

## Изменения сна после постоянного и ритмических холодовых воздействий

## Changes of Sleep after Long-Term and Rhythmic Cold Exposures

Даже незначительные колебания температуры окружающей среды, помимо инициирования терморегуляторного ответа организма, приводят к изменениям цикла бодрствование-сон. Показано, что постоянное холодовое воздействие (ПХВ) и ритмические холодовые воздействия (РХВ) изменяют глубину и длительность сна: после ПХВ увеличивается длительность как медленноволнового сна (МВС), так и парадоксального сна (ПС); после РХВ ( $-12^{\circ}\text{C}$ ) – достоверно увеличивается длительность только ПС; после РХВ ( $+10^{\circ}\text{C}$ ) – длительность МВС в светлое время суток. Обнаруженное повышение представленности сна в темное время суток у животных после ПХВ и РХВ ( $-12^{\circ}\text{C}$ ) после перемещения их в нормальные условия окружающей среды может свидетельствовать о стремлении организма уменьшить тепловую нагрузку. Изменения МВС при РХВ ( $+10^{\circ}\text{C}$ ) после каждого 15-минутного холодового воздействия, вероятно, связаны с изменениями температуры кожи, изменение которой считается даже более мощным фактором для инициации сна, чем изменение температуры “ядра” тела. Эти адаптивные изменения сна согласуются с гипотезой о высокой потребности во сне как физиологическом механизме, способствующем периодическому существенному снижению энергозатрат в условиях их повышения во время акклимации.

**Ключевые слова:** постоянное и ритмические холодовые воздействия, сон, крыса.

Навіть незначні коливання температури навколишнього середовища, крім ініціювання терморегуляторної відповіді організму, призводять до змін циклу неспання-сон. Показано, що постійний холодовий вплив (ПХВ) і ритмічні холодові впливи (РХВ) змінюють глибину і тривалість сну: після ПХВ збільшується тривалість як повільнохвильового сну (ПХС), так і парадоксального сну (ПС); після РХВ ( $-12^{\circ}\text{C}$ ) – достовірно збільшувалась тривалість тільки ПС; після РХВ ( $+10^{\circ}\text{C}$ ) – тривалість ПХС в світлий час доби. Виявлене підвищення представленості сну в темний час доби у тварин після ПХВ і РХВ ( $-12^{\circ}\text{C}$ ) після переміщення їх в нормальні умови навколишнього середовища може свідчити про прагнення організму зменшити теплове навантаження. Зміни ПХС при РХВ ( $+10^{\circ}\text{C}$ ) після кожного 15-хвилинного холодового впливу, ймовірно, пов'язані зі змінами температури шкіри, зміну якої вважають навіть більш потужним фактором для ініціації сну, ніж зміну температури “ядра” тіла. Ці адаптивні зміни сну узгоджуються з гіпотезою про високу потребу у сні як фізіологічному механізмі, що сприяє періодичному істотному зниженню енерговитрат в умовах їх підвищення під час аклімації.

**Ключові слова:** постійний і ритмічні холодові впливи, сон, щур.

Even small fluctuations in ambient temperature, in addition to the initiation of thermoregulatory response of the organism, lead to changes in sleep-wake cycle. It is shown that long-term cold exposure (LTCE) and rhythmic cold exposures (RCE) cause changes in the sleep depth and duration: after LTCE both slow wave sleep (SWS) and rapid eye movement (REM) sleep are increased in the duration; after RCE ( $-12^{\circ}\text{C}$ ) only the REM sleep duration is significantly increased; after RCE ( $+10^{\circ}\text{C}$ ) the SWS duration is increased in light period. Revealed sleep amount increase in dark period in animals after LTCE and RCE ( $-12^{\circ}\text{C}$ ) after transferring them into normal environmental conditions, is probably due to intention of an organism to reduce the thermal load. Changes in SWS under RCE ( $+10^{\circ}\text{C}$ ) after each 15 minutes of cold exposure are probably related to skin temperature changes. It is believed that skin temperature change is even more powerful factor for the sleep initiation than change in the body “core” temperature. These adaptive changes in sleep are agreed with the hypothesis about a high need in sleep as a physiological mechanism for the periodic significant reduction of energy expenditure which is increased during acclimation.

**Key words:** long-term and rhythmic cold exposures, sleep, rat.

Сон гомеотермов, включая человека, чувствителен даже к небольшим колебаниям температуры окружающего воздуха: при температурах ниже и выше термонеutralной зоны уменьшается длительность сна и изменяется его временная организация.

Одной из функций сна у теплокровных животных является экономия энергии в суточном цикле покой – активность. Если в условиях температурного

Sleep of homoiotherms, including human, is sensitive even to the slight fluctuations in ambient temperature: at the temperatures being lower and higher thermoneutral zone the duration of sleep decreases and its temporary structure changes.

One of the sleep functions in warm-blooded animals is energy savings in daily rest-activity cycle. Under temperature comfort conditions these savings during sleep are reported as not exceeding 20% of the

Институт проблем криобиологии и криомедицины  
НАН Украины, г. Харьков

\*. # Автор, которому необходимо направлять корреспонденцию:  
ул. Перяславская, 23, г. Харьков, Украина 61015; тел.: (+380 57) 373-30-07, факс: (+38 057) 373-30-84, электронная почта:  
\*elena.vens@gmail.com, # avshilo@list.ru

Institute for Problems of Cryobiology and Cryomedicine of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kharkov, Ukraine

\*. # To whom correspondence should be addressed: 23, Pereyaslavskaya str., Kharkov, Ukraine 61015; tel.:+380 57 373 3007, fax: +380 57 373 3084, e-mail: \*elena.vens@gmail.com, # avshilo@list.ru

комфорта эта экономия во время сна по разным оценкам не превышает 20% от общего метаболизма [6, 8, 18], то при длительном снижении температуры окружающей среды и адаптации к ней этот уровень повышается и у животных, адаптированных к холоду, может возрасти в 2 раза [4]. При этом ведущая роль в экономии энергии отводится медленноволновому сну (МВС).

Следует отметить, что даже незначительные колебания температуры окружающей среды ( $T_{cp}$ ), помимо инициирования терморегуляторного ответа организма, приводят к изменениям цикла бодрствование-сон [10, 13, 20, 22, 25]. Так, у крыс длительность МВС и парадоксального сна (ПС) увеличивается при остром повышении окружающей температуры до  $30 \pm 1^\circ\text{C}$  и понижается при остром снижении до  $18 \pm 1^\circ\text{C}$  [21]. Эти две температуры часто рассматриваются как верхняя и нижняя границы термонеutralной зоны, определенной на основе поведенческих критериев у крыс [15].

Если влияние  $T_{cp}$  выходит за пределы термонеutralной зоны или/и носит длительный характер, что часто используется как фактор повышения устойчивости организма к температурным воздействиям, то отмечается увеличение общего времени сна за сутки, что обусловлено в первую очередь глубоким МВС [4]. При этом отмечается, что механизмы запуска сна остаются активированными, а механизмы развития сна частично восстанавливаются. Эти адаптивные особенности отражают, по-видимому, высокую потребность во сне как физиологическом механизме, направленном на периодическое снижение энергетического метаболизма в условиях его длительного повышения во время акклимации [3, 4].

В ряде работ [1, 4] показано, что ритмически организованные холодовые воздействия, как и длительные, могут повышать адаптационные способности организма животных. Кроме того, подобные воздействия вошли в практику закаливания и используются в качестве протоколов повышения адаптационных способностей организма человека [11]. Роль цикла бодрствование-сон после холодовых воздействий, приводящих к повышению устойчивости организма к холоду, остается мало изученной.

