

طب خواب برای دندانپزشکان

Sleep Medicine for Dentists A Practical Overview

مترجم:

دکتر صفورا شاه طالبی

سرشناسه	لوین، گیلیس ج. Lavigne, Gilles J
عنوان و نام پدیدآور	طب خواب برای دندانپزشکان / [ویراستاران گیلیس ج. لوین، پیتر ا سیستولی، مایکل تیموتی اسمیت]; مترجم صفورا شاه طالبی.
مشخصات نشر	تهران: شایان نمودار، ۱۳۹۴.
مشخصات ظاهری	۲۱۶ ص. مصور، جدول (رنگی)، نمودار.
شابک	۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۲۵۰-۸
وضعیت فهرست نویسی	فیفا
یادداشت	عنوان اصلی: Sleep medicine for dentists: a practical overview, ۲۰۰۹.
یادداشت	کتاب حاضر قبلا تحت عنوان «بررسی بالینی اختلالات خواب در دندانپزشکی» توسط رویان پژوه در سال ۱۳۹۳ منتشر شده است.
عنوان دیگر	بررسی بالینی اختلالات خواب در دندانپزشکی.
موضوع	اختلالات خواب
موضوع	دندان پزشکی
موضوع	اختلالات خواب -- تشخیص
شناسه افزوده	سیستولی، پیتر ا.
شناسه افزوده	Cistulli, Peter A.
شناسه افزوده	اسمیت، مایکل تیموتی، ۱۹۶۷ - م.
شناسه افزوده	Smith, Michael T. (Michael Timothy):
شناسه افزوده	شاه طالبی، صفورا، ۱۳۵۲ - مترجم
رده بندی کنگره	۱۳۹۴ ۴/۹/۴۷/۴ RC
رده بندی دیویی	۶۱۶/۸۴۹۸
شماره کتابشناسی ملی	۴۰۰۲۷۰۲

نام کتاب: طب خواب برای دندانپزشکان

مترجم: دکتر صفورا شاه طالبی

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

حروف چینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار

شمارگان: ۱۰۰۰ جلد

نوبت چاپ: اول

تاریخ چاپ: زمستان ۱۳۹۴

شابک: ۹۷۸ - ۹۶۴ - ۲۳۷ - ۲۵۰ - ۸

قیمت: ۴۸۰،۰۰۰ ریال



انتشارات شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / خیابان بوعلی سینا شرقی / پلاک ۲۷ / بلوک B / طبقه همکف / تلفن: ۸۸۹۵۱۴۶۲ (خط ۴)

دفتر امیرآباد: خ امیرآباد شمالی / خیابان یازدهم / شماره ۲۰ - تلفن: ۸۸۰۲۳۸۱۴

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ، فتوکپی، انتشار الکترونیکی، فیلم و صدا نیست. این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

به نام خدا

مطالعه و بررسی کتابهای دندانپزشکی موجود، بیانگر کمبود کتاب‌هایی است که به ارتباط دندانپزشکی با سایر تخصص‌های پزشکی مخصوصاً در زمینه خواب اشاره دارند. در دانشکده‌های دندانپزشکی نیز به جز چند ساعت از یک واحد درسی که نگاهی گذرا و کوتاه به اختلالات T.M.J دارند، آموزشی در این زمینه داده نمی‌شود؛ حال آنکه در کشورهای پیشرفته، کلینیک‌های خاص و متعدد در زمینه اختلالات خواب وجود دارد که چندین متخصص پزشکی و دندانپزشکی با همکاری هم به درمان بیماران مشغول هستند. آنچه باعث شد به ترجمه این کتاب همت گمارم، وجود همین کمبودها در جامعه علمی کشور می‌باشد. این کتاب مشتمل بر تمامی جنبه‌های مورد نیاز کسانی است که به درمانهای بی‌خوابی‌های مرتبط با دندانپزشکی علاقه دارند. امیدوارم ترجمه این کتاب بتواند به پیشبرد و هدایت دندانپزشکان محترم به سوی درمان اختلالات خواب کمک رساند. در اینجا از راهنمایی‌های ارزشمند آقای دکتر قدیریان (متخصص گوش و حلق و بینی) تشکر می‌نمایم و از استادان محترم نیز تقاضا دارم در صورت مشاهده هر گونه ضعف و نقص در ترجمه متن، راهنمایی‌های ارزنده خود را از بنده دریغ ندارند. در پایان از سرکار خانم مهندس اعظم جوهریان که با دقت و مهارت تمام در صفحه آرایی کتاب همت گماردند تشکر و قدردانی می‌نمایم.

دکتر صفورا شاه طالبی

S_Shahtalebi@yahoo.com

به نام خدا

مرا هرگز نباشد خواب و دارم آرزوگاهی

که خواب آید به چشمم بلکه جانانم به خواب آید

شیدا کرمانی

این کتاب را به فرزند عزیزم آدرین که بزرگترین آرزویم برای او داشتن خواب و رویاهای شیرین است تقدیم می‌کنم و از پدر بزرگوار و مادر مهربانم برای شب‌هایی که به خاطر من، خواب به چشمانشان نیامد سپاسگزارم و امیدوارم با این کتاب بتوانم زمینه خواب آسوده‌تری را برای کودکان سرزمینم ایجاد نمایم.

دکتر صفورا شاه‌طالبی

فهرست مطالب

بخش اول: معرفی طب خواب در دندانپزشکی

- فصل اول: ماهیت خواب..... ۷
- فصل دوم: نورویبولوژی خواب..... ۱۶
- فصل سوم: طبقه‌بندی بیماری‌های خواب..... ۲۶

بخش دوم: اختلالات تنفسی خواب

- فصل چهارم: اختلالات تنفسی مربوط به خواب..... ۴۰
- فصل پنجم: آسیب‌شناسی فیزیولوژیکی آپنه خواب..... ۴۷
- فصل ششم: پیامدهای درازمدت آپنه خواب انسدادی..... ۵۳
- فصل هفتم: رویکردهای بالینی در تشخیص آپنه خواب انسدادی..... ۵۹
- فصل هشتم: تصویربرداری مجرای هوای فوقانی در آپنه خواب انسدادی..... ۶۷
- فصل نهم: بررسی کلی درباره درمان آپنه خواب انسدادی..... ۷۷
- فصل دهم: تمهیدات و وسایل دهانی..... ۸۴
- فصل یازدهم: ارتوپدی دندان‌های صورتی..... ۹۲

بخش سوم: دندان قروچه و اختلالات حرکتی خواب

- فصل دوازدهم: تعاریف اپیدمیولوژی و اتیولوژی دندان قروچه خواب..... ۱۰۱
- فصل سیزدهم: اختلالات حرکت دهانی صورتی در خواب..... ۱۰۹
- فصل چهاردهم: رویکرد بالینی برای تشخیص دندان قروچه خواب..... ۱۱۸
- فصل پانزدهم: آسیب‌شناسی فیزیولوژیکی دندان قروچه..... ۱۲۷
- فصل شانزدهم: دندان قروچه خواب در کودکان..... ۱۳۶
- فصل هفدهم: مدیریت دندان قروچه خواب..... ۱۴۲

بخش چهارم: خواب و دردهای دهانی - صورتی

- فصل هجدهم: بررسی آسیب‌شناسی فیزیولوژیکی درد مزمن..... ۱۵۳
- فصل نوزدهم: مکانیسم‌های تأثیر متقابل درد و اتلاف خواب..... ۱۶۳
- فصل بیستم: دلالت‌های بالینی تعامل درد و بی‌خوابی..... ۱۷۰
- فصل بیست و یکم: ارتباط عوارض درد دهان و صورت و مزاحمت خواب..... ۱۷۶
- فصل بیست و دوم: اثر عوارض معمولی اختلال گیجگاهی فک پایین بر کیفیت خواب و درد دهانی - صورتی..... ۱۸۵
- فصل بیست و سوم: مدیریت دارویی تأثیرات متقابل درد و خواب..... ۱۹۳
- فصل بیست و چهارم: مدیریت غیردارویی بی‌خوابی و درد..... ۲۰۱
- نتیجه‌گیری: آخرین یافته‌های علمی و بالینی..... ۲۱۳

بخش ۱

معرفی طب خواب در دندانپزشکی



فصل ۱

ماهیت خواب

خواب در قلمروی جانوران یک فرایند زیستی همگانی و اجباری برای تأمین و تجدید سلامتی به شمار می‌رود. خواب به عنوان یک حالت فیزیولوژیکی و رفتاری با مشخصه جدایی و کناره‌گیری نسبی از محیط تعریف می‌شود. از فریاد و گریه یک طفل گرفته تا ارتعاش یک زمین لرزه یا هجوم ناگهانی درد، همگی رشته اتصال و استمرار خواب را قطع می‌کنند و به اصطلاح مانع خواب راحت خواهند شد. البته یک مغز خفته همچنان وظیفه نگهبانی جهت بیدار کردن موجود زنده را به منظوره‌ای دفاعی و محافظتی تأمین می‌کند.

مدت زمان خواب در بزرگسالان معمولاً بین ۶ تا ۹ ساعت است. گرچه اکثر بزرگسالان بطور متوسط ۷/۵ ساعت می‌خوابند، اما طول خواب برخی کوتاه و عده‌ای نیز بلندتر است (به ترتیب کمتر از ۵/۵ ساعت و بیشتر از ۹ ساعت). کیفیت مطلوب خواب معمولاً به داشتن حس در خواب بودن متوالی در طول شب و احساس طراوت، رفع خستگی و هوشیاری به هنگام بیدار شدن در صبح ارتباط داده می‌شود. با این وصف، ادراک کیفیت خواب موضوعی درونی و شخصی است و برای افراد مختلف، این ادراک بسیار متنوع و متفاوت است. برخی افراد بیشتر مواقع، درک و احساس مساعد و راضی‌کننده‌ای از خواب خویش دارند و برخی نیز به طور مداوم از فقر و کاستی خواب خویش صحبت می‌کنند (مثلاً، داشتن مشکلاتی در ورود به حالت خواب و باقی ماندن در آن حالت، احساس تجدید قوا نکردن و بی‌طراواتی به هنگام بیدار شدن و کابوس داشتن). با این وجود، سامانه‌های ثبت‌کننده خواب حکایت از آن دارند که افراد کم‌خواب بطور کلی تمایل به ناچیز شمردن طول مدت خواب خویش دارند (همچنان که در مورد بعضی افراد خوش خواب نیز صادق است).

