგ-ის ეფექტი ძღც-ზე უფრო თვალსაჩინოდ ვლინდება 1 სთ-იანი თგ-ის შემდეგ. ამ შემთხვევაში ღვიძილის ხანგრძლივობა ფონთან შედარებით იზრდება 85%-ით, ხოლო ძილის ხანგრძლივობა, განსაკუთრებით კი ნტძ-ის ხანგრძლივობა, მცირდება 14%-ით. ძილის ტოტალური შემცირება გამოწვეულია როგორც ძილის ორივე ფაზის საშუალო ხანგრძლივობის (სურ. 29, ა), ისე მათი დადგომის სიხშირის (სურ. 29, ბ) შემცირებით.

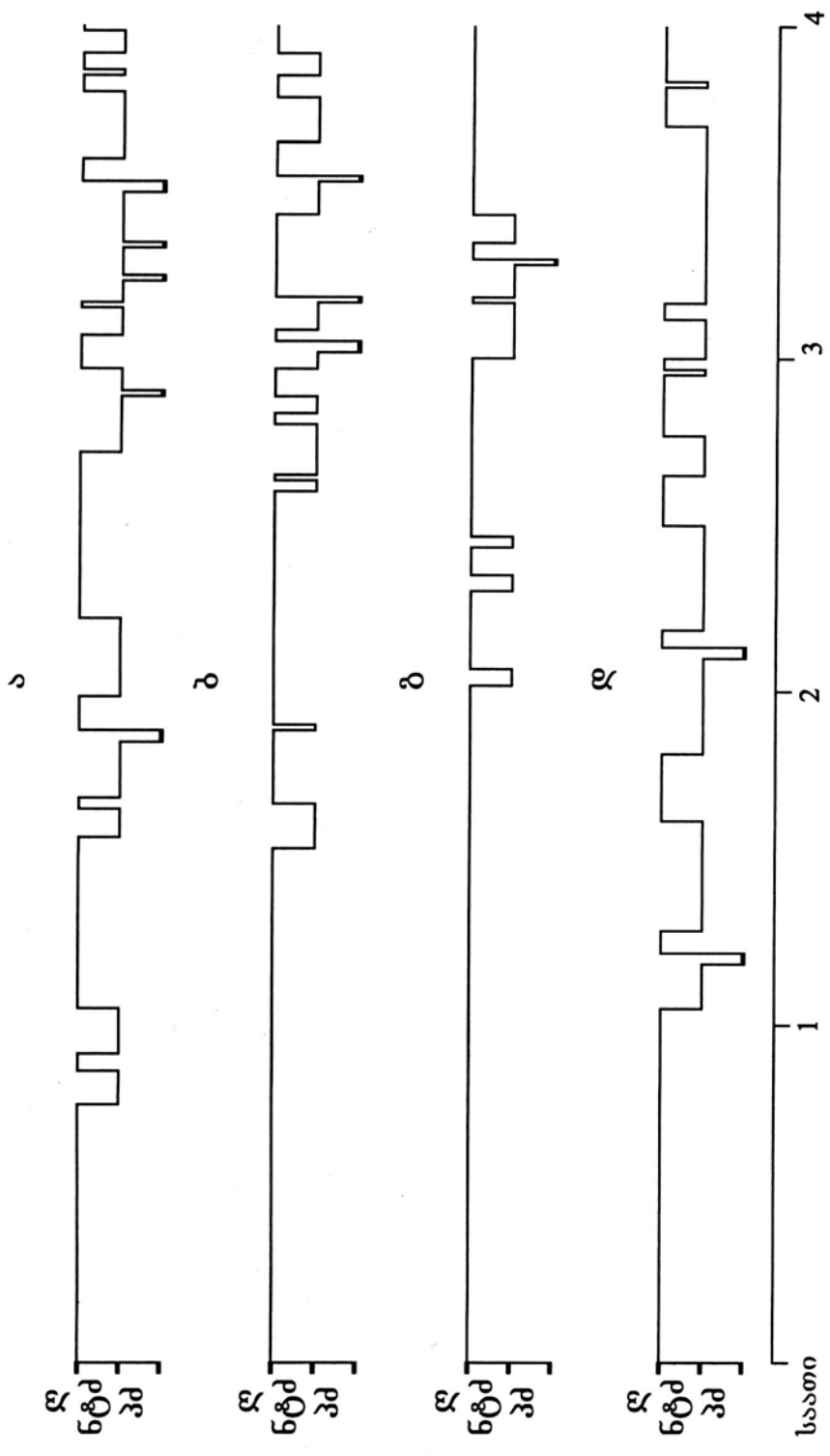
თგ-ის გავლენა ვირთაგვის ქცევაზე შეისწავლებოდა „ღია ველში“. ამ მიზნით თგ-ის ექსპერიმენტის დამთავრებისთანავე შეგვყავდა ვირთაგვა „ღია ველში“, სადაც აღირიცხებოდა „ღია ველის“ პარამეტრები და ვადარებდით ფონში მიღებულ მონაცემებს. უკანა ჰიპოთალამუსის 1 სთ-იანი თგ იწვევს როგორც მოტორული აქტიურობის (გრუმინგი, გადასვლები, ადგომები, ცენტრში შესვლა), ისე ვეგეტატიური (ურინაცია, დეფეკაცია) მაჩვენებლების შემცირებას (სურ. 30).

ცდების შემდეგ სერიაში შევისწავლიდით დიაზეპამის გავლენას თგ-ით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძღც-ში. ამ მიზნით 1 სთ-იანი თგ-ის დამთავრებისთანავე ცხოველში დიაზეპამი შეგვყავდა ინტრაპერიტონეალურად და გადაგვყავდა გალიაში ძღც-ის ეგ რეგისტრაციისათვის. დიაზეპამისათვის დამახასიათებელი ქცევითი რეაქციების (იხ.წინათავე) გავლის შემდეგ ცხოველი იძინებდა.

ჰიპნოგრამაზე (სურ. 26) წარმოდგენილია დიაზეპამის გავლენა უკანა ჰიპოთალამუსის 1 სთ-იანი თგ-ით გამოწვეულ ცვლილებებში ძღც-ში (სურ. 26, გ). დიაზეპამი იწვევს ძილის დადგომის ფარული

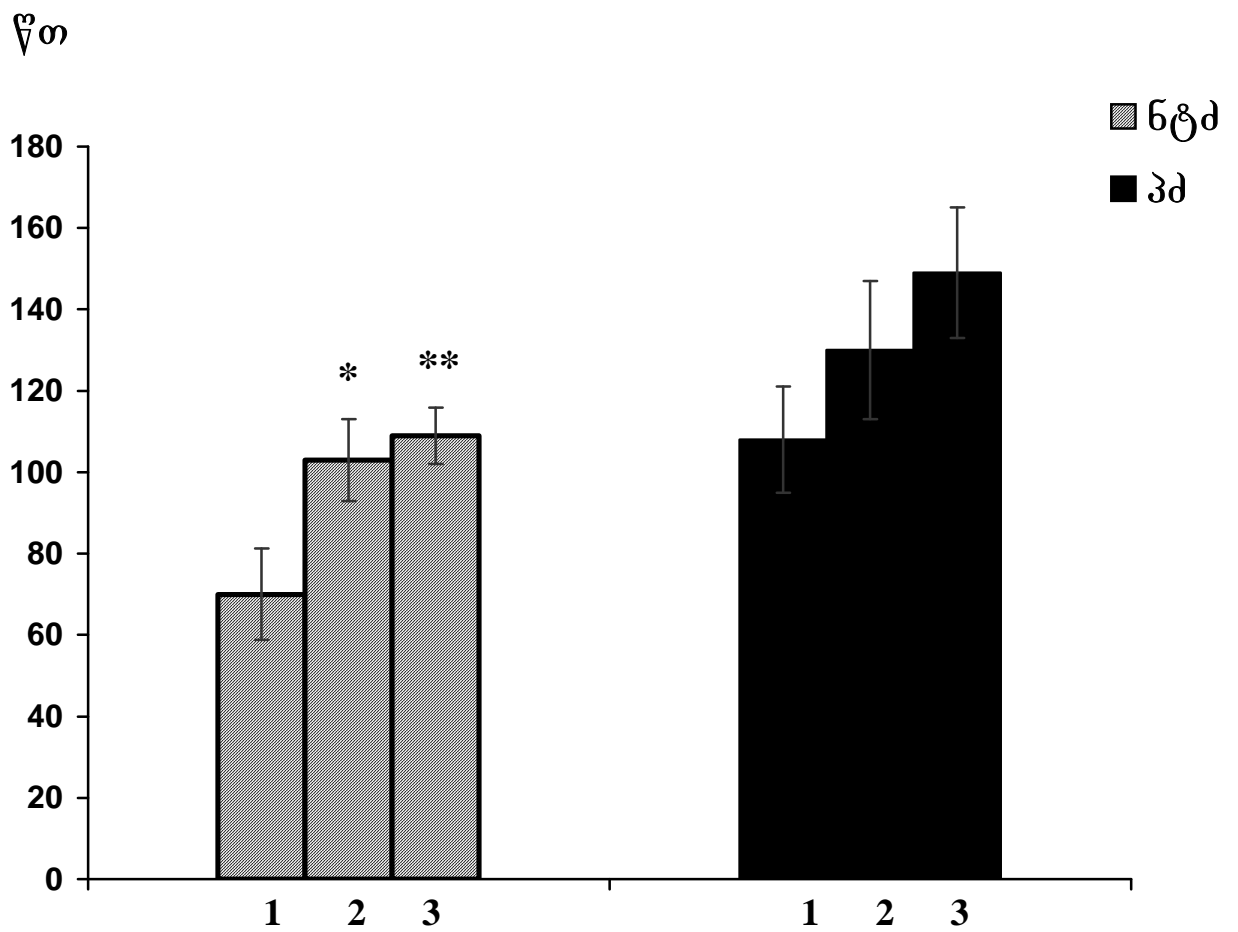
პერიოდის შემცირებას და ამ დროს მცირდება ღვიძილის ტოტალური ხანგრძლივობა და იზრდება ძილის ხანგრძლივობა.

დიაზეპამი იწვევს თგ-ით გამოწვეული გახანგრძლივებული ძილის ორივე ფაზის დადგომის ფარული პერიოდის შემცირებას (სურ. 31). თავის მხრივ, ძღც-ში თგ-ის ეფექტთან შედარებით მცირდებოდა ღვიძილის ტოტალური ხანგრძლივობა (59%-ით) და იზრდებოდა ძილის, განსაკუთრებით კი – ნტძ-ის (39%-ით).



სურ. 26

უკანა პიპოთალამუსის თვითგაღიზიანების გაცვენა ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურაზე.
 ა – ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურა ფონში;
 ბ – ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურა 30წთ. თვითგაღიზიანების შემდეგ;
 გ – ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურა 1სთ. თვითგაღიზიანების შემდეგ;
 დ – ღიაზეპამის გაცვენა 1სთ. თვითგაღიზიანებით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურაში.



სურ. 27

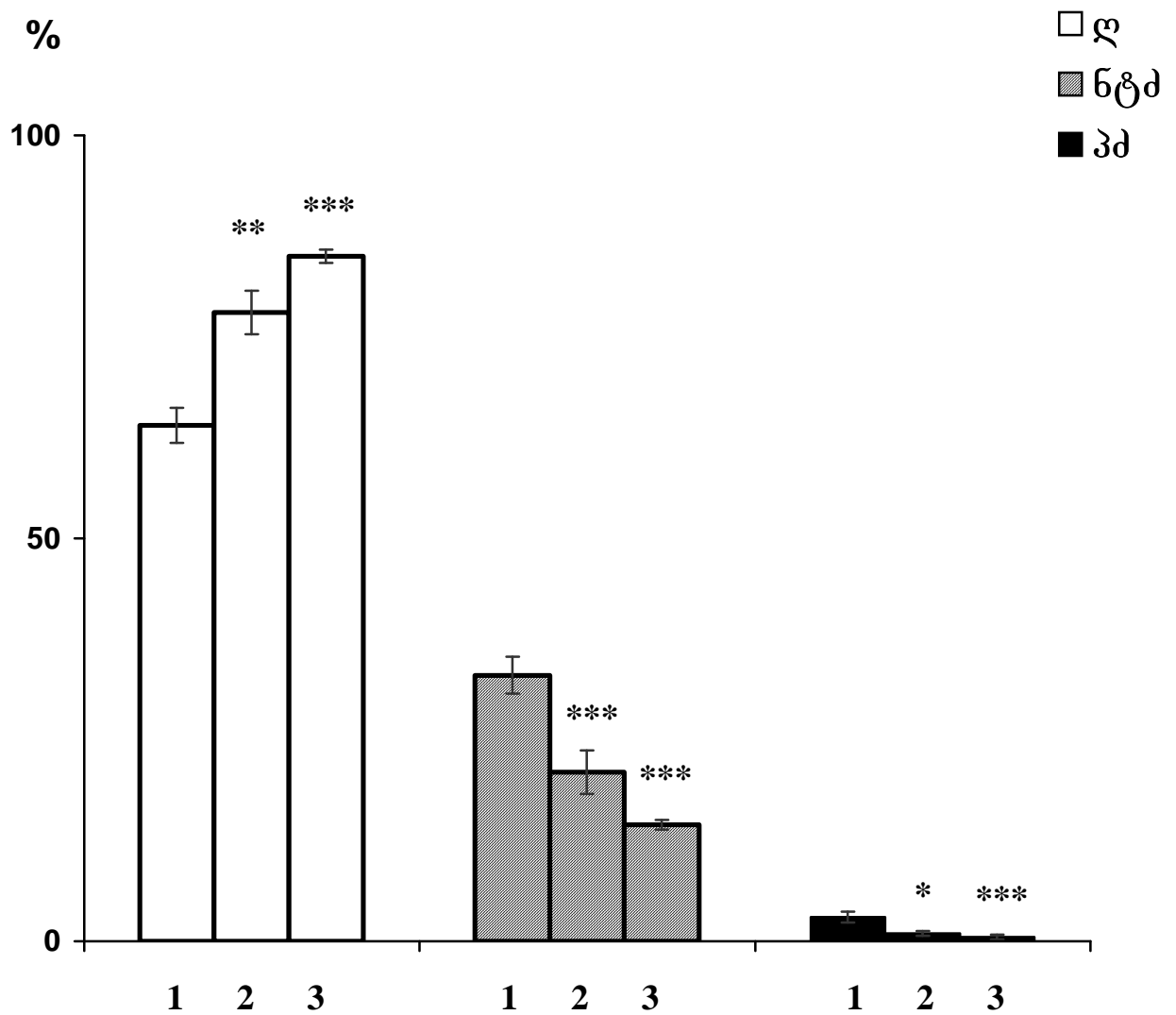
უკანა ჰიპოთალამუსიდან თვითგალიზიანების გავლენა ძილის დადგომის ფარულ პერიოდებზე.

