

ОБРАБОТКА ИНФОРМАЦИИ ГОЛОВНЫМ МОЗГОМ ВО ВРЕМЯ СНА: ЭВОЛЮЦИОННЫЙ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОДЫ

© 2023 г. В. М. Ковальзон

Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН, Москва, Россия

e-mail: kovalzon@sevin.ru

Поступила в редакцию 12.12.2022 г.

После доработки 15.01.2023 г.

Принята к публикации 16.01.2023 г.

На основе анализа обширного клинического, психофизиологического и экспериментального материала автор приходит к выводу о неприменимости широко распространенного представления о том, что в процессе сна происходит обработка информации, полученной в предшествующем бодрствовании, необходимая для формирования долговременной памяти и других когнитивных ресурсов головного мозга. Эта гипотеза плохо согласуется с целым рядом данных в отношении медленного (медленноволнового) и быстрого (парадоксального, REM) сна. Состояние коры большого мозга в фазе медленного сна более адекватно описывается классическим термином “разлитое корковое торможение”. Что касается быстрого сна, то и здесь весьма интенсивная работа головного мозга никакой адаптивной роли (по крайней мере, для взрослого организма) не играет — информация обрабатывается, образно говоря, “вхолостую”. Весь накопленный в последние десятилетия громадный экспериментальный и клинический материал говорит в пользу “экологической” гипотезы, рассматривающей сон как периоды “адаптивной неактивности” организма, повышающие его выживаемость в условиях враждебной среды. Функция сна, возможно, состоит в радикальной перестройке всех рефлексов бодрствования для нормального протекания таких периодов.

Ключевые слова: сон, бодрствование, медленный сон, быстрый сон, обработка информации мозгом, экология, эволюция

DOI: 10.31857/S0044452923020031, **EDN:** BIKTTL

В настоящее время общепринято сравнение головного мозга с информационной машиной — аналоговой или аналогово-цифровой [1]. Понятно, какую информацию обрабатывает нервная ткань в состоянии бодрствования — это афферентные сигналы, приходящие от органов чувств в режиме реального времени (*on-line*), называемые сенсорным притоком. Эти сигналы изучает физиология сенсорных систем, и об их обработке многое известно. Хорошо изучено также формирование так называемого “приобретенного” поведения: новых навыков, образующихся при обучении благодаря ассоциативным связям и другим характеристикам сенсорных систем. Анализ сенсорного притока происходит в тесном взаимодействии с “эндогенными” сигналами, связанными с врожденными программами поведения. Однако каким образом происходит это наследственное кодирование поведения и как оно передается в нейрональную память — об этом пока не известно ничего. Ясно, во всяком случае, что вся эта информация обрабатывается головным мозгом человека и других млекопитающих в бодрствовании *on-line* и *off-line*.

Однако возникает естественный вопрос — а как происходит обработка информации головным мозгом во сне, занимающем значительную часть времени суток (у человека — 33%, у большинства млекопитающих и птиц — 50% и более), и какое значение имеет эта обработка для организма и поведения? Логически возможны три варианта: информация во сне обрабатывается либо *off-line*, либо *on-line*, либо вовсе не обрабатывается. Известно, что сон млекопитающих и птиц состоит из двух различных состояний, или фаз — медленного (медленноволнового, NREM) и быстрого (парадоксального, REM) сна, — столь же отличных друг от друга, сколь и от бодрствования [2]. Поэтому мы рассмотрим все варианты ответа на поставленный вопрос — отдельно для медленного и для быстрого сна.

ОБРАБОТКА ИНФОРМАЦИИ ГОЛОВНЫМ МОЗГОМ В МЕДЛЕННОМ СНЕ *OFF LINE*

Идея о том, что в процессе сна происходит какая-то переработка той информации, которая была получена в предшествующем бодрствовании, воз-

никла с появлением первых счетно-решающих устройств. И по сию пору эта идея является повсеместно принятой — она высказывается во всех без исключения книгах и учебниках по нейро- и психофизиологии и в большинстве обзорных статей по проблеме сна. Считается, что мозг и во сне способен к обработке поступающих сенсорных сигналов, поскольку “полная изоляция от внешней среды представляла бы огромный эволюционный риск”. Ряд исследований, особенно появившихся в последнее десятилетие, указывает на ограниченную возможность некоторых форм обучения, в частности, выработки при определенных условиях классических условных рефлексов во сне [3]. Предполагается, что это основная (или одна из основных), жизненно необходимая функция сна, ответственная за его восстановительные свойства по отношению к организму в целом.

Однако уже в первых исследованиях нейронной активности подопытных животных в естественном цикле сон-бодрствование эта гипотеза была поставлена под сомнение. Как хорошо известно, при переходе от бодрого состояния к медленному сну “индивидуальный” характер разрядов пирамидных нейронов неокортекса сменяется на “хоровой” режим “пачка-пауза” [4, 5]. При этом происходит резкая смена длительной предельной гиперполяризации — глубокого торможения клеток (до -75 мВ, в отдельных случаях — до -90 мВ) и предельной деполяризации (-61 мВ), сопровождаемой экзальтацией — мощными всплесками потенциалов действия. Такой характер работы нейронов, порождающий в суммарной ЭЭГ ритм сонных веретен и дельта-волн, крайне неблагоприятен для приема, переработки и передачи информации нейронами. Основываясь на своих работах с Д. Риццоллати в Университете Пармы и на других исследованиях итальянских авторов, выполненных в конце 1960-х — начале 1970-х годов путем внеклеточной регистрации активности одиночных нейронов на ненаркотизированных кошках, Л.М. Мухаметов¹ писал в 1977 г.: “...на фоне рисунка “пачка-пауза” для нормального поступления информации в систему таламус-кора возникает барьер на таламическом уровне. По этим же причинам должно быть затруднено распространение информации по таламусу между его различными ядрами и по различным полям коры головного мозга. Следовательно, во время медленного сна на кортикоталамическом уровне обработка информации существенно затруднена. На этом основании можно высказать предположение, что во время медленного сна (в отличие от быстрого) невозможно координированное осуществление сложных психических функций” [6].

В дальнейшем результаты исследований итальянской школы были полностью подтверждены и

развиты И. Тимофеевым и другими сотрудниками лаборатории М. Стериале (Лаваль, Квебек, Канада) [4, 5], а также в лабораториях США и других стран [7]. Однако ни один исследователь “не посмел” сделать столь радикального вывода, как приведенный выше. Все они оставались в рамках традиционной парадигмы относительно “переработки в медленном сне информации, полученной в предшествующем бодрствовании, необходимой для формирования долговременной памяти” и т.д. Считалось и считается, что эта функция глубокого медленного сна (стадии 3 у человека, или “дельта-сна”) жизненно важна, так как именно эта стадия первой восстанавливается после более или менее длительного периода лишения или ограничения продолжительности сна как у человека, так и у подопытных животных.