در این میان، موضوع ورود به حوزه طب خواب دندانپزشکان جنبه‌ای ضروری و الزامی پیدا می‌کند چرا که آنها ناگزیر از تشخیص و شناسایی اختلالات خواب از قبیل بی‌خوابی، اختلالات تنفسی یا حرکتی (مثلاً خر و پف کردن، آپنه‌های بازدارنده خواب، دندان قروچه کردن، پس ریزی مری^۱ [رفلاکس مری]) و تداخل و ممانعت از درد کشیدن می‌باشند.

اهمیت آشنایی با عوارض و اختلالات خواب و پیامدهای فردی و اجتماعی آن در حالی مورد توجه مسئولان بهداشت و سلامت عمومی کشورها قرار می‌گیرد که در استرالیا هزینه‌های مستقیم و غیر مستقیم اختلالات خواب رقمی معادل ۷/۵ میلیارد دلار آمریکا در سال ۲۰۰۴ برآورد شده بودند. در حال حاضر، مواردی همچون تشخیص، پیشگیری و مدیریت اختلالات خواب از حوزه‌های پر اهمیت و تأثیرگذار در بخش بهداشت و سلامت عمومی شمرده می‌شوند. به عنوان نمونه می‌توان به پیشگیری اختلالات تنفس از همان دوران کودکی، مدیریت خواب آلودگی و رخوت روز هنگام به منظور کاهش ریسک تصادفات حمل و نقلی و ارتباط بیماری فشار خون

1- Gastroesophageal reflux

و آپنه خواب اشاره کرد. به همین خاطر، با عنایت به نقشی که دندانپزشکی و دندانپزشکان در مدیریت چنین مسائل و مشکلاتی در حوزه سلامت جامعه ایفا می کنند، کسب یک نوع شناخت و تفاهم نظر درباره ماهیت خواب بسیار ضروری و واجب است.

شرح نورویولوژی خواب در فصل دوم آمده است و یک طبقه بندی از اختلالات گوناگون خواب مرتبط با دندانپزشکی در فصل سوم ارائه می شود.

تشخیص و مدیریت اختلالات خواب مثل مدیریت درد از مباحث میان رشته ای به شمار می روند که با رشته های مختلف علمی ارتباط پیدا می کند. دندانپزشکان از طریق همکاری با پزشکان (از جمله متخصصان ریه، متخصصان مغز و اعصاب، جراحان و روانپزشکان، روانشناسان، متخصصان طب درمان تنفسی و متخصصان طب ورزش درمانی) می توانند به پیشرفت هایی در زمینه مدیریت اختلالات خواب دست یابند.

کادر ۱-۱) کارکردهای خواب

عوض کردن حالت خستگی

□ خواب امکان بازیابی و بهبودی قوا و نیرو گرفتن دوباره را برای فرد فراهم می کند.

نیروبخشی بیوشیمیایی

□ خواب فرایندهای مهمی نظیر کارایی سیناپسی، سنتز پروتئین، عصب زائی (تسکین بافت عصبی)، ترمیم و احیای متابولیک (مثلاً در مورد گلیکوژن)، رشد (ترشح هورمون رشد در خلال خواب به اوج خود می رسد) و نظیر آن را پشتیبانی و ارتقا می بخشد.

کارکرد ایمنی

□ تنظیم و راه اندازی مجدد یا حفاظت

حافظه

□ فرایند یادگیری در خلال روز از جهت تحکیم و تقویت حافظه مستلزم خواب کافی می باشد.

بهروری و بهزیستی روانی

□ خواب و رویاها در تمام مراحل خواب روی می دهند. خواب و رویاهای مربوط به مرحله REM (حرکات سریع چشم) زنده و مشخص تر هستند.

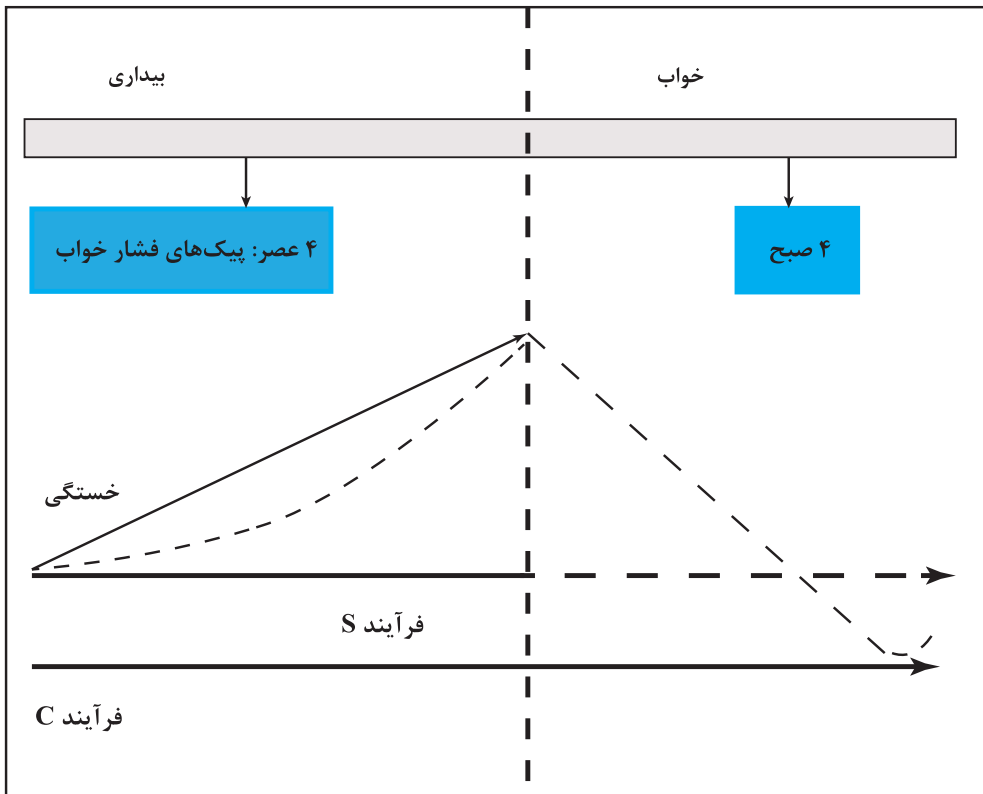
□ کمبود و فقدان خواب، ریسک تغییر خلق (وضع روانی) فرد به حالت افسردگی را در پی خواهد داشت.

خواب و سلامتی

خواب مستلزم کارکردهای چندی از جمله بهبودی جسمانی، نیروبخشی و نشاط آوری بیوشیمیایی (مثل کارکرد سیناپسی)، تحکیم و تقویت حافظه و تنظیم و تعدیل هیجانی است (کادر ۱-۱). فقدان خواب که به عنوان محرومیت از خواب نیز شناخته می شود، به خواب نارسا و غیر کافی ناشی از کوتاه بودن مدت خواب یا تلف شدن بخشی از خواب به وسیله عوامل محیطی (مثلاً سر و صدا) یا دست داشتن یک عارضه پزشکی (مثلاً درد یا دیابت ها) تغییر می شود. یک آزمایش بر روی افراد جوان برای مقایسه تأثیرات محرومیت از خواب (معادل ۴ ساعت خواب در طول ۳ تا ۴ روز) نشان داده است که محرومیت خواب می تواند عامل محرک و بروز وضعیت هایی همچون تغییر وضع روانی، اختلالات معاشرتی و شکایت هایی از درد جسمانی شود. یک کاهش مزمن و دیرپا در مدت زمان خواب می تواند به وسیله تأثیر یکجایی که فقدان خواب بر تعدادی از کارکردهای فیزیولوژیکی بدن می گذارد، موجب عوارض و مشکلات سلامت جسمانی و روانی شود.

علاوه بر این، مدت‌های خیلی کوتاه و خیلی بلند خواب با ریسک‌های بالاتری از بیماری‌ها و مرگ و میر ارتباط نشان داده‌اند. با این وصف واکنش‌های پیچیده در زمره سبک زندگی، ریسک مرگ و میر و طول خواب هنوز ناشناخته باقی مانده‌اند. در حقیقت، شواهد چندی وجود دارند که ارتباط میان طول خواب (خیلی کم یا خیلی زیاد) و ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی (همچون انفارکتوس میوکارد و تصلب یا همان مسدود شدن شرایین)، دیابت‌ها، مرض چاقی، افسردگی و حتی سرطان را تقویت می‌کنند. هر چند این قبیل برآورد ریسک‌ها نسبتاً کم هستند، اما پژوهشگران همچنان مطالعات زیادی درباره اثر خواب عمیق و متراکم بر روی حفظ سلامتی انسان انجام دادند. ریسک‌های بیشتری از انفارکتوس میوکاردی در زنانی مشخص شده‌اند که در زمره افراد برخوردار از خواب طولانی مدت به حساب می‌آیند. ریسک‌های رو به افزایشی از مشکلات قلبی-عروقی و تصلب شرایین نیز در افرادی گزارش شده‌اند که در خلال روز خواب زیادی دارند.

با توجه به این که دندانپزشکان بخشی از نیروی متخصص بهداشت و سلامت جامعه محسوب می‌شوند و به اقتضای حرفه خویش در برخی کشورها بیشتر از ۵۰ درصد جمعیت را هر سال تحت معاینات عمومی دندان‌ها قرار می‌دهند، جهت رساندن پیام‌هایی مشتمل بر اهمیت عادت‌های سودمند و مناسب بودن خواب برای سلامت کامل و همه‌جانبه در جایگاهی عالی و خطیر قرار دارند.



شکل ۱-۱ چرخه نرمال برای ریتم شبانه روزی (فرایند C) (پیکان سیاه) و فرایند S (خط سیاه/پیکان خط چین) در طول تقریباً ۲۴ ساعت. در خلال دوره‌های بیداری، افزایش در فشار خواب (خط نقطه چین) به موازات افزایش در خستگی (پیکان خاکستری) منجر به خوابیدن (خط خاکستری نقطه چین/خط چین) در زمانی معین در طول یک چرخه شبانه روزی می‌شود.

