

4. Evers A. W. M., Colloca L., Blease C. et al. Implications of placebo and nocebo effects for clinical practice: expert consensus // *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2018. Vol. 87, No. 4. P. 204-210. PMID: 29895014. DOI: 10.1159/000490354.
5. Colloca L. The placebo effect in pain therapies // *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*. 2019. Vol. 59. P. 191-211. PMID: 30216744. DOI: 10.1146/annurev-pharmtox-010818-021542.
6. Thayer J. F., Lane R. D. The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality // *Biological Psychology*. 2007. Vol. 74, No. 2. P. 224-242. PMID: 17182165. DOI: 10.1016/j.biopsycho.2005.11.013.
7. Nishida Y., Yamada S., Nakagawa Y., Aoyama T. The influence of interest in tasks on the autonomic nervous system // *Heliyon*. 2022. Vol. 8, No. 5. Article e09553. PMID: 35663761. DOI: 10.1016/j.heliyon.2022.e09553.
8. Frisaldi E., Shaibani A., Benedetti F. Understanding the mechanisms of placebo and nocebo effects // *Swiss Medical Weekly*. 2020. Vol. 150. Article w20340. PMID: 32920787. DOI: 10.4414/smw.2020.20340.
9. Kirsch I. Response expectancy and the placebo effect // *International Review of Neurobiology*. 2018. Vol. 138. P. 81-93. PMID: 29681336. DOI: 10.1016/bs.irn.2018.01.003.
10. Saadi D., Tirosh E., Schnell I. The relationship between city size and carbon monoxide (CO) concentration and their effect on heart rate variability (HRV) // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021. Vol. 18, No. 2. Article 788. PMID: 33477714. DOI: 10.3390/ijerph18020788.

ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ «СОННОГО ПАРАЛІЧУ»

Ткаченко Сергій Сергійович

кандидат медичних наук,

ДЗ «Дніпровський державний медичний університет»

ORCID: 0000-0002-8828-8349

Родинський Олександр Георгійович

доктор медичних наук,

ДЗ «Дніпровський державний медичний університет»

ORCID: 0000-0002-8011-6104

Гуревич Євгенія Олегівна

студентка 2-го курсу,

ДЗ «Дніпровський державний медичний університет»

Інтернет-адреса публікації на сайті:

<https://www.economy-confer.com.ua/full-article/6169/>

Сон складається з двох основних фаз – повільного (NREM) та швидкого (REM) сну. Під час NREM-фази спостерігається зниження м'язового тону, відбувається відновлення ресурсів, зниження активності мозку та серцево-судинної системи. REM-фаза характеризується високою ЕЕГ активністю мозку,

швидкими рухами очей і наявністю яскравих сновидінь. Саме в цій фазі відбувається феномен м'язової атонії – повного розслаблення скелетних м'язів, що запобігає фізичним реакціям на сновидіння. Однак якщо цей механізм затримується після пробудження, людина потрапляє в своєрідну пастку між двома станами свідомості [1, 2].

Сонний параліч – це феномен, що спостерігається у перехідних фазах між неспанням і сном, при якому людина перебуває в стані свідомості, але не може рухатися. З біологічної точки зору, сонний параліч можна порівняти з тимчасовим конфліктом між підсвідомими механізмами контролю сну та свідомими спробами контролювати тіло. Незважаючи на відсутність небезпеки для здоров'я, він може супроводжуватись страхом через відчуття безпорадності та галюцинації, що часто його супроводжують. Сонний параліч є природним нейрофізіологічним явищем, яке допомагає зрозуміти складність взаємодії між свідомістю і тілом [3, 4].