1 – ფონი;

2 – 30წთ. თვითგალიზიანება;

3 – 60წთ. თვითგალიზიანება;

* – $P < 0.05$; ** – $P < 0.02$



სურ. 28

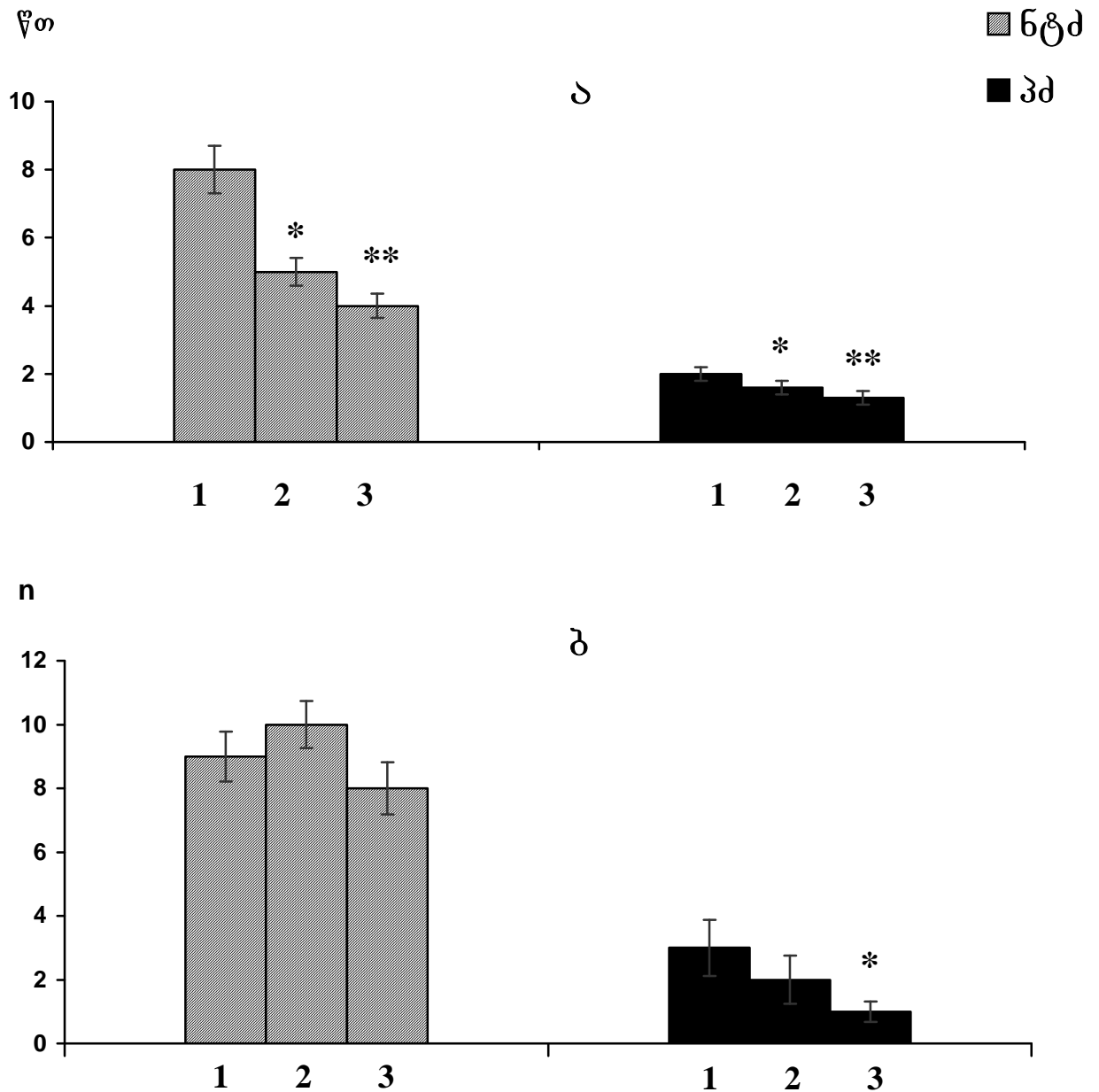
უკანა ჰიპოთალამუსიდან თვითგალიზიანების გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლის ფაზათა თანაფარდობაზე.

1 – ფონი;

2 – 30წთ. თვითგალიზიანება;

3 – 60წთ. თვითგალიზიანება;

* – $P < 0.05$; ** - $P < 0.02$; *** – $P < 0.01$.



სურ. 29

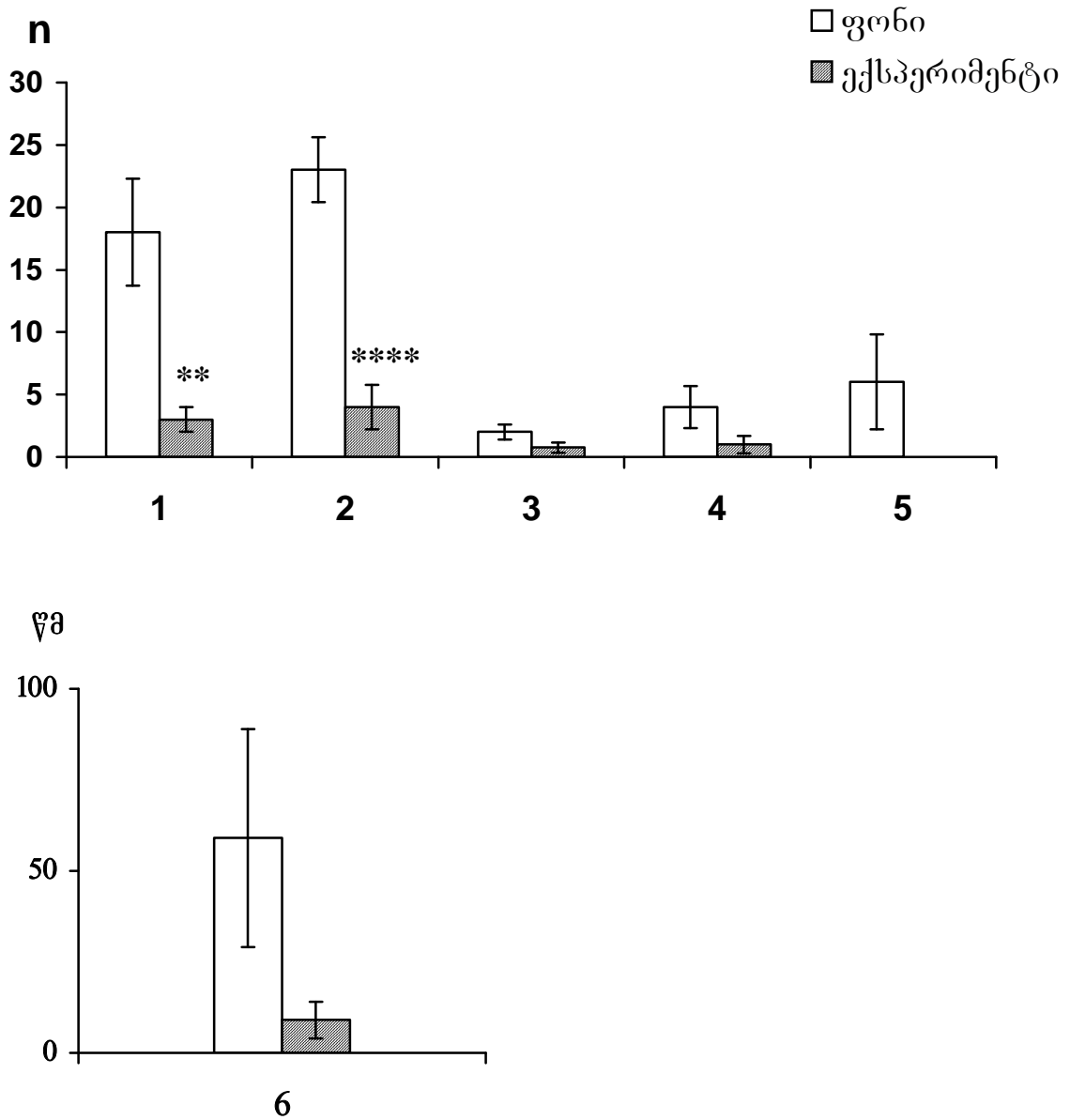
უკანა ჰიპოთალამუსის თვითგალიზიანების გავლენა ძილის ფაზათა საშუალო ხანგრძლივობასა (ა) და მათი დადგომის სიხშირეზე (ბ).

1 – ფონი;

2 - 30წთ. თვითგალიზიანება;

3 – 60წთ. თვითგალიზიანება;

* – $P < 0.05$; ** - $P < 0.001$.

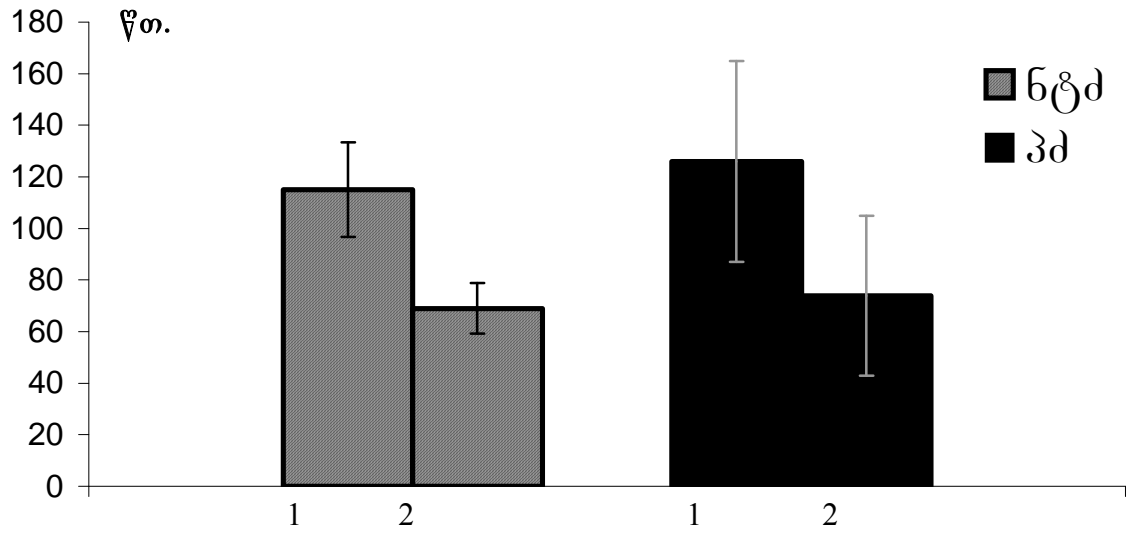


სურ. 30

უკანა ჰიპოთალამუსის 1 სთ თვითგალიზიანების გავლენა ცხოველების ქცევაზე “ღია ველში”

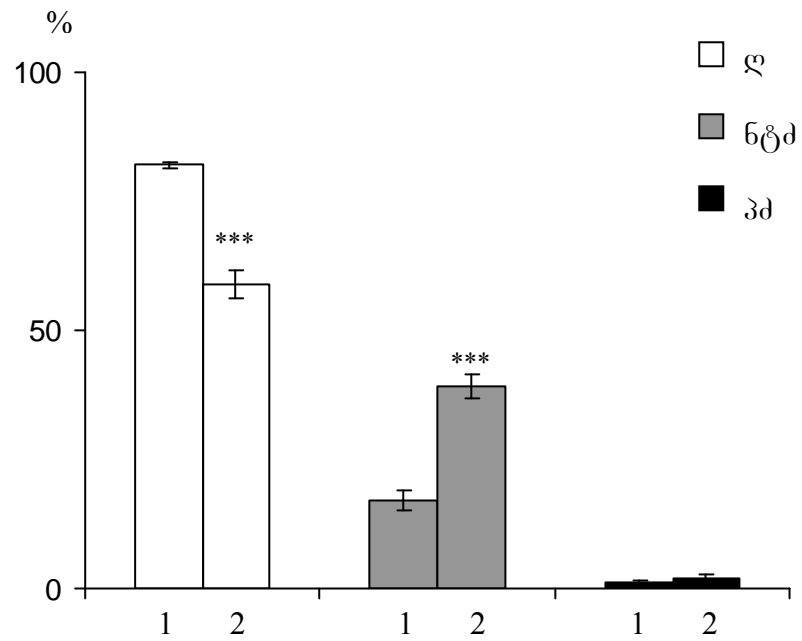
- 1 – ადგომები;
- 2 – გადასვლები;
- 3 – ცენტრში შესვლა;
- 4 – ურინაცია;
- 5 – დეფეკაცია;
- 6 – გრუმინგი;

** - $P < 0.02$; **** - $P < 0.001$.



სურ. 31.

დიაზეპამის გავლენა უკანა ჰიპოთალამუსის 1-სთ. თგ-ით გამოწვეულ ცვლილებებზე ნტძ-ის და კძ-ის ძილის დადგომის ფარულ პერიოდებზე.
 1 – თგ; 2 – თგ + დიაზეპამი.



სურ. 32

დიაზეპამის გავლენა უკანა ჰიპოთალამუსის 1 სთ თგ-ით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძილ-ღვიძილის ციკლის ფაზათა თანაფარდობაზე
 1 – თგ
 2 – თგ + დიაზეპამი
 *** $P < 0,001$

ლატერალური ჰიპოთალამუსის თგ-ით გამოწვეული სტრესის გავლენა ძღც-ზე. ცდების ამ სერიაში შეისწავლებოდა ლატერალური ჰიპოთალამუსის თგ-ის გავლენა ძღც-ზე. ძღც-ის სტაბილური ფონის დადგენის შემდეგ ცხოველი თავსდებოდა სკინერის გალიაში და უმუშავდებოდა თგ-ის რეაქცია ლატერალური ჰიპოთალამუსის ელექტრული გაღიზიანების საპასუხოდ. ამ შემთხვევაში შეისწავლებოდა 1 სთ-იანი თგ-ის გავლენა ძღც-ზე.

სურ.33-ზე მოცემულია ძღც-ის სტრუქტურა ფონსა (ა) და ლატერალური ჰიპოთალამუსის თგ-ის (ბ) შემდეგ. როგორც სურათიდან ჩანს, ფონთან შედარებით, თგ-ის შემდეგ, მკვეთრად იზრდება ღვიძილის და მცირდება ძილის ხარგრძლივობა.