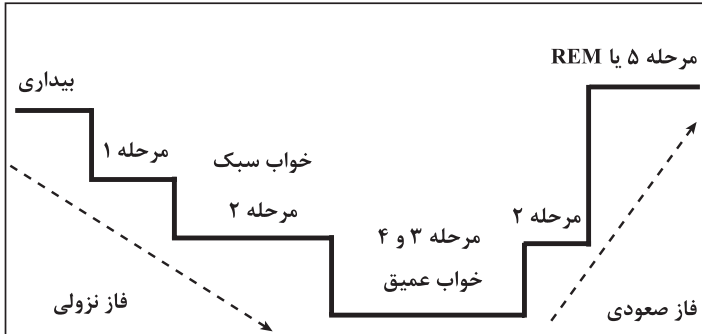
چرخه خواب- بیداری

چرخه ۲۴ ساعته یک فرد بالغ به ۱۶ ساعت بیداری و ۸ ساعت خواب تقسیم‌بندی می‌شود. همزمانی و همترازی یا به تعبیری ایجاد تقارن و توازن بین چرخه خواب- بیداری و رفتارهای تغذیه‌ای برای بقا و ادامه حیات انسان بسیار لازم و حیاتی هستند. بروز ناهمخوانی‌ها در همزمان ساختن فرمان غذا خوردن و فعالیت سوخت و سازی با اختلالات خوردن و خوراک مرتبط هستند. همانطور که قبلاً نیز مطرح شد، خواب اندک و ناکافی می‌تواند سبب عوارض و مشکلات سلامتی و تندرستی شود؛ ضمن این که می‌تواند ریسک عوارض و سوانح مربوط به حمل و نقل و کار را افزایش داده و حتی منجر به مرگ شود.

فرایند تعادل حیاتی

گرایش به خواب به طور مستقیم به طول دوره بیداری (بدون خواب) قبل از آن بستگی دارد. همانطور که طول مدت بیداری افزایش می‌یابد، به موازات آن فشار ناشی از خواب‌آلودگی افزایش یافته و در نهایت در نقطه‌ای بحرانی به هم می‌رسند و آن زمانی است که شروع خواب برای فرد اتفاق می‌افتد. همچنان که فشار خواب‌آلودگی افزایش می‌یابد، یک سیگنال هشدار شبانه روزی کمک می‌کند تا فرد بتواند سراسر روز بیدار بماند. بنابراین این ریتم شبانه روزی که ۲۴ ساعته در جریان است، همگام و موازی با فرایند تعادل حیاتی در جریان و دایر است. فرایند تعادل حیاتی یا خودپایداری به عنوان فرایند S نیز شناخته می‌شود (شکل ۱-۱). فرآیند S مطابق با فشار خواب است، در خلال دوره بیداری افراد و قبل از آن که خوابشان ببرد روی هم جمع می‌شود. با افزایش یافتن فشار خواب، خوابیدن نیز در دوره بهبود و تجدید قوای بعدی به تناسب طولانی‌تر و عمیق‌تر خواهد بود.

تغییرات در فرکانس امواج کم نوسان خواب را می‌توان به وسیله یک تبدیل ریاضیاتی از سیگنال‌های الکتریکی امواج مغزی یا به وسیله آنالیز طیفی کمیته از فعالیت الکتروانسفالوگرافی مغز (EEG) برآورد و ارزیابی کرد. روند صعودی یا نزولی فعالیت کم نوسان EEG مغز در ساعات اولیه خواب یک نشانه از نیاز به خواب است. در مقابل، در بیماران مبتلا به دردهای مزمن یک نوع کاهش در فعالیت کم نوسان مشاهده می‌شود. با این وجود، ارتباط علت و معلولی این سیگنال‌های زیستی با گزارشات خستگی و کمبود خواب، ناشناخته است. در خلال روز، اثرات مصرف انرژی انباشته می‌شود که این وضعیت ممکن است با احساس خستگی مرتبط باشد. دو زمان در چرخه ۲۴ ساعته وجود دارد که با یک فشار شدید خواب مشخص می‌شوند؛ ۴ عصر و ۴ صبح ± 1 تا ۲ ساعت (شکل ۱-۱). در یک نقطه معین، فشار خواب بقدری قوی است که یک فرد صرف نظر از روش‌ها یا راهبردهای مورد استفاده برای بیدار باقی ماندن به خواب خواهد رفت.



شکل ۲-۱) یک چرخه بدون REM تا REM (حرکت سریع چشم) از مراحل متوالی خواب. این چرخه هر ۷۰ تا ۱۱۰ دقیقه برای جمعاً ۳ تا ۵ چرخه غیر REM تا REM در هر دوره خواب تکرار می‌شود.

ریتم شبانه روزی

انسان‌ها به اجرای متناوب ریتم متعارفی از خواب و بیداری گرایش دارند که شامل یک دوره بیداری مداوم تقریباً ۱۶ ساعتی و یک وقفه پیوسته ۸ ساعتی خواب می‌شود (شکل ۱-۱). خواب اکثر پستانداران حول و حوش یک چرخه ۲۴ ساعته دور می‌زند که به وسیله ساعت ژنی به کار انداخته می‌شود که ریتم شبانه روزی را کنترل و نظارت می‌کند (فرایند C). نور به انسان‌ها کمک می‌کند تا ریتم شبانه روزی آنها را با چرخه‌های خورشید و ماه همزمان‌سازی کند، این فرایند از طریق ارسال یک پیام شبکیه‌ای (ملانوپسین^۱) به هسته فوق چلیپایی^۲ هیپوتالاموسی صورت می‌پذیرد. این هسته فوق چلیپایی در واقع شبکیه‌ای از سلول‌های مغز و ژن‌ها است که مثل یک دستگاه تنظیم‌کننده و راهنما برای کنترل و نظارت بر کارکرد زمان‌بندی شبانه روزی موجود عمل می‌کند. در تحقیق و بررسی فرایند خواب-بیدار (فرایند C) از نشانگرهای زیستی برای سنجش و ارزیابی ریتم یک فرد معین استفاده می‌شود. شاخص‌هایی همچون افت ناچیزی در درجه حرارت بدن (مثلاً یک صدم درجه سانتی‌گراد) و افزایش در هورمون ملاتونین بزاق و خون و آزاد شدن هورمون رشد که همگی در نخستین ساعات خواب و حول و حوش نیمه شب طی چرخه ۲۴ ساعتی به اوج خود می‌رسند که از جمله نشانه‌های کلیدی برای اوج رسیدن فرایند C به حساب می‌آیند. در این میان هورمون‌های کورتیکوتروپینی^۳ (هورمون آدرنو کورتیکوتروپیک^۴ و کورتیزول^۵) به طور جالب توجهی در خلال ساعات اولیه خواب به پایینترین سطح خود می‌رسند. این هورمون‌ها سپس در نیمه دوم خواب به فاز حداکثری و اوج خود می‌رسند. می‌توان فرایند C را با استفاده از گزارشات دمایی در ارتباط با آزاد شدن هورمون و همچنین چندنگاری برای سنجش فعالیت مغز، عضلات و قلب نیز مورد بررسی و مطالعه قرار داد.

ریتم فوق شبانه روزی

در چهارچوب نظام ۲۴ ساعتی خواب و بیداری یا همان فرایند C، شروع خواب و نگهداری از آن تحت حاکمیت و کنترل یک چرخه فرا شبانه روزی است. در این چرخه فرا شبانه روزی ۳ تا ۵ دوره‌ای، مغز، عضلات و فعالیت‌های خودکار قلبی و تنفسی دستخوش نوسان هستند (شکل ۲-۱ و ۳-۱). این چرخه‌ها شامل خواب REM

- 1- Melanopsin
- 2- Suprachiasmatic
- 3- Caricotropins
- 4- Adrenocorticotropic
- 5- Cortisol

(مرحله فعال) و خواب غیر REM (مراحل سبک و سنگین) می‌شوند. در اروپا مرحله REM یا همان جنبش سریع چشم به خواب پارادوکسیکال^۱ معروف است.

در انسان از مرحله بیداری تا مرحله ۱ خواب (شروع خواب)، کاهش آشکاری در فعالیت‌های الکتریکی مغز و عضلات و همچنین ریتم قلب مشاهده می‌شود. این کاهش با یک همزمانی امواج مغزی در حوالی مرحله ۱ خواب مرتبط می‌شود. مرحله ۱ خواب یک دوره انتقالی و گذار بین بیداری و خواب محسوب می‌شود. مرحله ۲ خواب بعد از آن آغاز می‌شود و حدود ۵۰ تا ۶۰ درصد از کل مدت زمان خواب را به خود اختصاص می‌دهد. مرحله ۲ خواب با دو سیگنال EEG مشخص و متمایز می‌شود که عبارتند از کمپلکس‌های K (امواج مغزی پر دامنه و کوتاه) و دوک‌ها (امواج EEG ارتجاعی شکل و سریع). هر دو نوع این سیگنال‌ها به عنوان فاکتورهای حامی خواب و حافظ خواب توصیف می‌شوند. مراحل ۱ و ۲ خواب به عنوان خواب سبک طبقه‌بندی می‌شوند. پس از این دو مرحله، خواب وارد یک مرحله آرام و خاموش موسوم به خواب عمیق یا سنگین می‌شود که همان مراحل ۳ و ۴ خواب است. این مراحل با فعالیت‌های پر دامنه و کند امواج مغزی مشخص و متمایز می‌شوند. مراحل ۳ و ۴ معمولاً با همدیگر در نظر گرفته می‌شوند و با ویژگی غالب بودن فعالیت کم نوسان مشخص و توصیف می‌شوند (تغییرات فرکانس خواب بین ۰/۵ الی ۴/۵ هرتز است). این دوره خواب با فرایندی موسوم به فرایند بهبود خواب در ارتباط است.

