КУРСОВАЯ РАБОТА

на тему: Сон

Выполнил: студент группы 1

г. Майкоп, 2000 г.

### План

Введение

Глава I. Сон как явление

## 1.1. Концепции сна

## 1.2. Гигиена сна

1.3. Расстройства сна

1.4.Расстройства сна при психических заболеваниях

1.5. Лечение сном

Заключение

Литература

**Введение**

**СОН** — состояние относительного покоя, возникающее у животных и человека через определенные промежутки времени, сопровождающееся понижением уровня работы отдельных органов и ряда функции организма. Сон является потребностью всех без исключения животных. Длительное, многодневное лишение сна приводит к ряду тяжелых нарушении в организме и оканчивается смертью.

Установлена следующая потребность во сне людей различных возрастов: ребенку до 1 года требуется 16 часов; 3-летнему— 13; в 5 лет— 1*2,* в 7 лет—11,5 в 10—12-летнем возрасте достаточен 10-часовой сон; в 16-летнем — 8 часов, в 17 лет и старше — 8 часов и сутки. Таким образом, взрослый человек проводит в состоянии сна около трети своей жизни.

Сопровождающее сон состояние общего покоя имеет важное значение для организма, способствуя восстановлению функции, в первую очередь нервной системы. Нервная система, так же как и другие органы и ткани, во время сна как бы вновь заряжается энергией. Вот почему после глубокого и здорового сна человек испытывает ощущение свежести и бодрости.

Исходя из этого, я решил написать курсовую работу, в которой бы рассматривались важные вопросы, находящиеся на стыке нескольких наук, а именно: психологии, физиологии, медицины. Сон - явление очень интересное, важное и сложное. Именно поэтому для его раскрытия нужны знания и конкретные методики вышеперечисленных наук.

Курсовая работа состоит из введения, одной главы, заключения и списка литературы.

## Глава I. Сон как явление

## 1.1. Концепции сна

В современной науке о сне существуют различные подходы, теории и методы изучения. Рассмотрим некоторые концепции сна в истории медицины. Относительно причины возникновения сна существует несколько точек зрения.

В середине 19 в. сон считали результатом «обескровливания мозга», поскольку при зажатии артерий шеи, приносящих кровь к мозгу, человек погружался в бессознательное состояние, а также что низкие и высокие температуры, большие потери крови, связанные с изменением кровоснабжения мозга, вызывают наклонность к сну. Для доказательства этого положения ставился опыт, в котором человек помещался на специальной кровати-весах. Как только человек засыпал, то та сторона кровати-весов, где находилась голова, поднималась вверх (Моссо). Отсюда делали вывод, что во сне голова теряет часть, своего веса вследствие оттока крови от мозга. При этом оставалось неизвестным, является ли уменьшение кровенаполнения мозга причиной сна или сон вызывает уменьшение кровенаполнения мозга. Также неубедительны и примеры, связанные с явлением малокровия и температурными воздействиями, поскольку в этих случаях дело идет об общих воздействиях на организм, а не только на мозг.

Имеется и другая, прямо противоположная точка зрения, согласно которой причина сна заключается в переполнении мота кровью (В. Я. Данилевский). Некоторые заболевания мозга (ранения, опухоли) сопровождаются сонным состоянием, при котором иногда развивается переполнение мозга кровью. Однако в этом случае сонное состояние ничего общего не имеет с нормальным физиологическим сном: разбудить от сна такого больного очень трудно, а иногда и невозможно, в то время как вывести человека из состояния нормального сна очень легко.

М. А. Уколова (1955) для выяснения сущности сна провела наблюдение над изменением кровоснабжения мозга и конечности собаки. По мере засыпания животного сосуды его конечности постепенно суживаются, а сосуды мозга, напротив, расширяются. Однако и этот факт указывает лишь на улучшение кровоснабжения мозга во время сна, не вскрывая сущности сна.