ექსპერიმენტის საფუძველზე მიღებული შედეგების სტატისტიკური ანალიზიდან ჩანს, რომ თგ იწვევს ძილის დადგომის ორივე ფაზის შემცირებას (სურ. 34). თგ მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ძღც-ში ფაზათა შეფარდებაზეც. კერძოდ, 1 სთ-იანი თგ-ის შემდეგ ფონთან შედარებით იზრდება ღვიძილის ხარგრძლივობა (83%-ით) და მკვეთრად მცირდება ძილის ტოტალური დრო (17%-ით. სურ. 35). ძილის ხარგრძლივობის მკვეთრი შემცირება გამოიხატება ძილის ორივე ფაზის საშუალო ხანგრძლივობის (სურ. 36, ა) და მათი დადგომის სიხშირის შემცირებაში (სურ. 36, ბ).

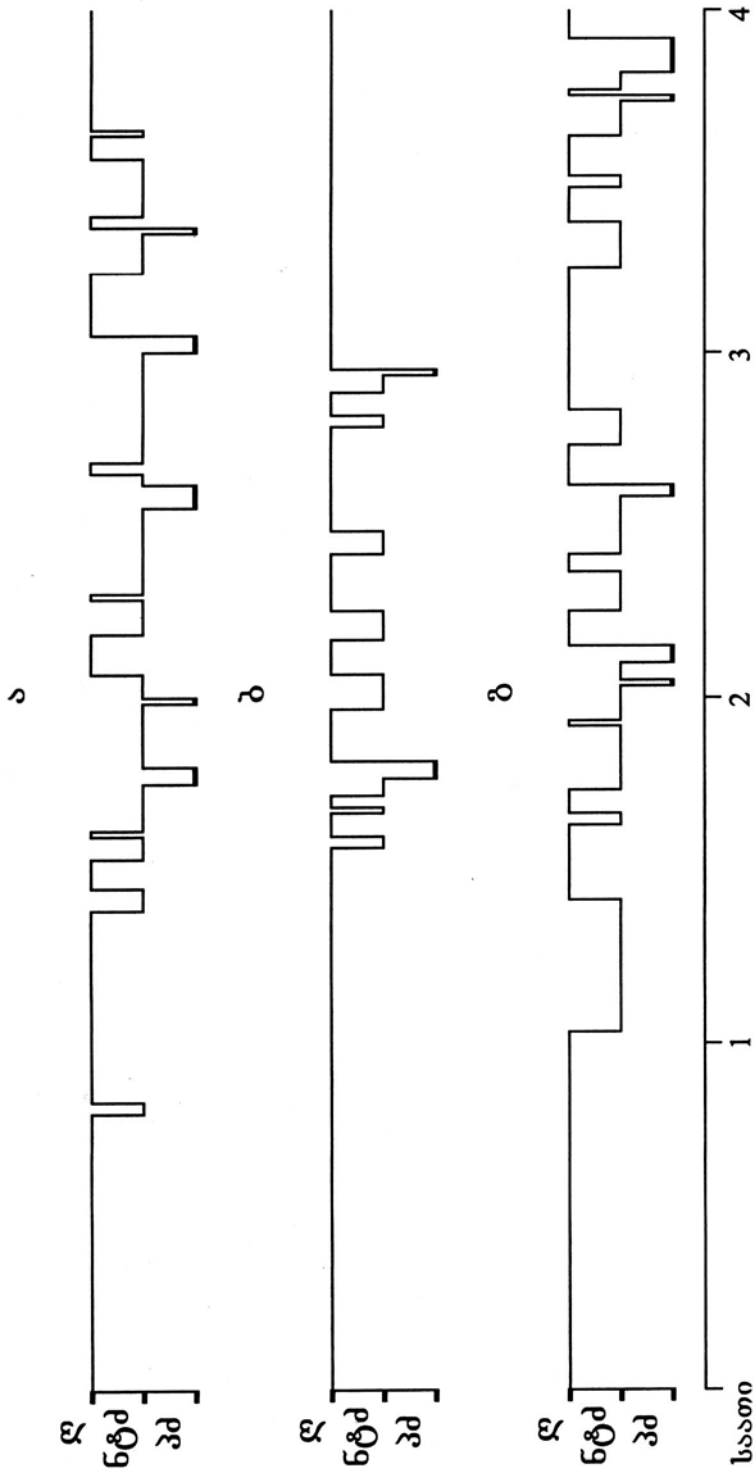
ამის შემდეგ შეისწავლებოდა დიაზეპამის გავლენა ლატერალური ჰიპოთალამუსის თგ-ით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძღც-ში. ამისათვის, 1-საათიანი თგ-ის ექსპერიმენტის დამთავრებისთანავე ცხოველს ინტრაპერიტონიალურად უკეთდებოდა დიაზეპამი და გადაგვყავდა ექსპერიმენტულ გალიაში ძღც-ის ეგ რეგისტრაციისათვის. დიაზეპამი,

ისე როგორც წინა შემთხვევებში იწვევდა მისთვის დამახასიათებელ ქცევით ეფექტებს. გარკვეული დროის შემდეგ ცხოველი წყნარდებოდა, წვებოდა, იღებდა მოსახერხებელ პოზას და იძინებდა.

როგორც ჩვენს მიერ შესწავლილ ყველა სერიაში, ამ შემთხვევაში დიაზეპამი იწვევს ფონთან შედარებით ძილის ორივე ფაზის ფარული პერიოდის შემცირებას (სურ. 37), ხოლო ძღც-ში – ღვიძილის ხარგრძლივობის მკვეთრ შემცირებას – 67%-ით და ძილის გაზრდას 31%-ით (სურ. 38).

მაშასადამე, ლატერალური ჰიპოთალამუსის თგ იწვევს ღვიძილის ხარგრძლივობის გაზრდას და ძილის ხარგრძლივობის შემცირებას, ხოლო დიაზეპამი ამცირებს თგ-ით გამოწვეულ გახანგრძლივებულ სიფხიზლეს და ზრდის ძილის ხარგრძლივობას.

ამგვარად, ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა უბნის თგ სხვადასხვა გზით გამოწვეული სტრესის მსგავსად არღვევს ძღც-ის ნორმალურ სტრუქტურას, ამცირებს ძილის ხარგრძლივობას და ზრდის ღვიძილს, ხოლო დიაზეპამი აუმჯობესებს (ზრდის) ძილს და შესაძლოა თრგუნავს სტრესს.



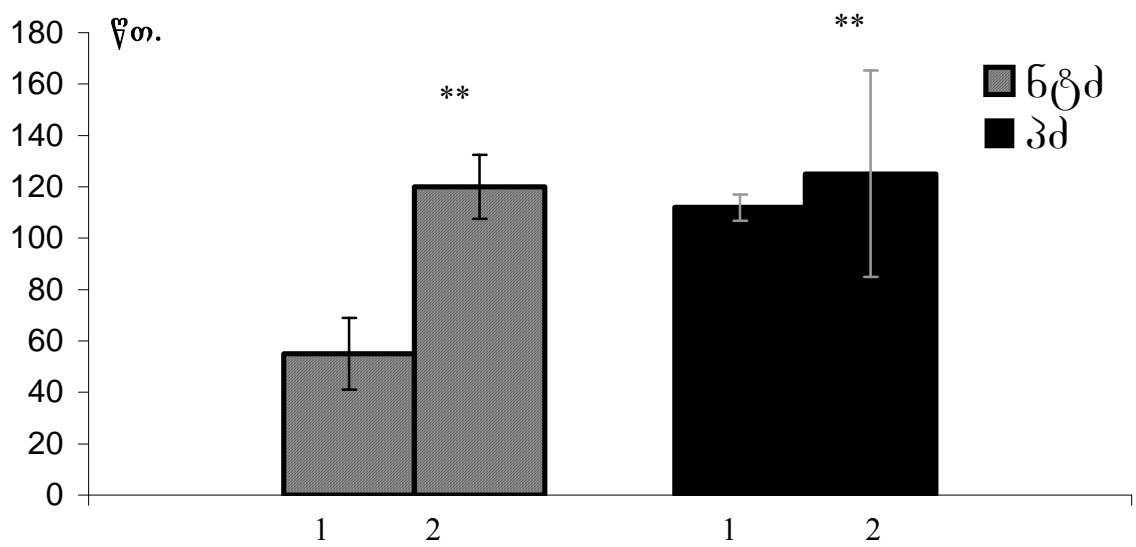
სურ. 33

ლატერალური პიპოთალამუსის თვითგაღიზიანების გაკლენა ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურაზე.

ა – ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურა ფონში;

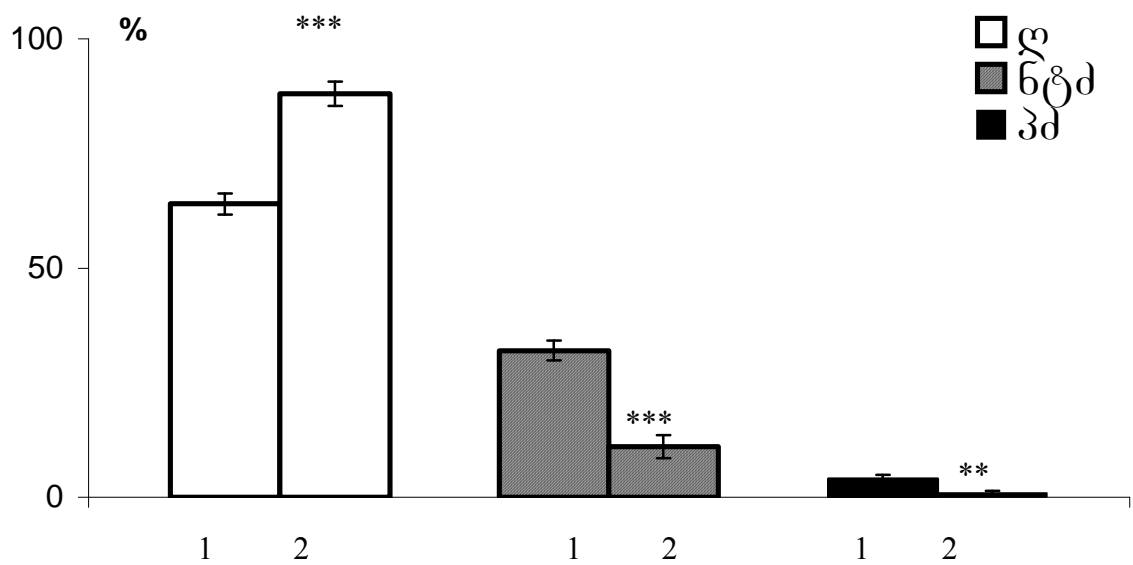
ბ – ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურა სთ. თვითგაღიზიანების უმდეგე;

გ – ღიაზეპამის გაკლენა სთ. თვითგაღიზიანებით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძილ-ღვიძილის ციკლის სტრუქტურაში.



სურ. 34.

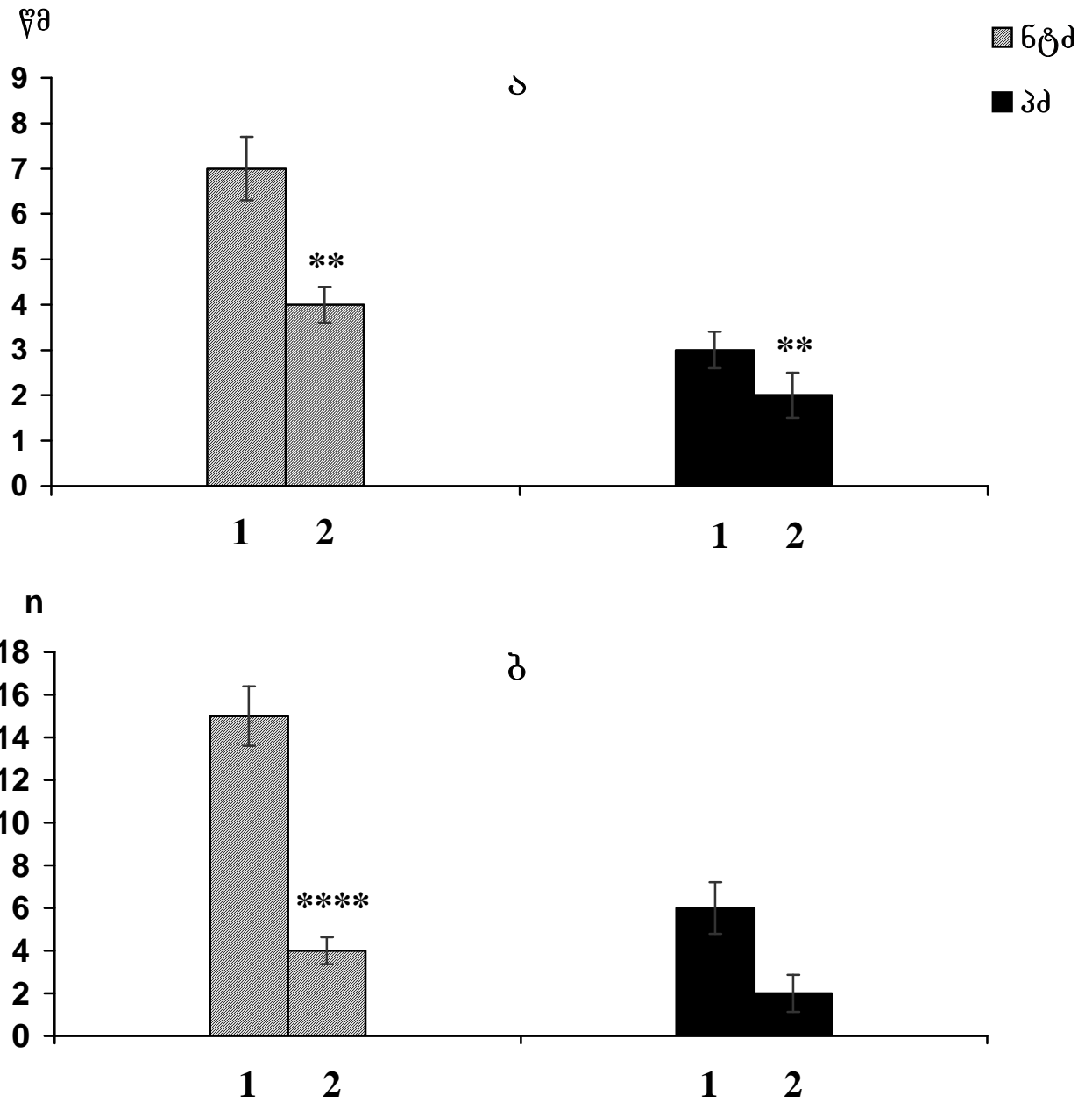
ლატერალური ჰიპოთალამუსის 1-საათიანი თგ-ის გავლენა ნტმ-ის და კმ-ის ძილის დადგომის ფარულ პერიოდებზე.
 1 – ფონი; 2 – თგ; ** – $P < 0,02$.



სურ. 35.

ლატერალური ჰიპოთალამუსის 1-საათიანი თგ-ის გავლენა მილ-ღვიძილის ციკლის ფაზათა თანაფარდობაზე.