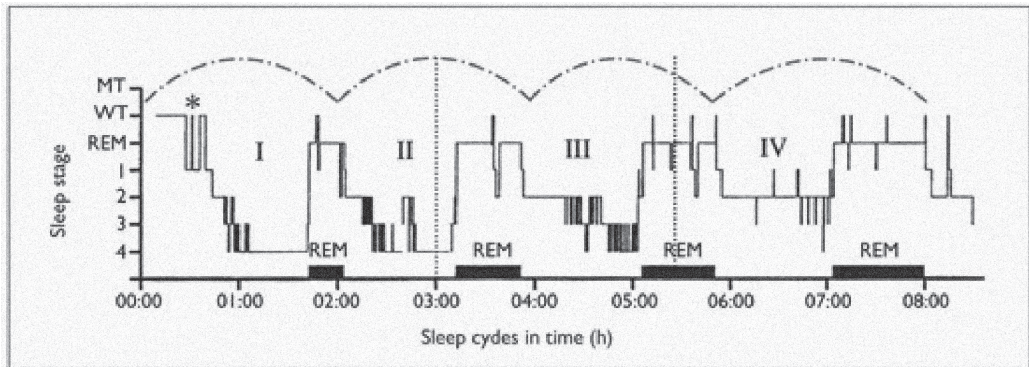
نهایتاً خواب وارد یک دوره صعود می‌شود و به سرعت بخواب سبک یا خواب REM برمی‌گردد. خواب REM با دو وضعیت بدن در ارتباط است؛ اولاً، کاهشی در سفتی و کشیدگی عضلات وضعی بدن (که در نوشته‌ها از روی بی‌تجربه بودن با عنوان «atonia» به معنای فقدان تونوس / فقدان کشیدگی طبیعی عضلانی توصیف می‌شود، ولی در حقیقت «hypotonia» است چرا که سفتی و کشیدگی عضلات هیچگاه صفر نیست) و ثانیاً، افزایشی در ضربان قلب و فعالیت مغز تا سطوحی که به دفعات از نرخ‌های مشاهده شده در خلال بیداری پیش می‌افتد. انسان در تمامی مراحل خواب می‌تواند خواب و رؤیا ببیند، اما خواب و رؤیاهای مرحله REM ممکن است در بردارنده تصویرسازی ذهنی فوق‌العاده واضحی توأم با مضامین خیالی و خلاقانه باشد. در خلال خواب REM، بدن نوعاً در یک حالت فلج مانند و بی‌حس و حرکتی بسر می‌برد (هایپوتونیای عضلانی). در غیر این صورت، خواب و رؤیاهای همراه با محتوای هیجانی شدید و فعالیت حرکتی ممکن است موجب حرکات بدن شود که به نوبه خود می‌تواند باعث صدمه خوردن افراد و همخوابان آنها شود.

با توجه به این مطلب که رویدادهای آسیب‌شناسی معینی در خلال خواب رخ می‌دهند، فهم و آگاهی از حضور چرخه‌های فرا شبانه روزی خواب بی‌مناسبت نخواهد بود. از جمله وقایع مرتبط با آسیب‌شناسی خواب می‌توان اختلالات خواب زیر را برشمرد:

- بیشترین حرکات دوره‌ای بدن (پا یا دست) و حرکات آرواره- مثل دندان قروچه خواب- در مرحله ۲ خواب و با تناوب کمتری در مرحله خواب REM مشاهده می‌شوند.
- رویدادهای تنفس مرتبط با خواب نظیر آپنه^۲ و هایپو آپنه^۴ (ایست یا کاهش تنفس) در مرحله ۲ خواب و مرحله خواب REM مشاهده می‌شوند.

1- Paradoxical
2- Hypotonia
3- Apnea
4- Hypopnea

■ خواب و رؤیاهایی که با ریسک آسیب بدنی همراه هستند و به عنوان اختلال حرکت خواب و اختلال رفتار REM تشخیص داده می‌شوند، در خلال مرحله خواب REM رخ می‌دهند (به فصل سوم مراجعه شود).



شکل ۱-۳ امواج پی در پی چرخه‌های خواب غیر REM تا MER (موج‌های متوالی: کادرهای افقی توپر؛ چرخه‌های خواب: VI تا I). در خلال سه ساعت نخست شب، خواب کم نوسان (مراحل ۳ و ۴) غالب است. در خلال سه ساعت آخر شب، مرحله خواب MER طولانی‌تر است. زمان حرکت (TM)؛ زمان بیدار شدن (TW).

خواب نگاری و بیدار شدن از خواب

زمانی که یک خواب نگاری چند نموداری از خوابیدن یک بیمار، مورد ارزیابی و سنجش قرار می‌گیرد، فرایند ثبت چند پارگی خواب ناقص به عنوان عنصری کلیدی در ارزیابی کیفیت خواب مطرح است (فرقی نمی‌کند داده‌های خواب نگاری در خانه و با سیستمی سیار و سرپایی یا در یک آزمایشگاه خواب جمع‌آوری شود). کیفیت بد و ضعیف خواب از قرار می‌گیرد که به صورت شخصی و ذهنی توسط بیماران گزارش می‌شود با چند عامل در ارتباط است که عبارتند از: بیدار شدن مکرر، حرکات بدن یا نبودن آن، جابجایی‌های مکرر مراحل خواب (از یک مرحله سنگین‌تر به مرحله سبک‌تر خواب)، اختلال و ناراحتی‌های تنفسی و کشیدگی عضلانی بیشتر. همه این علائم چند پارگی خواب باعث از هم گسیختن دوام و استمرار خواب شده و ساختار خواب را دچار تغییر و دگرگونی می‌کنند. کارآمدی و کفایت خواب، متغیر مهم دیگری است که از طریق خواب نگاری‌ها ارزیابی می‌شود. کارآمدی خواب به عنوان ضریب استاندارد از اختلال و آسیب زنی خواب، از طریق تقسیم مقدار زمان خوابیده بر مقدار زمان گذرانده شده در بستر تعریف می‌شود و با درصد بیان می‌شود. کارآمدی خواب بیشتر از ۹۰ درصد، شاخصی از خواب مطلوب و خوش خوابی محسوب می‌شود.

چرخه فرا شبانه روزی خواب شامل فعالیت تکراری دیگری نیز می‌شود که بیدار شدن‌های مربوط به خواب است. در خلال خواب غیر REM، بیدار شدن‌ها تکراری رخ می‌دهند (۶ الی ۱۴ بار در هر ساعت خواب) و متضمن بیدار شدن‌های کوتاه مدتی (۳ الی ۱۰ ثانیه‌ای) می‌باشند که با فعالیت‌های افزایش یافته مغز، عضلات و قلب (تاکیکاردی یا ضربان قلب تند) در نبود بازگشت هشیاری در ارتباط است. این بیدار شدن‌ها در حضور حرکات خواب، اختلالات تنفس یا درد مزمن بیشتر تکرار می‌شوند. بیدار شدن‌های خواب می‌تواند به عنوان کوشش بدن برای مهیا ساختن فرد در حال خواب جهت واکنش نشان دادن به ریسک بالقوه‌ای مثل یک وضعیت جنگی یا پرواز در نظر گرفته شود.

بیدارشدن‌های خواب با اکثر حرکات دوره‌ای اندامی و دندان قروچه خواب همراه بوده و یا این که جلوتر از آنها قرار می‌گیرد. در مقابل، آپنه خواب و هایپوآپنه رویدادهایی شبیه درماندگی و ناراحتی تنفسی هستند که موجب تحریک و بروز بیدارشدن‌های خواب می‌شوند. ضربی از رویدادهای حرکتی، ناراحتی‌های تنفسی و فرکانس تغییرات مراحل خواب را می‌شود محاسبه کرد و بر مبنای آن به برآورد و سنجش حرکات دوره‌ای اندامی، دندان قروچه، خروپف و آپنه و هایپوآپنه وابسته به خواب پرداخت (برای اطلاعات بیشتر به فصل ۳ و بخش‌های II و IV رجوع شود).

علاوه بر این روش‌های سنجش چند پارگی خواب، از الگوی متناوب چرخه‌ای (CAP) نیز می‌توان برای ارزیابی ناپایداری خواب استفاده کرد. CAP یک نوسان بسیار بسیار آهسته با دوره تناوب ۲۰ تا ۴۰ ثانیه‌ای میان سیستم نگهداری خواب ماندن و فشار بیدارشدن درگیر در سازماندهی پویای خواب غیر REM و فعالسازی رویدادهای حرکتی می‌باشد. CAP برآوردی از غلبه دوره‌های بیداری مرحله‌ای فعال است، که معنای دقیق‌تر آن افزایش در ضربان قلب، کشیدگی عضلات و فعالیت‌های EEG (فاز A) در سراسر دوره‌های آرام و با ثبات‌تر خواب (فاز B). فاز فعال به رده‌های فرعی A_1 ، A_2 و A_3 طبقه‌بندی می‌شود. رده A_1 دوره‌ای است که مرحله شروع خواب و نگهداری خواب را پیش می‌برد؛ A_2 به عنوان یک فاز انتقالی و گذار منظور می‌شود و A_3 نیز فاز نهایی یا درجه بیداری است و مستلزم افزایش مشخصی در کشیدگی عضلانی و ضربان قلبی ریوی است. اکثر رویدادهای دندان قروچه خواب در فاز ۳ ثبت و نمره‌گذاری می‌شوند (فصل ۱۵ رجوع شود).

از قرار معلوم افراد از مقادیر خطای مجاز اختصاصی و فردی در مورد چند پارگی خواب برخوردارند. این مقادیر ممکن است به طور ژنتیکی تعیین و مشخص شوند. با این حال، چند پارگی یا محرومیت از خواب عود کننده یک نیاز خواب انباشته تولید می‌کنند که به نوبه خود احتمال افزایش شکایت‌های خستگی، بدکاری حافظه و وضع روانی و درد بدنی را به همراه دارد. رابطه علت و معلولی به قوت خود باقی است تا تأیید شود.

تغییرات رشدی در الگوهای خواب-بیداری

الگوی خواب-بیدار انسان همراه با بلوغ زیست‌شناختی و پیر شدن تغییر می‌کند. در ۶ هفته نخست زندگی، کودک انسان عمدتاً مرحله خواب مشخصی که همان خواب REM می‌باشد را به نمایش می‌گذارد؛ که حدود ۵۰ درصد زمان خواب آنها را به خود اختصاص می‌دهد. حوالی سن ۶ تا ۹ ماهگی، الگوی خواب شبانه و بیداری نوزادان به سمت همزمانی و تطابق بیشتر با جدول زمانی خواب و تغذیه والدین آنها گرایش پیدا می‌کند. کودکان پیش دبستانی در هر چرخه ۲۴ ساعته حدود ۱۴ ساعت می‌خوابند و اکثر در سن ۳ تا ۵ سالگی در جایی می‌ایستند تا چرت بزنند. نوجوانان قبل از بلوغ، از نظر خواب-بیداری در فاز جلو افتاده‌ای هستند. آنها زودتر از بالغین میانسال به خواب می‌روند و زودتر نیز برمی‌خیزند. در سن ۱۶ سالگی نوجوانان معمولاً حدود ۹ ساعت در هر ۲۴ ساعت می‌خوابند (بین ۶/۵ تا ۹/۵ ساعت متغیر است).