Сравнительно широкое распространение получила химическая теория (Лежандр, Пьерон, Демоль), согласно которой сон наступает из-за накопления в крови ядовитых продуктов обмена — гипнотоксинов, подавляющих деятельность нервной системы. В доказательство приводились следующие факты. У собак, которым не давали спать несколько суток (от 150 до 243 часов, т. е. более 10 суток), бралась сыворотка крови и вводилась в кровь другому, только что выспавшемуся животному: последнее тотчас впадало в глубокий сон: подобный же результат получался при введении выспавшейся собаке в четвертый мозговой желудочек спинномозговой жидкости от не спавшей собаки. Наблюдения за сном в естественных условиях заставляют признать, что эта теория не может быть принята как научная теория сна. Наблюдения над сном сросшихся близнецов, выполненные Т. Т. Алексеевой, также свидетельствуют о несостоятельности этой теории. Служившие для этих наблюдений Ира и Галя представляли собой одно существо с двумя головками и общим туловищем: у близнецов были раздельные нервные системы, но общее кровообращение. Особенно интересны был и наблюдения над засыпанием этих близнецов. Если бы теория «ядов сна» была верна, то обе головки должны были бы засыпать только вместе, поскольку обе они получали «яды сна» через кровь одновременно. Оказалось, однако, что близнецы засыпали раздельно. Так, когда одна из них спала крепким сном, другая в это время могла бодрствовать, улыбаться, заниматься игрушками. Следовательно, эти наблюдения опровергают теорию «ядов сна». Позднее Т. Т. Алексеева провела наблюдение над другой парой близнецов — Дашей и Машей, причем факты, полученные на сросшихся близнецах Ире и Гале, здесь полностью подтвердились. Следует добавить, что если бы сон возникал в связи с самоотравлением организма, появлением в крови гипнотоксинов, то сонное состояние преодолеть было бы нельзя. Однако известно, что при увлекательной работой после больших волнений человек может не спать очень долго.

По другой теории, сном управляют особые центры, находящиеся в гипоталямической области и стволе мозга. Основанием для выдвижения этой теории послужили явления развития сонливости и сна при опухолях стволовой части головного мозга (Экономо и др.). Наиболее видным представителем этой теории является Гесс. Он (1931) вызывал сон у подопытных кошек, раздражая электрическим током через специально вживленные электроды заднюю талямическую область. Всякий раз, когда пропускался электрический ток, животное погружалось в сон. Позднее (1933) Гесс вызывал сон у животных введением в область третьего желудочка эрготамина. Некоторые исследователи признают важную роль гипоталямической области в возникновении сна (Фултони Бейли).

И. П. Павлов в ряде работ (1932, 1935) подверг критическому анализу взгляды исследователей о наличии подкоркового центра сна в области дна третьего желудочка мозга и задней части талямо-гипоталямической области. Случаи возникновения сна при электрическом или химическом раздражении определенных подкорковых структур, по мнению Павлова, представляют собой наложения блокады на эти зоны, что приводит к выключению проприоцептивных и нитероцептивных импульсов, в обычных условиях поддерживающих корковый тонус.

Еще С. П. Боткин и А. Штрюмпель описали два клинических случая универсального поражения дистантных рецепторов. У одного больного функционировали только один глаз и одно ухо. Когда закрывали последние уцелевшие анализаторы, больной мгновенно погружался в сон (Штрюмпель). Другая больная, находившаяся под наблюдением Боткина, имела только мышечную и кожную чувствительность. Большую часть суток она спала и пробуждалась лишь при Прикосновении к руке, сохранившей чувствительность.

И. М. Сеченов еще в 60-х годах прошлого столетия подчеркивал важное значение в поддержании соответствующего тонуса коры головного мозга, необходимого для осуществления целостных приспособительных реакций афферентной импульсаций, в частности от скелетных мышц. Становится понятным появление в 30-х годах 20 в. теории, по которой сон есть не что иное, как состояние бездеятельности, или неактивности, мозга (Клейтман). Сторонники этой теории считали, что, когда мы утомляемся и ложимся в постель, все уставшие мышцы нашего тела расслабляются, и тогда прекращается пли резко ослабляется поступление импульсов от них в центральную нервную систему, которая впадает в состояние бездеятельности. Человек при длительном лишении сна (от 40 до 243 часов) мгновенно засыпает, как только принимает горизонтальное положение. Как видно из изложенного, эта теория хотя и правильно учитывает роль центрально-периферических факторов в возникновении сна, но в силу своей сугубой схематичности на основной вопрос о сущности сон она не отвечает, не вскрывает и механизма процессов, возникающих и коре больших полушарий при отключении потока афферентных импульсов.