1 – ფონი; 2 – თვითგალიზიანების შემდეგ; ** – $P < 0,02$; *** – $P < 0,01$.



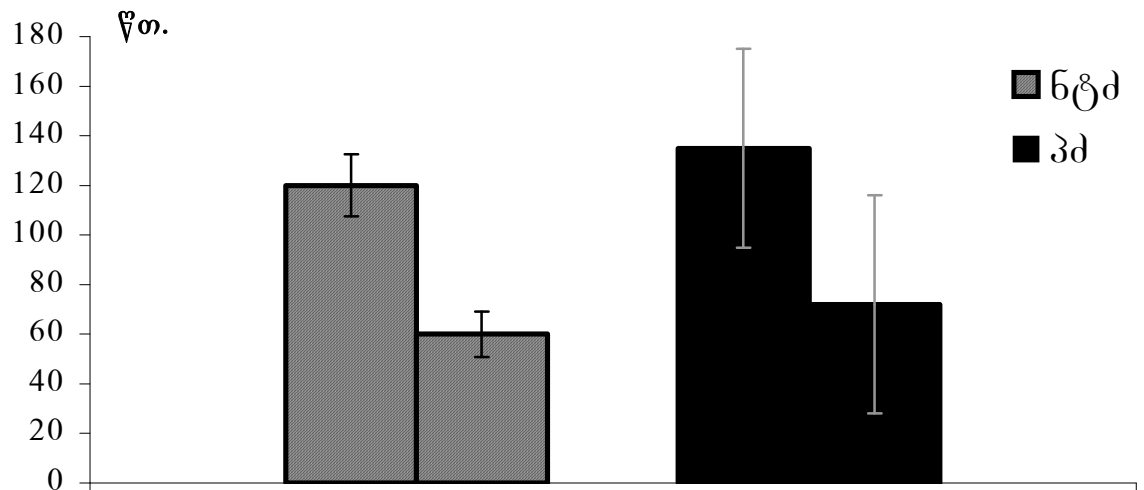
სურ. 36

ლატერალური ჰიპოთალამუსის თვითგალიზიანების გავლენა ძილის ფაზათა ხანგრძლივობასა (ა) და მათი დადგომის სიხშირეზე (ბ).

1 – ფონი;

2 – თვითგალიზიანების შემდეგ;

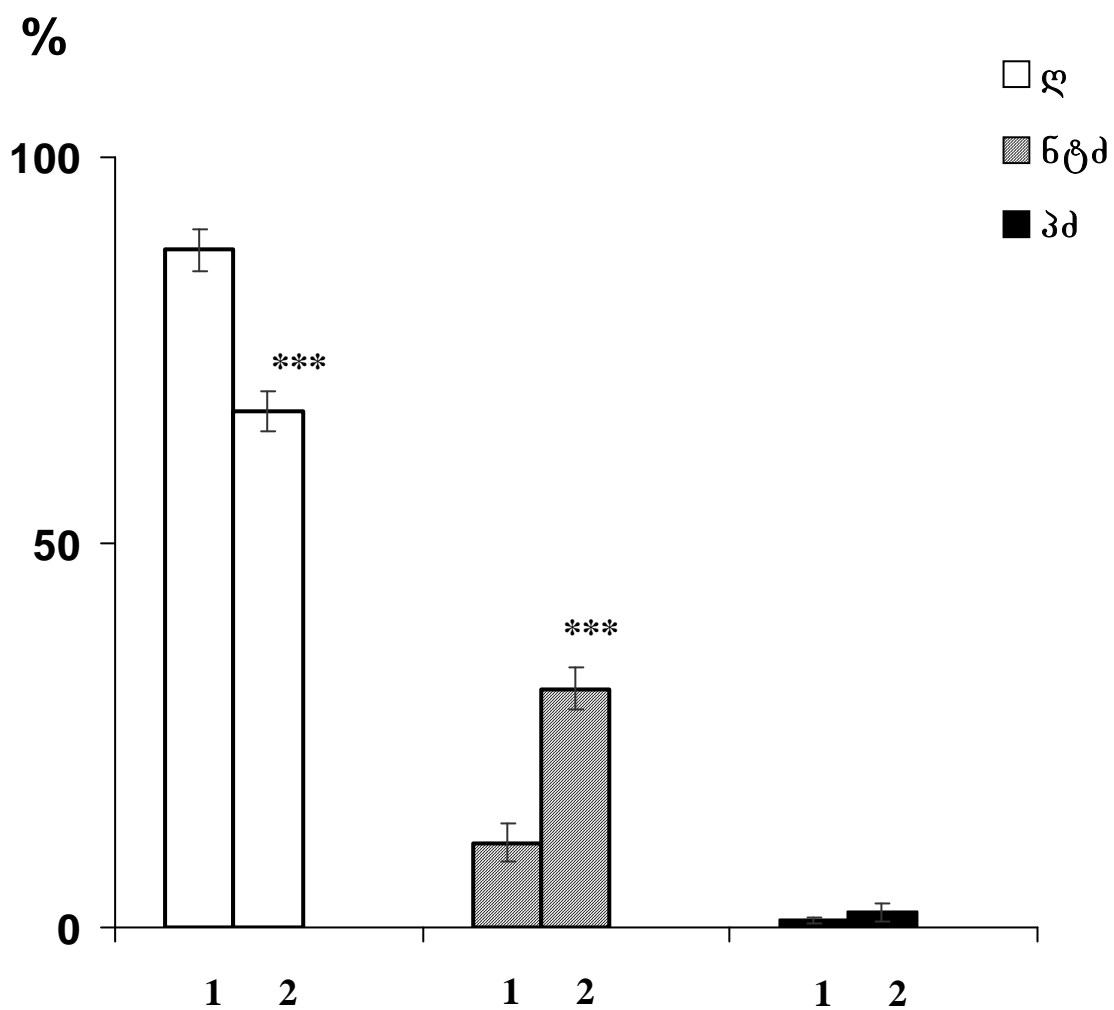
** - $P < 0.02$; **** - $P < 0.001$.



სურ. 37.

დიაზეპამის გავლენა ლატერალური თგ-ით გამოწვეულ ცვლილებებზე ნტმ-ის და პმ-ის ძილის დადგომის ფარულ პერიოდებზე.

1 – თგ; 2 – თგ + დიაზეპამი.



სურ. 38

დიაზეპამის გავლენა ლატერალური ჰიპოთალამუსის 1 სთ. თვითგალიზიანებით გამოწვეულ ცვლილებებზე მილ-ლვიძილის ციკლის ფაზათა თანაფარდობაზე.

1 – ფონი;

2 – თვითგალიზიანება + დიაზეპამი;

***- $P < 0.001$.

5. მიღებული შედეგების განხილვა

ძილისა და სტრესის ურთიერთკავშირის შესწავლის მიზნით ჩვენი კვლევა წარიმართა სამი ძირითადი მიმართულებით: სტრესის გავლენა ძღც-ზე, სტრესის გავლენა ვირთაგვის ზოგად ქცევაზე „ღია ველში“ და დიაზეპამის გავლენა სტრესით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძღც-ში. მაშინ, როდესაც ძილი და სტრესი ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად საკმაოდ კარგად არის შესწავლილი, მონაცემები სტრესის და ძილის ურთიერთკავშირის თაობაზე ძალზე მწირია. ადამიანის სტრესის და ძილის ურთიერთობის შესახებ მონაცემები უმთავრესად ენდოგენური დეპრესიით დაავადებულ პაციენტებზეა მიღებული. მათთვის დამახასიათებელია კმ დადგომის ფარული პერიოდის შემცირება, ნტძ ტოტალური ხანგრძლივობის შემცირება და ხშირი გამოღვიძება (Vogel 1979; Ross et al., 1989; Goldenberg 1993; Viet-Blanc-Deschaux, 2001). ცხოველებზე აღნიშნული საკითხის შესწავლისას გამოიყენება ექსპერიმენტულად გამოწვეული სტრესის სხვადასხვა მოდელები (მტკივნეული გაღიზიანება, იმობილიზაციით, ცურვით, დაბალი ტემპერატურით, კონფლიქტური სიტუაციებით გამოწვეული სტრესი).

ჩვენ შევისწავლიდით ექსპერიმენტულად გამოწვეული სხვადასხვა სტრესოგენური ფაქტორის გავლენას ძღც-ზე. კონკრეტულად ძღც-ის სტრუქტურაზე, ძილის და პირველი პარადოქსული ფაზის დადგომის ფარულ პერიოდზე, ძღც-ში ფაზათა თანაფარდობაზე, ძილის ფაზების საშუალო ხანგრძლივობასა და მათი დადგომის სიხშირეზე.

მიღებული მონაცემებიდან ჩანს, რომ სტრესის ოთხივე მოდელი იწვევს სტრესის მომდევნო ძღც-ში ღვიძილის ხანგრძლივობის გაზრდას და ძილის ტოტალური დროის შემცირებას. ძილის შემცირება

გამოწვეულია ძილის თითოეული ფაზის საშუალო ხანგრძლივობისა და მათი დადგომის სიხშირის შემცირებით.

ლიტერატურაში არსებული ექსპერიმენტული მონაცემები სტრესისა და ძილის ურთიერთკავშირის თაობაზე არაერთგვაროვანია. ამის მიზეზი ალბათ ის არის, რომ ძილი რთული, კომპლექსური ქცევაა და სტრესის გავლენა ძილზე განპირობებულია მრავალი ფაქტორით – სტრესის სპეციფიკურობით, მისი ინტენსივობით, ხანგრძლივობით და თვით საკვლევი ობიექტის ინდივიდუალობით. ასე მაგ., ჩვენი მონაცემებისაგან განსხვავებით, 2 საათიანი იმობილიზაციური სტრესი იწვევს შერჩევითად ჰმ-ის გაზრდას (Rampin et al., 1991), ხოლო 1 საათიანი იმობილიზაციური სტრესის შემდეგ იზრდება ძილის ორივე ფაზის და მცირდება ღვიძილის ხანგრძლივობა (Bonnet et al., 1997; Palma et al., 1999). ჩვენი და ზემოთმოყვანილ შედეგებს შორის უთანხმოებას შეიძლება იწვევდეს ის გარემოება, რომ აღნიშნული ავტორების ექსპერიმენტში იმობილიზაციური სტრესი გამოიწვევა ღამის საათებში, როდესაც ვირთაგვები აქტიურნი არიან. რაც შეეხება მტკივნეული გაღიზიანებით გამოწვეულ სტრესს, ჩვენი მონაცენებით (Koridze et al., 1998) დასტურდება ლიტერატურაში მიღებული მონაცემები (Kant et al., 1995; Palma et al., 1999), რომელთა თანახმად მტკივნეული გაღიზიანებით გამოწვეული სტრესი ზრდის ღვიძილის და ამცირებს ძილის ხანგრძლივობას. ამ მონაცენებით მტკიცდება სტრესსა და ძილს შორის რთული ურთიერთკავშირი. ზოგიერთი ავტორის აზრით, სტრესის მიმართ განსაკუთრებული მგრძობელობით უნდა გამოირჩეოდეს ჰმ. ნაჩვენებია, რომ მტკივნეული გაღიზიანების ბაზაზე გამომუშავებული შიშის პირობითი

რეაქციის გამომუშავების შემდეგ (დღეში 5 შეუღლება), ძღვ-ში შერჩევითად მცირდება ჰმ ხოლო იმდენივე არაშეუღლებადი გალიზიანების შემდეგ ჰმ იზრდება. ავტორი გამოთქვამს მოსაზრებას ჰმ-ის განსაკუთრებულ მგრძობელობაზე შიშის პირობითი რეაქციის მიმართ და უკავშირებს მას ადამიანებში პოსტ-ტრავმული სტრესით მიღებულ ძილის დარღვევას, (Jhu et al., 2005;), პირობითი შიშის რეაქციით ჰმ-ის შემცირება სხვა მონაცემებითაცაა ცნობილი (Pawlyk et al., 2004). თუმცა სხვა ავტორების მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ შიშის პირობითი რეაქცია ზრდის ნტძ-ს (Hellman et al 2004), ძილზე სტრესის სპეციფიურ გავლენაზე მეტყველებს მონაცემები, რომლის თანახმად ვირთაგვებში კონფლიქტური სიტუაციებით გამოწვეული სტრესი გავლენას არ ახდენს მომდევნო ძილ-ღვიძილის სტრუქტურაზე. აღინიშნება მხოლოდ ნტძ-ის ინტენსივობის გაზრდა, რაც გამოიხატება ნტძ-ში ნელტალლოვანი ელექტრული აქტიურობის გაძლიერებაში (Meerlo 2001). იმობილიზაციური სტრესი სხვადასხვა გავლენას ახდენს სხვადასხვა სქესის (Koech et al., 2001) და განსხვავებული გენეტიკის ვირთაგვებზე (Boutler et al., 2001). კატებში, ჟუვეს მეთოდით ჰმ-ის დეპრივაციით გამოწვეული სტრესის შემდეგ იზრდება როგორც ნელტალლოვანი, ისე პარადოქსული ძილის ხანგრძლივობა (Oniani et al., 2001). სტრესსა და ძღვ –ს შორის სპეციფიკურ ურთიერთობაზე მიუთითებენ აგრეთვე კატებზე მიღებული მონაცემები, რომელთა თანახმად სუსტი ემოციური რეაქციების შემდეგ მცირდება ღვიძილი და იზრდება ძილი, ძლიერ ემოციებს – კი თან ახლავს ღვიძილის გაზრდა და ძილის შემცირება (Koridze et al., 1998). იგივე შედეგები მიიღება სუსტი და ძლიერი ეპილეპტოგენური განმუხტვების შემდეგაც

(Коридзе и др., 1979). ცნობილია, რომ ადამიანებში სტრესი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს როგორც ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზურ-ადრენალურ (ჰჰჰ) სისტემაზე, ისე ძღვ-ის სტრუქტურაზე (Lesh et al., 1990; Benca et al., 1992; Adrian, Boutler 1992). ამგვარად, ძილის დარღვევას და სტრესს საფუძვლად უდევს მსგავსი მექანიზმები, ამიტომ ძილისა და სტრესის ურთიერთობის კვლევისას განსაკუთრებით საინტერესოა ექსპერიმენტები, რომლებშიც შეისწავლება სტრესის გავლენა ძღვ-სა და მის თანმხლებ ნეიროტრანსმიტერულ სისტემაზე. ექსპერიმენტებით ცხოველებზე ნაჩვენებია იქნა, რომ სხვადასხვა სახის სტრესი იწვევს არაერთგვაროვან გავლენას ძღვ-ზე, ხოლო ტრანსმიტერულ სისტემაში მიიღება მსგავსი ცვლილებები. სტრესის ყველა შემთხვევაში იზრდება ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონისა და კორტიკოსტეროიდების კონცენტრაცია (File 1982; Bonnet et al., 1997; Palma et al., 1999). სტრესის ნეიროქიმიური შესწავლის საფუძველზე გამოთქმულია მოსაზრება, რომლის თანახმადაც, სხვადასხვა სტრესის დროს უნდა ხდებოდეს სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტერული და ენდოკრინული სისტემის ჩართვა და ამდენად, სტრესის ყოველ მოდელს უნდა შეესაბამებოდეს მისთვის დამახასიათებელი ნეირობიოლოგიური საფუძველი (File 1996), ამიტომ სტრესის ბუნების გარკვევის მიზნით მიზანშეწონილია სტრესის შესაფერისი მოდელის შერჩევა და მისი ბიოქიმიური საფუძველების შესწავლა (Janke et al., 1983).