Цель работы – изучить изменение параметров цикла бодрствование-сон после постоянного холодового воздействия (ПХВ) и ритмических холодовых воздействий (РХВ).

### Материалы и методы

Эксперименты были проведены в соответствии с “Общими этическими принципами экспериментов на животных”, одобренными IV Национальным конгрессом по биоэтике (2010 г., Киев) и согласованными с положениями “Европейской Конвенции

whole metabolism [6, 8, 18], but during long-term reduction of ambient temperature and after adaptation to it the savings are twicely increased in cold-adapted animals [4]. Herewith, slow-wave sleep (SWS) has the leading role in energy conservation.

It should be noted that even small fluctuations in ambient temperature ( $T_a$ ), besides initiation of thermoregulatory response of an organism result in the changes of sleep-wake cycle [10, 13, 20, 22, 25]. For example, duration of SWS and rapid eye movements (REM) sleep in rats is increased together with a sharp rise of ambient temperature up to  $30 \pm 1^\circ\text{C}$  and decreased together with abrupt reduction down to  $18 \pm 1^\circ\text{C}$  [21]. These two temperatures are often considered as upper and lower limits of thermoneutral zone determined by behavior criteria in rats [15].

If effect of  $T_a$  gets beyond the scope of thermoneutral zone or/and has a long-lasting nature (that is often used as the factor of increasing of organism resistance to the thermal exposures), then the rise of daily sleep total duration is observed, primarily associated with deep SWS [4]. Herewith it is noted that mechanisms of sleep initiation remain activated and the ones of sleep maintenance are partially recovered. These adaptive peculiarities seemingly indicate a high need in sleep as physiological mechanism directed to periodical reduction of energy metabolism under its long-term increasing during acclimation [3, 4].

Some authors [1, 4] showed that rhythmically organized cold exposures as well as long-term ones could increase adaptive capacities of animals. In addition the same exposures came into the practice of ‘cold training’ and were used as the protocols for increasing of human organism adaptive capacities [11]. The role of sleep-wake cycle after cold exposures resulting in an increase of organism resistance to cold have remained poorly studied.

The research aim was to study the change of parameters of sleep-wake cycle after long-term cold exposure (LTCE) and rhythmic cold exposures (RCE).

### Materials and methods

The experiments were carried-out according to the General Ethical Principles of Experiments in Animals approved by the 4<sup>th</sup> National Congress on Bioethics (Kiev, 2010) and agreed with the statements of European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes (Strasbourg, 1986).

The experiments were performed in 7–8-month-old white breedless rats (weight of 220–250 g) kept in sound-attenuated chamber with a controlled light regimen (12:12 light:dark) and ambient temperature ( $22\text{--}24^\circ\text{C}$ ) in separate cages with water and food *ad libitum*.

Electrodes for recording of bioelectrical activity (BEA) of brain (screws,  $d = 1,6\text{ mm}$ ) and muscles (sil-

о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей” (Страсбург, 1986 г.).

Эксперименты проведены на 7–8-месячных беспородных белых крысах (масса 220–250 г), находившихся в звукопоглощающей камере с контролируемой длительностью светового режима (свет:темнота 12:12) и температурой окружающей среды 22–24°C в отдельных клетках со свободным доступом к воде и пище.

Электроды для регистрации биоэлектрической активности (БЭА) мозга (винты,  $d = 1,6$  мм) и мышц (серебряные проволочки,  $d = 0,5$  мм) имплантировали наркотизированному животному (внутрибрюшинное введение смеси тиопентала и оксибутирата натрия из расчета 30 и 100 мг/кг массы соответственно). Электроды для регистрации БЭА вживляли во фронтальную и париетальную области коры, индифферентный электрод – в носовую кость, электроды для регистрации электромиограммы размещали в мышцах шеи. Через 5–7 дней после операции животных помещали в экспериментальную камеру, подсоединяли к компьютерному электроэнцефалографу (“Нейрософт”, Россия) через вращающийся токосъемник (“Моог”, Великобритания), не ограничивающий двигательную активность животных, и проводили длительную, непрерывную регистрацию БЭА мозга и мышц.

Ритмические холодовые воздействия проводили двумя способами. *PXB* (–12°C) – по методу [4], а именно: в течение 15 мин каждого часа животных помещали в холодную камеру с температурой –12°C, последующие 45 мин они находились вне холодной камеры в нормальных условиях среды ( $T_{cp} = 22–24^\circ\text{C}$ ). *PXB* (+10°C) – в течение 15 мин каждого часа животных обдували холодным воздухом с температурой 10°C, последующие 45 мин они находились в нормальных условиях среды ( $T_{cp} = 22–24^\circ\text{C}$ ). Все экспериментальные воздействия начинали в 9.00 и заканчивали в 17.15, после чего проводили регистрацию БЭА мозга и мышц. На следующий день процедуры *PXB* повторяли. В случае *PXB* (+10°C) регистрацию БЭА проводили и во время холодовых воздействий.

При постоянном холодовом воздействии животных выдерживали в течение 40 дней при 4°C с последующей регистрацией БЭА мозга и мышц после перевода животных в нормальные температурные условия окружающей среды.

В качестве контроля были использованы животные, не подвергавшиеся холодовым воздействиям.

Температуру кожи измеряли в районе спины животного перед и после каждого 15-минутного охлаждения с помощью цифрового инфракрасного термометра (Microlife IR 1DE1, Швейцария).

Начало и окончание стадий сна (стадирование записи) определяли по общепринятым критериям

ver wires,  $d = 0.5$  mm) were implanted into deeply anaesthetized animals (intraperitoneal injection of thiopental and sodium-oxybutyrate mixture 30 and 100 mg per kg of animal weight respectively). Electrodes for BEA recording were implanted into frontal and parietal cortex, indifferent electrode was implanted into nasal bone, electrodes for electromyogram were placed into cervical muscles. After 5–7 days after surgery the animals were placed into the experimental chamber and were connected to a computer electroencephalograph (Neurosoft, Russia) through a counter balanced swivel (Moog, Great Britain) allowing free movement of the animals and then long-term and continuous registration of brain and muscle BEA was performed.

Rhythmic cold exposures (RCE) were performed by 2 methods. *RCE* (–12°C) were performed according Pastukhov Yu.F. *et al.* [4], as follows: for 15 min of each hour the animals were placed into a cold chamber with the temperature of –12°C, the following 45 min they were out of a cold chamber under normal conditions ( $T_a = 22–24^\circ\text{C}$ ). *RCE* (+10°C) were performed for 15 min hourly: the animals were blown with 10°C cold air, the following 45 min they were under normal temperature conditions ( $T_a = 22–24^\circ\text{C}$ ). All the experimental exposures started at 9.00 a.m. and finished at 17.15 p.m. after that brain and muscle BEAs were recorded. Next day RCE procedures were repeated. In case of *RCE* (+10°C) registration of BEA was also performed during cold exposures.

During long-term cold exposure the animals were kept for 40 days at 4°C with the following recording of brain and muscle BEA after transferring the animals to normal environmental temperature conditions.

Animals without any kind of cold exposure were used as the control.

Skin temperature was measured on animal back with the digital infrared radiation thermometer (Microlife IR 1DE1, Switzerland) prior to and after each 15 minutes of cooling.

The vigilance states were scored according to the common criteria by 4-second intervals with the special application made in Matlab environment.

After finishing of sleep stage scoring the sum duration of each stage and episode quantity, percentage of stages for each registration hour, periods of compensatory prolongation of sleep stages during light and dark periods were calculated.

The experimental data were statistically processed with a one-way analysis of variance (ANOVA) and non-parametric Kruskal-Wallis tests.