М. М. Манасенпа (1892) произвела важное исследование на щенках с целью выяснения потребности во сне. Если щенкам не давать спать в течение 4—5 суток, они погибают от тяжелых трофических расстройств и резких изменений в составе крови. Позднее М. А. Уколова (1955) на взрослых собаках, полностью лишенных сна в течение 2 суток, установила резкие изменения в поведении животных в виде утраты аппетита, угасания реакций на окружающее и появлении неоправданных реакций.

Все перечисленные и многие другие теории освещают лишь отдельные стороны явления сна, не отвечая на вопросы о причине и механизме развития сна. И. П. Павлов с материалистических позиций, на основе многочисленных опытов на собаках, а в дальнейшем на основании клинических опытов и наблюдений над больными открыл природу сна и создал стройное учение о сне, причинах, способствующих или препятствующих его возникновению, и установил целебную роль сна.

Согласно учению Павлова «...сон есть торможение, распространившееся на большие районы полушарий, на все полушария и даже ниже — на средний мозг». Всякий раз, когда нервным клеткам коры создается угроза истощения или перевозбуждения, и них развивается так называемое охранительное торможение. Явление сна может наблюдаться и при отсутствии утомления или истощения нервных клеток. В лабораторных условиях удастся высыпать тормозной процесс с явлениями сна у совершенно бодрого животного, для чего достаточно либо увеличить число применении тормозного раздражителя, либо увеличить длительность его действия и т. д.

В процессе развития сна возникшее в коре устойчивое торможение под влиянием внешнего раздражителя начинает «иррадиировать», т. е. распространяться на другие корковые клетки, и, в конце концов, вся мозговая кора затормаживается. Факт иррадиации торможения и распространения его на всю кору полушарий был доказан в самой убедительной форме многочисленными исследователями (Н. И. Красногорский, 1911; П. К. Анохин, 1928; II. С. Купалов, 1929, и др.).

Бывают такие состояния, когда тормозной процесс во время сна не захватывает всю кору целиком и в ней остаются отдельные очаги устойчивого возбуждения. При помощи этих «сторожевых» пунктов организм сохраняет контакт с внешним миром. Вот почему спящая мать не реагирует на сильные раздражители, но слабый шорох ребенка тотчас пробуждает ее. Сон морских животных, напр. моржей, не нарушается шумом морского прибоя, но если до их слуха донесется изданный вожаком сигнал тревоги — звук значительно слабее шума прибоя,— все стадо мгновенно пробуждается и бросается в море. Известно, что человек просыпается, если внезапно перестают тикать часы; мельник перестает спать, если мельничное колесо останавливается (И. П. Павлов); пассажир в грохочущем поезде спит спокойно и пробуждается, когда поезд стоит на станции.

И. П. Павлов различал сон пассивный и сон активный. В первом случае сон возникает вследствие «отпадания массы раздражений, обыкновенно поступающих в большие полушария». Устранение афферентной стимуляции закономерно сопровождается резким снижением тонуса коры, что создает благоприятные условия для иррадиации торможения и развития сна. При удалении коры больших полушарий сон является так, же пассивным. Активный сон возникает как следствие развития активного внутреннего торможения корковых клеток и подкорки. Однако Павлов видел большую условность такой классификации. Он считал, что даже в опыте В. С. Галкина с выключением у собаки дистантных рецепторов, вследствие чего животное большую часть суток спало, этот сон надо считать активным. По мнению Павлова, такой сон основан на торможении, исходящем из оставшихся рецепторов кожи, подвергающихся длительному однообразному раздражению при длительном лежании собаки в одной и той же позе.

Процесс засыпания животных был подробно изучен И. П. Павловым и его учениками. И. П. Павлов (1935) ярко показал, как при иррадиации торможения у собаки происходит последовательное выпадение пищевой функции. Первоначально у животного возникало торможение движений языка, затем движений жевательной мускулатуры, дальше тормозной процесс распространялся на область моторной зоны, определяющей движения мышц шеи. И, наконец, собака повисала на лямках и переходила в сонное состояние.