ჩვენი მონაცემების მიხედვით სხვადასხვა სტრესი ძღვ-ზე მსგავს გავლენას ახდენს, ამიტომ შეიძლება ვიფიქროთ, რომ სტრესის ჩვენს მიერ გამოყენებული ყველა მოდელი იწვევს მსგავს ბიოქიმიურ ძვრებს, რაც შენარჩუნებულია სტრესის შემდგომი 4 საათის განმავლობაში.

ადამიანებში უძილობის მიზეზის დადგენის მიზნით შეისწავლიდნენ პაციენტების მეტაბოლურ რეაქციებს 24 საათის განმავლობაში. აღმოჩნდა, რომ უძილობის მიზეზია არა ძილის დარღვევა, არამედ 24 საათის განმავლობაში მკვეთრად გაზრდილი მეტაბოლოზმი და ჰიპერაქტივაცია ღვიძილის დროს (Bonnet et al., 1995).

ჩვენი მონაცემების თანახმად ირკვევა, რომ სტრესის ყველა მოდელი ძღვ-ში იწვევს მსგავს ცვლილებებს – ღვიძილის გაზრდას და ძილის ტოტალური დროის შემცირებას. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ სტრესი ყველა შემთხვევაში იწვევს მსგავს ბიოქიმიურ ძვრებს და ცნს-ის ჰიპერაქტივაციას, რასაც მოყვება ღვიძილის ხანგრძლივობის გაზრდა და ძილის ხანგრძლივობის შემცირება.

რაც შეეხება ძილისა და თგ-ის ფენომენის ურთიერთობას, იგი საინტერესოა იმით, რომ მათ საფუძვლად უდევთ მსგავსი ნეიროფიზიოლოგიური და ნეიროფარმაკოლოგიური მექანიზმები (Jouvet, 1967., Steiner et al., 1972., იხ. ნანეიშვილი, 2003).

როგორც ლიტერატურის მონაცემებიდან ირკვევა, ძილისა და თგ-ის ურთიერთობის საკითხი, კერძოდ კი თგ-ს უშუალო გავლენა ძღვ-ზე ნაკლებად არის შესწავლილი. ამ მხრივ ცნობილია ექსპერიმენტები, რომლებითაც შეისწავლება პძდ-ის გავლენა თგ-ზე. მაგალითად, ელმანისა და სტეინერის (Ellmans, Steiner, 1969) მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ პძდ იწვევს ლატერალური ჰიპოთალამუსის თგ-ის ზღურბლის შემცირებას და მისი სიხშირის გაზრდას, ხოლო პძდ-ის ფონზე თგ პოსტდეპრივაციულ პერიოდში იწვევს პძდ-ის გაზრდას, ემოციური დამაბულობის და ცნს-ის აგზნებადობის ზრდას, ჰიპერფაგიას და ჰიპერსექსუალობას (Dement 1970; Jouvet 1964, 1969; Oniani et al., 2001).

ამგვარად, თგ-ით ხდება დეპრივირებული პმ-ის კომპენსაცია. პმდ-ს ფონზე თვითგალიზიანების მსგავს გავლენას ახდენს ლატერალური ჰიპოთალამუსის ელექტრული გალიზიანებით გამოწვეული აქტიური თავდაცვის რეაქცია (Putkonen 1971), მაშინ, როდესაც პასიური თავდაცვითი რეაქციის შემდეგ პმ იზრდება (Rotenberg 1979).

რაც შეეხება უშუალოდ თგ-ის გავლენას ძღვ-ზე, იგი ნაკლებად არის შესწავლილი და ამ მხრივ საინტერესოა როტენბერგის (Rotenberg, 2001) ექსპერიმენტი, სადაც შეისწავლება სხვადასხვა სახის სტრესის გავლენა ძღვ-ზე და მათ შორის, თგ-ის გალიზიანებით გამოწვეული სტრესის გავლენაც პმ-ზე. მის მიერ ნაჩვენები იყო, რომ პმდ-ით (ჟუვეს მეთოდით) და იმობილიზაციით გამოწვეული სტრესი, რომელსაც თან ახლავს სხეულის მოძრაობის შეზღუდვა, იწვევს პმ-ის გაზრდას, მაშინ, როდესაც აქტიური თავდაცვითი რეაქციის და თვითგალიზიანებით გამოწვეული სტრესის შემდეგ, ძლიერი მოტორული აქტიურობა იწვევს პმ-ის შემცირებას. ავტორი გამოთქვავს მოსაზრებას, რომლის თანახმად პმ-ის გაზრდასა და შემცირებას უნდა განსაზღვრავდეს წინამორბედ ღვიძილში ცხოველის მოტორული აქტიურობა. პმ-ზე სტრესის გავლენას როტენბერგი ხსნის ე. წ. კვლევითი აქტიურობის (SA- search activity) კონცეფციით.

ჩვენს ექსპერიმენტში, სტრესის სხვა მოდელებთან ერთად, შეისწავლებოდა თგ-ით გამოწვეული სტრესის გავლენა ზოგადად ძღვ-ის სტრუქტურის სხვადასხვა პარამეტრზე. ამ სახის სტრესის გავლენის შესწავლა საინტერესოა იმ მხრივაც, რომ იგი ჩვენს მიერ შესწავლილი სტრესის სხვა მოდელებისაგან განსხვავებით დაკავშირებულია დადებით ემოციასთან. მიღებული შედეგებიდან ჩანს, რომ ამ სახის

სტრესის ეფექტი არ განსხვავდება ჩვენს მიერ შესწავლილი სტრესის გავლენისაგან. კერძოდ, თვით გამოწვეული სტრესი იწვევს ძილისა და პირველი პმ-ის დადგომის ფარული პერიოდის გაზრდას, ძღვ-ში ღვიძილის მკვეთრ ზრდას და შესაბამისად, ძილის ორივე ფაზის ხანგრძლივობის შემცირებას. ძილის დარღვევის მიზეზი შეიძლება იყოს ძლიერი მოტორული აქტიურობა, რაც თან ახლავს ღვიძილში თვით რეაქციას.

მრავალი ნეირიფიზიოლოგიური მონაცემების თანახმად, მუდმივად ცვალებად გარემო პირობებთან ორგანიზმის შეგუებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ცხოველის ქცევა და ემოციურობა. ემოციურობა ვირთაგვებში განისაზღვრება ჰოლის (Hall, 1934) მიერ მოწოდებული „ღია ველის“ მეთოდით. აღნიშნული მეთოდის გამოყენებით ჰოლმა გამოყო გენეტიკურად განსხვავებული ვირთაგვების ორი ხაზი: არაემოციური, რომელთათვისაც დამახასიათებელია მაღალი მოტორული აქტიურობა (გადასვლები, ადგომები, ცენტრში შესვლა) და დაბალი ვეგეტატიური მაჩვენებელი (ურინაცია, დეფეკაცია) და ემოციური, დაბალი მოტორული აქტიურობითა და მაღალი ვეგეტატიური მაჩვენებლებით. აღნიშნული მონაცემების მიხედვით, შესაძლებელია ანალოგია, ერთის მხრივ, ემოციურობასა და პასიურ განრიდებას შორის, ხოლო, მეორეს მხრივ, არაემოციურობასა და აქტიურ განრიდებას შორის. „ღია ველის“ მეთოდი ფართოდ გამოიყენება ვირთაგვების ემოციურობის დასადგენად (Monoserit, 197; Абуладзе, 1983] და ექსპერიმენტები, რომლებშიც შეისწავლება პმ-ის გავლენა ძღვ-სა და ცხოველის ქცევაზე, ნაჩვენებია, რომ პმ-ის დეპრივაცია იწვევს მნიშვნელოვან

ცვლილებებს ღია ველის მონაცემებზე. კერძოდ, იგი იწვევს მოტორული აქტიურობის გაზრდას და ვეგეტატიური მაჩვენებლების შემცირებას (Albert et al., 1970; Broaghton, 1971; Kovalzon, Tsibulsky, 1978, 1985; Cozum, Thurement, 1978; Ogilvie, Broaghton, 1976; Oniani, 1982; Koridze et al., 1980, 1982, 1983). თუმცა არსებობს მონაცემები, რომელთა თანახმად, კმდ გავლენას არ უნდა ახდენდეს ვირთაგვების ქცევაზე „ღია ველში“ (Boyaner, 1971; Hicks et al., 1976). რაც შეეხება სტრესის გავლენის შესწავლას ვირთაგვების ქცევაზე „ღია ველში“, ამ მხრივ აღსანიშნავია კოვალზონისა და ციბულსკის (Ковальзов, Цибульский, 1985) ექსპერიმენტები, რომლებშიც შეისწავლება სხვადასხვა სახის სტრესის გავლენა ვირთაგვების ქცევაზე „ღია ველში“. ავტორების მიერ ნაჩვენებია, რომ კმდ (ჟუვეს მეთოდით) იწვევს მოტორული აქტიურობის გაზრდას და ვეგეტატიური მაჩვენებლების შემცირებას, რაც ავტორის აზრით უნდა მიუთითებდეს კვლევითი აქტიურობის გაზრდასა და შიშის რეაქციის შემცირებაზე. ცივი წყლითა და იმობილიზაციით გამოწვეული სტრესი არ ახდენს მნიშვნელოვან გავლენას ცხოველის ქცევაზე „ღია ველში“, ხოლო საკვებისა და წყლის დეპრივაციის შემდეგ იზრდება როგორც მოტორული აქტიურობა, ისე ვეგეტატიური მაჩვენებლები, რაც ავტორის აზრით უნდა მიუთითებდეს კვლევითი აქტიურობის და შიშის ემოციის გაზრდაზე.

ცნობილია, რომ ცოცხალი ორგანიზმი სხვადასხვაგვარად რეაგირებს გარკვეულ სიტუაციაში - აქტიურად ან პასიურად (Симонов, 1976). სტრესულ სიტუაციაში თითოეული ინდივიდი ხასიათდება სტრესზე რეაგირების მისთვის დამახასიათებელი ზღუბლით და თავიდან აცილების საშუალებით(ნანეიშვილი 2003).

ამგვარად ზემოთმოყვანილი მონაცემებიდან ჩანს, რომ სტრესის ზეგავლენა ცოცხალ ორგანიზმზე რთული და მრავალმხრივია. სტრესის შედეგი დამოკიდებულია თვით სტრესის სპეციფიკურობაზე და ცოცხალი ორგანიზმის ინდივიდუალობაზე. ამიტომაც მიღებული შედეგების ანალიზი რთულდება.

სტრესის და ძილის ურთიერთობის შესწავლის თაობაზე არსებული ლიტერატურის მიმოხილვიდან ჩანს, რომ სტრესის გავლენას ცხოველის ქცევაზე ნაკლები ყურადღება ექცევა. ამიტომ ჩვენს ექსპერიმენტში სტრესისა და ძილის ურთიერთობის გარკვევისათვის შევეცადეთ შეგვესწავლა სტრესის გავლენა არა მარტო ძღვ-ზე, არამედ ცხოველის ქცევაზე ღია ველში.

ჩვენს ექსპერიმენტში მტკივნეული გაღიზიანებით გამოწვეული სტრესი ფონთან შედარებით იწვევს მოტორული აქტიურობის დათრგუნვას და გრუმინგის ხანგრძლივობის გაზრდას. მოტორული აქტიურობის დათრგუნვა შეიძლება აიხსნას ღვიძილში განცდილი სტრესით. ამ შემთხვევაში მოტორული აქტიურობის დათრგუნვა უნდა გამოხატავდეს შიშის ემოციურ რეაქციას, რომელიც ვლინდება შიშის პასიური განრიდების სახით. რაც შეეხება გრუმინგის გაზრდას, იგი ლიტერატურაში (Хананашвили и др. 1981; Хананашвили, 1984). ცნობილია ადგილჩანაცვლებული აქტიურობის სახელით. ამგვარი ქცევით ცხოველი არეგულირებს თავის ტვინის აგზნების დონეს და ემსახურება სტრესით გამოწვეული ემოციური დაძაბულობის განმუხტვას.

რაც შეეხება იმობილიზაციური სტრესის გავლენას ცხოველის ქცევაზე „ღია ველში“ ლიტერატურაში არსებული მონაცემებიდან განსხვავებით (Цибульский 1979), ჩვენს ექსპერიმენტებში ნაჩვენები იქნა,

რომ ერთსაათიანი იმობილიზაციური სტრესი იწვევს მოტორული აქტიურობის გააძლიერებას, რაც შეიძლება გამოხატავდეს შიშის რეაქციას, რომელიც გამოვლინდება აქტიური განრიდების სახით.

თგ-ით გამოწვეული სტრესი, იმობილიზაციური სტრესისაგან განსხვავებით, იწვევს მოტორული აქტიურობის დათრგუნვას. ამის მიზეზი ალბათ ღვიძილში ძლიერი მოტორული აქტიურობა უნდა იყოს.

ამგვარად, 4 სხვადასხვა სახის სტრესი ძღვ-ზე იწვევს მსგავს გავლენას, რაც გამოიხატება ღვიძილის გაზრდასა და ძილის შემცირებაში, მაშინ, როდესაც სხვადასხვა სახის სტრესი არაერთგვაროვან გავლენას ახდენს ცხოველის ქცევასა და ემოციურობაზე.

შფოთი, სტრესი და დეპრესია მჭიდრო კავშირშია ერთმანეთთან. ამ შემთხვევებში აღნიშნული სიმპტომების თერაპიის მიზნით იყენებენ ბენზოდიაზეპინებს (ბდ), რომლებიც მიეკუთვნებიან ტრანკვილიზატორებს, ანქსიოლიზურ ნივთიერებებს. მათთვის დამახასიათებელია ფსიქოტროპული, მიორელაქსაციური და ანტიკონვულსიური მოქმედება. გარდა ამისა მათ იყენებენ როგორც საძილე საშუალებას. ამიტომ, ბდ-ები ფართოდ გამოიყენება მედიცინის სხვადასხვა დარგში (გამყრელიძე, 1989).

