

Обучение и сон

В.М.Ковальзон

Влияние сна на обучение и память — один из интригующих аспектов нейробиологии XXI в. Возможно ли обучение во сне? Можно ли улучшить обучение чему-либо, воздействуя на сон, следующий после сеанса обучения? Связаны ли различные виды памяти со структурой естественного сна? Все эти вопросы бурно обсуждаются в текущей научной и научно-популярной литературе, при этом высказываются прямо противоположные мнения. Мы предлагаем читателю кратко ознакомиться с некоторыми новейшими достижениями науки в этой области, но прежде напомним, что такое процесс сна и что такое память — важнейший фактор обучения.

Что такое «сон»?

Поведение млекопитающих, включая человека, состоит из двух чередующихся периодов — активности и покоя. В первом происходит обучение и реализуется врожденное и приобретенное поведение, а во втором организм может находиться в одном из трех состояний: спокойного бодрствования, обычного (медленного, или медленноволнового) и парадоксального (быстрого) сна. Согласно современным представлениям, сон — это отнюдь не монотонное отключение от внешнего мира, период пониженной реактивности и пр., а *особое генетически детерминированное со-*



Владимир Матвеевич Ковальзон, нейробиолог, специалист по экспериментальному изучению сна, доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник Института проблем экологии и эволюции им.А.Н.Северцова РАН, председатель секции сомнологии Физиологического общества им. И.П.Павлова, автор более 100 научных и 30 научно-популярных статей. Неоднократно публиковался в «Природе».

стояние организма теплокровных животных (млекопитающих и птиц), характеризующееся закономерной последовательной сменой определенных полиграфических картин в виде циклов, фаз и стадий. Под полиграфией в данном случае подразумевается одновременная параллельная регистрация нескольких физиологических показателей: активности головного мозга (электроэнцефалограмма, ЭЭГ), глазных яблок (электроокулограмма, ЭОГ) и мышц затылка (электромиограмма, ЭМГ). Понятия циклов, фаз и стадий — это те три «кита», на которых строится все здание современной сомнологии* (рис.1).

Цикл ночного сна — это полуторачасовой (у взрослого человека) период, за время которого спящий последовательно проходит четыре стадии, начиная от дремоты (стадия 1) и за-

канчивая наиболее глубоким, так называемым дельта-сном (стадии 3 и 4), составляющие в сумме фазу обычного сна, которая затем резко сменяется фазой парадоксального сна. После окончания фазы быстрого сна (именно в ней человек видит сны**) начинается новый цикл сна либо человек пробуждается. За ночь человек «проходит» через 4—6 циклов, которые имеют разную структуру. В первую половину ночи преобладает глубокий дельта-сон, а под утро — легкий сон (стадия 2) и фаза быстрого сна (рис.2).

Каждая стадия фазы медленного и быстрого сна имеет свои электрографические черты, по которым ее можно опознать у людей и животных (рис.2). Так, бодрствование отличается низковольтной быстрой неорганизованной активностью, которая при расслаблении сменяется

* Подробнее см.: Ковальзон В.М. Природа сна // Природа. 1999. №8. С.172—179.