В последнее время в возникновении различных функциональных состоянии коры, в т. ч. и в возникновении сонного состояния, была открыта особая роль ретикулярной формации ствола мозга и гипоталямуса (Моруцци). Ретикулярная формация ствола мозга оказывает генерализованное возбуждающее влияние на кору головного мозга, что обусловливает бодрствующее состояние животного и человека. При устранении этого активирующего действия ретикулярной формации кора головного мозга утрачивает необходимый уровень активности, и животное погружается в сон, а человек засыпает. На основании проведенных исследований П. К. Анохин сформулировал новую корково-подкорковую гипотезу возникновения сна (1945, 1958). Гипотеза объясняет соотношения между активным и пассивным сном. Согласно этой гипотезе процесс коркового торможения при достаточной его силе высвобождает гипоталямические «центры сна» от сдерживающих влияний коры мозга, которые наблюдаются при бодрствовании. В результате этого гипоталямические центры повышают свою активность. Возбуждение из гипоталямуса начинает распространяться на другие отделы ствола мозга и блокирует на уровне талямуса все восходящие активирующие кору мозга возбуждения. Таким образом, активный сон завершается пассивным сном. Отсюда становится понятным кортикальный механизм гипнотического сна, вызываемый словесным внушением. Однако даже эта гипотеза не является исчерпывающей. Механизм сна остается, но мнению Анохина, во многих отношениях неясным, напр. соотношения сна и внутреннего торможения.

## 1.2. Гигиена сна

Большое значение имеют вопросы гигиены сна. Личная подготовка ко сну является одним из решающих факторов, обеспечивающих засыпание и полноценный сон. Перед сном, безусловно, нежелательна интенсивная умственная или физическая работа, могущая вызвать чрезмерное возбуждение нервной системы и тем затруднить засыпание. За час перед сном целесообразны прогулка на свежем воздухе и прием теплой ванны или душа. Ложась в постель, следует избегать сосредоточения мыслей на волнующих происшествиях дня или предстоящих событиях. Нормальный сон представляет собой условно-рефлекторный процесс, возникающий в ответ на длительно и однообразно действующие условные раздражители. Последние служат толчком к развитию сонного торможения в коре мозга. Все, что в прошлом несколько раз совпадало с сонным состоянием или засыпанием, делается условным раздражителем. Устранение такого условного раздражителя является благоприятствующим моментом к пробуждению, т. е. к переходу нервных клеток коры головного мозга из тормозного состояния в состояние возбуждения. Условными раздражителями для развития сонного состояния в домашней обстановке могут быть время суток, затемнение комнаты, определенное расположение мебели, определенное положение тела, определенные звуки, например колыбельная песня для ребенка, и т. д.

**1.3. Расстройства сна**

Согласно современным представлениям в головном мозге имеются структуры, регулирующие смену сна и бодрствования и поддерживающие состояние бодрствования. Исходя из этого, правильнее при рассмотрении расстройств сна определять их как расстройства сна и бодрствования. Указанные нарушения следует разделить на две группы: нарушения сна, проявляющиеся бессонницей, и нарушения бодрствования, находящие свое клиническое проявление в различных формах сонливости. Указанные расстройства занимают важное место в клинике.

Нарушения сна в виде *бессонницы* могут характеризоваться недостаточностью часов сна или его качественными особенностями (недостаточная глубина, обилие сновидений, трудность засыпания) при общем достаточном количестве часов сна. Глубокий, полноценный сон в течение 5—6 часов может быть достаточным для организма.

В клинике нервных и психических заболеваний частым симптомом является повышенная сонливость (гиперсоника). Существуют классификации нарушении бодрствования. Имевшая распространение классификация А. Эпштейна 1) случайные расстройства, 2) вторичные расстройства, 3) конституционально-невропатические, 4) реактивные, 5) симптоматические, 6) эссенциальные, 7) расстройства сна в связи с психозами является устаревшей. Целесообразной является классификация И. И. Гращенкова и А. М. Вейна, в основу которой положены клинический и отчасти этиологический принципы. По этой классификации различают: 1. Пароксизмальные гиперсомнии: а) нарколептический симптомокомплекс; б) синдром «периодической спячки»; в) синдром Клейне—Левина; г) гипогликемическая гиперсомния; д) летаргия. 2. Перманентные гиперсомнии: а) сонливость в острой фазе органических поражений головного мозга; б) сонливость в резидуальной фазе органических поражений головного мозга: в) сонливость при заболевании желез внутренней секреции; г) сонливость при функциональных заболеваниях нервной системы.