Но ведь такое поведение нейронов таламокортикального комплекса, субстрата высших психических функций человека, и есть, собственно говоря, то самое “разлитое корковое торможение”, с гениальной интуицией предсказанное И.П. Павловым сто лет назад. Казалось бы, современные представления об “активности спящего мозга” навсегда “похоронили” эту Павловскую гипотезу. Однако все дело в том, что раньше такое состояние неправильно понимали, как “выключение” нейронов из их активной работы. Такое тоже имеет место, но только у холоднокровных позвоночных в состоянии покоя, когда организм животного остывает [8]. У млекопитающих эти нейроны никогда не “замолкают”, но лишь перестраивают свою работу, коренным образом меняя рисунок разрядов в медленном сне. При этом по коре быстро распространяются тормозные процессы, опосредуемые активностью длинноаксонных нейронов “центров сна” в вентролатеральной и срединной преоптической области, в базальной области переднего мозга и в ретикулярном таламическом ядре, а также короткоаксонных интернейронов самой коры. Все эти клетки выделяют ГАМК — главный тормозный медиатор головного мозга, а также тормозные нейропептиды — галанин, меланин-концентрирующий гормон и др. Кроме того, в местах скопления тормозных нейронов повышается концентрация аденозина, основного модулятора перевода организма из бодрствующего в сонное состояние, опосредуемого рецепторами A2A [9]. Возникающее в фазе медленного (но, разумеется, не быстрого!) сна состояние новой коры (точнее, таламокортикального комплекса) вполне адекватно описывается термином “разлитое корковое торможение”.

Кроме результатов прямого изучения нейронной активности, со временем накапливается все больше косвенного материала — клинического, психофизиологического и экспериментального, который в рамки традиционных представлений об “обработке информации мозгом” как жизненно важной функции сна, без которой организм

¹ О жизни Л.М. Мухаметова и его вкладе в науку — см. [56].

не может обойтись, никак не укладывается. Такие представления, в рамках которых развивается современная сомнология, Ю.В. Панчин назвал “*Indispensable Sleep Scenario, ISS*” (“сценарий обязательного сна”) [10]. Так, в историю медицины вошел уникальный случай многомесячной агрипнии (полного отсутствия сна), описанный М. Жуве. Это был больной редкой болезнью, называемой хореей Морвана, который находился под круглосуточным непрерывным полисомнографическим контролем в течение четырех месяцев в 1974 г., вплоть до своей смерти (которая последовала, несмотря на все усилия врачей спасти его). Этот пациент сохранял способность к нормальной умственной деятельности; оставалась совершенно ненарушенной его кратковременная и долговременная память, а также способность к обучению и концентрации внимания. “Система бодрствования нашего больного показала [...] исключительную неустойчивость на протяжении нескольких месяцев в отсутствие активной системы сна, призванной ее тормозить [...]. Человек, лишенный в течение четырех месяцев сна и сновидений, от которых осталось лишь нескольких минут ночных галлюцинаций, оказывается, может днем читать газеты, составлять планы, играть в карты и выигрывать, и при этом лежать в темноте на кровати всю ночь без сна!.. Получается, что медленный и парадоксальный сон не являются необходимыми для жизни...” [11].

В дальнейшем были описаны еще несколько подобных клинических случаев полного выпадения всего сна [12, 13]. Кроме этого имеются полисомнографически подтвержденные данные (в том числе приводимые самим Жуве в вышеупомянутой книге) о “малоспящих” людях, не испытывающих ни повышенной дневной сонливости, ни каких-либо особых психологических или физиологических затруднений [14, 15]. Показано, что некоторые вариации генома (в рамках популяционного полиморфизма) сильно сокращают сон человека без каких-либо побочных эффектов. Несколько человеческих мутаций, сильно влияющих на этот фенотип, были недавно идентифицированы прямым генетическим скринингом в семьях с так называемым естественным коротким сном (FNSS). Члены таких семей спят 4–6 ч в сутки (т.е., 3–4 цикла вместо 5–6 в норме), чувствуют себя хорошо отдохнувшими и не проявляют явных нарушений, обычно возникающих при хроническом недосыпании. Одна из таких мутаций связана с часовыми генами [16], другая – с $\beta 1$ -адренорецептором [17], третья – с рецептором 1-го типа нейропептида S [18]. Все эти гены кодируют разные семейства белков без очевидного функционального перекрытия или участия в общих известных сигнальных путях. Экспериментальное внедрение таких мутаций в геном мышей также приводило к сокращению суточной представленности (доли) медленного сна. Полученные в результате подобных генноинженерных

манипуляций “короткоспящие” линии лабораторных мышей также существуют без видимых поведенческих нарушений и сокращения продолжительности жизни.

Хотя “неспящие” животные в дикой природе не обнаружены, но колоссальный разброс средней ежесуточной продолжительности естественного сна (от двух часов у слонов [19] до 20 ч у некоторых видов летучих мышей [20]) также плохо совместим с гипотезой “обработки информации”. Как отмечается в многочисленных обзорно-теоретических работах на эту тему, все звери, обладающие экологическим преимуществом “безопасного сна”, всегда используют его в полной мере – у них суммарная суточная продолжительность сна высокая (12 ч и выше). А тем млекопитающим, которые в силу своей экологии являются жертвами хищников, либо питаются низкокалорийной растительной пищей и вынуждены тратить большую часть времени суток на ее поиски, кормление и пережевывание, – приходится довольствоваться минимальной продолжительностью суточного сна (2–4 ч) [21]. Таким образом, обнаруживается высокая корреляция продолжительности сна с образом жизни, экологией данного вида, а вовсе не с его “когнитивным уровнем” (что можно было бы ожидать, исходя из гипотезы “обработки информации”): человек и некоторые наиболее “умные” млекопитающие, например, слоны, относятся к наименее спящим видам.

У птицы – большого фрегата – во время многосуточного “беспосадочного” полета зарегистрировано по ЭЭГ лишь менее 7% (40 мин/24 ч) той продолжительности сна, которая отмечается у него на суше (7 ч/24 ч). Однако по возвращении в гнездо выраженной “отдачи” сна не наблюдалось [22]. Иными словами, *потребность во сне* практически исчезала на время полета и вновь возвращалась при приземлении. Некоторые птицы значительно сокращают суточную продолжительность сна в период спаривания. В результате самцы, которые спят меньше, спариваются с большим числом самок. Судя по частоте встречаемости птиц и их выживаемости, сокращение продолжительности сна в период размножения не имеет негативных последствий для их физиологического состояния [23]. Все это также плохо согласуется с вышеизложенной гипотезой “обработки информации” во сне.

В последние годы все более широкое распространение получает представление о наличии психической активности в фазе медленного сна, якобы “неотличимой” от сновидений быстрого сна [24]. Такие взгляды связаны, на наш взгляд, с чрезмерно доверчивым, некритическим отношением исследователей и врачей к так называемым “отчетам” испытуемых и пациентов, а по сути – к их безответственному резонерству. Сторонники подобных рассуждений почему-то упускают из вида то про-

стое соображение, что, если бы это действительно было так, то означало бы полный разрыв между ЭЭГ и психическими процессами: не только различные психические процессы могут происходить на одном и том же ЭЭГ-фоне (что хорошо известно), но и одинаковые психические процессы — на совершенно различном ЭЭГ-фоне! На самом деле психическая активность в медленном сне, если не исчезает полностью, то носит иной характер, и ее главное отличие от сновидений быстрого сна — отсутствие ярко выраженной эмоциональности. Состояние сознания в медленном сне следует обозначать другими терминами: гипнагогические галлюцинации (в стадии 1), “мыслеподобная” активность (в стадиях 2 и 3). В целом наиболее “надежные” психологические исследования — опросы пациентов и здоровых испытуемых непосредственно при пробуждении из разных стадий сна, — несомненно, свидетельствуют в пользу вышеприведенного предположения Л.М. Мухаметова (полувековой давности!), что во время медленного сна (в отличие от быстрого) невозможно (или, по крайней мере, значительно затруднено) координированное осуществление сложных психических функций.