## Results and discussion

After LTCE a significant increase of sleep amount, both SWS and REM sleep, in light and dark periods was observed on account of wakefulness amount reduction (Table 1). It should be noted that sleep in rats (as nocturnal animals) normally is characterized by

по 4-секундным интервалам с помощью специально разработанной программы, написанной в математическом пакете Matlab.

После окончания стадирования сна рассчитывали суммарную длительность каждой стадии и количество эпизодов, процентное соотношение стадий для каждого часа регистрации, периодов компенсаторного увеличения стадий сна, темного и светлого времени суток.

Статистическую обработку экспериментальных данных проводили с помощью однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) и непараметрического критерия Крускала-Уоллиса.

### Результаты и обсуждение

После ПХВ наблюдалось значительное увеличение количества сна как МВС, так и ПС в светлое и темное время суток за счет снижения количества бодрствования (табл. 1). Следует отметить, что хотя в норме для крыс (как ночных животных) характерна большая представленность сна в светлое время суток (до 60–70%), после ПХВ отмечалось выравнивание внутрисуточного распределения представленности стадий сна (для МВС –  $72,9 \pm 7,1$  в светлое и  $72,2 \pm 12,1\%$  – в темное время суток; для ПС –  $10,5 \pm 0,7$  и  $10,6 \pm 0,5\%$  соответственно).

При этом повышение процентного количества МВС происходило за счет увеличения длительности эпизодов на фоне сокращения их количества, свидетельствующее об увеличении глубины сна, а увеличение количества ПС – за счет роста длительности эпизодов (табл. 2).

В ходе анализа почасовой динамики изменений представленности МВС и ПС после ПХВ (рис. 1, 2) было выявлено, что как для МВС, так и для ПС отмечались периоды так называемой “отдачи” (повышенной представленности): для МВС – в ночное время суток, а для ПС – в светлое и темное время суток.

Ранее нами было показано [2], что как после первой, так и после второй серий ПХВ ( $-12^\circ\text{C}$ ) изменялась почасовая динамика распределения состояний сна и бодрствования: отмечались периоды “отдачи” ПС как в светлое, так и в темное время суток (от  $6,2 \pm 1,2$  до  $13,7 \pm 1,7\%$  и от  $6,2 \pm 1,2$  до  $12 \pm 1,5\%$  после первой и второй серий ПХВ соответственно) за счет увеличения длительности его эпизодов. Отмеченное повышение количества ПС происходило на фоне снижения количества бодрствования (табл. 2).

greater amount in light period (up to 60–70%), but after LTCE we observed smoothing of diurnal distribution of sleep stages' occurrence (for SWS it was  $72.9 \pm 7.1$  in light period and  $72.2 \pm 12.1\%$  in darkness; for REM sleep it was  $10.5 \pm 0.7$  and  $10.6 \pm 0.5\%$ , respectively).

Herewith the increase in SWS percentage amount resulted from the rise of episodes' duration on the background of their amount reduction, testifying to an enhancement of sleep depth, and increasing of REM sleep amount occurred due to rise in episodes' duration (Table 2).

When analyzing the hourly dynamics of SWS and REM sleep occurrence changes after LTCE (Fig. 1, 2) we revealed the so-called “rebound” periods (raised amount), they were noted in case of SWS as well as for REM sleep: for SWS in night period, and for REM sleep in light and dark periods.

Previously we showed [2] that the hourly dynamics of sleep and wakefulness states distribution changed both after the first and the second RCE ( $-12^\circ\text{C}$ ) series: the periods of REM sleep “rebound” were observed in light and dark periods (from  $6.2 \pm 1.2$  up to  $13.7 \pm 1.7\%$  and from  $6.2 \pm 1.2$  up to  $12 \pm 1.5\%$  after the first and the second RCE series, respectively) due to the increase of its episodes duration. It should be noted that observed REM sleep amount increase occurred on the background of wakefulness amount decrease (Table 2).

Concerning the SWS changes after RCE ( $-12^\circ\text{C}$ ) neither after the first nor the second cold exposures series total time of animals being at this sleep stage did not differ from the control indices (Table 3), but SWS episodes duration significantly increased on the

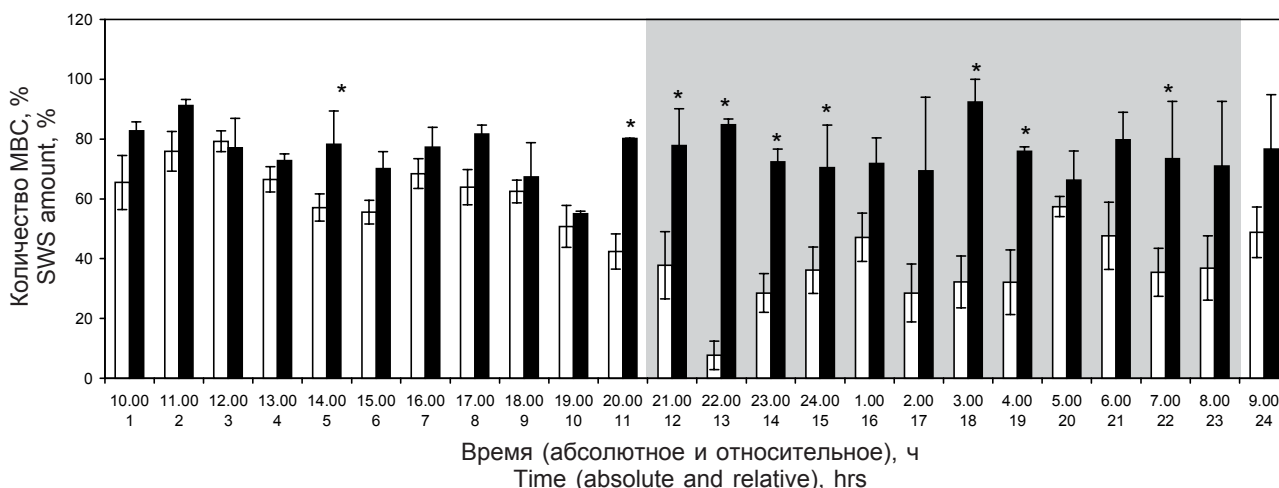
**Таблица 1.** Изменение количества (%) бодрствования, МВС и ПС в светлое и темное время суток после ПХВ

**Table 1.** Wakefulness, SWS and REM sleep amount (%) changes in light and dark periods after LTCE

Условия эксперимента Experimental conditions		Бодрствование Wakefulness	МВС SWS	ПС REM sleep
Светлое время суток Light period	Контроль Control	$32,2 \pm 4,7$	$59,8 \pm 4,89$	$8,16 \pm 0,6$
	После ПХВ After LTCE	$16,6 \pm 6,5^*$	$72,9 \pm 7,1^*$	$10,5 \pm 0,7^*$
Темное время суток Dark period	Контроль Control	$44,3 \pm 1,3$	$49,6 \pm 1$	$6,0 \pm 1,7$
	После ПХВ After LTCE	$17,1 \pm 11,51^*$	$72,2 \pm 12,0^*$	$10,6 \pm 0,5^*$