نوجوانان از نظر خواب-بیداری در فاز تأخیری هستند. آنها دیرتر از پدر و مادر و خواهر و برادر کوچکترشان می‌خوابند و دیرتر نیز برمی‌خیزند. اکثر بالغین بین ۶ تا ۷ ساعت در روزهای کاری و به مقدار بیش‌تری در تعطیلات می‌خوابند.

از حدود سن ۴۰ سالگی خواب بالغین به سمت سبک‌تر شدن می‌رود و افراد از بیدار شدن برای چند ثانیه در چند دقیقه در هر شب آگاهی دارند.

در سالخوردگان، الگوی خواب- بیداری به الگوی چند فازی شاخص کودکان برمی‌گردد. افراد مسن‌تر از بالغین میانسال زودتر به خواب می‌روند و زودتر از آن‌ها در روز برمی‌خیزند و در طول روز گاه و بی‌گاه چرت می‌زنند (Catnapping).

ساعت بیولوژیکی انسان می‌تواند به محرومیت خواب و تغییرات از برنامه‌های خواب- بیداری در محدوده‌های مشخص عادت کند. برای مثال، برخی می‌توانند راحت‌تر از سایرین به Jetlay یا محرومیت خواب به علت شب کاری عادت کنند. اما اکثر افراد چنین تنوعی را به سختی تحمل می‌کنند. ارتباط این اطلاعات با دندانپزشکان مشخص است بر خورد با بعضی بیماران در ساعات اولیه روز (نوجوانان معمولاً تا قبل از ظهر می‌خوابند) همواره تجربه خوشایندی نیست. به طور مشابه رفتار با بیماران در ساعات معمول چرت زدن آن‌ها می‌تواند چالش برانگیز باشد چرا که یک بیمار ممکن است احساس ناراحتی بیش‌تری و در نتیجه شکایت بیش‌تری را اذعان دارد. علاوه بر این، حساسیت به درد در انتهای بعد از ظهر ممکن است افزایش یابد. بنابراین پیشنهاد می‌شود که تداخل در زمانی که فرد هوشیارتر، دارای واکنش و همکاری بیش‌تر و دارای آستانه درد بالاتری است صورت پذیرد.

نتیجه گیری:

کیفیت مساعد خواب، به انسان اجازه تجدید قوای جسمی، تنظیم مجدد بیوشیمیایی، تقویت حافظه و تعدیل احساسات را می‌دهد. تشخیص، پیشگیری و مدیریت اختلالاتی که با کیفیت خواب تداخل دارند در حال حاضر قلمروهای بسیار مهمی از سلامت عمومی محسوب می‌شوند. بهتر است دندانپزشکان با سایر متخصصین سلامت برای مدیریت بهتر اختلالات خواب بیماران خود همکاری کنند.

استراتژی‌هایی برای بهبود کارایی پروسه خواب- بیداری مانند در معرض نور قرار دادن، ورزش، بهداشت عمومی خواب، شرایط آرامش‌زا (ریلکس کننده)^۱ و استفاده از داروها در فصول آینده شرح داده شده‌اند.

فصل ۲

نورویولوژی خواب

خواب حالتی است که موجود زنده در خلال آن به جبران و ذخیره‌سازی مجدد انرژی می‌پردازد که در خلال فعالیت روزمره مصرف و تهی شده است. در مورد این کارکرد ایستا و خوابیده که از دوران باستان شناخته شده است، این باور و اعتقاد نیز وجود داشته که سر رشته آن تا مغز کشیده می‌شود؛ یعنی همان ساختاری که اندام اولیه کنترل‌کننده حالت‌های بیداری و هوشیاری و به اصطلاح گوش بزنگی محسوب می‌شود. با این وصف، هر چند نتایج فراوان تحقیقات اخیر در تأیید و قوت بخشیدن به این باور همسویی و نزدیکی نشان می‌دهند، ولی باید توجه داشت که در نقطه مقابل این باور قدیمی، مغز خفته، میزبان فعالیت‌های فراوان و پیچیده‌ای است که دست کم تا اندازه‌ای در مغایرت با فعالیت مغزی در خلال بیداری هستند.

انسان‌ها بین ۲۳ درصد (در بزرگسالان مسن‌تر) و ۶۷ درصد (کودکان) از اوقات خود را در خواب می‌گذرانند. این وضعیت شامل دو حالت اصلی و متمایز خواب می‌شود که عبارتند از: (۱) خواب کم‌نوسان که تحت عنوان خواب غیر REM - بدون جنبش سریع چشم - یا خواب کامل نیز شناخته می‌شود و (۲) خواب تناقضی که تحت عنوان خواب REM - همراه با جنبش سریع چشم - یا خواب فعال نیز شناخته می‌شود (فصل ۱). گرچه اکثر حالت‌های خواب می‌توانند تولید خواب دیدن کنند، ولی خواب دیدن‌های مرحله REM با محتوی فعال‌تر و تخیلی‌تری در ارتباط هستند.

خواب می‌تواند بر حسب معیارهای رفتاری مختلفی همچون کاهش تحرک و واکنش پذیری به محرک‌های خارجی، چشمان بسته، وضعیت‌های بدنی مشخص و بیهوشی معکوس و بازگشت پذیر و همچنین پارامترهای الکتروفیزیولوژیکی تعریف شود. این پارامترها شامل فعالیت الکتریکی مغز، فعالیت عضلانی و حرکات چشمی هستند که به ترتیب بر روی گراف‌های چندنگاری همچون الکتروانسفالوگرام‌ها (EEGs)، الکترومیوگرام‌ها (EMGs) و الکترواکیولوگرام‌ها (EOGs) نشان داده می‌شوند.

چند پرسش اصلی و پایه که همواره راجع به خواب مطرح می‌شوند از این قرارند: کدام ساختارهای کلیدی مسئول تکوین و ایجاد خواب و همچنین مسئول تغییر یافتن وضعیت در میان حالت‌های گوناگون هوشیاری و گوش بزنگی هستند؟ چه فرایندهای سلولی در خلال خواب رخ می‌دهد؟ چرا خواب لازم و ضروری است؟ هم چنان که طی فصل حاضر نشان داده خواهد شد، برخی از این پرسش‌ها پاسخ خودشان را پیدا کرده‌اند، برخی هنوز محل تردید و بحث هستند و بقیه نیز حل نشده مانده‌اند.

ساختارهای درگیر در تکوین و ایجاد خواب

در آغاز قرن بیستم و در مقام یک نتیجه گیری از گزارشات بالینی و پژوهشهای آزمایشی، این موضوع روشن می شود که ساختارهای متعدد واقع در قشرهای درونی مغز در امر تعدیل، میزان کردن و تحمیل حالت های مختلف هوشیاری و گوش بزنگی نقش و دخالت اساسی دارند. بیماران فون اکونومو (۱۹۱۶) که دچار ضایعات و آسیب هایی در ساقه مغز بودند دو وضعیت نشان می دادند یا ضعف و رخوت مربوط به آسیب شناسی التهاب مغزی و یا کیفیت نازل و بد خواب را به نمایش می گذاشتند. چند سال بعد (۱۹۳۵) فریدریک برمر بلژیکی - متخصص فیزیولوژی اعصاب - نشان داد که تمهید و آمادگی ناحیه جدا و دور افتاده مغز (مقطع عرضی برجستگی) برای بیهوشی است و یک الگوی EEG مشابه با الگوی EEG خواب را به نمایش می گذارد. برعکس، موروزی و همکارانش (۱۹۵۸) به وسیله یک برش عرضی تنها به فاصله چند میلیمتر پشت ناحیه برجستگی، توانستند تمهید و آمادگی پل وسطی پیش اعصاب سه قلو را برای بیداری و هوشیاری تشخیص دهند که الگوی EEG دائمی و علائم بصری هوشیاری را به نمایش می گذاشت. نتیجه گیری اجتناب ناپذیر این بود که قلمروی کوچکی در نقطه اتصال و پیوندگاه پل میانی - بین سطوح مقطع عرضی برجستگی و پل وسطی - حاوی ساختارهای دخیل در حفظ و تأمین بیداری است. سال ها بعد اما نشان داده شد که این ساختار ساقه مغز اساساً حاوی دو هسته (هسته کلاهیك پل ساقه ای و هسته کلاهیك خلفی جانبی) دارای نرون های کولینرژیک^۲ است که پیش آمدگی ها به سمت تالاموس امتداد می یابند و به وسیله پیش آمدن گسترده آکسون ها در همه جا تا ناحیه قشری مغز تقویت می شوند. شکل ۱-۲ این ناحیه از مغز و همچنین نظام فعال کننده صعودی ساقه مغز به سمت تالاموس و بخش قشری مغز را در خلال دوره بیداری به نمایش می گذارد. این نرون ها سطوح بالایی از فعالیت را در خلال بیداری و سطوح شدیداً کاهش یافته ای از فعالیت خود را در موعد انتظار پیش از شروع خواب نشان می دهند.