Синдром «периодической спячки» проявляется относительно постепенно наступающей сонливостью. Пароксизму предшествует усиление головной боли, появление рвот, тошнот. «Периодическая спячка» может протекать в двух формах. 1. Глубокий сон, сопровождающийся снижением артериального давления (максимальное — 70—90 *мм* рт. ст., минимальное 40—60 *мм),* выраженной мышечною атонией, исчезновением кожных и сухожильных рефлексов. Вольных не удается вывести из указанного состояния. Они не принимают пищу, мочатся под себя. Длительность пароксизма 1—3 суток. *2.* Менее глубокий сон, сдвиги со стороны вегетативной нервной системы и мышечного тонуса выражены умереннее: больных удается разбудить, они принимают пищу (очень ограниченно), совершают физиологические отправления. Приступ, помимо меньшей интенсивности, отличается большей длительностью (до 10—12 дней). Между приступами определяются глазодвигательные расстройства, негрубые пирамидные симптомы, внутричерепная гипертензия. Часто выявляются нарушения жирового обмена, сексуальные расстройства, артериальная гипотония. Сонливости между приступами не бывает (нормальный сон либо бессонница). Чаще эта форма наблюдается у женщин.

Близок ко второй форме «периодической спячки» синдром, получивший в литературе название синдрома Клейне — Левина. От этой формы синдром отличается лишь сочетанием пароксизмов сонливости с булимией в период гиперсомнии (иногда наблюдается к концу пароксизма), эмоциональными расстройствами (резко сниженное настроение, тоска, плаксивость).

Гипогликемическая гиперсомния проявляется пароксизмами на фоне гипогликемии. В выраженных случаях приступ можно вызвать отменой утреннего приема пищи, а купировать введением глюкозы через рот или внутривенно. Особенность этого вида гиперсомнин — двигательное беспокойство в начале и конце криза; причина — гиперинсулинизм, возникающий при гиперфункции инсулярного аппарата (первичной или связанной с нарушением центральных регулирующих аппаратов).

*Летаргия* встречается в настоящее время редко и расценивается как результат истерических нарушений.

Перманентные гиперсомнии. Постоянная сонливость хорошо изучена при невроинфекциях (эпидемический энцефалит), опухолях области мозговых ножек, среднего мозга, подбугорья, интоксикациях (алкогольный полиэнцефалит Вернпке). Возникновение сонливости зависит не от особенностей этиологических факторов, вызывающих поражение головного мозга, а от локализации процесса в указанных областях. Поэтому патологическая сонливость имеет важное топико-диагностическое значение в клинике нервных болезней (очаговые процессы в полушариях головного мозга, каудальных отделах ствола мозга, мозжечке не сопровождаются нарушением бодрствования).

Особенность этой группы гиперсомний состоит в том, что больных удается внешними воздействиями вывести из состояния сна, добиться от них адекватного ответа, после чего они вновь засыпают. Важно сочетание гиперсомний с другими очаговыми неврологическими знаками.

Более легкий характер носит сонливость в резидуальном периоде невроинфекций и черепномозговой травмы. Больные, приступив к работе, замечают повышенную потребность спать днем: однако в неадекватной для сна обстановке обычно справляются с сонливостью.

Анализ возникновения сонливости при эндокринных нарушениях показывает, что расстройства бодрствования проявляются параллельно развитию ожирения и микседемы как результат центрогенных расстройств в гипоталямо-гипофизарной области. Гиперсомний, возникающие в результате астеноневротических нарушений, могут быть следствием неблагоприятных психогенных воздействий, астенизация на фоне хронических соматических заболеваний. Диагноз ставится на основании проявлений функционального невроза и анамнеза при отсутствии органического поражения нервной системы. Гиперсомнии могут возникать и при истерии. В последние годы для диагностики всех форм гиперсомний большое значение приобрела электроэнцефалография.

Все формы сонливости, возникающие в результате различных этиологических воздействий (невроинфекция, новообразования, интоксикации, травматические воздействия, функциональные нарушения), по современным представлениям, имеют общий патогенетический механизм. Этот механизм состоит в нарушении (подавлении) восходящих неспецифических активирующих влияний ретикулярной формации мозгового ствола патологическими процессами, локализующимися в ростральных структурах мозгового ствола (средний мозг) и ядрах подбугорья. Различные клинические проявления гиперсомнии являются следствием органического или функционального нарушения этих структур, определяются степенью и распространенностью патологического процесса.