ОБРАБОТКА ИНФОРМАЦИИ ГОЛОВНЫМ МОЗГОМ В МЕДЛЕННОМ СНЕ *ON-LINE*

Несколько лет назад И.Н. Пигарев² опубликовал оригинальную гипотезу функционального назначения медленного сна. Согласно его предположению, основанному на собственных экспериментах с помощью внеклеточной регистрации активности одиночных нейронов на ненаркотизированных кошках, во время медленного сна продолжается обработка зрительной и слуховой корой мозга информации в режиме реального времени, но уже не экстеро-, а интероцептивной. Висцеральная гипотеза сна, названная им теорией, предполагает, что во сне (имеется в виду, очевидно, медленный сон) центральная нервная система, в частности, кора больших полушарий, переключается с анализа экстероцептивной информации на анализ сигналов, поступающих от интерорецепторов, распределенных во всех системах живого организма [25]. При смене корковой афферентации во сне изменяются направления и эфферентных потоков из коры мозга, переключающихся со структур, обеспечивающих поведение в окружающей среде, на структуры, обеспечивающие эффективную работу всех висцеральных систем. Пигарев полагал, что многие патологические состояния, связанные с циклом сон-бодрствование, могут быть объяснены нарушениями синхронности переключений потоков информации в кору мозга и из коры при переходе от бодрствования ко сну и обратно.

² О жизни И.Н. Пигарева и его вкладе в науку — см. [57].

Надо сказать, что гипотеза Пигарева получила широкую известность, не раз подвергалась серьезной критике (указывалось, в частности, что факт реакции на стимул не обязательно означает, что клетка анализирует “информацию”), но за все прошедшие годы не получила ни независимых подтверждений, ни опровержений. Она коренным образом противоречит “энцефалоцентрической” идее известного гарвардского сомнолога А. Хобсона, провозгласившего в свое время: “Сон мозга, из мозга и для мозга” (“*sleep is of the brain, by the brain and for the brain*”) [26], но также плохо согласуется и с идеей Л.М. Мухаметова, и со всеми другими вышеизложенными контраргументами в отношении гипотезы “переработки информации” во сне (неважно, какой — экстеро- или интероцептивной). Высказывалось предположение, что нейрофизиологической основой гипотезы И.Н. Пигарева могут служить низкопороговые кальциевые каналы, локализованные на соме нейронов. Оптимальными условиями для их срабатывания, действительно, являются именно гиперполяризационные изменения мембранного потенциала, доминирующие в медленном сне [5]. Однако такие процессы должны быть в той же мере пригодны и для обработки экстероцептивных сигналов. Но экспериментальных подтверждений, ни тому, ни другому, пока не получено.

Резюмируем все эти разрозненные аргументы по обработке информации головным мозгом в медленном сне, а именно:

А. Нейрофизиологический аргумент

(1) переход пирамидных нейронов таламо-кортикального комплекса на время медленного сна в “хоровой” режим импульсации “пачка—пауза”, малоприспособленный для обработки информации;

Б. Клинический аргумент

(2) *case report* — описание больного хореей Морвана, не спавшего ни минуты на протяжении 4 мес. (под непрерывным ЭЭГ-контролем) без всякой потребности во сне и без каких-либо когнитивных нарушений;

В. Генетические аргументы

(3) обнаружение популяционных генных полиморфизмов, приводящих к значительному укорочению ночного сна человека без всяких признаков дневной сонливости или каких-либо когнитивных нарушений;

(4) создание генетически модифицированных линий мышей со значительно укороченным суточным сном, не демонстрирующих ни нарушений поведения, ни сокращения продолжительности жизни;

В. Экологические аргументы

(5) обнаружение связи продолжительности суточного сна с экологией данного вида, а не с его “интеллектом”;

(б) временное исчезновение *потребности во сне* в связи с экологической необходимостью у некоторых видов птиц.

Из всего этого, несколько утрируя, но не слишком, можно сделать предварительный вывод о том, что *в медленном сне фактически никакой обработки информации головным мозгом не происходит*. Образно говоря, во время медленного сна таламокортикальная система находится в режиме функциональной изоляции, своего рода “холостого хода”. Такой вывод можно рассматривать в пользу классической гипотезы “разлитого коркового торможения”, происходящего во время медленного сна.

ОБРАБОТКА ИНФОРМАЦИИ ГОЛОВНЫМ МОЗГОМ В БЫСТРОМ СНЕ *OFF LINE*

Быстрый, или парадоксальный (REM) сон — это особое состояние организма теплокровных животных, характеризующееся исключительно высокой активацией головного мозга на фоне “отключения” сенсорных систем и глубокого торможения спинного мозга [2]. Нет сомнений в происходящей в быстром сне весьма интенсивной переработке информации головным мозгом [27]. Многочисленные доказательства этому получены и на нейрональном, и на метаболическом уровне. Об этом же говорят и психологические исследования — отчеты испытуемых и пациентов об эмоционально насыщенных, ярких сновидениях. При всех хорошо изученных радикальных различиях между двумя фазами сна есть одно очень важное, что их объединяет: это функциональная изоляция переднего мозга как от афферентных, так и от эфферентных потоков. И если последние изучены в быстром сне довольно хорошо, что связано с такими патологиями, как нарколепсия с катаплексией [28], расстройства поведения в быстром сне (RBD) [29] и синдром беспокойных ног (RLS) [30], то блокада сенсорных входов в быстрый сон остается почти не изученной. Тем не менее не будет большой ошибкой предположить, что информация в быстром сне обрабатывается главным образом (если не исключительно) *off-line*. Эта информация, образы, извлекаемые из памяти спящим, но высокоактивным головным мозгом, причудливым образом деформируются и комбинируются, реализуясь на психическом уровне в виде особого измененного сознания — ярко эмоционально окрашенных сновидений, которые, видимо, очень плохо запоминаются. Результаты нейросканирования показывают значительное снижение кровотока и обмена в области дорзолатеральной префронтальной коры, которая в нейропсихологии считается зоной, вовлеченной в процесс формирования рабочей памяти [31].