نظام فعال کننده کولینرژیک (یعنی حاوی ترکیبات استیل کولینی) ساقه مغز که دو هدف مشخص در تالاموس دارد از جمله:

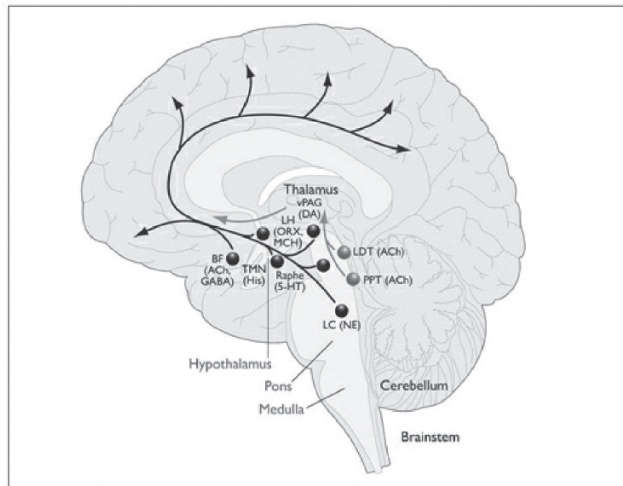
این نظام، فعالیت نرون های قشری تالاموسی را تحریک می کند؛ این سلول های عصبی که نرون های رله کننده^۳ یا رابط نیز نامیده می شوند بطور کلی اطلاعات حسی مربوط به کیفیت های گوناگون حواس را به سمت بخش قشری مغز رله می کنند. این نرون ها نمک اسید گلوتامیک^۴ یا همان گلو تامات را آزاد می سازند. این نظام، نرون های شبکه ای تالاموس را از دو کار منع می کند؛ اولاً آنها را از دریافت فرافکنی های گلو تاماترژیک (یعنی حاوی ترکیبات گلو تاماتی) حاصل از بخش قشری مغز باز می دارد و ثانیاً از این که خودشان را به سوی نرون های تقویت کننده تالاموس فرافکنی کنند جلوگیری می کند. از طریق رهاسازی آمینوبوتیریک اسید^۵ (GABA)، آنها از یک کنش بازدارندگی بر روی سلول های قشری تالاموس برخوردار می شوند.

در خلال دوره بیداری، با تحریک شدن عناصر قشری تالاموس و ضمناً بازداشته شدن نرون های شبکه ای، فرافکنی های کولینرژیک حاصل از ساقه مغز یک نوع انتقال مطمئن و کارآمد از اطلاعات حسی را از نواحی پیرامونی به سوی ناحیه قشری مغز تضمین می کند. برعکس این وضعیت، فعالیت خاموش شده هسته کولینرژیک ساقه مغز در خلال خواب موجب تقلیل و کاهش تونوس نرون های قشری تالاموس شده و همزمان بازدارندگی سلول های شبکه ای تالاموسی را لغو و به اصطلاح بازدارندگی زدایی می کند؛ نتیجه امر، بازدارندگی بیشتر

- 1- Von Economo
- 2- Cholinergic
- 3- Relay Neurons
- 4- Glutamatergic
- 5- γ -aminobutyric acid

کارکرد رله کنندگی عناصر قشری تالاموس خواهد بود. اما نتیجه نهایی کار نوعی ممانعت و انسداد کارکردی اطلاعات حسی (مثلاً صداها) در سرتاسر تالاموس و همچنین نوعی جداسازی و ایزوله کردن بخش قشری مغز از باقی دستگاه عصبی خواهد بود که اصطلاحاً آوران برداری عصبی گفته می‌شود. جالب توجه‌تر آنجاست که برخی هسته‌های تالاموسی (به ویژه هسته‌های وسطی و درون لایه‌ای) نیز به عنوان ساختارهای فعال کننده برای بخش قشری مغز انجام وظیفه می‌کنند. امکان پذیر بودن این امر به واسطه فراهکنی‌های گلوتاماتی تحریک کننده گسترده این هسته‌ها بسوی بخش قشری مغز است.

همانطور که در شکل ۱-۲ ملاحظه می‌شود، دیگر نظام فعال کننده نیز از ساقه مغز سرچشمه و آغاز می‌گیرد، اما از کنار تالاموس می‌گذرد. این نظام یک مسیر و گذرگاه کمتر اختصاصی است که از هسته‌های منوآمینرژیک مختلف سرچشمه می‌گیرد که هر یک از آنها یک انتقال دهنده عصبی بخصوصی را آزاد می‌سازد. بطور نمونه، هسته‌های لوکوس کورلیوس^۱ (نورآدرنژیک^۲؛ نورآدرنالین زا)، رافه^۳ (سروتونرژیک^۴؛ سروتونین زا) و توبرامیلاری^۵ (هیستامینرژیک^۵؛ هیستامین زا) همگی در راستای تأمین و افزایش فعالیت بخش قشری مغز در خلال دوره بیداری سهیم و کمک رسان هستند و امکان شروع خواب را به هنگامی که بازداری شده است فراهم می‌کنند. علاوه بر اینها، نرون‌های موجود در ناحیه جانبی هیپوتالاموس که هورمون اشباع از ملاتونین^۷ و اورکسین^۸ را آزاد می‌سازند و نرون‌های کولینرژیک ناحیه پایه پیش مغز موجب افزایش بیشتر هوشیاری و گوش بزنگی و همچنین تونوس قشری در خلال دوره بیداری می‌شوند. نرون‌های کولینرژیک ناحیه پایه پیش مغز به عنوان تنها منبع استیل کولین در بخش قشری مغز محسوب می‌شوند.

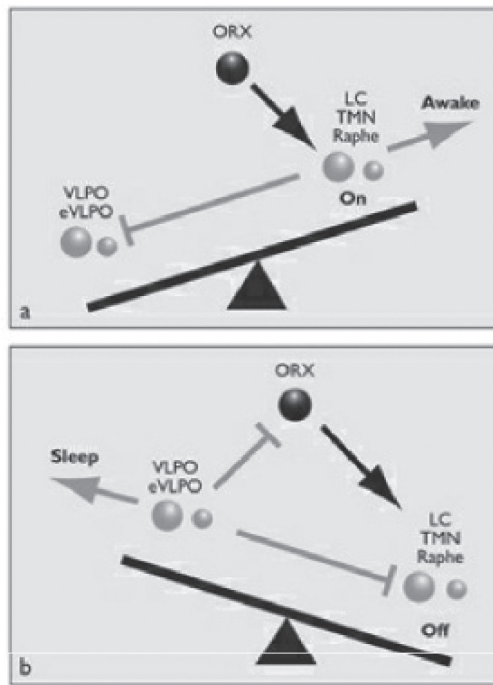


شکل ۱-۲) مؤلفه‌های کلیدی نظام صعودی بیدار شدن.

- 1- Locus Coeruleus
- 2- Noradrenergic
- 3- Raphe
- 4- Serotonergic
- 5- Tuberomamillary
- 6- Histaminergic
- 7- Melatonin
- 8- Orexin

خواب کم نوسان (که وضعیت غالب در مرحله خواب غیر REM و مخصوصاً در مراحل ۳ و ۴ خواب سنگین است) و خواب REM با حضور کاهش یافته منوآمین‌ها در مغز در ارتباط هستند؛ در حالی که ممانعت از آزاد سازی استیل کولین تنها در خلال خواب کم نوسان اتفاق می‌افتد، در خلال خواب REM تا سطوحی افزایش می‌یابد که با مقادیر آن در دوره بیداری قابل قیاس است.

در این میان پرسش مهمی مطرح می‌شود که محصول خواب چیست یا به عبارتی خواب چه حاصل و تولیدی در بردارد؟ آگاهی از ساختارهای فوق الذکر می‌تواند درک و شناختی از دو خط فکری عمده را تسهیل کند. نظریه نخست (که نظریه غیر عامل نیز نامیده می‌شود) این پیشنهاد را مطرح می‌سازد که خواب نتیجه یک فرایند آوران‌زدایی تدریجی است که وقتی مورد به دنبال محیطی دلخواه برای خوابیدن می‌گردد از عقب نشینی و پس کشیدن اختیاری وی از بمباران حسی ناشی می‌شود. نظریه دوم (که نظریه فعال نیز خوانده می‌شود) به هسته جانبی پیش بینایی (VLPO) به عنوان یک منبع ورودی مشترک سیگنال‌های بازدارندگی به تمام هسته‌های اصلی موجود در هیپوتالاموس و ساقه مغز که در فعال سازی مغز شرکت دارند اشاره دارد. بعلاوه، نرون‌های VLPO در خلال خواب فعال هستند و نوعی فشار بازدارندگی ثابت را بر روی ساختارهای فوق الذکر اعمال می‌کنند.



شکل ۲-۲) مدل تغییر وضعیت ناگهانی (الکلنگی). (a) در خلال شب بیداری، هسته‌های منوآمینرژیک، موجب بازدارندگی VLPO می‌شوند، که از این طریق موجب فرو نشاندن بازدارندگی سلول‌های منوآمینرژیک شده و همین امر در مورد نرون‌های ارکسین (ORX) روی می‌دهد. چون نرون‌های VLPO از گیرنده‌های ارکسین برخوردار نیستند، نرون‌های ارکسین مقدمتاً وظیفه تقویت آهنگ منوآمینرژیک را انجام می‌دهند، تا این که مستقیماً و به ابتکار خودشان VLPO را بازدارند. در خلال خواب، شلیک نرون‌های VLPO، موجب بازدارندگی گروه‌های سلولی منوآمینرژیک می‌شود، که از این طریق بازدارندگی خودشان را تخفیف می‌دهند. این امر ضمناً به آنها اجازه بازدارندگی نرون‌های ارکسین را می‌دهد، که بیش از پیش از فعال سازی منوآمینرژیک جلوگیری بعمل آمده و می‌تواند موجب گسیختگی و وقفه خواب شود (eVLPO) هسته‌های پره اپتیک قدامی - طرفی امتداد یافته؛ (LC) لوکوس سرولنوس، برجستگی پیگمانته ای در زاویه فوقانی کف بطن چهارم مغز؛ (TMN) توبرمامیلاری نوکلئوس، هسته‌های غده ای نوک پستانی شکل.

در خلال دوره بیداری فعالیت VLPO بوسیله فرافکنی‌های منوآمینرژیک^۱ ناشی از هسته‌های لوکوس و رافه و همچنین فرافکنی‌های GABA (آمینو بوتیریک اسیدی) ناشی از هسته‌های توبرمامیلاری در سطح پایینی نگاهداشته می‌شود. از همین رو، پیشنهاد می‌شود که حالات گذر و انتقالی میان خواب و بیداری از یک مدل تغییر وضعیت به سبک الکلنگی پیروی کنند (شکل ۲-۲). در خلال دوره بیداری، هسته منوآمینرژیک در نقش بازدارندگی هسته‌های VLPO عمل کرده و به موجب آن در نقش ممانعت و بازدارندگی نرون‌های حاوی منوآمینرژیک، کولینرژیک و ارکسین عمل نمی‌کنند. برعکس این وضعیت، در خلال خواب می‌بینیم که فعالیت افزایش یافته سلول‌های VLPO در نقش بازدارندگی گروه سلول‌های منوآمینرژیک ظاهر شده و به موجب آن از وظیفه بازدارندگی خودشان تغییر پست داده و بیشتر به بازدارندگی نرون‌های ارکسین می‌پردازند. بازدارندگی متقابل و دو طرفه میان نرون‌های VLPO و نرون‌های منوآمینرژیک موجب ایجاد حالات گذار و انتقال خواب خواهد شد. با این اوصاف، ثبات این نظام در خلال هر دو دوره خواب و بیداری به احتمال خیلی زیاد بر دوش نرون‌های ارکسین سنگینی می‌کند.