ბდ-ები აღმოჩენილ იქნა მე-20 საუკუნის 60-იან წლებში. ამ ჯგუფის პრეპარატების აღმოჩენა და კლინიკაში დანერგვა თავისი მნიშვნელობით აღემატება პენიცილინის აღმოჩენას. ბდ-დან ყველაზე პოპულარულია დიაზეპამი (გამყრელიძე, 1989). მათი მოქმედება ცნს-ზე ხორციელდება ლიმბური სისტემის და ბადებრივი ფორმაციის

მეშვეობით (Ongini, 1983; Green, 1991; Fernandes & Guasto, 1998), რაც განაპირობებს მათ დამამშვიდებელ გავლენას. ზურგის ტვინის დონეზე კი ამცირებს განივზოლიანი კუნთების ტონუსს.

ბდ-ებიდან ანტისტრესული მოქმედება დამახასიათებელია მხოლოდ იმათთვის, რომლებიც იწვევს ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონისა და კორტიკოსტეროიდების კონცენტრაციის შემცირებას. გარდა ამისა, მათი ანტისტრესული მოქმედება მჟღავნდება მხოლოდ გარკვეული დოზის გამოყენებისას (File, 1982; 1991, 1996; Ongini et al, 1983; Graft, 1996; Green, 1991). ბდ-ების ანქსიოლიზური მოქმედება ხორციელდება გაემ-ერგული სისტემის მეშვეობით, ბდ-ები აძლიერებენ გაემ-ერგული სისტემის შემაკავებელ მოქმედებას, რაც იწვევს arousal-ის დონის შემცირებას [Janke & Natler, 1989; Anderews et al., 1992].

ბდ-ების, კერძოდ კი დიაზეპამის მნიშვნელობის თაობაზე ძილის პროცესში ნაკლებადაა შესწავლილი და ერთიანი მოსაზრება ამის თაობაზე არ არსებობს [Landon et al, 1983; Mendelson, 1984; Gilley et al, 1998]. იშვიათად გვხვდება მონაცემები, რომლის თანახმად, დიაზეპამი ხელს უწყობს ძილის დადგომას (Ongini, 1983), ხოლო დიაზეპამის ხანგრძლივ გამოყენებას თან ახლავს უძილობა (Fail, 1990).

ჩვენს ექსპერიმენტებში შეისწავლებოდა დიაზეპამის გავლენა სტრესით გამოწვეულ ცვლილებებზე ძღც-ში. ამ მიზნით შერჩეული იყო დიაზეპამის ის დოზა (3 მგ/კგ), რომელიც ზრდიდა ძილის ტოტალურ ხანგრძლივობას სტრესის გარეშე. მიღებული შედეგებიდან ჩანს, რომ ჩვენს მიერ გამოყენებულ სტრესის ოთხივე მოდელის შემთხვევაში დიაზეპამი იწვევს სტრესით გამოწვეული გახანგრძლივებული ღვიძილის შემცირებას და ძილის გაზრდას.

ამგვარად, ჩვენს მიერ მიღებული შედეგები მეტყველებენ ლიტერატურაში არსებული იმ მცირერიცხოვანი მონაცემების სასარგებლოდ, რომელთა მიხედვით დიაზეპამი ითვლება საძილე საშუალებად. მეორეს მხრივ, დასტურდება დიაზეპამის, საყოველთაოდ ცნობილი ანტისტრესული თვისება შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ დიაზეპამი ერთდროულად მოქმედებს როგორც ძილის ისე სტრესის ნეიროფიზიოლოგიურ და ნეიროტრანსმიტერულ სისტემებზე. რითაც ხელს უწყობს, ერთის მხრივ სტრესის შესუსტებას, ხოლო მეორე მხრივ ძილის გაუმჯობესებას.

5. დასკვნები

1. სხვადასხვა სახის სტრესი ძღვე-ში იწვევს ძილის დადგომის ფარული პერიოდისა და ღვიძილის გაზრდას და ძილის ხანგრძლივობის შემცირებას.
2. მტკივნეული გაღიზიანებით გამოწვეული სტრესი იწვევს მოტორული აქტიურობის დათრგუნვას და შიშის რეაქციას, რაც გამოიხატება პასიური განრიდების ფორმით.
3. იმობილიზაციური სტრესი იწვევს ვირთაგვების მოტორული აქტიურობის გაზრდას და შიშს, რაც ვლინდება აქტიური განრიდების ფორმით.
4. თვითგაღიზიანებით გამოწვეული სტრესი იწვევს მოტორული აქტიურობის და ემოციურობის დათრგუნვას.
5. დიაზეპამი იწვევს სტრესით გამოწვეული გახანგრძლივებული ღვიძილის შემცირებას და ძილის ხანგრძლივობის გაზრდას.
6. მიღებული შედეგების ანალიზის საფუძველზე შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ღვიძილის გაზრდა და ძილის შემცირება გამოწვეული უნდა იყოს თავის ტვინის ჰიპერაქტივაციით, რომელიც თან ახლავს სტრესს.

ციტირებული ლიტერატურა

1. გამყრელიძე შ. 1989. ტრანსკვილიზატორები სამედიცინო პრაქტიკაში. - გამომცემლობა საბჭოთა საქართველო, თბილისი.
2. ნანეიშვილი თ. 2003. ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია. - გამომცემლობა "იანუსი", თბილისი.
3. Абуладзе Г. В. 1983. Изучение эмоциональности крыс и мышей в поведенческих и фармакологических экспериментах «открытого поля». - Изв. АН ГССР, Серия Биол., 9, 3, 156-166
4. Аршавский В.В., Ротенберг В. С. 1978. Влияние различных типов поведенческих реакций и эмоциональных состояний на патофизиологические и клинические синдромы. - Успехи Физиол. Наук, 9, 3, 49-72
5. Ковальзон В. М., Цыбульский В. П. 1978. Депривация «быстрого» сна раздражением ретикулярной формации у крыс. - Физиол. Журн. СССР, 64, 8, 1082-1088
6. Корели А.Г. Гиппокамп и эмоции. Тбилиси, "Мецниереба", 1989.
7. Коридзе М. Г., Кавкасидзе М. Г., Немсадзе Н. Д. 1979. Влияние депривации парадоксального сна на структуру цикла бодрствование-сон, В сб.: Нейрофизиология эмоции и цикла бодрствование-сон. - Мецниереба, Тбилиси, 3, 78-93
8. Коридзе М. Г., Немсадзе Н. Д. 1980. Влияние депривации парадоксального сна выработку и дифференциацию пищевых условных рефлексов. - Журн. Вышш. Нервн. Деят., 30, 2, 304-309

9. Коридзе М. Г., Немсадзе Н. Д., Маисурадзе Л. М. 1983. Влияние депривации парадоксального сна на сохранение реакции «пассивного» избегания. - Журн. Высш. Нервн. Деят., 33, 5, 858-863
10. Кулагин Д. А., Болондинский В. К. 1986. Нейрохимические аспекты эмоциональной активности у крыс в новой обстановке. - Успехи Физиол. Наук, 17, 1, 92-109
11. Лакин Г.Ф. Биометрия - Высшая школа, М., 1968, 158с.
12. Латаш Л. П., Манов Т. А. 1975. Связь дельта-сна и фазического компонента «быстрого» сна с сохранением и воспроизведением заученного перед сном речевого материала. - Физиология человека, 1, 2, 262-270
13. Латаш Л. П., Ротенберг В. С., Вейн А. М. 1975. Эмоциональный стресс и сон. - Вестн. АМН СССР, 1, 76-80
14. Нарикашвили С.П. 1950. Электрическая активность стволовой части головного мозга, коры больших полушарий и мозжечка ненаркотизированной кошки. - Тр. Инс-та физиол. АН ГССР, 8, 135-187
15. Нарикашвили С. П., Бутхузи С.М., Мониава Э.С. 1965. О синхронизирующем механизме ретикулярной формации ствола головного мозга. - Тр. Инс-та физиол. АН ГССР, 14, 39-65.
16. Ониани Т. Н., Коридзе М. Г., Кавкасидзе М. Г., Немсадзе Н. Д. 1978. Взаимоотношение эпилептиформных разрядов и различных фаз сна цикла бодрствование-сон. – Тез. Межд. Симп. Нейрофизиологические механизмы эпилепсии, Мецниереба, Тбилиси, С, 262
17. Ониани Т. Н., Коридзе М. Г., Абзианидзе Е. В. 1972. Электроэнцефалографические и вегетативные проявления эмоциональных реакции. – Физиолог. Ж. СССР, 58, 7, 1040-1049
18. Ониани Т. Н., Коридзе М. Г., Кавкасидзе М. Г. 1973. О характере и значении динамики электрической активности новой коры и гиппокампа при парадоксальной фазе сна. - Физиолог. Ж. СССР, 59, 8, 1168-1175

- 19.Ониани Т. Н., Мольнар П. П. 1970. Гипокампаальные, неокортикальные, соматические эффекты раздражения ретикулярной формации во время различных фаз сна. – Сообщ. АН ГССР, 59, 2, 345
- 20.Ониани Т. Н., Мольнар П. П. 1971. Пороги электроэнцефалографического и поведенческого пробуждения в различных фазах сна. - Физиолог. Ж. СССР, 58, 2, 167-176
- 21.Ониани Т. Н. 1972. Биоэлектрические коррелаты эмоциональных реакции. - В кн.: Экспериментальная нейрофизиология эмоции, «Наука», 142-172
- 22.Ониани Т. Н. 1976. Корреляция между эмоциональным напряжением и динамикой электрической активности нео- и архипалеокортекса в цикле бодрствование-сон. - В сб.: Нейрофизиология эмоции и цикла бодрствование-сон, Тбилиси, «Мецниереба», 2, 5-20
- 23.Ониани Т. Н. 1980. Интегративная функция лимбической системы, Тбилиси, «Мецниереба».
- 24.Павлов И. П. 1928. Внутреннее торможение и сон – один и тот же процесс в своей физико-химической основе. - В сб.: Физиология сна, Изд. Наркомздрав РСФСР, 174-193
- 25.Селье Г. 1982. Стресс без дистресса. – М., Прогресс, 125
- 26.Симонов П. В., 1976. Условные реакции эмоционального резонанса у крыс. – В кн.: Нейрофизиологический подход к анализу внутривидового поведения, М., Наука, 6-26
- 27.Фрейд З. 1926. Психология сна. – Современные проблемы, М.
- 28.Хананашвили М. М. 1984. Саморегуляция высшей нервной деятельности у животных в состоянии предневроза. – Исследования механизмов нервной деятельности, Наука, 228-233
- 29.Хананашвили М. М., Реберг Г. 1981. Саморегуляция поведения в условиях возрастающих нагрузок на аналитико-синтетическую деятельность мозга у кошек. - Журн. Высш. Нервн. Деят., 31, 4, 123-129

30. Цибульский В. А. 1979. Влияние депривации быстрого сна на эмоциональность у крыс. – Дисс. Канд. Биол. Наук, М., 179
31. Цкипуридзе Л. Р. 1950. Электрическая деятельность коры больших полушарий нормальной кошки во время естественного сна. – Труды Инс-та Физиологии АН ГССР, Тбилиси, «Мецниереба», 8, 209-225
32. Adey W. R., Dunlop G. W., Hendrix C. E. 1960. Hippocampal slow waves distribution and phase relationship in the course of approach learning. – Arch. Neurol., 3, 1, 74-90
33. Adrien J., Boutrel B. 1992. Relation between stress, sleep regulations and serotonergic neurotransmission. Sleep Research Online, Suppl. 1, p. 740.
34. Andrews N., Zharkovsky A., File S. E. 1992. Acute handling stress downregulates benzodiazepines receptors: reversal by diazepam. European J. Pharmacology, 210, 247-251.
35. Albert I. B., Cicala G. A., Siegel J. 1970. The behavioral effects of REM sleep deprivation in rats. – Psychophysiology, 6, 5, 550-560
36. Aserinsky E., Kleitman N. 1953. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. - Science, 118, 3062, 273-274
37. Benca R.M., Obenmayer W.H., Thisted R.A., Gillen C. 1992. Arch. Gen. Psychiatry. 49: 651-668
38. Berger H. 1929. Uber das Elektronenkephalogramm des menschen. – Arch. Psychiat. Nerenkr., 87, 527
39. Berger R. J., Meier G. W. 1966. The effects of selective deprivation of states of sleep in the developing monkey. – Psychophysiology, 2, 2, 354-371
40. Bonnet G., Bauelet V., Debilly G., Cespuglio R. 1997. Influence 1 h immobilization stress on the states and corticotropine-like intermediate lobe peptide (CLIPOR, ACTH 18-39, PR-ACTH 18-39) brain contents in the rat. - Brain Res., 751, 54-63
41. Bonnet M.H., Arand D.L. 1995. 24-hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. Sleep, 18, No 7, p. 591-599.

42. Bonnet M.H., Arand D.L. 1992. Caffeine use as a model of acute and chronic insomnia. *Sleep*, 15, No 6, p. 526-536.
43. Borbely A.A., Mattman P., Loeffe W., Fellmann I. Lehmann D. 1985. Effect of benzodiazepine hypnotics on all-night sleep EEG spectra. *Hum Neurobiol.* 4, 189-194.
44. Boutrel B., Popa D., Hamoni M., Adrien J. 2001. Sleep and stress response in various mouse models of depression and anxiety. *Atlas de Fisiologie. Sleep oclyssey world conf. physiology basis for sleep medicine puntadel este.* N7. p. 92.
45. Boutrel, Franc B., Hen R., Hamon M., Adrien J., 1999. *Neurosci*; 19: 3204-3212.
46. Boyaner, H.G. (1970) Effect of REM sleep deprivation on exploration of rats. *Psychophysiol. Rep*; 27: 918.
47. Boyer J., Deminiere W., Mayo W., Le Moul M. 1997. Inter-individual differences in the effects of acute stress on the sleep-wakefulness cycle in the rat. *Neurosci. Lett*; 225, 193-196.
48. Bremer F. 1936. *Novelles recherches sur, Le mecanisme du sommeil.* – G. R. Soc. Biol., Paris, 122, 3, 460-464
49. Bremer F. 1960. In *electroencephalography of higher nervous activity*, 125
50. Brooks D. C. 1967. Localization of the lateral geniculate nucleus monophasic waves associated with paradoxical sleep in the cat. - *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 23, 1, 123-133
51. Brooks D. C. 1967. Effects of bilateral optic nerve section on visual system monophasic wave activity in the cat. – *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 23, 1, 134-141
52. Carley D.W., Trboric S.M., Radulovack M. 1998. Diazepam suppresses sleep apneas in rats. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 157 (3 P7-1), p.
53. Chaouloff F., Berton O., Mormede P. 1999. Serotonin and stress. *Neuropsychopharmacology*, 21, p. S28-S32.