Коли людина прокидається під час REM-сну, її мозок і тіло активізуються одночасно, однак у випадку сонного паралічу свідомість активізується раніше, ніж припиняється дія м'язової атонії. Це відбувається через дисбаланс у роботі нейромедіаторних систем. Зокрема, ацетилхолін, який підтримує REM-фазу та сприяє високій активності мозку під час сновидінь, залишається активним у той час, коли інші нейромедіатори, такі як серотонін 2A (5-HT_{2A}R) і норадреналін, що відповідають за відновлення м'язового тону та перехід у стан повного неспання, ще не почали працювати на повну силу. Дослідження показали, що активація 5-HT_{2A}R може викликати візуальні галюцинації, "містичні" суб'єктивні стани та позатілесні переживання (OBE), а також модулювати схеми страху [3, 4, 5].

Можливий механізм причетності серотоніну до сонного паралічу, реакцій страху, тривоги та паніки, реалізується через активацію 5-HT_{2A}R та 5-HT_{2C} рецепторів. Так, орбітофронтальна кора, багата рецепторами 5-HT_{2A}, може здійснювати вплив на візуальні шляхи під час сонного паралічу, і, по суті, формувати галюцинації. Ця теорія передбачає наявність гену HTR2A на хромосомі 13q як основну причину галюцинацій сонного паралічу, що може бути досліджено за допомогою позитронно-емісійної томографії. Селективний зворотний агоніст 5-HT_{2A}R, пімавансерин, може бути використаний з метою зменшення проявів сонного паралічу, зокрема галюцинацій та страху [5].

Крім того, існують інші фактори, що впливають на цей дисбаланс. Так, хронічний стрес, тривожні розлади та депривація сну можуть змінювати рівень нейромедіаторів, особливо норадреналіну, що сприяє швидкому пробудженню мозку, але затримує відновлення контролю над тілом. Деякі дослідники вважають, що це може бути еволюційним механізмом, який колись допомагав людині швидко прокидатися у небезпечних ситуаціях, але в сучасному світі призводить до таких аномалій, як сонний параліч [3, 4, 6].

Під час сонного паралічу активізуються таламус, що відповідає за сенсорну обробку, і лімбічна система, відповідна за емоції. Додатково

активізуються області головного мозку, відповідальні за сприйняття загроз, зокрема мигдалина. У звичайних умовах мозок здатен відрізнити реальні загрози від уявних. Проте під час сонного паралічу префронтальна кора, яка відповідає за логіку та критичне мислення, ще не повністю активізована, тоді як емоційні центри вже працюють на повну силу. Через це мозок сприймає незвичний стан нерухомості як потенційно небезпечну ситуацію, і людина починає відчувати паніку, що ще більше загострює відчуття страху [7, 8]. Цей механізм також пояснює появу галюцинацій, які супроводжують сонний параліч. Коли тіло залишається нерухомим, але свідомість уже пробуджена, мозок намагається раціоналізувати це відчуття, заповнюючи прогалини інформації з власного досвіду, підсвідомих страхів і культурних уявлень. Як наслідок, у темряві можуть маритися загадкові силуети, відчуття сторонньої присутності або навіть натиск на грудну клітку, що традиційно описується в багатьох культурах як демонічний вплив або атака паранормальних істот. Люди, які схильні до тривожності або мають багату уяву, частіше переживають такі галюцинації [8, 9, 10].

Ще однією цікавою особливістю є те, що під час сонного паралічу спостерігається підвищена активність вестибулярної системи, яка відповідає за рівновагу і просторове орієнтування. Неможливість рухатись при активності мозку створює ілюзію того, що тіло перебуває в іншому стані, ніж зазвичай. Деякі люди повідомляють про відчуття левітації, польоту або виходу з тіла, які часто трактуються як позатілесний досвід [6]. Це може бути пов'язано з тим, що сенсорна інформація, яка зазвичай надходить від м'язів і суглобів для підтвердження фізичного положення тіла, під час сонного паралічу тимчасово блокується. У такому випадку мозок покладається на залишкову активність REM-фази, що може спричинити яскраві сенсорні ілюзії [9]. Деякі люди, які практикують усвідомлені сновидіння, навіть навчилися використовувати сонний параліч для входження у так звані «астральні подорожі» або контролювання своїх снів [8].