هموستازی^۲ خواب و تنظیم شبانه روزی

مثل بسیاری از کارکردهای حیاتی دیگر انسان، خواب نیز از مکانیسمی پر تنظیم برخوردار است. حداقل دو مکانیسم جداگانه مورد اشاره قرار گرفته اند (فصل ۱): یک مکانیسم وابسته به فشار خواب (فرایند S) و دیگری وابسته به ریتم‌های شبانه روزی (فرایند C). محرومیت خواب به دنبال بی‌اعتنایی و پس زنی شدید در دستیابی فرد به خواب حاصل می‌شود. این مکانیسم هموستازی یا تعادل حیاتی به وجود یک شاخص و نشانگر فیزیولوژیکی اشاره دارد که نیازمندی به خواب را اندازه گیری می‌کند. نوکلئوتید آدنوزین به عنوان یک متابولیت و همچنین به عنوان یک ناقل عصبی که ارتباط و بستگی نزدیکی با سطوح هوشیاری و گوش بزنگی دارد، برای به اجرا درآوردن این نقش پیشنهاد شده است. (اثر تحریک کنندگی کافئین در خصوص بی‌اثر کردن مکانیسم طبیعی آدنوزین توصیف می‌شود). واقعیت اینجاست که در خلال دوره بیداری، میزان آدنوزین تری فسفات یا همان ATP بطور مستمری به ترکیب آدنوزین دی فسفات (ADP) و حتی بیشتر، تا سطح آدنوزین تنها تنزل درجه پیدا می‌کند که در مناطقی از مغز همچون پایه پیش مخ متراکم و جمع می‌شوند. آنطور که مشخص شده از آن به بعد آدنوزین به وسیله مجموعه‌ای از مکانیسم‌های پیش سیناپسی و پس سیناپسی خاص خواب را پیش برده و پشتیبانی می‌کند.

این تنظیم شبانه روزی خواب به نحوی حیاتی به رفتار نوسانی نرون‌های لب فوق چلیپایی هیپوتالاموس بستگی دارد (فصل ۱). این نوسان که دوره‌ای ۲۴ ساعته دارد از دو طریق برقرار و بازگردانی می‌شود: یکی به وسیله علائم نوری برخاسته از شبکیه در خلال روز و دیگری به وسیله مقادیری از ملاتونین ترشح شده از غده صنوبری در خلال شب. فعالیت لب فوق چلیپایی به وسیله لب پشتی - میانی هیپوتالاموس تقویت و رله می‌شود تا آنجا که به هسته‌های VLPO و نرون‌های ارکسین در هیپوتالاموس جانبی برسد. این فرافکنی VLPO بازدارنده است، بنابراین زمانی که فعال شد دوره بیداری را تقویت و پشتیبانی می‌کند؛ در همین حال هیپوتالاموس در وضعیت تحریکی است (عمدتاً گلو تاماترژیک)، بنابراین وضعیت بیداری را نیز به وسیله تقویت کردن نرون‌های ارکسین با افزایش و تقویت روبرو می‌سازد.

1- Monoaminergic

2- Homeostasis

هم‌بستگی‌های الکتروفیزیولوژیکی خواب

فعالیت تلفیق‌کنندگی یا همان تعدیلی ساقه مغز، پایه پیش‌مخ، و ساختارهای هیپوتالاموسی نوعی چهارچوب محیطی را ایجاد می‌کنند که در آن مدارهای قشری تالاموسی و مدارهای لیمبیک^۱ (کناری) مغز بین وضعیت‌های هشیاری و ناهشیاری (خودآگاهی و ناخودآگاهی) به تناوب تغییر حالت می‌دهند. این وضعیت‌ها با الگوهای صریح و متمایزی از فعالیت‌های سلولی توأم هستند که نهایتاً به فعالیت الکتریکی سراسری مغز تفسیر و برگردانده می‌شوند.

گرچه الگوهای فعالیت EEG در خلال وضعیت‌های مختلف گوش‌بزرگی و مراقبت چند دهه‌ای می‌شود که به خوبی شناخته شده‌اند، اما مکانیسم‌های سلولی متضمن آنها مدتی نمی‌شود که آشکار شده است. با این اوصاف، این کشف‌ها در اکثر موارد مبتنی بر روش‌های آزمایشی تجربی بوده‌اند که بیهوشی را به عنوان مدلی از خواب منظور و به خدمت گرفته‌اند. البته این موضوع پیشرفت مهمی را رقم زده ولی در عین حال می‌رود که به یک عامل محدود کننده و منبع بحث و جدل در زمینه تفسیر کردن نتایج بدل شود.

بیداری

نخستین داده‌نگاری‌های EEG طولی نکشید که به تولید نخستین دستگاه برق‌نگاری مغز یا همان ماشین EEG منجر شد (۱۹۲۹). این ماشین اکثر اشکال موجی و نوسانات و ارتباط آنها با وضعیت‌های مراقبت و گوش‌بزرگی را شرح می‌داد. در نتیجه همین پیشرفت یک مسأله مهم اثبات شد که نشان می‌داد خصوصیت اصلی الکتروگرافیک بیداری مشتمل بر امواج مختلفی است که عبارتند از: امواج نامنظم، امواج سریع (عموماً بزرگتر از ۱۵ هرتز؛ تحت عنوان بتا و گاما، و امواج کم دامنه (کمتر از ۲۰ میکرو ولت V μ) (شکل ۳-۲).

بر همین اساس مشاهده می‌شود که یک تونوس عضلانی متوالی، سیگنال‌های غنی EMG را تأمین می‌کند که بعضی مواقع با انحراف و شکست‌های بزرگ ایجاد شده به وسیله حرکات فعال تلفیق می‌شوند. بیداری در وضعیت آرمیده (ریلکس) توأم با چشمان بسته در اکثر موارد آزمودنی غالب است و این وضعیت به واسطه حضور متوالی نوسانات آلفا (حدود ۱۰ هرتز) به سبب افزایش یافتن دامنه است (حدود ۵۰ میکروولت). البته این ریتم زمانی که چشم‌ها باز می‌شوند دیگر از دور خارج می‌شود و با الگوهای نرمال بیداری جایگزین می‌گردد.

خواب


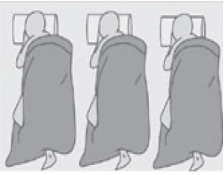



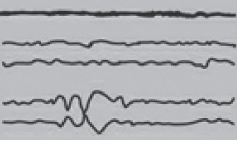
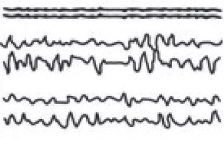
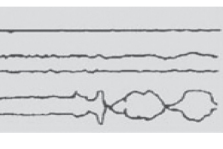
ریشتافن^۲ و کالس^۳ به معرفی استاندارد از خواب پرداخته‌اند که به پنج مرحله متمایز تقسیم می‌شود. چهار مرحله نخست به خواب کم نوسان (غیر REM) تعلق دارد و مرحله آخری نیز خواب REM می‌باشد. خواب کامل بطور کلی با امواج کندتر EEG به لحاظ دامنه بزرگ‌تر شناسایی می‌شود. پیشروی از مرحله ۱ به خواب REM مشتمل بر یک چرخه خواب است. مدت زمان یک چرخه خواب در حدود ۹۰ دقیقه است و چرخه‌های نخست از چرخه‌های آخری کوتاه‌تر هستند. بطور کلی در خلال یک شب ۴ تا ۶ چرخه خواب بسته به کل زمان خواب وجود دارند. دو چرخه نخست عموماً با حضور متوالی در تمامی مراحل خواب به انجام می‌رسند. در خلال چرخه‌های بعدی سهم و نقش مراحل ۳ و ۴ به تدریج تقلیل می‌یابد و خواب بین مرحله ۲ و خواب

1- Limbic

2- Rechtschaffen

3- Kales

REM پرش می‌کند. اپیزودهای^۱ خواب REM عموماً در چرخه‌های اولیه کوتاه هستند (۵ دقیقه)، اما می‌توانند به ۱ ساعت در خلال چرخه آخری برسند.

	بیداری	خواب غیر REM	خواب REM
رفتار			
پلی‌سومنوگرافی بیداری	مراحل 		
EMG EEG EOG			
احساس و ادراک	واضح برونی تولید می‌شود	کند یا غایب	واضح برونی تولید می‌شود
افکار و خیال	پیشروی تدریجی منطقی	درجاماندگی منطقی	غیر منطقی نامأنوس و وهمی
حرکت	اختیاری متوالی	غیر اختیاری چندبخشی	تحت امر ولی بازداشته

شکل ۲-۳ مراحل بیداری، خواب غیر REM و خواب REM و نمودارهای EEG، EMG و EOG. در ردیف با عنوان رفتار، تغییرات موضع می‌تواند در خلال بیداری و هماهنگ با تغییرات سیکل خواب رخ دهد. دو مکانیسم مختلف برای بی حرکتی خواب منظور می‌شوند: دشواری (در خلال مراحل ۱ تا ۴ خواب غیر REM) و بازداری (در خلال خواب REM). خواب روندها در خلال خواب دیدن، تصور می‌کنند حرکت و جنبش دارند ولی اینطور نیست. رسم‌های ثبتی نمونه از سه متغیر که برای تمیز دادن و تشخیص استفاده می‌شوند عبارتند از: الکترومیوگرام، ثبت خصوصیات الکتریکی عضله اسکلتی (EMG)؛ الکتروآنسفالوگرام، ثبت تغییرات پتانسیل الکتریکی در نواحی مختلف مغز (EEG)؛ و الکترواکولوگرام، نوعی ثبت آنسفالوگرافی که چشم‌ها در فاصله ثابتی بین دو نقطه تثبیت حرکت می‌کنند (EOG). ترسیمات ثبتی EEG و EOG هر دو در خلال بیداری فعال بوده و در خلال خواب غیر REM غیر فعال می‌شوند. هر نمونه رسم ثبتی نشان داده شده حدوداً ۲۰ ثانیه به طول می‌انجامد. سه ردیف پایین کادر، سایر متغیرهای حالت عینی و غیر عینی را توصیف می‌کنند.