** См. также: Ковальзон В.М. Необычные приключения в мире сна и сновидений // Природа. 2000. №1. С.12—20.

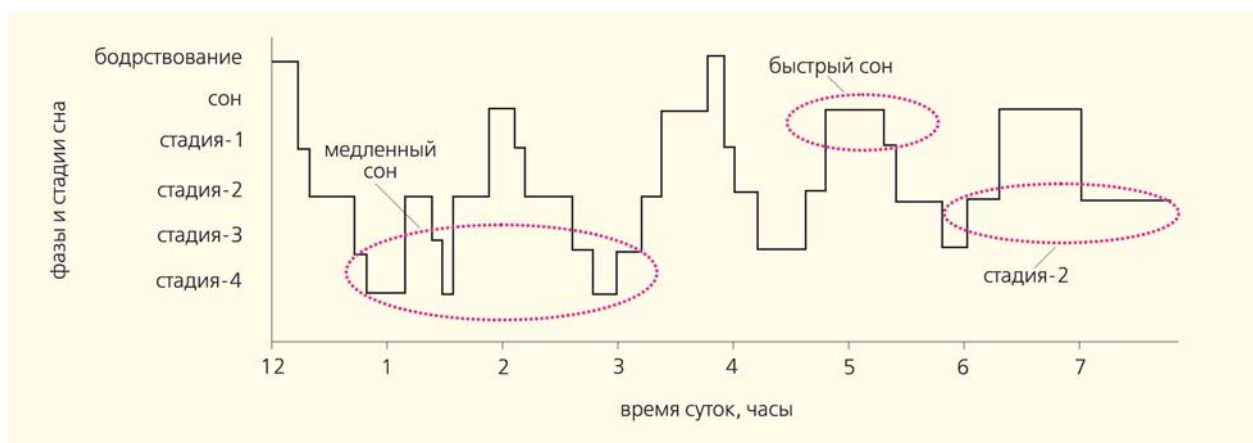


Рис.1. Циклы, фазы и стадии ночного сна человека [7].

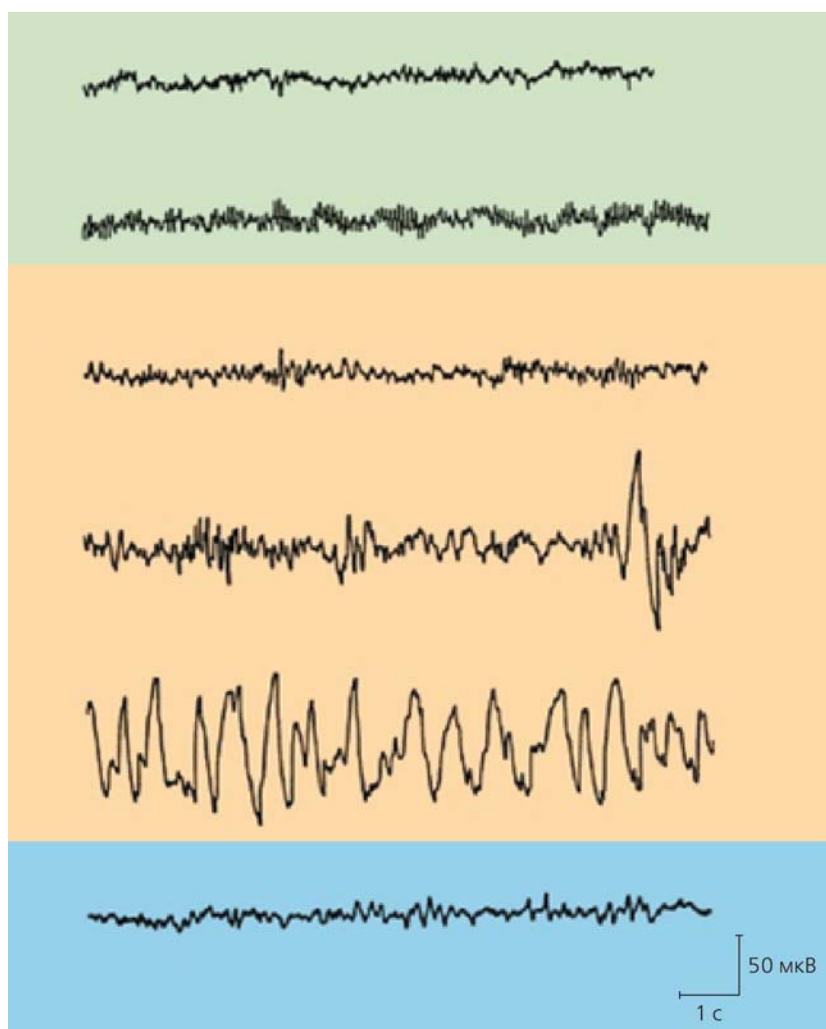


Рис.2. Электрическая активность головного мозга человека (электроэнцефалограмма, ЭЭГ) в цикле бодрствование—сон. Сверху вниз, зеленый фон: бодрствование с открытыми глазами, бодрствование с закрытыми глазами; желтый фон: фаза медленного сна, стадия 1, стадии 2 и 3, сонное веретено, стадия 4 (сон с медленными волнами); голубой фон: быстрый сон (<http://www.sleephomepages.org/sleepsyllabus>).