Как известно, быстрый сон преобладает в раннем онтогенезе; так, у новорожденного ребенка половину времени всего сна (8 ч из 16) занимает так называемый активированный сон, который счита-

ется предшественником быстрого сна взрослых. По мере созревания мозговой ткани суточная продолжительность быстрого сна снижается и по прекращении нейрогенеза, в возрасте 5–9 лет, достигает взрослых значений (1.5–2 ч за ночь) [32]. Как писали Ф. Крик и Г. Митчисон [33], если пытаться объяснить функцию быстрого сна (REM-сна, по их терминологии) с точки зрения биологии развития (как необходимый элемент клеточной пролиферации, процесса созревания и формирования нервной системы), то остается непонятным, зачем эта фаза сна сохраняется у взрослых людей и животных (причем, у некоторых видов — весьма значительный ее процент), когда митозы нервных клеток давно завершены? Если же объяснять функцию быстрого сна с психологической точки зрения (для реализации сновидений, поисковой активности, эмоционального равновесия, формирования долговременной памяти, перевода генетической информации в нейробиологическую и т.д. и т.п.), то непонятно, почему же это состояние доминирует именно в раннем онтогенезе (когда ни сознания, ни поведения, ни памяти в явном виде еще нет) и резко сокращается при созревании “высших психических функций”?

Неожиданными для авторов всех этих гипотез явились сообщения о том, что среди нас, оказывается, есть люди с полным (или почти полным) отсутствием быстрого сна, прекрасно живущие и успешно работающие много лет. И у них не наблюдается никакого ухудшения памяти и дефицита когнитивных способностей. В первую очередь речь идет об известном пациенте израильского сомнолога П. Лави [34]. Этот мужчина в возрасте 20 лет получил тяжелое шрапнельное ранение в голову — металлические осколки застряли в его стволе мозга, таламусе и мозжечке. После травмы он 10 дней находился в коме, еще две недели оставался в критическом состоянии, но затем постепенно восстанавливался, завершил образование, стал профессиональным юристом, художником-любителем и даже подрабатывал составлением кроссвордов в городской газете. Когда ему было 33 года, родственники отвезли его в лабораторию сна Университета Технион в Хайфе. Причиной стали его ночные крики во сне, похожие на те, которые иногда издают дети (*pavor nocturnus*). Полисомнографические записи у этого пациента проводились в лаборатории в течение 8 ночей. Он мало спал — в среднем 4.5 ч (т.е. 3 нормальных цикла), но сама цикличность была нарушена и, к удивлению врачей, у него вообще не было эпизодов быстрого сна в первые 3 ночи. Затем такие эпизоды стали появляться в конце всего периода сна, под утро, но были очень короткими — в среднем один эпизод за ночь продолжительностью 6 мин (вместо обычных 4–6 эпизодов суммарной продолжительностью 1.5–2 ч). У этого пациента не наблюдалось никакого ухудшения интеллекта и

памяти. Несмотря на инвалидность, он работал и вел нормальный образ жизни.

Через 35 лет этого человека разыскали и вновь подвергли тщательному полисомнографическому обследованию в сочетании с психологическим тестированием [35]. Теперь ему было уже 68 лет. В лаборатории он спал в среднем по 6 ч за ночь (т.е. 4 цикла), и быстрый сон занимал в среднем 16 мин (от 0 до 3 коротких эпизодов в конце сна). Тестирование выявило абсолютно нормальные показатели по всем шкалам (уровень от среднего до выше среднего), включая память, интеллект и когнитивные способности. Таким образом, человек, практически всю свою взрослую жизнь проживший (почти) без быстрого сна, не продемонстрировал никаких нарушений, которые можно было бы отнести на счет его отсутствия. П. Лави заявил, что “он, наверное, самый нормальный человек, которого я знаю, и один из самых успешных” [36].

Разумеется, такие случаи крайне редки — обычно разрушения в ростральной области ствола несовместимы с жизнью. Однако опубликована еще пара свидетельств того, что изредка люди с ограниченными поражениями в этой области и полным (или почти полным) выпадением REM сна могут постепенно восстанавливаться и вести нормальный образ жизни, причем ни в одном случае не наблюдалось никаких когнитивных нарушений [37]. Другое свидетельство возможности “жить без быстрого сна” предоставлено психофармакологией. Хорошо известно, что большая часть антидепрессантов (трициклические препараты и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина — СИОЗС) глубоко подавляют быстрый сон. Особенно эффективны в этом отношении ингибиторы MAO, которые могут практически полностью подавлять быстрый сон на месяцы и годы. А СИОЗС обладают способностью подавлять быстрый сон без последующей отдачи, т.е. устранять саму *потребность* в быстром сне. Миллионы пациентов во всем мире принимали и принимают эти лекарства. Не было зарегистрировано ни одного случая когнитивных нарушений; вместо этого есть некоторые доказательства того, что ингибиторы MAO и СИОЗС даже улучшают память! Напротив, последнее поколение бензодиазепинов, используемых в качестве снотворных и практически не нарушающих продолжительность и распределение быстрого сна, оказывает выраженное пагубное влияние на память из-за воздействия этих препаратов на сигнальную систему ГАМК [38].

Недавно исследователями из Японии была обнаружена особая роль определенных мускариновых рецепторов в регуляции быстрого сна. Были выявлены два мускариновых рецептора из пяти существующих, нокаутирование гена каждого из которых значительно нарушает нормальное протекание быстрого сна у мышей: нокаутирование гена

Chrm3 вызывает фрагментацию быстрого сна, а гена *Chrm1* — сокращение его продолжительности. Но самый удивительный результат ожидал Niwa и соавт., когда они произвели дабл-нокаут по обоим генам. У этих мышей быстрый сон вообще исчез [39]. К сожалению, ничего не сообщается о фенотипировании этих мышей, за исключением структуры цикла бодрствование-сон, но отмечают их “неожиданную жизнестойкость, несмотря на почти полное отсутствие REM-сна”. Yamada и соавт. задаются вопросом, действительно ли быстрый сон играет столь важную роль в организме, включая процессы обучения и памяти, какую ему приписывают? — и ссылаются при этом на вышеупомянутые широко известные гипотезы [40].

Животный мир демонстрирует колоссальную вариабельность суточной представленности (доли) быстрого сна у взрослых особей, еще большую, чем таковая для медленного сна. Как уже говорилось, многие представители эволюционно древних видов млекопитающих демонстрируют высокий процент быстрого сна (>20%). Кроме того, высокий процент показывают взрослые млекопитающие с “безопасными” условиями сна (например, в глубоких норах), обычно имеющие относительно короткий срок беременности и рождающие незрелых (*altricial*) детенышей с высоким процентом активированного сна (например, хищные и многие грызуны). Наоборот, млекопитающие, спящие в дикой природе без особого укрытия, непосредственно на поверхности земли (копытные, морские свинки и др.), имеющие длительный срок беременности и рождающие зрелых (*precocial*) детенышей с исходно низким процентом быстрого сна, демонстрируют низкий процент этой фазы сна и во взрослом состоянии (<10% всего сна) [41].

Аналогичные закономерности отмечены и у птиц [23]. Хотя в целом доля быстрого сна у них значительно ниже, чем у млекопитающих, а его эпизоды короче, но, тем не менее, более древние виды птиц (древненебные, или бескилевые), например, страусы, демонстрируют более высокий процент быстрого сна и более длительные его эпизоды, чем более эволюционно молодые виды (новонебные) [42]. Есть такие виды птиц, которые вылупляются из яиц незрелыми, а есть такие, что более зрелыми. У первых, как и у млекопитающих, более высокий исходный уровень быстрого сна и, соответственно, более высокий его уровень во взрослом состоянии, чем у вторых [43].