54. Chaouloff F., Durand M., Mormede P. 1997. Anxiety and activity-related effects of diazepam and chlordiazepoxide in the rat light/dark tests. *Behav. Brain Res.*, 85, p. 27-35.
55. Climent C. D., Serman M. B. 1963. Cortical synchronization and sleep patterns in acute restrained and chronic behaving cats induced by basal forebrain stimulation. - *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 24, 1, 172-188
56. Climent C. D., Serman M. B. 1967. Limbic and other forebrain mechanisms in sleep induction and behavioral inhibition. – In: *Structure and function of the limbic system*. Ed. W. Ross Adey and T. Tokizane. Elsevier Publ. Company, Amsterdam, New York
57. Coenen A. M. L., van Hurlen Z. I. M. 1980. Paradoxical sleep deprivation in animal studied: some methodological considerations. – In: *Adaptive capabilities of the nervous system*. Progress in Brain Research, vol. 53, ed. by P. S. McConnell, G. I. Loer, H. I. Romijn, N. E. van de Poll and M. A. Corner, Amsterdam, Elsevier (North Holland Biomedical Press), 325-330
58. Corum, C.R., Thurmond, J.B. 1978. Effects of PCPA and selective REM sleep deprivation on retard performance and open field behavior in the rat. *Psych. Soc*; 2: 251-254.
59. Dement W. G. 1958. The occurrence of low voltage, fast electroencephalogram patterns during behavioral sleep in the cat. - *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 10, 2, 291-196
60. Dement W. G. 1960. The effects of dream deprivation. – *Science*, 131, 3415, 1705-1707
61. Dement W. G. 1969. The biological role of REM sleep, (Circa 1968). – In: A. Kales (ed), *Sleep physiology and pathology*, Los Angeles, 245-265
62. Dement W. G., Ferguson J., Cohen H., Barchas J. 1970. Nonchemical methods and data using a biochemical model: the REM quanta. – In: Mandell A. (ed), *Some current issues in psychochemical research strategies in man*. Acad. Press, 275-325

63. Dement W. G., Miltner M. M. 1974. An introduction to sleep. - In: Basic sleep mechanisms, O. Petre-Quadens, J. D. Schlag (eds), Acad. Press, New York, London, 271-296
64. Dement W. 1972. Sleep deprivation and the organization of the behavioral states. In: Sleep and maturing nervous system. Clemente C. D., Purpura D. P., Mayer F. E. (eds), Acad. Press., New York, London, 219-261
65. Dement W., Henry P., Cohen H., Fergusson J. 1967. Studies of the effects of REM deprivation in humans and animals. - In: Sleep and altered states of consciousness, S. S. Kety, E. V. Evarts, H. J. Williams (eds), Proceedings on the association for research in nervous and mental disease, Baltimore, Williams and Wilkins, New York, 456-468
66. Derbyshire I., Rempel B., Forbes A., Lambert E. F. 1936. The effects of anesthetics on action potentials in the cerebral cortex of the cat. - Amer. J. Physiol., 6,4, 577-596
67. Dewan E. M. 1969. The programming hypothesis for REM sleep. - Bedford Moss.: Air Force, Cambridge Res. Lab. in normal adults. Europ. Neurol., 7, 2, 265-296
68. Dugovic Ch., Maccari St., Neibe L., Turek F., van Reeth O. 1999. Long-term effects of prenatal, stress on sleep and circadian rhythms in adult rats. Sleep Res. Online, 2 (Suppl. 1), p. 307.
69. Economo G., 1930, Sleep as problem of localization.- J. New ment. Dis., 71, 249
70. Economo van G. 1918. Die encephalities lethergica. Vienna, Deutiche.
71. Elleman S. I., Steyner S. S. 1969. The effects of REM deprivation on intracranial self-stimulation rates. - Psychophysiology, 6, 2, 237-238
72. Favale E., Loeb G., Rossi C. F., Succo G. 1961. EEG synchronization and behavioral signs of sleep following low frequency stimulation of the brain reticular formation. - Arch. Ital. Biol., 99, 1, 1-22
73. Feldman S. W., Walter H. J. 1962. Dissociation of electrical activity and behavioral arousal. - Nature, 196, 4861, 1320-1322

74. Fernandez-Quasti A. 1998. Modification of the anxiolytic action of 5-HT_{1A} compounds by GABA-Benzodiazepine agents in rats. *Pharmacol., Biochem., Behav.*, 60, No 1, p. 27-39.
75. File S. E. 1996. Recent developments in anxiety: stress and depression. *Pharmacol., Biochem. Behav.*, 54, No 1, pp. 3-12.
76. File S.E. 1982. The rat corticosterone response habituation and modification by chlordiarepoxide. *Psychology and Behavior*, 29, p. 91-95.
77. Fishbein W. 1972. Active sleep (REM) deprivation and memory consolidation. Sleep deprivation: Total, partial and selective. – In: M. H. Chase (ed), *The sleeping brain*, Los Angeles: Brain Information Service, Brain Research Institute, 1. 347-353
78. Fishbein W., Gutwein B. M. 1977. Paradoxical sleep deprivation and memory storage processes. – *Behav. Biology*, 19, 425-464
79. Fishbein W., Kastaniotis C., Chattman D. 1974. Paradoxical sleep: prolonged augmentation following learning. – 79, 1, 61-75
80. Fuxe K. 1972. The relation between paradoxical sleep and central monoamines. – *Sleep: physiology, biochemistry, psychology, pharmacology*. Clin. Impl. 1st Europ. Congr. Sleep Res., Basel 224-225
81. Gaillard G. M., Schulz P., Tissot R. 1973. Effect of three benzodiazepines on sleep of normal subjects, studied with an automatic sleep scoring system. *Pharmacopsychiatry*, 6, 207-217.
82. Gandolfo G., Scherschlicht R., Gottesmann C. 1994. Benzodiazepines promote the intermediate stage at the expense of paradoxical sleep in the rat. *Pharmacol., Biochem., Behav.*, 49, No 4, p. 926-927.
83. Gespuglio R., Marinesco S., Baubet V., Bonnet G. 1995. Evidence for a sleep-promoting influence of stress. *Adv. Neuroimmunol.*, 5, No 2, p. 145-154.
84. Goldenberg F. 1993. Le sommeil et les rythmes biologiques dans la depression, Modifications induites par les antidépresseurs. – *Rev. Neurophysiol. Clin.*, 23, 487-515

85. Goodenough D. R., Witkin H. A. 1975. The effect of stress films on respiration and eye movement activity during rapid-eye-movement sleep. – *Psychophysiology*, 12, 3, 313-320
86. Grastyan E., Karmos G., Vereczkey L., Martin J. 1965. Hypothalamic motivational processes as reflected by their hippocampal electrical correlates. – *Science*, 149, 3679, 91-93.
87. Green J. G., Arduini A. A. 1954. Hippocampal electrical activity in arousal. – *J. Neurophysiol*, 17, 533
88. Green S. 1991. Benzodiazepines, putative anxiolytics and animal models of anxiety. *Neuroscience*, 14, No 3, p. 101-104.
89. Greenberg R. 1970. Dreaming and memory. – In: *Sleep and dreaming*, 258-267
90. Greenberg R., Pilard R., Paerlman Ch. 1972. The effect of dream (stage REM) deprivation on adaptation to stress. – *Psychosomatic Medicine*, 34, 3, 257-262
91. Hall G. S. 1934. Emotional behavior in the rat: I defecation and urination as measures of individual differences in emotionality. – *J. Comp. Psychol.*, 18, 2, 385-403
92. Hartmann E. 1973. *The function of sleep*. – New Haven, London, Yale University Press
93. Heeja S., Ruigt G., Proosdig J., Willner P. 1997. Changes in sleep architecture following chronic mild stress. *Biol. Psychiatry*, 41, p. 419-427.
94. Hellman K., Abel T. 2004. Fear conditioning increases NREM sleep and delta oscillations. *Sleep*, 27, Abstr. Suppl.
95. Hess W. R. 1924. Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen Schwet. – *Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.*, 15, 260
96. Hess W. R. 1929. The mechanism of sleep. – *Amer. J. Physiol.*, 90, 4, 386-387
97. Hess W. R., Koella W. P., Akert K. 1953. Cortical and subcortical recordings in natural and artificially induced sleep in cats. – *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 5, 1, 75-90

98. Hicks R. A., Adams G. 1976. REM sleep deprivation and exploration in young rats. – *Physiological reports*, 38, 3, 1154
99. Hobson J. A. 1965. The effects of chronic brainstem lesions on cortical and muscular activity during sleep and waking in the cat. - *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 19, 1, 41-62
100. Horne J. A. 2000. REM sleep. – *by default Neurosci. And Biobehavioral Research*, 24, 777-797
101. Hosli E. L., Monnier M. 1965. Humoral transmission of sleep and wakefulness. – *Pflugers archiv.*, 282, 1, 60-75
102. Iha S.K., Brennan F.Y., Pawlyk A.G., Ross R.J., Morrison A.R. 2005. REM sleep: a sensitive index of fear conditioning in rats. *European Journal of Neuroscience*, 21, p. 1077-1080.
103. Iovanovic V.T. 1976. Sleep disturbances in neuropsychiatric patients. *Waking and Sleeping*, 1, p. 67-68.
104. Jacobs B. L., Harper R. M., McGinty D. I. 1970. Neuronal coding of motivational level during sleep. – *Physiol. Behav.*, 5, 10, 1139-1143
105. Jacobs B. L., McGinty D. I. 1971. Effects of food deprivation on sleep and wakefulness in the rat. – *Exp. Neurol.*, 30, 2, 212-222
106. Janke W., Netter P. 1983. Anxiolytic effects of drugs: approaches, methods and problems. *Neuropsychobiology*, 9, p. 33-40.
107. Jones B.E., Beaudet A. 1987. Distribution of acetylcholine and catecholamine neurons in the cat brain stem studied by choline acetyltransferase and tyrosine hydroxylase immunohistochemistry. *J. Comp. Neurol.*, 261, p. 15-39.
108. Jouvet M. 1961. Telencephalic and rhombencephalic sleep in the cat. – In: G. E. W. Wolstenholme , A. M. O'Connor (eds), *Ciba foundation symposium on the nature of sleep*, Little, Brown and Co., Boston, 188-208
109. Jouvet M. 1963. The rhombencephalic phase of sleep. – *Prog. Brain Res.*, V, 1, 406-424

110. Jouvet M. 1967. The neurophysiology of the states of sleep. – *Physiol. Rev.*, 47, 2, 117-177
111. Jouvet M. 1969. Biogenic amines and states of sleep. – *Science*, 163, 3968, 32-41
112. Jouvet M. 1972. The role of monoamines and acetylcholine containing neurons in the regulation of sleep-waking cycle. – *The sleep-waking cycle, Rev. Physiol.*, 64, *Biochem exp. Pharmacology*, Eds.: R. H. Adrian et al Springer-Verlag-Berlin, Heidelberg, New York
113. Jouvet M. 1974. The role of monoaminergic neurons in the regulation and function of sleep. – In: *Basic sleep mechanisms*, O. Petre-Quadens, J. D. Schlag (eds), Acad. Press, New York, London, 207-237
114. Jouvet M., Delorme F. 1965. Locus coeruleus of sommeil paradoxical sleep. – *G. R. Biol.*, 159, 4, 895-899
115. Jouvet M., Michel F., Courjon I. 1959. L'active électrique du rinencephale au cours du sommeil physiologique. – *C. R. Soc. Biol., Paris*, 153, 6, 101-105
116. Jouvet M., Vimont P., Delorme F., Jouvet M. 1964. Etude de la privation sélective de la phase paradoxicale de sommeil le chat. – *G. R. Soc. Biol., Paris*, 1954, 4, 756-759
117. Kales A., Tan T., Koller E.S., Naitoh P., Preston T., Malmstrom E.S. 1970. Sleep patterns following 20 hours of sleep deprivation. *Psychosomatic Medicine*, 32, No 2, p. 189-200.
118. Kales A., Preston TA., Tan TL., Allen C. 1970. Hipnotics and altered sleep-dream pattern. *Arch. Gen. Psychiatry*, 23, 211-218.
119. Kant G.S., Pastel R.H., Bauman R.A., Meininger G.R., Maughan K.R., Robinson T.N., Covington P.S. 1995. Effect of chronic stress on sleep in rats. *Physiol. Behav.*, 57, No 2, p. 359-365.
120. Karadzic V.T. 1972. Physiological changes resulting from total sleep deprivation. *Ist Europ. Congr. Sleep Res.*, Karga Basel, p. 165-174.

121. Karadzic V.T. 1973. Studies of sleep waking and REM periodicities in the cat on the restricted sleep regime and after REM deprivation. In: *The Nature of Sleep*. Ed. Iovanovic V., G. Fischer, Verlag Stuttgart, p. 172-174.
122. Kawakami M., Negoro N., Terasawa E. 1965. Influence of immobilization stress upon the paradoxical sleep (EEG afterreaction) in the rabbit. *Japan J. Physiol.*, 15, No 1, p. 1-16.
123. Khazan, Sawyer Ch. H. 1963. Rebound recovery from deprivation of paradoxical sleep in the rabbit. *Proc. of the Soc. for Exp. Biology and Med.*, 114, No 2, p. 536-539.
124. Kiyono S., Kawamoto T., Sakokura H., Iwama K. 1965. Effects of sleep deprivation upon the paradoxical phase of sleep in cats. *Electroenc. clin. Neurophysiol.*, 19, No 1, p. 34-40.
125. Kleitman N. 1963. Deprivation of sleep. In: *Sleep and wakefulness*. The Univ. Chicago Press, Chicago, London, p. 215-232.
126. Koechi M.S., Battle S.E., Turek F.W. 2001. Sexual dimorphism in REM sleep rebound after stress in C57BL6/J mice. *Sleep*, 24, p. 163.
127. Koella W.P. 1973. The role of subcortical brain structures in sleep. In: *The nature of sleep*. Ed. V.J.Iovanovic. Custav Fischer Verlag, Stuttgart, p. 258-263.
128. Konorsky T., Sentibanez H.G., Beck. 1968. Electrical hippocampal activity and heart rate in classical and instrumental conditioning. *Acta Biol. Exp.*, 28, No 3, p. 169-185.
129. Koridze M., Kavkasidze M., Barbakadze M. 1998. Effect of stress of shock-induced stress on the wakefulness-sleep cycle in rats. *Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. ser.*, 24, p. 193-198.
130. Koridze M., Kavkasidze M., Tkhelidze T. 1996. Effect of different kind of emotion loads on the wakefulness-sleep cycle. *Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. ser.*, 22, p. 21-28.