Фактори, що підвищують ризик сонного паралічу, включають порушення режиму сну, стрес, хронічну втому та неврологічні розлади, такі як нарколепсія. Дослідження також вказують на можливу генетичну схильність до цього явища, хоча точні механізми ще потребують подальшого вивчення [11, 12].

Висновок: Сонний параліч – це наслідок порушення синхронізації між пробудженням мозку та відновленням м'язового тону. Головну роль у цьому відіграє нейрохімічний баланс, який регулює перехід між фазами сну.

Незважаючи на страхітливі відчуття, що супроводжують цей стан, він є природним проявом роботи мозку, і розуміння його механізмів може допомогти людям впоратися з ним та навіть запобігти його виникненню.

Ключові слова: сонний параліч, REM-сон, м'язова атонія, мозкова активність, парасомнії.

Джерела:

1. Scammell T. E., Arrigoni E., Lipton J. O. Neural Circuitry of Wakefulness and Sleep. *Neuron*. 2017. Vol. 93, No 4. P. 747-765. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.01.014>
2. Peever J., & Fuller P. M. The Biology of REM Sleep. *Current biology : CB*. 2017. Vol. 27, No 22. P 1237-R1248. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2017.10.026>
3. Bergmann M., Högl B., Stefani A. "Clinical Neurophysiology of REM Parasomnias: Diagnostic Aspects and Insights into Pathophysiology." *Clinical Neurophysiology Practice*. 2024. Vol. 9, P. 53-62. <https://doi.org/10.1016/j.cnp.2023.10.003>
4. Jalal B. The Neuropharmacology of Sleep Paralysis Hallucinations: Serotonin 2A Activation and a Novel Therapeutic Drug. *Psychopharmacology*. 2018. Vol. 235, No 11, P. 3083-3091. <https://doi.org/10.1007/s00213-018-5042-1>
5. Baldini T., Loddo G., Ferri R., Provini F. Neurobiology of Parasomnias. In: DelRosso, L.M., Ferri, R. (eds) *Sleep Neurology*. Springer, 2021. Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-54359-4_9
6. Cheyne J. A. Situational factors affecting sleep paralysis and associated hallucinations: position and timing effects. *Journal of sleep research*. 2002. Vol. 11, No 2. P. 169-177. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2869.2002.00297.x>
7. Madari S., Golebiowski R., Mansukhani M. P., Kolla B. P. Pharmacological Management of Insomnia. *Neurotherapeutics : the journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*. 2021. Vol. 18, No. 1. P. 44-52. <https://doi.org/10.1007/s13311-021-01010-z>
8. Denis D., French C. C., Gregory A. M. (2018). A systematic review of variables associated with sleep paralysis. *Sleep medicine reviews*. 2018. Vol. 38. P. 141-157. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2017.05.005>
9. Mainieri G., Maranci J. B., Champetier P., Leu-Semenescu S., Gales A., Dodet P., & Arnulf I. Are sleep paralysis and false awakenings different from REM sleep and from lucid REM sleep? A spectral EEG analysis. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*,. 2021. Vol. 17, No 4. P. 719-727. <https://doi.org/10.5664/jcsm.9056>
10. Schenck C. H., Mahowald M. W. REM sleep parasomnias. *Neurologic clinics*. 1996. Vol. 14, No 4. P. 697-720. [https://doi.org/10.1016/s0733-8619\(05\)70281-4](https://doi.org/10.1016/s0733-8619(05)70281-4)
11. Sateia M. J. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014. Vol. 146, No 5. P. 1387-1394. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0970>
12. Sehgal A., Mignot E. Genetics of sleep and sleep disorders. *Cell*. 2011. Vol. 146, No 2. P. 194-207. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.07.004>