Наконец, исследователей всегда поражал тот факт, что у многих видов птиц и мелких млекопитающих эпизоды быстрого сна настолько короткие (не более нескольких секунд), что за такой период не может завершиться никакая биохимическая реакция, и очень трудно представить себе “переработку информации” и “формирование памяти” головным мозгом столь короткими порциями.

Сильный удар по сторонникам гипотезы “обработки мозгом значимой информации и консолидации памяти в быстром сне” нанесло обнаружение животных, не имеющих этой фазы сна вообще. В-первых, речь идет о ехидне — особом виде однопроходных (яйцекладущих) млекопитающих, отделившихся от основной эволюционной ветви еще в самом ее зарождении. Несмотря на специальное изучение тремя разными группами исследователей, наличие быстрого сна у этого животного остается под вопросом [43]. Во-вторых, речь, разумеется, идет о таком широко известном факте, как отсутствие быстрого сна у дельфинов [44, 45]. Под руководством Л.М. Мухаметова и О.И. Лямина двумя поколениями исследователей на Утришской морской станции ИПЭЭ РАН были проведены изучения сна-бодрствования у четырех разных видов зубатых китов, включая амазонского речного дельфина. Были предприняты значительные усилия по выявлению каких-либо, хотя бы фрагментарных, эпизодов быстрого сна у этих животных. Эти усилия включали длительные видеозаписи в сочетании с бескабельной полисомнографической регистрацией с помощью вживленных внутричерепных электродов и миниатюрных автономных рекордеров, закрепленных на теле животных, в условиях свободного плавания в экспериментальном бассейне. Однако за весь этот 40-летний период не удалось выявить ни одного такого эпизода [46, 47].

Еще более удивительные результаты были получены той же группой исследователей при полисомнографическом изучении цикла сон-бодрствование ушастых тюленей (морских котиков, морских львов, сивучей) [47, 48]. Сезон размножения эти животные проводят на лежбищах, а большую часть года в погоне за косяками рыбы проводят в океане, где вынуждены спать в воде. Ученые симитировали эту ситуацию, построив в бассейне помост, который может находиться над водой или под водой, в зависимости от ее уровня. И выяснилось, что когда котик спит в воде, структура сна у него сходна с таковой у дельфина — медленный сон однополушарный, а быстрый сон исчезает практически полностью (на 99%). А когда котик спит на помосте, то структура его сна такая же, как у наземных млекопитающих: медленный сон носит обычный двуполушарный характер, быстрый сон хорошо выражен и процент его высок. Когда после длительного периода пребывания в воде котик выходит на помост, быстрый сон у него восстанавливается, но в нормальной пропорции, феномен “отдачи” быстрого сна не возникает. Иными словами, когда котик спит в воде, то у него исчезает сама *потребность* в быстром сне, которая вновь возникает, когда он выходит на сушу. Все эти факты невозможно совместить с гипотезой “обработки жизненно важной информации мозгом” в фазе быстрого сна, но зато они очень хорошо сочетаются с экологическими факторами и образом жизни животного.

Резюмируем все эти разрозненные данные по обработке информации головным мозгом в быстром сне off line:

А. Психологический аргумент

(1) плохая фиксация сновидений в памяти, что подтверждается снижением BOLD сигнала в дорзолатеральной префронтальной коре в быстром сне;

Б. Клинический аргумент

(2) *case report* — описание вполне профессионально успешного человека, прожившего всю свою взрослую жизнь (почти) без быстрого сна, без малейшего нарушения когнитивных способностей;

В. Генетический аргумент

(3) создание генетически модифицированной линии мышей без быстрого сна, не демонстрирующих никаких явных нарушений поведения или физиологических процессов;

Г. Онтогенетический аргумент

(4) максимальный процент активированного/быстрого сна на поздних пренатальных/ранних постнатальных стадиях индивидуального развития;

Д. Фармакологический аргумент

(5) наличие в мире миллионов больных, постоянно принимающих антидепрессанты, подавляющие в разной степени быстрый сон, вплоть до его полного исчезновения, причем память у них не только не ухудшается, но, в ряде случаев, даже улучшается;

Е. Экологические аргументы

(6) корреляция доли быстрой фазы в суточном сне с эволюционными и экологическими, а не какими-то иными (например, “когнитивными”) характеристиками данного вида млекопитающих и птиц;

7) отсутствие быстрого сна у дельфинов и, возможно, также у ехидны;

(8) исчезновение *потребности* в быстром сне у ушастых тюленей при сне в воде и ее восстановление при возвращении на сушу без демонстрации феномена “отдачи”.

Можно, несколько утрируя, но не слишком, прийти к “парадоксальному” выводу о том, что *интенсивная обработка информации головным мозгом в быстром сне вряд ли играет важную адаптивную роль (по крайней мере, для взрослого организма) — информация обрабатывается, образно говоря, “вхолостую”*.

ГЕНЕРАЦИЯ И РЕАЛИЗАЦИЯ СНА

Однако возникает вопрос: как же совместить все вышеизложенное с широко известными фактами обыденной жизни, тысячи раз подтвержденными клиническим материалом, относительно важ-

ности сна — количественно достаточного и качественно полноценного — для поддержания здоровья, когнитивных способностей и долголетия? И, наоборот — с нарушением здоровья и умственной деятельности при хронической нехватке сна и/или снижении его качества?

М. Жуве, рассказывая о своем больном [11], так отвечает на эти вопросы: “Агрипнию, которую продемонстрировал этот пациент, интересно сравнить с примерами экспериментальной депривации сна у людей (здесь Жуве ссылается на две ранние работы; в дальнейшем такие эксперименты на людях были запрещены). В обоих случаях проводился полиграфический и поведенческий контроль, а также психомоторное тестирование. Сразу же отметим различие между нашим больным, лежащим всю ночь в постели и даже порой принимающим снотворные — и здоровыми испытуемыми-добровольцами, которым платят за то, чтобы они не спали, избегающими даже прилечь, и постоянно стимулирующими себя, чтобы оставаться бодрыми. В первом случае пациент хотел бы поспать и постоянно пытался уснуть, но [не испытывая сонливости] не мог заснуть даже после четырех месяцев инсомнии. Во втором случае, напротив, испытуемые постоянно боролись со сном и после 120, 200 и 264 бессонных часов падали от усталости, демонстрируя длительную “отдачу” сна”. У нашего же больного, указывает Жуве, “была нарушена сама система генерации сна” (курсив мой, КВ). Ясно, что Жуве в конце жизни вплотную подошел к идее механизмов генерации сна, отдельных от механизмов его реализации. Каковы же могут быть эти “генерирующие сон” механизмы?