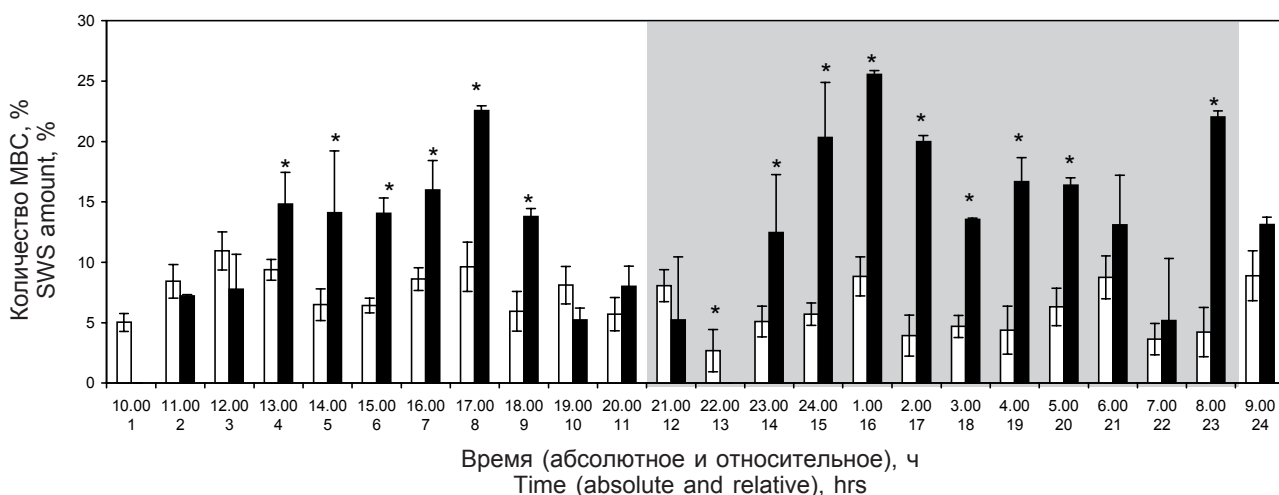
**Примечание:** контроль  $n = 6$ ; ПХВ  $n = 5$ ; здесь и ниже: \* – различия достоверны по сравнению с контролем,  $p < 0,05$ ; все данные представлены как среднее значение  $\pm$  стандартная ошибка среднего ( $M \pm SEM$ ).

**Note:** control  $n = 6$ ; LTCE  $n = 5$ ; here and after: \* – the differences are significant as compared with the control,  $p < 0.05$ ; all the data are presented as a mean  $\pm$  standard error of the mean ( $M \pm SEM$ ).



**Рис. 1.** Представленность МВС после ПХВ по сравнению с контролем в соответствующее время суток (контроль  $n = 6$ ; ПХВ  $n = 5$ ); \* – различия достоверны по сравнению с контролем,  $p < 0,05$ .

**Fig. 1.** SWS occurrence after LTCE as compared to the control in the corresponding period of the day (control  $n = 6$ ; LTCE  $n = 5$ ); \* – the differences are significant if compared with the control,  $p < 0.05$ .



**Рис. 2.** Представленность ПС после ПХВ по сравнению с контролем в соответствующее время суток (контроль  $n = 6$ ; ПХВ ( $-12^{\circ}\text{C}$ )  $n = 5$ ); \* –  $p < 0,05$ .

**Fig. 2.** SWS occurrence after LTCE as compared to the control in the corresponding period of the day (control  $n = 6$ ; RCE ( $-12^{\circ}\text{C}$ )  $n = 5$ ); \* –  $p < 0.05$ .

Что касается изменений МВС после ПХВ ( $-12^{\circ}\text{C}$ ), то ни после первой, ни после второй серий холодных воздействий суммарное время пребывания животных в этой стадии сна не отличалось от контрольных значений (табл. 3), но значительно увеличивалась длительность эпизодов МВС на фоне снижения их количества как в светлое, так и темное время, что косвенно свидетельствует об увеличении глубины МВС (табл. 4).

В свою очередь ПХВ ( $+10^{\circ}\text{C}$ ) не приводили к существенным изменениям количества ПС ни в светлое, ни в темное время суток (табл. 5). Тем не менее, отмечалось увеличение длительности эпизодов ПС в светлое время первых экспериментальных суток (табл. 5).

background of their amount decrease in light and dark periods, indirectly testifying to the SWS depth rise (Table 4).

In its turn RCE ( $+10^{\circ}\text{C}$ ) did not lead to the significant changes of REM sleep amount neither in light nor in dark period (Table 5). Nevertheless REM sleep episodes duration increase was noted in light period of the first experimental day (Table 5).

After RCE ( $+10^{\circ}\text{C}$ ) SWS amount increase was observed in light period (Fig. 3, 4) after each 15-minutes of cold exposure (except first three exposures in the first day) due to the decrease of wakefulness amount. This increase occurred due to the growth of SWS episodes duration on the background of their amount lowering (Table 6). After the end of the first

**Таблица 2.** Изменение длительности и количества эпизодов МВС и ПС после ПХВ  
**Table 2.** Changes of SWS and REM sleep episodes duration and their number after LTCE

Условия эксперимента Experimental conditions		Количество эпизодов Episodes number		Длительность эпизодов, с Episodes duration, sec	
		Светлое время Light period	Темное время Dark period	Светлое время Light period	Темное время Dark period
МВС SWS	Контроль Control	12,8 ± 1,9	9,6 ± 0,7	152 ± 15,6	188,8 ± 8
	После ПХВ After LTCE	4,1 ± 0,2*	3,5 ± 0,3*	392,8 ± 50*	722,2 ± 74,8*
ПС REM sleep	Контроль Control	3,4 ± 0,8	2 ± 0,4	95,6 ± 9,3	96,8 ± 6,4
	После ПХВ After LTCE	2,9 ± 0,3*	3,2 ± 0,2	147,6 ± 13,6*	161,2 ± 11,6*

**Примечание:** контроль  $n=6$ ; ПХВ  $n=5$ ; \*  $-p < 0,05$ .

**Note:** control  $n = 6$ ; CCE  $n = 5$ ; \*  $-p < 0.05$ .

После  $PXB (+10^{\circ}C)$  наблюдалось увеличение количества МВС в светлое время суток (рис. 3, 4) после каждого 15-минутного холодого воздействия (за исключением первых трех воздействий в первый день) за счет снижения времени пребывания животных в состоянии бодрствования. Такое увеличение происходило за счет роста длительности эпизодов МВС на фоне сокращения их количества (табл. 6). После окончания первой и второй серий охлаждений различия в количестве МВС быстро нивелировались. Достоверных изменений представленности ПС после  $PXB (+10^{\circ}C)$  обнаружено не было.

Таким образом, после всех использованных нами холодогов воздействий происходит увеличение представленности сна: после ПХВ – МВС и ПС, после  $PXB (-12^{\circ}C)$  – ПС, после  $PXB (+10^{\circ}C)$  – увеличение представленности МВС. После  $PXB (-12^{\circ}C)$  также наблюдается углубление сна за счет роста длительности эпизодов МВС.

Считается [17], что акрофаза сна (пик представленности сна) не нарушается хроническим холодогом воздействием и для крыс, как ночных животных, характерна большая представленность сна в дневное время суток. Обнаруженное нами повышение представленности сна в темное время суток у животных после ПХВ при перемещении их в нормальные условия окружающей среды может свидетельствовать о стремлении организма уменьшить тепловую нагрузку, даже за счет

and second cooling series the differences in SWS amount leveled rapidly. Significant changes of REM sleep occurrence after  $RCE (+10^{\circ}C)$  were not noted.

Thus, after all the studied cold exposures the sleep occurrence increase was observed: after LTCE there was SWS and REM sleep, after  $RCE (-12^{\circ}C)$  there was REM sleep, after  $RCE (+10^{\circ}C)$  there was an increase in SWS amount. After  $RCE (-12^{\circ}C)$  there was also observed increase of sleep depth due to the rise of SWS episodes duration.