Нарушения сна в виде бессонницы возникают при отсутствии торможения восходящих активирующих влияний, что также может быть следствием многих этнологических воздействий. Помимо ретикуло-кортикальных проекций, имеются и кортико-ретикулярные, оказывающие влияние на функциональное состояние ретикулярной формации мозгового ствола. Можно говорить о корково-ретикулярных невронных кругах, усиление циркуляции импульсов по которым может быть патогенетической основой нарушений сна (бессонница), а ослабление — гиперсомнии.

Лечение расстройств сна и бодрствования должно складываться из этиологической терапии (противовоспалительной, дезинтоксикации, дегидратации и др.), специфичной для отдельных больных, и патогенетической терапии, общей для всех больных.

**1.4. Расстройства сна при психических заболеваниях**

Расстройства и нарушения сна являются частыми симптомами различных психических заболеваний. Изменения продолжительности сна, нарушения его ритма и глубины можно наблюдать на различных этапах развития психической болезни. Нарушения сна обычны в периоде остро начинающегося психоза. Больные жалуются на затрудненное засыпание, поверхностный сон, неприятные, иногда кошмарные сновидения. В дальнейшем, по ходу развития заболевания, общая продолжительность сна обычно уменьшается, доходя нередко на высоте болезни до полной бессонницы (белая горячка, инфекционные психозы). Бессонница — наиболее частый вид нарушений сна при психических заболеваниях. Однако полная бессонница встречается довольно редко, обычно сокращается продолжительность сна, сон становится поверхностным и прерывистым. Иногда в течение заболевания можно наблюдать и увеличение продолжительности сна.

Существенно изменяется сон в обеих фазах маниакально-депрессивного психоза. П. А. Останков (1911) установил закономерный характер уменьшения продолжительности сна у больных при развитии маниакальной фазы; сон начинал улучшаться с приближением двигательного успокоения. Больные в маниакальной фазе легко переносят лишения сна и никогда не предъявляют жалоб на плохой сон, тогда как уменьшение продолжительности сон в депрессивной фазе часто сопровождается жалобами больных на бессонницу, расстроенный сон.

Для начальных этапов остро развивающегося схизофренического процесса характерно уменьшение продолжительности сна. По мере нарастания острой симптоматики психоза нередко наступает бессонница. Расстройства сна (затрудненное засыпание, снижение глубины и продолжительности сна) бывают и на последующих этапах течения заболевания. При шизофрении могут также наблюдаться частые и длительные приступы сонливости. А. Л. Эпштейн специально выделяет гипнофренную форму, протекающую с подобными нарушениями.

Характерным симптомом при некоторых психозах является отсутствие чувства сна (агипногнозия): больной заявляет, что он совершенно не спит, убежден, что сон у него отсутствует, тогда как по объективным сведениям это не соответствует действительности. Отсутствие чувства сна часто сопровождает депрессивные и депрессивно-ипохондрические состояния.

Нарушения сна— частый, если не обязательный, симптом в клинике психозов позднего возраста. При старческом слабоумии нарушается суточный ритм сна. У больных, как правило, нет какого-либо одного времени засыпания и пробуждения. Периоды сна падают как на ночное, так и на дневное время. Эти больные способны к продолжительному непробудному сну, а также к продолжительному бодрствованию.

При выраженном церебральном артериосклерозе, особенно в пожилом возрасте, по мере развития заболевания утрачивается способность к продолжительному сну, уменьшаются также и периоды продолжительного бодрствования. Сон дробный, кратковременный, равномерно распределяется в течение суток. Изменяется и глубина сна— он поверхностный, чуткий, дремотный.

Приведенные выше нарушения сна при различных психических заболеваниях можно рассматривать как расстройства симптоматические. Для ряда психических заболеваний характерны также нарушения, наблюдаемые при переходе от сна к бодрствованию. Состояния, промежуточные между сном и бодрствованием, выражаются в различной степени помраченности сознания, в нарушении последовательности мышления, в ряде случаев—в нарушении восприятий. В основе наблюдаемых при этом расстройств лежат, по-видимому, патофизиологический механизм гипнотических фаз, нарушение связи между первой и второй сигнальными системами, а в некоторых случаях — механизм патологической инертности раздражительного процесса.