Хорея Морвана долгое время казалась загадочной болезнью, но в настоящее время получены неопровержимые доказательства ее аутоиммунной этиологии, связанной с образованием аутоантител к комплексу потенциал-управляемых калиевых каналов (*voltage gated K⁺ channels*, VGKC). Известно, что антитела к VGKC влияют на периферическую нервную систему, вызывая нейромиотолию, и могут преодолевать гематоэнцефалический барьер и действовать центрально, связываясь с нейронами гиппокампа [49]. Показано, что некоторые потенциал-управляемые калиевые каналы, действительно, участвуют в регуляции ритма активности-покоя у плодовых мушек и цикла сон-бодрствование — у мышей [50]. В случае разрушения этих каналов ионы K⁺ теряют возможность выйти из клетки и скапливаются внутри нее, в результате чего потенциал мембраны подскакивает до –55 мВ, нейроны постоянно возбуждены и неспособны к гиперполяризации и переходу в режим “пачка—пауза”. Что касается системы генерации быстрого сна, то она может быть опосредована упоминавшимися выше мускариновыми рецепторами 1-го и 3-го типов,

нокаутирование которых вызывает исчезновение этой фазы сна у мышей без заметных последствий.

Можно предположить, что многочисленные примеры значительного и продолжительного (пожизненного) сокращения ежесуточной продолжительности сна (всего сна или только быстрой фазы) без последствий у людей и животных, рассмотренные выше, связаны с ослаблением (и прекращением) активности именно гипотетических систем генерации медленного и быстрого сна соответственно. По определенным причинам, которые будут рассмотрены далее, это не влечет за собой заметных нарушений в деятельности головного мозга и организма в целом. В то же время длительное подавление системы реализации медленного и быстрого сна, в том числе инструментальное, также приводящее к резкому сокращению продолжительности и разрушению структуры сна, может иметь весьма серьезные и даже катастрофические последствия для больных и экспериментальных животных. Врачи и исследователи обычно имеют дело с результатами повреждения систем именно реализации сна, и они хорошо изучены.

Все эти факты выявили неудовлетворительность традиционной гипотезы “обработки информации мозгом во сне” (некоторые исследователи даже заговорили о сне вообще или о быстром сне, как “явлении без функции” или “ошибке эволюции”) и привлекли внимание исследователей к разработке альтернативной парадигмы. Ю.В. Панчин назвал ее “сценарием адаптивного бездействия” (*Adaptive Inactivity Scenario*, AIS) [10]. В ее основе лежит очень простая мысль о том, что внутрисуточные периоды покоя и сна, или “адаптивной неактивности” [51], сами по себе обладают эволюционным преимуществом, потому что дополнительное время бодрствования делает животных более уязвимыми в дикой природе. Если предположить, что такая стратегия “жизни без суеты” является адаптивной, поведение, подобное сну, могло возникать в эволюции разных групп организмов независимо и неоднократно.

Но зачем нужно выключение сенсорных систем и прекращение информационной деятельности головного мозга во сне? Почему нужно обязательно глубоко спать, почему спокойное бодрствование не может заменить сон? Дело в том, что поведение в состоянии бодрствования контролируется различными сенсорными стимулами и реализуется завершением определенных моторных реакций. Аfferентная импульсация, поступающая в головной мозг в состоянии спокойного бодрствования от экстеро- и интерорецепторов (в особенности от проприорецепторов) будет вмешиваться в этот процесс, препятствуя его протеканию. Действительно, каждый человек знает, как тяжело провести несколько часов в постели без сна! Эволюционно адаптивное периодическое бездействие (неак-

тивность) требует радикальной перестройки существующих рефлексов бодрствования. Сон, возможно, наиболее простое эволюционное новоприобретение для достижения этой адаптации. Поэтому периодическое бездействие поддерживается естественным отбором. Вот почему оно зависит от поведенческих факторов и факторов окружающей среды и может широко варьировать — от полного отсутствия до значительных величин. Если сон является адаптивным фактором, но не выполняет какую-то неизвестную (“таинственную”) функцию, связанную с обработкой витально необходимой информации, то, с эволюционной точки зрения, неспящие животные будут элиминированы естественным отбором не потому, что они умирают от отсутствия сна, а потому, что дополнительное время бодрствования делает их более уязвимыми в дикой природе.

Можно предположить, что биологическая роль сна эволюционно усилилась за счет *синхронизации и связи* некоторых физиологических функций (в первую очередь — тех, которые не связаны с обязательным вовлечением центральной нервной системы — обменных, эндокринных, иммунных и т.п.) с периодами сна и бодрствования. Тут уместна аналогия с циркадианной ритмикой: все процессы в организме животного и человека подчинены этой ритмике, ее нарушение вызывает десинхроноз со всеми его хорошо изученными последствиями и резко снижает выживаемость особи в дикой природе. В то же время в условиях вивария, например, хомячки с экспериментально разрушенными супрахиазмальными ядрами прекрасно выживают, питаются и размножаются. Все физиологические функции у них протекают нормально, но хаотично распределены во времени.

Поскольку внутренняя жизнь организма теплкровного в периоды покоя продолжается, определенные функции по тем или иным причинам (иногда, возможно, случайным) стали “втягиваться” в периоды медленного и быстрого сна. То есть, между сном и жизненными процессами, которые во время него происходят, имеется жесткая *временная*, но не причинно-следственная связь.

Быть может, никакой особой “тайны сна” нет [52] и “тривиальная функция сна” [53, 54] состоит не в “переработке головным мозгом полученной информации”, а в радикальной перестройке всех рефлексов бодрствования для нормального протекания периодов “адаптивного бездействия” организма [51, 55]?

Благодарность. Автор благодарит Ю.В. Панчина за плодотворное обсуждение и ценные идеи, высказанные им в ходе работы над совместным проектом и изложенные в статье [10], а также анонимных рецензентов журнала за внимательное прочтение рукописи и ценные замечания, позволившие ее значительно улучшить.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Обзор написан в ходе плановой научной работы в рамках государственного задания и не имеет специальной финансовой поддержки.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