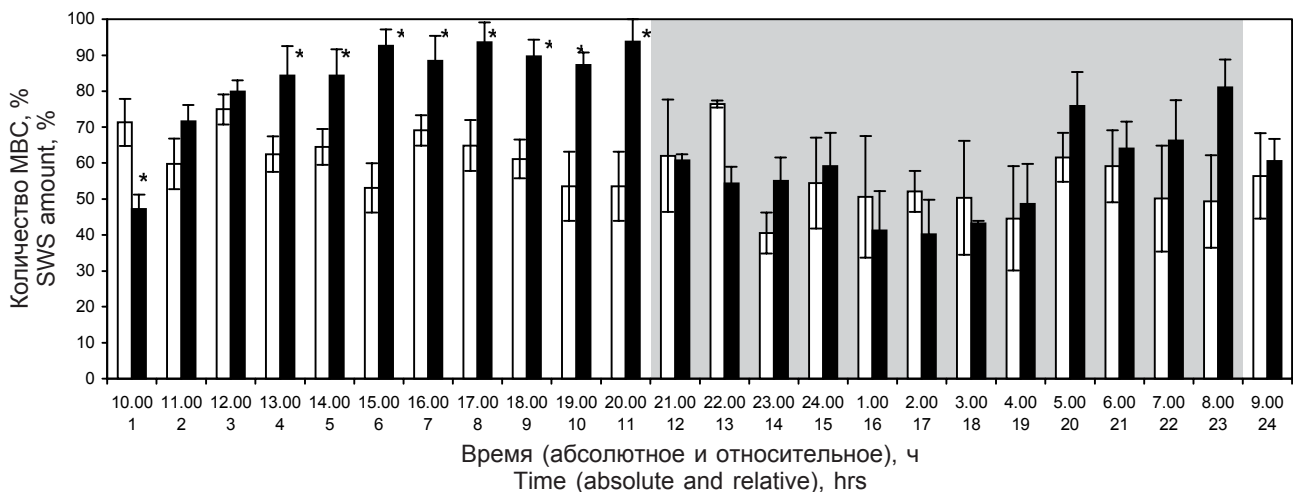
**Таблица 3.** Изменение количества (%) бодрствования, МВС и ПС в светлое и темное время суток после ПХВ ( $-12^{\circ}C$ )

**Table 3.** Wakefulness, SWS and REM sleep amount (%) changes in light and dark periods after RCE ( $-12^{\circ}C$ )

Условия эксперимента Experimental conditions		Бодрствование Wakefulness	МВС SWS	ПС REM sleep
Светлое время суток Light period	Контроль Control	47,4 ± 11,1	57,65 ± 11,15	6,2 ± 1,2
	После первой серии After the first series	22,3 ± 2,5	58,53 ± 5,70	13,7 ± 1,7*
	После второй серии After the second series	26,7 ± 3,6	53,95 ± 5,92	12 ± 1,5*
Темное время суток Dark period	Контроль Control	44,3 ± 12,3	49,6 ± 10,6	6 ± 1,7
	После первой серии After the first series	45,4 ± 4,6	45,3 ± 3,9	8 ± 1,8
	После второй серии After the second series	49,4 ± 3,1	41,3 ± 1,4	8,3 ± 0,9

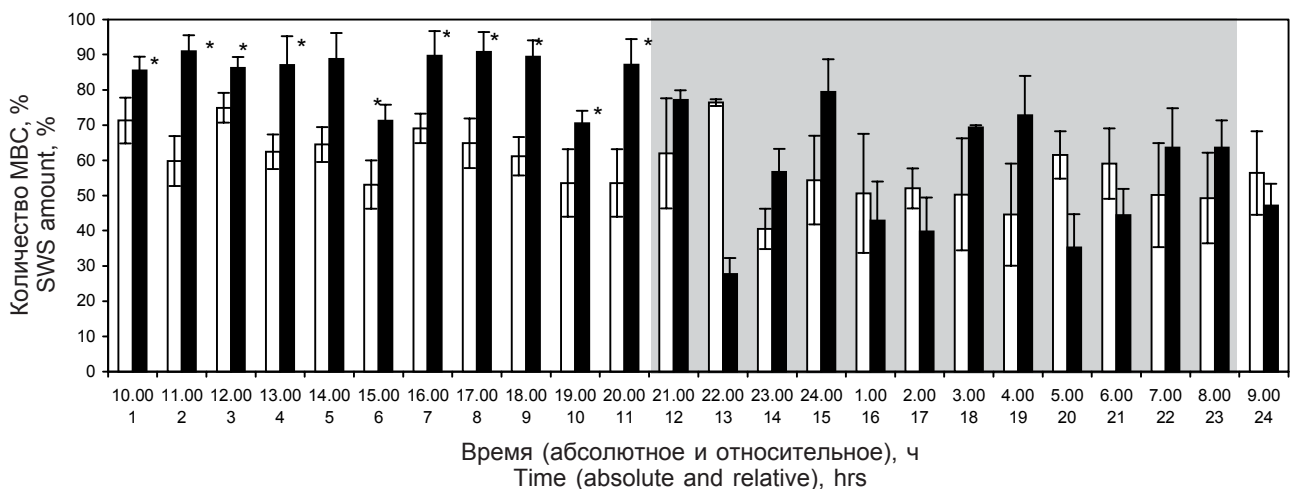
**Примечание:** контроль  $n=5$ ;  $PXB (-12^{\circ}C)$   $n=5$ ; \*  $-p < 0,05$ .

**Note:** control  $n = 5$ ; RCE ( $-12^{\circ}C$ )  $n = 5$ ; \*  $-p < 0.05$ .



**Рис. 3.** Представленность МВС после первой серии холодных воздействий при *PXB* (+10°C) по сравнению с контролем в соответствующее время суток (контроль  $n=5$ ; *PXB* (+10°C)  $n=5$ ); \* –  $p < 0,05$ .

**Fig. 3.** SWS occurrence after the first series of cold exposures during *RCE* (+10°C) comparing to the control in the corresponding period of the day (control  $n=5$ ; *RCE* (+10°C)  $n=5$ ); \* –  $p < 0.05$ .



**Рис. 4.** Представленность МВС после второй серии холодных воздействий при *PXB* (+10°C) по сравнению с контролем в соответствующее время суток (контроль  $n=5$ ; *PXB* (+10°C)  $n=5$ ); \* –  $p < 0,05$ .

**Fig. 4.** SWS occurrence after the second series of cold exposures during *RCE* (+10°C) comparing to the control in the corresponding period of the day (control  $n=5$ ; *RCE* (+10°C)  $n=5$ ); \* –  $p < 0.05$ .

нарушения циркадного ритма сна. Во время МВС, как известно, происходит регулируемое снижение температуры тела. Увеличение доли ПС в данном случае также может рассматриваться как элемент адаптивного терморегуляторного ответа организма, так как в эту фазу сна затраты энергии на поддержание температуры тела минимальны (отсутствует ее гомеостатическое регулирование) [14, 19].

Увеличение длительности эпизодов МВС и представленности ПС после РХВ (–12°C) также может быть связано с необходимостью компенсировать температурную нагрузку (температура тела падает в среднем на градус после каждого холодного воздействия). Кроме того, именно ПС наиболее чувствителен к влиянию охлаждения [5, 21] и после снятия холодного воздействия его

Sleep acrophase [17] (peak of sleep occurrence) is considered as not impaired by chronic cold exposure and for rats as nocturnal animals a high sleep occurrence is characteristic in light period. The revealed by us increase of sleep occurrence in dark period in the animals after LTCE after their transferring to the normal environmental conditions may testify to tendency of an organism to decrease thermal load even due to disturbance of sleep circadian rhythm. As it is known, during SWS the regulated decrease of body temperature occurs. In that case the increasing REM sleep may be also considered as an element of adaptive thermoregulatory response of an organism, as in this sleep phase an energy expenditure for keeping body temperature is minimal (because of lack of its homeostatic regulation) [14, 19].