у некоторых людей альфа-ритмом 8—12 Гц. Для стадии 1, переходной между бодрствованием и сном, характерны так называемые тета-волны в ЭЭГ (небольшие волны частотой 3—7 Гц); для стадии 2, легкого, поверхностного сна, — веретена и К-комплексы (12—14 Гц), для дельта-сна, глубокого сна, — медленные (0.5—2 Гц) волны повышенной амплитуды. В быстром сне ЭЭГ мало отличается от бодрствования, хотя иногда видны небольшие пилообразные разряды, которые отсутствуют в бодрствовании. Однако главное отличие — характерная активность в электроокулограмме, так называемые быстрые движения глаз, которые никогда не встречаются в фазе медленного сна (поэтому быстрый сон называют еще сном с быстрыми движениями глаз), а также полное исчезновение активности в электромиограмме.

Система регуляции бодрствования—сна весьма сложна, но к настоящему времени изучена довольно хорошо [1, 2]. Она включает в себя четыре ключевых механизма: бодрствования, медленного сна, быстрого сна и внутрисуточной ритмики. Прямое изучение нейронов, вовлеченных в регуляцию сна—бодрствования, проведенное во второй половине XX в., показало, что нормальная работа коры головного мозга, обеспечивающая весь спектр сознательной деятельности человека в бодрство-

вании, возможна только при наличии тонических мощных воздействий со стороны определенных подкорковых структур, называемых активирующими. Благодаря этим воздействиям мембрана большинства кортикальных нейронов в бодрствовании деполяризована на 5–10 мВ по сравнению с потенциалом покоя (–65/–70 мВ). Только в состоянии *тонической деполяризации* нейроны способны обрабатывать и отвечать на сигналы, приходящие к ним от других нервных клеток. Таких систем тонической деполяризации, или активации мозга (условно — центров бодрствования), как сейчас ясно, около десятка. Расположены они на всех уровнях мозговой оси: в ретикулярной формации ствола, в области синего пятна и дорзальных ядер шва, в заднем гипоталамусе и базальных ядрах переднего мозга (рис.3). Нейроны этих отделов мозга в качестве молекул-передатчиков выделяют глутаминовую и аспарагиновую кислоты (глутамат, аспаргат), ацетилхолин, норадреналин, дофамин, серотонин и гистамин.

Казалось логичным предположить, что если в мозге есть центры бодрствования, то должен быть и центр сна. Действительно, после долгих усилий такой центр обнаружили у основания мозга, в так называемом вентролатеральном преоптическом ядре гипоталамуса (рис.4). Там находится небольшая группа нейронов, которые слабо разряжаются или вообще «молчат» при бодрствовании и быстро спят, но чрезвычайно активны при медленном. Все они выделяют один и тот же химический посредник — гамма-аминомасляную кислоту, главное тормозное вещество мозга. Стоит только активирующим нейронам по каким-то причинам ослабить свою активность, как тут же включаются тормозные нейроны и снижают ее еще больше. Так постепенно сон углубляется, пока не срабатывает расположенный в гипоталамусе меха-