СОБЛЮДЕНИЕ ЭТИЧЕСКИХ СТАНДАРТОВ

Настоящая статья не содержит каких-либо исследований с использованием животных или участием людей в качестве объектов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Brette R (2022) Brains as computers: metaphor, analogy, theory or fact? *Front Ecol Evol* 10:878729. <https://doi.org/10.3389/fevo.2022.878729>
2. Ковальзон ВМ (2011) Основы сомнологии. Физиология и нейрохимия цикла бодрствование-сон. М. Бином. Лаборатория знаний. [Kovalzon VM (2011) Basics of somnology. Physiology and neurochemistry of the sleep-wakefulness cycle. Moscow. BINOM. Laboratory of knowledge. (In Russ).]
3. Puchkova AN (2020) Studies of learning during sleep: problems, progress, and perspectives. *Neurosci Behav Physiol* 50 (3): 257–263. <https://doi.org/10.1007/s11055-020-00895-1>
4. Steriade M, McCarley RW (2005) Brain Control of Wakefulness and Sleep, 2nd ed. N.Y. Springer. Kluwer. Plenum.
5. Timofeev I, Chauvette S (2019) Neuronal activity during the sleep-wake cycle. *Handbook Sleep Res* 30: 3–17. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-813743-7.00001-3>
6. Мухаметов ЛМ (1977) Активность клеток головного мозга во время сна. *Природа* 8: 37–41. [Mukhametov LM (1977) Activity of cerebral cells during sleep. *Priroda* Issue 8: 37–41]. (In Russ).
7. Singer W (1977) Control of thalamic transmission by corticofugal and ascending reticular pathways in the visual system. *Physiol Rev* 57 (3): 386–420.
8. Eiland MM, Lyamin OI, Siegel JM (2001) State-related discharge of neurons in the brainstem of freely moving box turtles, *Terrapene carolina major*. *Arch Ital de Biol* 139 (1–2): 23–36.
9. Lazarus M, Oishi Y, Bjorness TE and Greene RW (2019) Gating and the need for sleep: dissociable effects of adenosine A1 and A2a receptors. *Front Neurosci* 13: 740. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00740>
10. Panchin Y, Kovalzon VM (2021) Total wake: natural, pathological, and experimental limits to sleep reduction. *Front Neurosci* 15: 643496. <https://doi.org/10.3389/fnins.2021.643496>
11. Жуве М (2021) Наука о сне. Кто познает тайну сна — познает тайну мозга! М.АСТ. [Russian translation of the book: Jouvet M (2016) Le sommeil, la conscience et l'éveil. Paris:Odile Jacob].

12. *Touzet C* (2016) Morvan's syndrome and the sustained absence of all sleep rhythms for months or years: An hypothesis. *Med Hypoth* 94: 51–54.
<https://doi.org/10.1016/j.mehy.2016.06.011>
13. *Irani SR, Pettingill P, Kleopa KA, Schiza N, Waters P, Mazia C, Zuliani L, Watanabe O, Lang B, Buckley C, Vincent A* (2012) Morvan syndrome: clinical and serological observations in 29 cases. *Ann Neuro* 72 (2): 241–255.
<https://doi.org/10.1002/ana.23577>
14. *Jones HS, Oswald I* (1968) Two cases of healthy insomnia. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 24: 378–380.
15. *Meddis R, Pearson AJD, Langford G* (1973) An extreme case of healthy insomnia. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 35: 213–214.
16. *He Y, Jones CR, Fujiki N, Xu Y, Guo B, Holder JJJr, Rossner MJ, Nishino S, Fuet Y-H* (2009) The transcriptional repressor DEC2 regulates sleep length in mammals. *Science* 325: 866–870.
<https://doi.org/10.1126/science.1174443>
17. *Shi G, Yin C, Fan Z, Xing L, Mostovoy Y, Kwok P-Y, Ashbrook LH, Krystal AD, Ptáček LJ, Fu Y-H* (2021) Mutations in metabotropic glutamate receptor 1 contribute to natural short sleep trait. *Curr Biol* 31: 13–24.
<https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.09.071>
18. *Xing L, Shi G, Mostovoy Y, Gentry NW, Fan Z, McMahon TB, Kwok P-Y, Jones CR, Ptáček LJ, Fu Y-H* (2019) Mutant neuropeptide S receptor reduces sleep duration with preserved memory consolidation. *Sci Transl Med* 11: eaax2014.
<https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aax2014>
19. *Gravett N, Bhagwandin A, Sutcliffe R, Landen K, Chase MJ, Lyamin OI, Siegel JM, Manger PR* (2017) Inactivity/sleep in two wild free-roaming African elephant matriarchs – Does large body size make elephants the shortest mammalian sleepers? *PLoS One* 12 (3): e0171903.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171903>
20. *Harding CD, Yovel Y, Peirson SN, Hackett TD, Vyazovskiy VV* (2022) Re-examining extreme sleep duration in bats: implications for sleep phylogeny, ecology, and function. *Sleep* 45 (8): zsa064.
<https://doi.org/10.1093/sleep/zsa064>
21. *Siegel JM* (2022) Sleep function: an evolutionary perspective. *Lancet Neurol* 21: 937–946.
22. *Rattenborg NC, Voirin B, Cruz SM, Tisdale R, Dell'Omo G, Lipp H-P, Wikelski M, Vyssotski AL* (2016) Evidence that birds sleep in mid-flight. *Nat Commun* 7: 12468.
<https://doi.org/10.1038/ncomms12468>
23. *Lesku JA, Rattenborg NC* (2014) Avian sleep. *Current Biology* 24 (1): R12–R14.
24. *Siclari F, Baird B, Perogamvros L, Bernardi G, LaRocque JJ, Riedner B, Boly M, Postle BR, Tononi G* (2017) The neural correlates of dreaming. *Nat Neurosci* 20 (6): 872–878.
<https://doi.org/10.1038/nn.4545>
25. *Пугарев ИН* (2013) Висцеральная теория сна. Журнал высшей нервной деятельности 63 (1): 86–104. [*Pigarev IN* (2013) Visceral theory of sleep. *J High Nerv Activ* 63 (1): 86–104. (In Russ)].
<https://doi.org/10.7868/S0044467713010115>
26. *Hobson JA* (2005) Sleep is of the brain, by the brain and for the brain. *Nature* 437 (7063): 1254–1256.
<https://doi.org/10.1038/nature04283>
27. *Dewan EM* (1970) The programming (P) hypothesis for REM sleep. *Int Psychiatry Clin* 7 (2): 295–307.
28. *Mahoney CE, Cogswell A, Koralnik IJ, Scammell TE* (2019) The neurobiological basis of narcolepsy. *Nat Rev Neurosci* 20 (2): 83–93.
<https://doi.org/10.1038/s41583-018-0097-x>
29. *Peever J, Luppi PH, Montplaisir J* (2014) Breakdown in REM sleep circuitry underlies REM sleep behavior disorder. *Trends Neurosci* 37 (5): 279–288.
<https://doi.org/10.1016/j.tins.2014.02.009>
30. *Antelmi E, Rocchi L, Latorre A, Belvisi D, Magrinelli F, Bhatia KP, Tinazzi M* (2022) Restless legs syndrome: known knowns and known unknowns. *Brain Sci* 12: 118.
<https://doi.org/10.3390/brainsci12010118>
31. *Bassetti CL, Bischof M, Valko P* (2006) Dreaming: a neurological view. In: *Mancia M*. *Psychoanalysis and Neuroscience*, 351–387. Milan. Springer.
32. *Roffwarg HP, Muzio JN, Dement WC* (1966) Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle. *Sci New Series* 152 (3722): 604–619.
33. *Crick F, Mitchison G* (1983) The function of dream sleep. *Nature* 304 (5922): 111–114.
34. *Lavie P, Pratt H, Scharf B, Peled R, Brown J* (1984) Localized pontine lesion: nearly total absence of REM sleep. *Neurology* 34: 118–120.
35. *Magidov E, Hayat H, Sharon O, Andelman F, Katzav S, Lavie P, Tauman R, Nir Y* (2018) Near-total absence of REM sleep co-occurring with normal cognition: an update of the 1984 paper. *Sleep Med* 52: 134–137.
<https://doi.org/10.1016/j.sleep.2018.09.003>
36. *Vertes RP, Siegel JM* (2005) Time for the sleep community to take a critical look at the purported role of sleep in memory processing. *Sleep* 28 (10): 1228–1229.
37. *Vertes RP* (2004) Memory consolidation in sleep: Dream or reality. *Neuron* 44: 135–148.
38. *Siegel JM* (2001) The REM sleep–memory consolidation hypothesis. *Science* 294: 1058–1063.
39. *Niwa Y, Kanda GN, Yamada RG, Shi S, Sunagawa GA, Ukai-Tadenuma M, Fujishima H, Matsumoto N, Masumoto K-H, Nagano M, Kasukawa T, Galloway J, Perrin D, Shigeyoshi Y, Ukai H, Kiyonari H, Sumiyama K, Ueda HR* (2018) Muscarinic acetylcholine receptors Chrm1 and Chrm3 are essential for REM sleep. *Cell Rep* 24: 2231–2247.
<https://doi.org/10.1016/j.celrep.2018.07.082>
40. *Yamada RG, Ueda H* (2020) Molecular mechanisms of REM sleep. *Front Neurosci* 13: 1402.
<https://doi.org/10.3389/fnins.2019.01402>
41. *Capellini I, Barton RA, McNamara P, Preston BT, Nunn CL* (2008) Phylogenetic analysis of the ecology and evolution of mammalian sleep. *Evolution* 62 (7): 1764–1776.
<https://doi.org/10.1111/j.1558-5646.2008.00392.x>
42. *Lyamin OI, Kibalnikov AS, Siegel JM* (2021) Sleep in ostrich chicks (*Struthio camelus*). *Sleep* 44 (5): zsa259.
<https://doi.org/10.1093/sleep/zsa259>
43. *Лямин ОИ* (2018) Эволюция сна от простых форм до млекопитающих. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. Спецвыпуск “Сон и его расстройства – 6” 35: 8–16. [*Lyamin OI* (2018) Evolution of Sleep from Simple Organisms to Mammals. *Effektivnaya farmakoterapiya. Nevrologiya i psihiatriya*.