**Таблица 4.** Изменение длительности и количества эпизодов МВС и ПС после *PXB* ( $-12^{\circ}\text{C}$ )  
**Table 4.** Change of SWS and REM sleep episodes duration and number after *RCE* ( $-12^{\circ}\text{C}$ )

Условия эксперимента Experimental conditions		Количество эпизодов Episodes number		Длительность эпизодов, с Episodes duration, sec	
		Светлое время Light period	Темное время Dark period	Светлое время Light period	Темное время Dark period
МВС SWS	Контроль Control	12,8 ± 1,9	9,6 ± 0,7	152 ± 15,6	188,8 ± 8
	После первой серии After the first series	5,8 ± 0,5*	4,2 ± 0,2*	392,8 ± 26,8*	344,8 ± 2,9*
	После второй серии After the second series	5,4 ± 0,5*	4,9 ± 0,4*	308 ± 9,2*	299,6 ± 16,8*
ПС REM sleep	Контроль Control	3,4 ± 0,8	2 ± 0,4	95,6 ± 9,3	96,8 ± 6,4
	После первой серии After the first series	3,3 ± 0,3	2,2 ± 0,2	125,4 ± 7,6*	120 ± 6*
	После второй серии After the second series	3,6 ± 0,4	2,1 ± 0,2	154 ± 9,2*	132,8 ± 7,6*

**Примечание:** контроль  $n=5$ ; *PXB* ( $-12^{\circ}\text{C}$ )  $n=5$ ; \*  $-p < 0,05$ .

**Note:** control  $n = 5$ ; *RCE* ( $-12^{\circ}\text{C}$ )  $n = 5$ ; \*  $-p < 0.05$ .

**Таблица 5.** Количество бодрствования, МВС и ПС в светлое и темное время суток после *PXB* ( $+10^{\circ}\text{C}$ )  
**Table 5.** Amount of wakefulness, SWS and REM sleep in light and dark periods after *RCE* ( $+10^{\circ}\text{C}$ )

Условия эксперимента Experimental conditions		Бодрствование Wakefulness	МВС SWS	ПС REM sleep
Светлое время суток Light period	Контроль Control	29,59 ± 7,77	62,51 ± 7,16	7,90 ± 2,01
	После первой серии After the first series	10,79 ± 4,12	81,11 ± 5,02*	8,10 ± 1,90
	После второй серии After the second series	6,82 ± 2,14	84,55 ± 5,18*	8,63 ± 1,90
Темное время суток Dark period	Контроль Control	38,84 ± 2,92	53,79 ± 10,71	7,45 ± 2,31
	После первой серии After the first series	34,92 ± 4,10	57,70 ± 7,3	7,59 ± 1,40
	После второй серии After the second series	38,31 ± 4,63	53,55 ± 7,91	8,14 ± 1,32

**Примечание:** контроль,  $n = 5$ ; *PXB* ( $+10^{\circ}\text{C}$ ),  $n = 5$ ; \*  $-p < 0,05$ .

**Note:** control,  $n = 5$ ; *RCE* ( $+10^{\circ}\text{C}$ ),  $n = 5$ ; \*  $-p < 0.05$ .

количество восстанавливается после соответствующего периода “отдачи”.

Изменения МВС при *PXB* ( $+10^{\circ}\text{C}$ ) после каждого 15-минутного холодового воздействия, вероятно, связаны с изменениями температуры кожи (табл. 7), изменение которой считается даже более мощным фактором для инициации сна, чем изменение температуры “ядра” тела [23]. Как видно

The increasing SWS episodes’ duration and REM sleep occurrence after *RCE* ( $-12^{\circ}\text{C}$ ) may be also associated with the necessity to compensate a thermal load (body temperature reduces in average by one degree after each cold exposure). In addition, exactly REM sleep is more sensitive to cold exposure [5, 21] and after its termination REM sleep amount restores after corresponding “rebound” period.



**Таблица 6.** Изменение длительности и количества эпизодов МВС и ПС после *PXB* (+10°C)  
**Table 6.** Change of SWS and REM sleep episodes duration and number after *RCE* (+10°C)

Условия эксперимента Experimental conditions		Количество эпизодов Episodes number		Длительность эпизодов, с Episodes duration, sec	
		Светлое время Light period	Темное время Dark period	Светлое время Light period	Темное время Dark period
МВС SWS	Контроль Control	12,8 ± 1,9	9,6 ± 0,7	152 ± 15,6	188,8 ± 8
	После первой серии After the first series	5,8 ± 0,5*	4,2 ± 0,2*	392,8 ± 26,8*	344,8 ± 2,9*
	После второй серии After the second series	5,4 ± 0,5*	4,9 ± 0,4*	308 ± 9,2*	299,6 ± 16,8*
	После первой серии After the first series	4 ± 0,3	3,6 ± 0,4*	635,1 ± 50,9*	811,7 ± 181,9*
	После второй серии After the second series	3,9 ± 0,3	3,5 ± 0,3*	774,7 ± 70,2*	528,6 ± 45,8*
ПС REM sleep	Контроль Control	3,4 ± 0,8	2 ± 0,4	95,6 ± 9,3	96,8 ± 6,4
	После первой серии After the first series	3,3 ± 0,3	2,2 ± 0,2	125,4 ± 7,6*	120 ± 6*
	После второй серии After the second series	3,6 ± 0,4	2,1 ± 0,2	154 ± 9,2*	132,8 ± 7,6*
	После первой серии After the first series	2,3 ± 0,3	2 ± 0,3	126,2 ± 8,2*	194,8 ± 70
	После второй серии After the second series	2,8 ± 0,4	2,8 ± 0,7	95,4 ± 6	93,6 ± 8,2

**Примечание:** контроль  $n=5$ ; *PXB* (+10°C)  $n=5$ ; \*  $p < 0,05$ .

**Note:** control  $n = 5$ ; *RCE* (+10°C)  $n = 5$ ; \* –  $p < 0.05$ .

из табл. 7, после каждого холодого воздействия температура кожи снижалась, но быстро восстанавливалась и к следующему воздействию даже превышала предыдущий уровень. Считается [9], что селективный нагрев кожи способствует быстрому началу МВС, как полагают, за счет активации теплочувствительных нейронов в переднем преоптическом гипоталамусе, которые вовлекаются в регуляцию сна [7, 12, 16, 23, 24].

Известно также, что холодовые воздействия, используемые для повышения устойчивости организма к холоду, приводят к значительному напряжению функции тиреоидной системы и связанному с этим увеличению общих расходов энергии. В предыдущих экспериментах нами показано [26], что по сравнению с *PXB* при *PXB* (–12°C) уровень тироксина в сыворотке крови был ниже ( $125,8 \pm 9,8$  против  $157,1 \pm 23,7$  нмоль/л), а при *PXB* (+10°C) ( $103,6 \pm 16,9$  нмоль/л) не отличался от контрольных значений ( $84,3 \pm 7,3$  нмоль/л), что также может проявляться в степени выраженности обнаруженных нами изменений сна.

The changes of SWS during *RCE* (+10°C) after each 15 minutes of cold exposure are probably associated with the changes of skin temperature (Table 7), the change of which is believed even more powerful factor for sleep initiation, than change of body “core” temperature. As it is shown in the Table 7 after each cold exposure the skin temperature decreased but rapidly recovered and to the next exposure it even exceeded the preceding level. It is believed [9] that selective skin warming contributes to a quick SWS onset as it is suggested due to the activation of thermosensitive neurons in anterior preoptic hypothalamus which are involved into sleep regulation [7, 12, 16, 23, 24].