Для исследования особенностей сна при психических расстройствах как один из объективных методов применяется актографическая регистрация сна и бодрствования. Н. Шахматов.

**1.5. Лечение сном**

Благотворное влияние сна, особенно на нервную систему, эмпирически было установлено давно. Как метод лечения сон начал применяться с конца 19 и начала 20 в. у нас и за рубежом. Поскольку метод лечения не имел научного обоснования, терапия сном была очень несовершенной, с лечебными целями вызывался длительный наркотический сон. В 1934 г. была предложена наркотическая смесь Клоэтта. При применении этой смеси, по данным А. Г. Иванова-Смоленского, только в течение первых полутора-двух, самое большее трех суток удавалось вызвать наркотический сон, а затем наступало состояние наркоза, сходное с коматозным состоянием. Метод беспрерывного сна в течение 10 суток в результате применения препарата Клоэтта давал тяжелые осложнения даже смертельные исходы. Это определило отказ от применения смеси Клоэтта с лечебной целью. Длительный наркоз широко применялся за рубежом при лечении шизофрении. Высокая токсичность наркотических средств ограничила их применение и распространение. Непрерывный сон был заменен прерывистым с небольшими перерывами в течение каждых суток (В. П. Протопопов).

После клинического изучения различных вариантов терапии сном стали применять условно-рефлекторный сон, наиболее близкий к физиологическому сну. При этой методике сон по существу удлиняется до 15—16 часов в сутки и углубляется обычный физиологический сон.

Научной основой терапии сном явилось учение II. П. Павлова об охранительной и целебной роли торможения.

Физиологический сон— разлитое торможение — является охранительным фактором для центральной нервной системы. Защитное значение торможения заключается в том, что нервные клетки мозга, находясь в состоянии торможения, не воспринимают раздражении, идущих из внешней среды, и теряют способность реагировать на интерорецептивные влияния, идущие из других органов.

Усиление охранительного торможения углублением и удлинением физиологического сна нормализует функциональное состояние коры головного мозга и восстанавливает нарушенные взаимоотношения коры головного мозга с нижележащими отделами центральной нервной системы.

Для более быстрого наступления и углубления сна рекомендуется медикаментозный сон сопровождать нерезкими, ритмичными звуковыми пли световыми раздражениями. Длительное, однообразное раздражение может быть одним из факторов, вызывающих охранительное торможение.

Отрицательные свойства длительного медикаментозного сна привели к разработке новой методики лечения сном, при которой сон приблизился к физиологическому. Длительный медикаментозный сон стал заменяться удлиненным и, наконец, условно-рефлекторным сном, позволившим значительно уменьшить дозу снотворных; такой сон по существу является пролонгированным физиологическим сном.

Следующей разновидностью лечения сном был так называемый электросон, предложенный В. А. Гиляровским. Метод основан на воздействии на нервную систему импульсного тока с определенной частотой колебаний при слабой силе тока. Электросон оказался эффективным для вызывания физиологического сна или состояния, близкого к нему.

Наиболее близким к естественному сну является условнорефлекторный сон, который как наиболее физиологический стал применяться вместо всех остальных методов лечения сном

Для вызывания условнорефлекторного сна в течение первых пяти дней применяются наркотики в сочетании с физиотерапевтическими процедурами — электросном, диатермией, УВЧ-терапией. После этого с шестого дня наркотики заменяются индифферентными порошками, которые даются в те же часы, что и наркотики. После 8—-10-й физиотерапевтической процедуры, если больной спал, физиотерапевтические процедуры заменяются мнимым сеансом, т. е. больной по существу ничего не получает. При условнорефлекторном сне больные в большинстве случаев спят, как при физиологическом, но удлиненном сне.

Давая оценку различным методам лечения сном, надо учитывать, что терапевтический эффект при этом лечении обусловлен углублением и удлинением процесса торможения, который лучше вызывается более близким к физиологическому условнорефлекторным сном и электросном.

Поскольку лечение сном является углублением охранительного торможения центральной нервной системы, которое достигается комплексом мероприятий, для проведения этого вида терапии необходимо создание всех условий для спокойного, глубокого и продолжительного сна (лучше всего в специальном отделении). В отделении, где проводится лечение сном, должен работать специально подготовленный и постоянный медицинский персонал.