- Spetsvypusk: "Son I ego rasstroistva-6 35: 8–16. (In Russ)].
44. *Mukhametov LM* (1988) The absence of paradoxical sleep in dolphins. In: Koella WP, Obal F, Schulz H, Visser P, eds. *Sleep'86*. P. 154–156. Stuttgart. Gustav Fischer Verlag.
 45. *Lyamin OI, Manger PR, Ridgway SH, Mukhametov LM, Siegel JM* (2008) Cetacean sleep: An unusual form of mammalian sleep. *Neurosci Biobehav Rev* 32: 1451–1484.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.05.023>
 46. *Lyamin OI, Lapierre JL, Mukhametov LM* (2013) Sleep in aquatic species. In: Kushida C, ed. *The Encyclopedia of Sleep*, vol. 1, pp. 57–62. Waltham, MA: Acad Press.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-378610-4.00013-9>
 47. *Мухаметов ЛМ* (2017) Начало исследований однополушарного сна морских млекопитающих. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. Спецвыпуск "Сон и его расстройства – 5" 35: 132–136. [*Mukhametov LM* (2017) Research Start of Marine Mammals' Hemisphere Sleep. *Effektivnaya farmakoterapiya. Nevrol i Psihiatr Spetsvypusk: "Son I ego rasstroistva-5"* 35: 132–136]. (In Russ).
<https://umedp.ru/upload/iblock/565/Muhametov.pdf>
 48. *Lyamin OI, Mukhametov LM, Siegel JM* (2017) Sleep in the northern fur seal. *Current Opin Neurobiol* 44: 144–151.
<https://doi.org/10.1016/j.conb.2017.04.009>
 49. *Liguori R, Vincent A, Clover L, Avoni P, Plazzi G, Cortelli P, Baruzzi A, Carey T, Gambetti P, Lugaresi E, Montagna P* (2001) Morvan's syndrome: peripheral and central nervous system and cardiac involvement with antibodies to voltage-gated potassium channels. *Brain* 124 (12): 2417–2426.
 50. *Cirelli C* (2009) The genetic and molecular regulation of sleep: from fruit flies to humans. *Nat Rev Neurosci* 10 (8): 549–560.
<https://doi.org/10.1038/nrn2683>
 51. *Siegel JM* (2009) Sleep viewed as a state of adaptive inactivity. *Nat Rev Neurosci* 10: 747–753.
<https://doi.org/10.1038/nrn2697>
 52. *Foster RG* (2018) There is no mystery to sleep. *Psych J* 7: 206–208.
<https://doi.org/10.1002/pchj.247>
 53. *Rial RV, Nicolau MC, Gamundí A, Akaâr M, Aparicio S, Garau C, Tejada S, Roca C, Gené L, Moranta D, Esteban S* (2007) The trivial function of sleep. *Sleep Med Rev* 11 (4): 311–325.
<https://doi.org/10.1016/j.smrv.2007.03.001>
 54. *Rial RV, Canellas F, Akaâr M, Rubiño JA, Barceló P, Martín A, Gamundí A, Nicolau MC* (2022) The birth of the mammalian sleep. *Biology* 11: 734.
<https://doi.org/10.3390/biology11050734>
 55. *Frank MG* (2021) Challenging sleep homeostasis. *Neurobiol Sleep Circad Rhythm* 10:100060.
<https://doi.org/10.1016/j.nbscr.2021.100060>
 56. *Kovalzon VM, Lyamin OI* (2022) In memory of Lev Mukhametov. *J Sleep Res* 31: e13470.
<https://doi.org/10.1111/jsr.13470>
 57. *Rodionova EI, Kastner S, Krueger JM, Saalman Y.B., Lüthi A, Nobili L, Kovalzon VM, Vyazovskiy VV* (2022) In memoriam: Professor Ivan Pigarev (1941–2021). *J Sleep Res* 31: e13492.
<https://doi.org/10.1111/jsr.13492>

CEREBRAL INFORMATION PROCESSING DURING SLEEP: EVOLUTIONARY AND ECOLOGICAL APPROACHES

V. M. Kovalzon

Severtsov Institute of Ecology and Evolution, Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia

e-mail: kovalzon@sevin.ru

Based on the analysis of extensive clinical, psychophysiological and experimental data, the author comes to the conclusion that the widespread idea of the cerebral information processing during sleep related to previous wakefulness and necessary for the formation of long-term memory and other cognitive resources of the brain is inapplicable. This hypothesis does not agree well with a wide range of data regarding both non-REM and REM sleep. The state of the cerebral cortex in non-REM sleep is more adequately described by the classical term "diffuse cortical inhibition." As for REM sleep, here, too, the very intensive work of the brain does not play any adaptive role (at least for an adult organism) - information is processed, figuratively speaking, "idle". All the vast experimental and clinical material accumulated in recent decades speaks in favor of the "ecological" hypothesis, which considers sleep as periods of "adaptive inactivity" of the body, increasing its survival in a hostile environment. The function of sleep, perhaps, consists in a radical restructuring of all waking reflexes for the normal course of such periods.

Keywords: sleep, wakefulness, non-REM sleep, REM sleep, cerebral information processing, ecology, evolution