It is also known that cold exposures which are used for increasing an organism cold resistance induce a significant strain of thyroid system function and associated with this increase of total energy expenditure. In the previous experiments we found [26] that, if compare with LTCE, after *RCE* (–12°C) the level of thyroxine in blood serum was lower ( $125.8 \pm 9.8$  against  $157.1 \pm 23.7$  nmol/l) and after *RCE* (+10°C) ( $103.6 \pm 16.9$  nmol/l) did not differ from the control indices

**Таблица 7.** Изменение температуры кожи крыс в процессе *PXB* (+10°C) (*n* = 4).**Table 7.** Change of rat skin temperature during *RCE* (+10°C) (*n* = 4).

Номер цикла охлаждения Number of cooling cycle	До воздействия, °C Prior to exposure, °C	После воздействия, °C After exposure, °C
Первый The first	28,9 ± 0,3	28,1 ± 0,5
Второй The second	27,8 ± 0,7 <sup>1,2</sup>	28,3 ± 0,9
Третий The third	29,0 ± 0,3 <sup>1,2</sup>	28,6 ± 0,8
Четвертый The fourth	29,3 ± 0,6	28,7 ± 0,8
Пятый The fifth	29,5 ± 0,9	29,9 ± 0,9
Шестой The sixth	29,9 ± 0,22	28,8 ± 0,9
Седьмой The seventh	30,7 ± 0,5 <sup>1,2</sup>	29,0 ± 0,1
Восьмой The eighth	30,3 ± 0,62	30,2 ± 0,8
Девятый The ninth	29,4 ± 0,7	28,4 ± 0,6

**Примечание:** <sup>1</sup> – различия достоверны по сравнению с предыдущим циклом,  $p < 0,05$ ; <sup>2</sup> – различия достоверны по сравнению с первым циклом,  $p < 0,05$ .

**Note:** <sup>1</sup> – differences are significant as compared to the previous cycle;  $p < 0.05$ ; <sup>2</sup> – differences are significant as compared to the first cycle,  $p < 0.05$ .

### Выводы

Как постоянные, так и ритмические холодовые воздействия приводят к изменению глубины и длительности сна: после *PXB* происходит увеличение глубины и длительности сна как МВС, так и ПС за счет снижения количества бодрствования; после *PXB* (–12°C) достоверно увеличивается длительность только ПС за счет снижения количества бодрствования; после *PXB* (+10°C) увеличивается длительность МВС в светлое время суток.

Эти адаптивные изменения сна согласуются с гипотезой о высокой потребности во сне как физиологическом механизме, способствующем периодическому существенному снижению энергозатрат в условиях их повышения во время акклимации.

(84.3 ± 7.3 nmol/l) that also may be manifested in an expression degree of sleep changes we revealed.

### Conclusions

Both long-term and rhythmic cold exposures induce the change of sleep depth and duration: the increase of SWS and REM sleep depth and duration occur after LTCE due to the decrease of wakefulness amount; after *RCE* (–12°C) only REM sleep duration significantly increases owing to the decrease of wakefulness amount; after *RCE* (+10°C) SWS duration increases in light period.

These adaptive sleep changes are agreed with the hypothesis about a high need in sleep as physiological mechanism contributing to periodic significant energy expenditure decrease which is increased during acclimation.

### Литература

1. Венцковская Е.А., Шило А.В., Бабийчук Г.А. Изменение адаптационных способностей крыс после ритмических холодовых воздействий // Вісник проблем біології і медицини.– 2010.– №2.– С. 38–43.
2. Венцковская Е.А., Шило А.В., Бабийчук Г.А. Сон после ритмических холодовых воздействий // Проблемы криобиологии.– 2011.– Т. 21, №1.– С. 10–21.
3. Пастухов Ю. Ф. Парадоксальный сон и температура мозга: взаимоотношения в сезонах эутермии ("нормотермии") и гипометаболизма у гибернающих сусликов *Citellus major* // Журнал эволюционной биохимии и физиологии.– 1999.– №3.– С. 237–243.

### References

1. Ventskovska O.A., Shylo O.V., Babiychuk G.A. Changes of the adaptive abilities of rats after rhythmic cold exposures // Visnyk Problem Biologii i Medytsyny.– 2010.– N2.– P. 38–43.
2. Ventskovska O.A., Shylo O.V., Babiychuk G.A. Sleep after rhythmic cold effects // Problems of Cryobiology.– 2011.– Vol. 21, N1.– P. 10–21.
3. Pastukhov Yu.F. REM sleep and brain temperature: correlation in euthermia ("normothermia") and hypometabolism in hibernating ground squirrels *Citellus major* // Journal of