خواب غیر REM

خواب با مرحله ۱ شروع می‌شود که یک مبدأ آغازین و دوره گذرای حدوداً ۱ تا ۱۰ دقیقه‌ای است و وجه مشخصه آن نیز افزایش ناچیزی در دامنه EEG و همچنین حضور اشکال موجی مثلثی شکل پراکنده موسوم به امواج رأسی است (آنها بیش از همه در قطب‌های رأسی آشکار هستند). عمق یافتن و سرازیر شدن خواب غیر REM به سوی مرحله ۲ با افزایش دامنه EEG و به عبارتی افزایش دامنه امواج رأسی اظهار می‌شود و اصطلاحاً کمپلکس‌های K خوانده می‌شوند. آنها شبه ریتمیک هستند و غالباً به وسیله دو ک‌های خواب به انجام میرسند (به امواج سیگما نیز مصطلح هستند و عموماً دامنه نوسانی بین ۱۰ تا ۱۴ هرتز دارند).

1- Episodes

مرحله ۳ عموماً با شروع شدن خواب عمیق معادل است. بین ۲۰ و ۳۰ درصد از فعالیت EEG شامل امواج کند پر دامنه می‌شود. این امواج کند فرکانسی کمتر از ۴ هرتز داشته و اصطلاحاً امواج دلتا خوانده می‌شوند و به لحاظ دامنه بزرگ‌تر از ۵۰ میکروولت می‌باشند. درخصوص امواج رأسی، کمپلکس‌های K و امواج دلتا این طور پیشنهاد شده است که آنها بخشی از یک روند تکامل مداوم از الگوهای نوسانی کند در مغز خوابیده محسوب می‌شوند (در بخش بعدی مورد بحث قرار می‌گیرد).

مرحله ۴ خواب وقتی تشخیص داده می‌شود که بیشتر از ۵۰ درصد از فعالیت EEG در قالب امواج دلتا مصروف می‌شود. دامنه این امواج به بالاترین مقادیر می‌رسد که حدود ۱۰۰ میکرو ولت است. در خلال خواب غیر REM، میزان تونوس عضلانی گرچه مختصری نقصان می‌یابد ولی در EMG حاضر باقی می‌ماند. حرکات عضلانی محوری و چشمی به استثنای تعدیل‌های وضعی گهگاه به معنای واقعی غایب هستند. در داده‌نگاری‌های بالینی، مراحل ۳ و ۴ معمولاً به عنوان یک حالت خواب گزارش می‌شوند.

گذار به مرحله خواب REM

مرحله ۴ با برگشتن به خواب سبک‌تر (مراحل ۳ و ۲) خاتمه می‌پذیرد و نتیجه آن ورود به خواب REM است. خواب REM و دوره بیداری را چنانچه بخواهیم تنها بر اساس معیار EEG به صورت جداگانه توصیف کنیم کار دشواری است (شکل ۳-۲). با این وجود دو مشخصه اصلی مختص خواب REM هستند که عبارتند از: (۱) هیپوتونی - تونوس بسیار ضعیف - عضلانی محوری که به سبب فعالیت بسیار کند EMG منتج می‌شود و (۲) حرکات سریع و نامنظم چشم که موجب انحراف و شکست‌های بزرگی در EOG می‌شود. اما به طور کلی این موضوع پذیرفته شده است که این مشخصه‌های خواب REM، رد پای اهداف موهومی و تخیلی در خلال خواب دیدن فعال و خیالی‌تر را فاش می‌سازند. موضوع دیگری هم که معلوم شده این است که بیدار شدن از موردی در خلال یا بلافاصله بعد از خواب REM احتمال دارد که به تجدید خاطر و یادآوری یک خواب و رویا منجر شود؛ ضمن این که اگر بیدار شدن در خلال خواب REM اعمال شود این قضیه صدق نمی‌کند. با این اوصاف، گزارش‌هایی از خواب دیدن با محتوایی خویشتن‌دارانه‌تر در خلال خواب کم نوسان وجود دارند (محتوای رواقی یا خویشتن‌دارانه برای خواب و رؤیا اشاره به محتوایی دارد که حول عرف زندگی می‌چرخند و خلاقیت کمتری در آنها به چشم می‌خورد).

فعالیت‌های سلولی در خلال خواب

همه الگوهای فعالیت EEG که قبلاً شرح داده شدند در داخل مدارهای مغزی شکل گرفته از نرون‌ها و سلول‌های گلیایی^۱ تولید می‌شوند. نتایج تحقیقات اخیر بر این موضوع تأکید داشته‌اند که بر خلاف باور و تصورات پیشین، سلول‌های گلیایی (به ویژه انواع ستاره‌ای و کم شاخه) نقش فعالی را در گفتگو با نرون‌ها در خلال پیدایش و تولید الگوهای نوسانی به نمایش می‌گذارند. به علاوه، هر چند فعالیت خواب برآمده از تأثیرات متقابل و پیچیده میان ساختارهای گوناگون مخی، قشری و همچنین زیر قشری است، اما به طور کلی این موضوع پذیرفته شده که EEG اساساً منعکس‌کننده پتانسیل‌های الکتریکی است که به وسیله نرون‌های ناحیه قشری مغز ابراز می‌شوند. از این رو، پتانسیل‌های زیر قشری سهم کمی ناچیزی را در EEG رقم می‌زنند.

1- Glial

در برخی وضعیت‌های خاص که از حوزه بحث فصل حاضر فراتر می‌روند، مشکلات و موانع خونی- مغزی نیز ممکن است نقشی را در تولید کردن الگوهای EEG ایفا کنند. البته این قبیل موارد نیازمند تکنیک‌های مخصوصی هستند که هنوز در روال معمول بالینی اجرا نمی‌شوند.

همبستگی سلولی عمده و مهم خواب همان فرایند آوران برداری کارکردی مدارهای قشری تالاموسی است که نتیجه‌ای از فعالیت کاهش یافته نظام‌های فعال کننده مغز به حساب می‌آید و پیشتر شرح داده شد. از بین رفتن و برداشته شدن این قبیل ورودی‌های تقویت کننده که به مصرف نرون‌های تالاموسی و قشری می‌رسد، شرایط مطلوبی را برای رشد و توسعه نوسانات یکنواخت و همگام شده به وجود می‌آورند.

نرون‌های بخش قشری و سلول‌های گلیایی نوعی فعالیت نوسانی کند را با فرکانس حدود ۱ هرتز را در محدوده فرکانسی فعالیت دلتا تولید می‌کنند. موضوعی که در این میان باید تأکید شود این است که فرکانس نوسانی مربوط به این پدیده یک عدد و رقم جادویی با مقداری دقیق و معین نیست، بلکه در عوض یک پدیده دینامیکی و پویا تحت تنظیم و تلفیق خصوصیات ذاتی و شبکه‌ای محسوب می‌شود. در خلال فازهای ابتدایی خواب، نوسان کند از سازمان یافتگی و هم گامی کمتری برخوردار است که نتیجه آن به امواج EEG با دامنه پایین‌تر و الگوهای نامنظم منجر می‌شود. به موازات عمیق شدن خواب (مراحل ۳ و ۴)، همگام شدن بیشتر این نوسان زمینه حضور بالقوه‌اش را در همه نواحی قشری فراهم آورده و در عین حال ورودی سیگنال‌های فرماندهی قوی آن را به سایر ساختارهای زیر قشری از جمله تالاموس نیز تأمین می‌کند. بعلاوه، بروز تغییرات در رها شدن ناقل‌های عصبی موجب تغییر خواص غشای نرون‌ها شده که پیامد مستقیمی را به لحاظ تغییر شکل برای اشکال موجی EEG مربوطه و بنابراین افزایش یافتن سهم فعالیت‌های دلتا به همراه دارد.

علاوه بر موارد یاد شده، نوسان کند از طریق ایفای نقش یک نوسان ساز ارشد و اصلی، بطور متناوب موجب راه اندازی سایر نوسانات خواب همچون دوک‌های خواب می‌شود. فعالیت دوکی در هسته‌های شبکه‌ای تالاموس زمانی تولید می‌شود که نرون‌های آن از پست بازدارندگی محرک کولینرژیکی نرون‌های ساقه مغز خلاص می‌شوند. فرفاکنی‌های تحریک کننده دوره‌ای ناحیه قشری تالاموسی به طور پراکنده و نامنظم موجب راه اندازی دوک‌های تالاموسی می‌شوند که برای دستیابی مجدد به بخش قشری از مسیر بازگشت قشری تالاموس وام می‌گیرند. این جریان یک مدل از ائتلاف و به هم آمیختگی ریتم‌های خواب محسوب می‌شود که الگوهای EEG پیچیده‌ای را تولید می‌کند.

در این میان نکته جالب و قابل توجه آن است که نوسان کند قشری مغز ضمناً شامل یکی از فاکتورهای راه اندازی حملات صرع- نوع موج خیزکی- در خلال خواب به حساب می‌آید. باید توجه داشت که هم نوسانات کند خواب و هم تخلیه‌های شدید نوبتی، هر دو شبکه‌های مشترکی را که همان ناحیه قشری است به اشتراک گذاشته و همچنین مکانیسم‌های همزمان سازی و انطباق مشترکی را سهیم هستند. یک آسیب زنی و اختلال ناچیز در کنترل بازدارندگی ممکن است نوسان از پیش همزمان شده خواب را به حملات صرعی خارج از همزمانی مبدل سازد.

نقش کارکردی خواب

برغم بهبود و پیشرفت‌هایی در درک و شناخت مکانیسم‌های خواب، این پرسش که چرا انسانها می‌خوانند بی پاسخ به قوت خود باقی مانده است (فصل ۱). زندگی بدون خواب غیرممکن است، هم چنان که با توجه به