131. Koridze M., Mgaloblishvili M., Kavkasidze M. 1978. Effect of experimentally induced generalized seizures on the wakefulness-sleep cycle. *Neurosci. Behav. Physiol.*, 8, p. 311-316.
132. Koridze M.G., Nemsadze N.D. 1982. Effect of deprivation of paradoxical sleep on the formation and differentiation of food conditioned reflexes. *Neurosci. Behav. Physiol.*, 12, No 4, p. 369-379.
133. Koridze M.G., Nemsadze N.D. 1980. The effect of paradoxical sleep deprivation on learning. In: *Wiss Z., Karl Marx Univ. Leipzig, Math-Naturwiss.*, 29, No 3, p. 245-249.
134. Kovalzon V.M., Tsibulsky V.L. 1978. REM sleep deprivation without stress in rats. *Sleep*, 1978, Fourth Eur. Cong. on Sleep Research, Tirgu-Mures, p. 411414, S. Karger, Basel, 1980.
135. Kovalzon V.M., Tsibulsky V.L. 1978. REM sleep deprivation without stress in rats. Abstracts in: 4th Europ. Congr. on Sleep Res., Tirgu-Mures-Ronia, Sepr., p. 88-89.
136. Kovalzon V.M., Tsibulsky V.L. 1985. REM-sleep deprivation stress and emotional behavior in rats. *Behavioral Brain Research*, 14, No 2, p. 235-249.
137. Lesh P. 1990. *Biol. Psychiatry*, 28, 620-628
138. Levitt R. A. 1967. Paradoxical sleep: Activation by sleep deprivation. – *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 63, 3, 505-509
139. Landon M., Zigaped N., Garfinkel D. 1999. Melatonin effectively facilitates benzodiazepine discontinuation in insomnia patients. *Sleep Res. Online*, 2, (Suppl. 1), p. 146.
140. Luppi P.H., Gervasoni D., Fort P. 1999. Serotonergic neurons from the rat dorsal raphe nucleus are tonically inhibited by GABA during sleep. *Sleep Res. Online*, 2, (Suppl. 1), p. 57.
141. Magnes J., Moruzzi G., Pompejano O. 1961. Synchronization of the EEG produced by low-frequency electrical stimulation of the region of the solitary tract. *Arch. ital. Biol.*, 99, p. 33-67.

142. Meerlo P., Bergman B.M., Turek F.W. 2001. Restraint stress induced a pronounced increase in prolactin and a specific increase in rapid eye movement (REM) sleep in C57BL/16 mice but not in Balb/c mice. *Sleep*, 24, p. 139.
143. Mendelson W.B. 1984. The benzodiazepine receptor and sleep. *Psychiat. Dev.*, 2, No 3, p. 161-177.
144. Mink W.D., Best P., Olds T. 1967. Neurons in paradoxical sleep and motivated behavior. *Science*, 158, No 3806, p. 1335-1337.
145. Monnier M., Hett A.M., Cueni L.B., Shoenberger G.A. 1972. Humoral transmission of sleep. VI. Purification and assessment of a hypnogenic fraction of "sleep sialisate" (Factor "delta"). *Pflugers Arch.*, 331, No 2, p. 257-265.
146. Monosevitz M. 1970. Early environmental enrichment and mouse behavior. *J. Comp. physiol.*, 71, No 2, p. 459-466.
147. Morden B.G., Mitchell G., Dement W. 1967. Selective REM sleep deprivation phenomena in the rat. *Brain Res.*, 5, No 3, p. 339-349.
148. Morrison A.P., Bowker R.M. 1973. Cerebellar and spinal contributions to the regulation of muscle tone and movement during sleep. In: *The Nature of Sleep*. Ed. V.T. Iovanovic, Gustav Fischer Verlag Stuttgart, p. 270-276.
149. Moruzzi G. 1964. Reticular influences on the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 16, No 1, p. 2-17.
150. Moruzzi G. 1972. The sleep-waking cycle. *Reviews of Physiology, Biochemistry and Experimental Pharmacology*, eds. R.H. Adrian et al., Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, York, 64, p. 1-166.
151. Moruzzi G., Magoun H.W. 1949. Brain stem reticular formation and activation of EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1, No 4, p. 455-473.
152. Naitoh P. 1976. Sleep deprivation in human subjects. *Waking and Sleeping*, 1, No 1, p. 53-60.
153. Naquet R., Louty G.G. 1973. Les phases transitionnelles du sommeil. *Rev. electroenceph. Neurophysiol.*, 3, No 1, p. 5-10.

154. Niehoff L., Kuhar M. 1983. Benzodiazepine receptors: localization in rat amygdale. *Neuroscience*, 3, No 10, p. 2021-2037.
155. Nicholson A., Stone EM. 1980. Activity of the hypnotics flunitrazepam and triazolam in man. *J. Clin. Pharmacol.*, 9, 187-194
156. Noda H., Monohar S., Adey W.R. 1969. Spontaneous activity of cat hippocampal neurons in sleep and wakefulness. *Exp. Neurol.*, 24, No 2, p. 217-231.
157. Ogilvie R.D., Broughton R. J. 1967. Sleep deprivation and emotionality in rats. *Psychophysiology*, 13, 249-260
158. Olds J., Milner P.J. 1954. *Comp. Physiol. Psychol.*, 47, p. 419-427.
159. Olmstead Ch., Best P.J., Mays L.E. 1973. Neuronal activity in the dorsal hippocampus during paradoxical sleep, slow wave sleep and waking. *Brain Res.*, 6, No 2, p. 381-391.
160. Ongini E., Mariott M., Mancina M. 1982. *Neuropharmacology*, 21, p. 405-419.
161. Oniani T., Badridze I., Mgaloblishvili-Nemsadze M., Lortkipanidze N., Maisuradze L., Chidjavadze E. 2001. The structure of the sleep-wakefulness cycle during and after paradoxical sleep deprivation by the water tank method. *Neurobiology of Sleep-Wakefulness Cycle*, 1, No 1, p. 32-44 .
162. Oniani T., Maisuradze L., Lortkipanidze N., Mgaloblishvili-Nemsadze M., Oniani L., Eliozishvili M., Oniani N. 2001. Is selective and complete paradoxical sleep deprivation possible? *Neurobiology of sleep-wakefulness cycle*, 1, No 1, p. 14-27.
163. Oniani T.N. 1978. Cortical unit activity and functional significance of the sleep-wakefulness cycle. In: M. Steriade. *Cortical long-axoned cells and putative interneurons during the sleep-waking cycle*. *Behav. Brain Sci.*, 3, p. 509.
164. Oniani T.N. 1977. On the functional significance of sleep. *Acta Neurobiol. Exp.*, 37, No 4, p. 223-246.

165. Oniani T.N., Adams D., Molnar P., Manjavidze Sh.D., Gvetadze L.B., Beradze G.G. 1978. Dynamics of unit activity of synchronizing brain structure in the sleep-wakefulness cycle. *Neurosci. lett., Supp. I*, p. 335.
166. Oniani T.N., Lortkipanidze N.D., Mgaloblishvili M.M., Maisuradze L.M., Oniani L.T., Babilodze M.R., Gvasalia M.G. 1988. Neurophysiological analysis of paradoxical sleep deprivation. In: *Neurobiology of sleep-wakefulness cycle*. Ed. T. Oniani, "Metsniereba", Tbilisi, p. 19-42.
167. Oniani T.N., Molnar P., Naneishvili T.L. 1970. The nature of the paradoxical phases of sleep. *Fiziol. Zh. SSSR imeni I.M. Sechenova*, 56, No 5, p. 689-695.
168. Oomura Y., Kimura K., Ooyama H., Meano Y., Iki M., Kuniyoshi M. 1964. Reciprocal activities of the ventromedial and lateral hypothalamic areas of cats. *Science*, 143, No 3605, p. 483-485.
169. Oswald I. 1973. Is sleep related to synthetic purpose? In: *Sleep, 1972. Physiol., Biochem., Psychol., Pharmacol., Clin. Impl. Ist Europ. Congr. Sleep Res.*, W.P. Koella, P. Levin (eds), Karger, Basel, p. 225-228.
170. Oswald I. 1969. Sleep and dependence on amphetamine and other drugs. In: *Sleep physiology and Pathology*. A. Kales (ed.), Lippincott, Philadelphia, Pennsylvania, p. 317-330.
171. Palma B.D., Suchecki D., Tufik S. 1999. Differential effects of acute stressors on the sleep of rats. *Sleep Research online*, 2, (Suppl. 1), 69
172. Palma B.D., Suchecki D., Tufik S. 1992. Differential effects of acute stressors on the sleep of rat. *Sleep Research Online*, 2 (Suppl. 1), 69
173. Parmeggiani P.L. 1967. On the functional significance of the hippocampal Q-rhythm. In: *Structure and Function of the limbic system. Progr. in Brain Res.*, Elsevier Pub. Company. Amsterdam, New York, p. 413-441.
174. Parmeggiani P.L. 1962. Sleep behavior elicited by electrical stimulation of cortical and subcortical structures in the cat. *Helv. Physiol. Pharmacol. Acta*, 20, No 2, p. 347-367.

175. Parmeggiani P.L., Franzini G. 1973. On the functional significance of subcortical single unit activity during sleep. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 34, No 3, p. 495-508.
176. Parmeggiani P.L., Rabin C. 1970. Sleep and Environmental Temperature. *Arch. ital. Biol.*, 108, No 2, p. 369-387.
177. Pawlyk A.C., Brennan F., Ross R.J., Morrison A.R. 2004. Conditioned fear cues suppress REM sleep in rats. *Sleep*, 27, Abstr. Suppl. A 28.
178. Paxinos G., Watson G. 1999. The rat brain in stereotaxic coordinates. Academic Press, Sidney.
179. Putkonen P.T.S., Putkonen A.R. 1971. Supression of paradoxical sleep(PS) following hypothalamic defense reactions in cats during normal conditions and recovery from PS deprivation. *Brain Res.*, 26, 2, 333-347
180. Radil-Weiss T. 1975. An attempt to influence by drugs recovery sleep after sleep deprivation. *Activitas nervosa superior*, 17, No 1, p. 15-19.
181. Rampra C., Cespugio R., Chastrette N., Jouvet M. 1991. Immobilization stress induces a paradoxical sleep rebound in rats. *Neurosci. Lett.*, 126, pp. 113-118.
182. Rechtschaffen A., Kales A. 1969. A manual standarded terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. NIH Publication Printing Office, 204 p.
183. Ross R.J., Ball W.A., Dinges D.F., Kribbs N.B., Morrison A.R., Silver S.M. 1994. Rapid eye movement sleep disturbance in posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry*, 35, p. 169-173.
184. Ross R.J., Ball W.A., Sullivan K. 1989. Sleep disturbance as the hallmark of posttraumatic stress disorders. *Amer. J. Psychiat.*, 146, p. 697-707.
185. Rossi G.F. 1962. Sleep-inducing mechanisms in the brain stem. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 14, No 3, p. 428.
186. Rossi G.F., Favale F., Hara T., Ciussani A., Sasso G. 1961. Researches on the nervous mechanism underlying deep sleep in the cat. *Arch. Ital. Biol.*, 99, p. 270.
187. Rotenberg V.S. 2000. *Crit. Rev. Neurobiol.*, 14, No 304, p. 225-231.

188. Salzarulo P. 1973. Les phases transitionnelles veille-sommeil-rapid en psychophysiology humaine. Rev. Electroenceph. Neurophysiol., 3, p. 69-75.
189. Schoenenberger G.A., Gueni L.B., Natt A.M., Monier M. 1972. Isolation and physical-chemical characterization of a humoral sleep inducing substance in rabbits (reaction delta). Separatum experiential, Psirkauser Verlag, Basel (Schweiz.), 28, p. 219.
190. Schulz H., Gobert M., Gahnig P. 1991. Macro and micro structures of sleep in insomniac patients under the influence of a benzodiazepine and non-diazepine hypnotic. Biological Psychiatry, 1, 829-826
191. Sedeh A., Keinan G., Nik K. 2001. Sleep and stress. The mediating role of coping style. Sleep, 24, p. 125-126.
192. Siegel J. 2004. Brain mechanisms that control sleep and waking. Naturwissenschaften, 91, p. 355-365.
193. Snyder F. 1965. Progress in the new biology of dreaming. Amer. J. Psychiat., 122, No 3, p. 377-390.
194. Steiner S.S., Ellman S.J. 1972. Relation between REM sleep and intercranial self-stimulation. Science, 177, No 4954, p. 1122-1124.
195. Stocker G., Iovanovic I.J. 1973. The significance of prolonged sleep deprivation in road traffic. In: The Nature of Sleep (ed. I.J.Iovanovic). Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, p. 164-165.
196. Valatx S.L., Jouvet M. 1972. Possible functional role of paradoxical sleep. In: Sleep: Physiology, Biochemistry, Psychology, Pharmacology. Clin. Impl. Ist Europ. Congr. Sleep Res., Basel, 216-223. Karger Basel, 1973, eds W.P. Koella, P. Levin.
197. Vanderwolf C.H. 1969. Hippocampal electrical activity and voluntary movement in the rat. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 26, p. 407-418.
198. Vertes R.P., Kinney G.G., Kocsis B., Fortin W.J. 1994. Pharmacological suppression of the median raphe nucleus with serotonin, agonist 8-OH-DPAT

199. Vict-Blanc, Deschaux. 2001. Stress and insomnia in anxious and depressed patients. sleep oclyssey word conf. Physiology Basis for sleep medicine putanten este.N7 p242
200. Vimont-Vicary P., Jouvett-Monnier D., Delormo F. 1966. Effects REC el comportement aux des privati ans de sommeil paradoxical cher le chat. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 20, No 5, p. 439-449.
201. Vogel G.W. 1979. A motivational function of REM sleep. In: The functions of sleep (Eds.). R. Drucker-Clin., M. Shcurovich, M.B. Sterman. Acad. Press, New York, San Francisca, London, p. 233-250.
202. Vogel G.W., Thompson F.G., Thurmond A., Rivers B. 1972. The effect of REM deprivation on depression. In: Sleep: Physiol., Biochem., Psychol., Pharmacol. Clin. Impl. Ist Europ. Congr. Sleep Res., Basel, 191-195, Karger, Basel, 1973.
203. West L.S. 1969. The dream in behavioral science. Dream psychology and the new biology of dreaming. Ed. M. Kramer XVI-XXIV, Ch. C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, USA.
204. Whishaw J., Vanderwolf H. 1970. Hippocampal correlates of movement. Proc. Canad. Fed. Biol. Sci., 13, p. 48-54.
205. Williams H.L., Hammack J.T., Daly R.L., Dement W.C., Lubin A. 1964. Responses to auditory stimulation, sleep loss and the EEG stages of sleep. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 16, No 3, p. 269-279.;
206. Wyatt R.J., Kupfer D.J., Fram D.H., Snyder F. 1969. Prolonged drug-induced total REM sleep suppression in depressed patients. Psychophysiology, 6, No 2, p. 258-266.