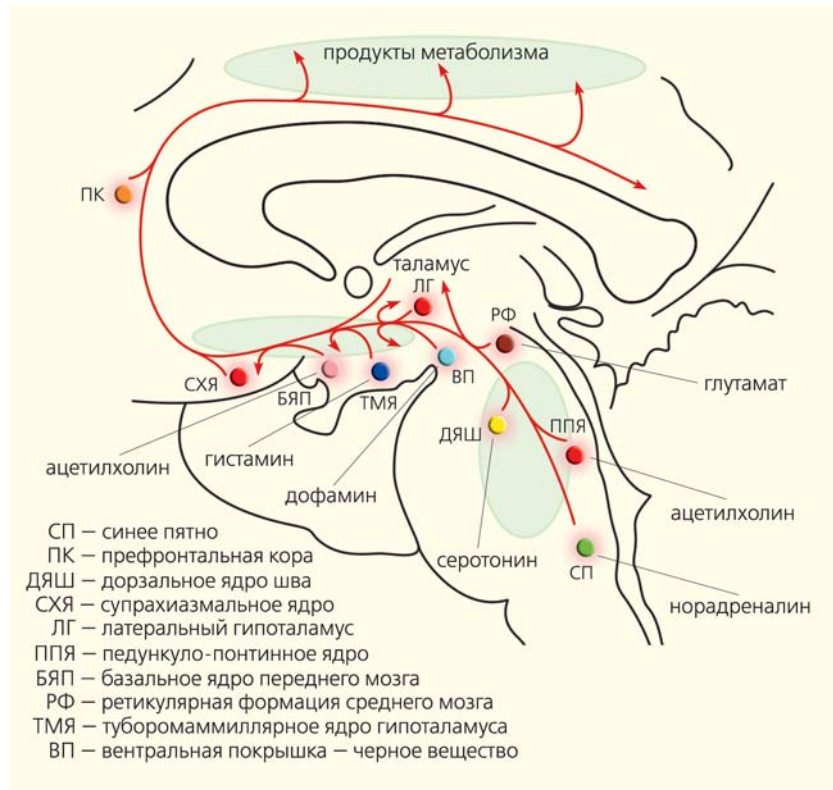


Рис.3. Центры бодрствования в головном мозге человека. Схема сагиттального (вертикального продольного) среза мозга человека, на который нанесены области мозга и соответствующие нейротрансмиттеры, а также пути, вовлеченные в генерацию и поддержание бодрствования. Активация ядер таламуса и гипоталамуса вызывает прямо или косвенно активацию коры, а также всего мозга, необходимую для запуска и поддержания состояния бодрствования. Стрелками показан выход продуктов метаболизма [2].

низм переключения (триггер) и вся система перебрасывается в другое состояние — либо бодрствования, либо парадоксального сна.

Прямая регистрация импульсной активности нейронов коры мозга в экспериментах на лабораторных животных показала, что в бодрствовании, в состоянии тонической деполяризации, характер разрядов клеток высоко индивидуализирован. Но по мере углубления сна он коренным образом меняется — близлежащие нейроны объединяются и начинают разряжаться «хором»; при этом условия для переработки информации в мозге резко ухудшаются. Такие нейрофизиологические феномены хорошо коррелируют с известными данными об отключении

сенсорных и двигательных систем и постепенном торможении психической активности по мере углубления сна у человека.

Если бодрствование по нейронной активности можно описать как состояние тонической деполяризации, то обычный сон есть состояние *тонической гиперполяризации*. При этом направление основных ионных потоков, формирующих потенциал мембраны нейрона и участвующих в проведении нервного импульса (катионов натрия, калия, кальция, анионов хлора, а также важнейших макромолекул) — из клетки во внеклеточную жидкость и обратно. — меняется на противоположное. Таким образом, в медленном сне мозговая гомеостаз, нарушенный в ходе многочасового пред-