4. *Пастухов Ю. Ф., Максимов А. Л., Хаскин В. В.* Адаптация к холоду и условиям Субарктики: проблемы термофизиологии.– Магадан: СВНЦ ДВО РАН, 2003.– Т. I.– 373 с.
5. *Amici R., Cerri M., Ocampo-Garcés A., Baracchi F. et al.* Cold exposure and sleep in the rat: REM sleep homeostasis and body size // *Sleep*.– 2008.– Vol. 31, N5.– P. 708–715.
6. *Brebbia D. R., Altshuler K. Z.* Oxygen consumption rate and electroencephalographs stage of sleep // *Science*.– 1965.– Vol. 150, N3703.– P. 1621–1623.
7. *Gilbert S.S., van den Heuvel C.J., Ferguson A.A., D. D.* Thermoregulation as a sleep signalling system // *Sleep Med Rev*.– 2004.– Vol 8, N2.– P. 81–93.
8. *Goldberg G.R., Prentice A.M., Davies H.L., Murgatroyd P.R.* Overnight and basal metabolic rates in men and women // *European Journal of Clinical Nutrition*.– 1988.– Vol. 42, N2.– P. 137–144.
9. *Krauchi K., Deboer T.* Body temperatures, sleep, and hibernation // *Principles and practice of sleep medicine* / Eds: M.r H. Kryger, T. Roth, W. C. Dement.– Elsevier, 2011.– P. 323–334.
10. *Mahapatra A. P. K., Mallick H. N., Kumar V. M.* Changes in sleep on chronic exposure to warm and cold ambient temperatures // *Physiology & Behavior*.– 2005.– Vol. 84, N2.– P. 287–294.
11. *Makinen T. M.* Human cold exposure, adaptation and performance in a northern climate // *American Journal of Human Biology*.– 2007.– Vol. 19, N2.– P. 155–164.
12. *McGinty D., Szymusiak R.* Brain structures and mechanisms involved in the generation of NREM sleep: focus on the preoptic hypothalamus // *Sleep Med. Rev*.– 2001.– Vol. 5, N4.– P. 323–342.
13. *Parmeggiani P.L., Rabini C.* Sleep and environmental temperature // *Arch. Ital. Biol*.– 1970.– Vol. 108, N2.– P. 369–387.
14. *Parmeggiani P.L.* Thermoregulation and sleep // *Frontiers in Bioscience*.– 2003.– Vol. 8.– P. 557–567.
15. *Poole S., Stephenson J.E.D.* Body temperature regulation and thermoneutrality in rats // *Q J. Exp. Physiol. Cogn. Med. Sci*.– 1977.– Vol. 62, N2.– P. 143–149.
16. *Raymann R. J.E.M., Swaab D.F., van Someren E.J.W.* Skin temperature and sleep-onset latency: Changes with age and insomnia // *Physiology & Behavior*.– 2007.– Vol. 90, N2–3.– P. 257–266.
17. *Roussel B., Turrillo P., Kitahama K.* Effect of ambient temperature on the sleep-waking cycle in two strains of mice // *Brain Res*.– 1984.– Vol. 294, N1.– P. 67–73.
18. *Satinoff E., Liran J., Clapman R.* Aberrations of circadian body temperature rhythms in rats with medial preoptic lesions // *Am. J. Physiol*.– 1982.– Vol. 242, N3.– P. 352–357.
19. *Schmidek W.R., Hoshino K., Schmidek M., Timo-laria C.* Influence of environmental temperature on the sleep-wakefulness cycle in the rat // *Physiol Behav*.– 1972.– Vol. 8, N2.– P. 363–371.
20. *Sharma S., Kavuru M.* Sleep and Metabolism: An Overview // *International Journal of Endocrinology*.– 2010.– Vol. 2010.– P. 1–12.
21. *Thomas T.C., Kumar V.M.* Role of medial preoptic neurons in the regulation of sleep and brain temperature under different ambient temperatures // *Sleep Res. Online*.– 2000.– Vol. 3, N3.– P. 141–145.
22. *Thomas T.C., Kumar V.M.* Effect of ambient temperature on brain temperature and sleep-wakefulness in medial preoptic area lesioned rats // *Indian J. Physiol. Pharmacol*.– 2002.– Vol. 46, N3.– P. 287–297.
23. *van Someren E. J.W.* More than a marker: interaction between the circadian regulation of temperature and sleep, age-related changes, and treatment possibilities // *Chronobiol. Int*.– 2000.– Vol. 17, N3.– P. 313–354.
24. *van Someren E.J.W.* Sleep propensity is modulated by circadian and behavior-induced changes in cutaneous Evolutionary Biochemistry and Physiology.– 1999.– N3.– P. 237–243.
4. *Pastukhov Yu.F., Maksimov A.L., Khaskin V.V.* Adaptation to cold and conditions of SubArctic: problems of thermophysiology.– Magadan: North-East Scientific Center of Far East Branch of Russian Academy of Sciences, 2003.– Vol. 1. 373 p.
5. *Amici R., Cerri M., Ocampo-Garcés A., Baracchi F. et al.* Cold exposure and sleep in the rat: REM sleep homeostasis and body size // *Sleep*.– 2008.– Vol. 31, N5.– P. 708–715.
6. *Brebbia D. R., Altshuler K. Z.* Oxygen consumption rate and electroencephalographs stage of sleep // *Science*.– 1965.– Vol. 150, N3703.– P. 1621–1623.
7. *Gilbert S.S., van den Heuvel C.J., Ferguson A.A., D. D.* Thermoregulation as a sleep signalling system // *Sleep Med Rev*.– 2004.– Vol 8, N2.– P. 81–93.
8. *Goldberg G.R., Prentice A.M., Davies H.L., Murgatroyd P.R.* Overnight and basal metabolic rates in men and women // *European Journal of Clinical Nutrition*.– 1988.– Vol. 42, N2.– P. 137–144.
9. *Krauchi K., Deboer T.* Body temperatures, sleep, and hibernation // *Principles and practice of sleep medicine* / Eds: M.r H. Kryger, T. Roth, W. C. Dement.– Elsevier, 2011.– P. 323–334.
10. *Mahapatra A. P. K., Mallick H. N., Kumar V. M.* Changes in sleep on chronic exposure to warm and cold ambient temperatures // *Physiology & Behavior*.– 2005.– Vol. 84, N2.– P. 287–294.
11. *Makinen T. M.* Human cold exposure, adaptation and performance in a northern climate // *American Journal of Human Biology*.– 2007.– Vol. 19, N2.– P. 155–164.
12. *McGinty D., Szymusiak R.* Brain structures and mechanisms involved in the generation of NREM sleep: focus on the preoptic hypothalamus // *Sleep Med. Rev*.– 2001.– Vol. 5, N4.– P. 323–342.
13. *Parmeggiani P.L., Rabini C.* Sleep and environmental temperature // *Arch. Ital. Biol*.– 1970.– Vol. 108, N2.– P. 369–387.
14. *Parmeggiani P.L.* Thermoregulation and sleep // *Frontiers in Bioscience*.– 2003.– Vol. 8.– P. 557–567.
15. *Poole S., Stephenson J.E.D.* Body temperature regulation and thermoneutrality in rats // *Q J. Exp. Physiol. Cogn. Med. Sci*.– 1977.– Vol. 62, N2.– P. 143–149.
16. *Raymann R. J.E.M., Swaab D.F., van Someren E.J.W.* Skin temperature and sleep-onset latency: Changes with age and insomnia // *Physiology & Behavior*.– 2007.– Vol. 90, N2–3.– P. 257–266.
17. *Roussel B., Turrillo P., Kitahama K.* Effect of ambient temperature on the sleep-waking cycle in two strains of mice // *Brain Res*.– 1984.– Vol. 294, N1.– P. 67–73.
18. *Satinoff E., Liran J., Clapman R.* Aberrations of circadian body temperature rhythms in rats with medial preoptic lesions // *Am. J. Physiol*.– 1982.– Vol. 242, N3.– P. 352–357.
19. *Schmidek W.R., Hoshino K., Schmidek M., Timo-laria C.* Influence of environmental temperature on the sleep-wakefulness cycle in the rat // *Physiol Behav*.– 1972.– Vol. 8, N2.– P. 363–371.
20. *Sharma S., Kavuru M.* Sleep and Metabolism: An Overview // *International Journal of Endocrinology*.– 2010.– Vol. 2010.– P. 1–12.
21. *Thomas T.C., Kumar V.M.* Role of medial preoptic neurons in the regulation of sleep and brain temperature under different ambient temperatures // *Sleep Res. Online*.– 2000.– Vol. 3, N3.– P. 141–145.
22. *Thomas T.C., Kumar V.M.* Effect of ambient temperature on brain temperature and sleep-wakefulness in medial preoptic area lesioned rats // *Indian J. Physiol. Pharmacol*.– 2002.– Vol. 46, N3.– P. 287–297.
23. *van Someren E. J.W.* More than a marker: interaction between the circadian regulation of temperature and sleep, age-related

- temperature // Journal of Thermal Biology.– 2004.– Vol. 29, N7–8.– P. 437–444.
25. *Valatx J.L., Rousset B., Cure M.* Sleep and cerebral temperature in rat during chronic heat exposure // Brain Res.– 1973.– Vol. 55, N1.– P. 107–122.
26. *Ventskovska O.A., Shylo O.V., Babiychuk G.O.* Changes of sleep structure after different types of cold acclimation in rats // Proc. of Annual Meeting of Physiological Society of UK "Physiology 2011", 2011, Oxford, UK.– P. 172.
24. *van Someren E.J.W.* Sleep propensity is modulated by circadian and behavior-induced changes in cutaneous temperature // Journal of Thermal Biology.– 2004.– Vol. 29, N7–8.– P. 437–444.
25. *Valatx J.L., Rousset B., Cure M.* Sleep and cerebral temperature in rat during chronic heat exposure // Brain Res.– 1973.– Vol. 55, N1.– P. 107–122.
26. *Ventskovska O.A., Shylo O.V., Babiychuk G.O.* Changes of sleep structure after different types of cold acclimation in rats // Proc. of Annual Meeting of Physiological Society of UK "Physiology 2011", 2011, Oxford, UK.– P. 172.

*Поступила 06.09.2011  
Рецензент Л.И. Релина*

*Accepted 06.09.2011*