Эффективность лечения сном зависит от характера нервной реакции коры головного моза. Основным фактором, определяющим успех лечения сном, является углубление процесса торможения, которое выражено у всех больных неодинаково. В зависимости от динамики соотношения процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга можно выделить 4 типа нервных реакций на лечение сном (Л. А. Варшамов и Л. И. Фишер): 1) соотношение процессов возбуждения и торможения в течение течения изменяются в сторону углубления процесса торможения. После лечения происходит нормализация соотношений основных нервных процессов; 2) имеющееся изменение соотношений процессов возбуждения и торможения поддерживается в течение лечения сном. После лечения наступала нормализация соотношений процессов возбуждения и торможения; 3) соотношения процессов возбуждения и торможения не меняются на протяжении лечения и всего срока наблюдения; 4) в процессе лечения сном происходит не углубление процесса торможения, а повышение возбудимости коры головного мозга — парадоксальная реакция на лечение сном. Выраженный лечебный эффект от лечения сном достигается у больных с 1 и 2 типом нервных реакций. При 3 типе нервных реакций в период лечения динамики процесса торможения не происходит, хотя у ряда больных этой группы лечение сном дает заметные улучшения; возможно, что нормализация основных нервных процессов вследствие глубокого торможения наступает позже. У больных с 4 типом нервных реакций лечебный эффект не наступает.

Динамику основных нервных процессов под влиянием лечения сном можно поставить в зависимость от разного исходного функционального состояния коры головного мозга, что имеет определенное значение при выработке показаний для лечения сном.

Лечение сном раньше применялось при состоянии длительного возбуждения. Учение И. П. Павлова о защитной роли торможения значительно изменило показания для этой терапии. Лечение сном показано главным образом больным с выраженной наклонностью к торможению и не показано лицам, у которых высшая нервная деятельность характеризуется значительным преобладанием процесса возбуждения.

Лечение сном, направленное на укрепление тонуса коры головного мозга, может применяться и при органических заболеваниях центральной нервной системы. Прижатом необходимо учитывать особенности нарушения высшей нервной деятельности (А. II. Александрова и Э. С. Прохорова).

После окончания лечения сном для более быстрого приведения больных в состояние бодрости рекомендуется назначать лечебную физкультуру на 5 дней.

Противопоказанием для проведения лечения длительным сном являются: выраженный атеросклероз мозговых я коронарных сосудов, выраженная коронарная недостаточность, инфаркт миокарда, кровоизлияние в мозг, недостаточность кровообращения, активная форма туберкулеза.

**Заключение**

В курсовой работе была рассмотрена одна из междисциплинарных проблем, а именно сон как явление. Мы выяснили, что существовало (и до сих пор существует) множество концепции в области происхождения сна. Сон считали результатом «обескровливания мозга», была прямо противоположная точка зрения, согласно которой причина сна заключается в переполнении мота кровью, широкое распространение получила химическая теория происхождения сна и т.д.

Все перечисленные и многие другие теории освещают лишь отдельные стороны явления сна, не отвечая на вопросы о причине и механизме развития сна. И. П. Павлов с материалистических позиций, на основе многочисленных опытов на собаках, а в дальнейшем на основании клинических опытов и наблюдений над больными открыл природу сна и создал стройное учение о сне, причинах, способствующих или препятствующих его возникновению, и установил целебную роль сна.

Сопровождающее сон состояние общего покоя имеет важное значение для организма, способствуя восстановлению функции, в первую очередь нервной системы. Нервная система, так же как и другие органы и ткани, во время сна как бы вновь заряжается энергией. Вот почему после глубокого и здорового сна человек испытывает ощущение свежести и бодрости.

В курсовой работе подробно рассмотрены такие вопросы, как: гигиена сна, расстройства сна, расстройства сна при психических заболеваниях. Особо подчеркивается, что многие заболевания человека (в том числе психологические и психосоматические) можно лечить с помощью сна.

**Литература**

1. Курепина М.М., Воккен Г.Г. Анатомия человека. М., 1979. - 304 с.
2. Биология. Энциклопедия для детей. М., 1997. Т.4.
3. Винчестер А. Основы современной биологии. М., 1967. - 327 с.
4. Краткая медицинская энциклопедия. М., 1988. - 600 с.
5. Психология: Словарь. М., 1989. - 505 с.