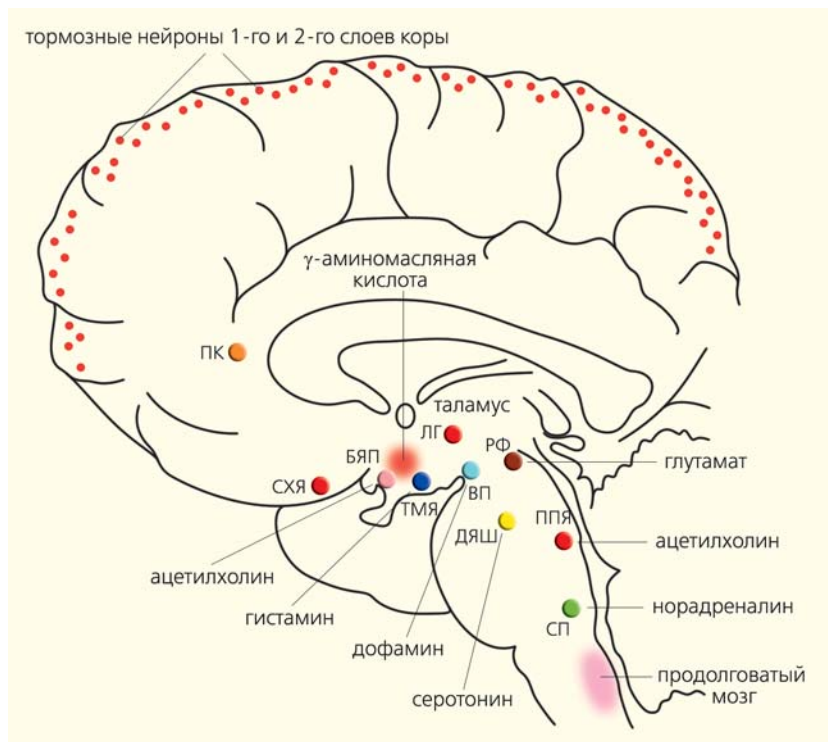


Рис.4. Центр сна в головном мозге человека. Сон начинается с того, что представленные центры бодрствования ослабляют свою активность. Из-за этого тормозные нейроны (показаны точками), синтезирующие γ -аминомасляную кислоту и пептид галанин, которые находятся в переднем гипоталамусе и преоптической области, запускают состояние медленного сна. Далее эти тормозные нейроны, активировавшись, тормозят нейронную активность центров бодрствования (сокращения — см. предыдущий рисунок); дополнительно включаются тормозные ГАМКергические нейроны 1-го и 2-го слоев коры, а также нейроны одиночного ядра в продолговатом мозге, поддерживая состояние медленного сна [2].

шествующего бодрствования, восстанавливается. С этой позиции бодрствование и обычный сон — как бы две стороны одной медали. Периоды тонической деполаризации и гиперполяризации должны периодически сменять друг друга для сохранения постоянства внутренней среды головного мозга и нормальной работы таламокортикальной системы (субстрата высших психических функций человека). Это означает подтверждение старого как мир, но почему-то забытого правила: без хорошего сна не может быть хорошего бодрствования!

Совершенно иначе обстоит дело с парадоксальным сном, имеющим ярко выраженную активную природу [3]. Парадокс-

сальный сон запускается из четко очерченного центра, расположенного в задней части мозга, в области варолиева моста и продолговатого мозга. Химическими передатчиками сигналов этих клеток служат ацетилхолин и глутаминовая кислота. Во время парадоксального сна клетки мозга чрезвычайно активны, однако информация от «входов» (органов чувств) к ним не поступает и на «выходы» (мышечную систему) не подается. В этом и заключается парадоксальный характер такого состояния, отраженный в его названии. Видимо, в парадоксальном сне интенсивно перерабатывается информация, полученная в предшествующем бодрствовании и хранящаяся в памяти. Согласно

гипотезе классика сомнологии М.Жуве, в парадоксальном сне происходит каким-то непонятным пока образом передача наследственной, генетической информации, имеющей отношение к организации целостного поведения, в нейробиологическую память. Подтверждением таких интенсивных психических процессов служат в парадоксальном сне эмоционально окрашенные сновидения у человека*. Кроме того, Жуве с соавторами обнаружили, а американский ученый Э.Моррисон с соавторами детально проанализировали феномен сновидений, переживаемых лабораторными кошками и крысами после разрушения одной крошечной точки в задней части мозга, снимающей двигательное торможение в состоянии парадоксального сна.

В 80-е годы обнаружили, что в парадоксальном сне чрезвычайно активны нейроны, которые выделяют ацетилхолин и глутамат (они расположены в ретикулярной формации ствола и базальных ядрах переднего мозга). Нейроны же моноаминергических активирующих систем, выделяющих в качестве химических передатчиков моноамины (норадреналин, серотонин и гистамин), выключаются и «молчат». Этот фундаментальный факт определяет физиологическое различие между бодрствованием и парадоксальным сном, а на психическом уровне — различие между нашим восприятием внешнего мира и восприятием мира воображаемого, мира сновидений.

В последние годы огромный интерес исследователей привлекает еще одна система мозга, играющая важнейшую роль в регуляции биоритмов и состояний сна—бодрствования: это эпифиз (верхний придаток мозга) и секретируемый им гормон мелатонин**. У млекопитающих эпи-

* См. также: Ковальзон В.М. Необычайные приключения в мире сна и сновидений // Природа. 2000. №1. С.12—20.

** Ковальзон В.М. Мелатонин — без чудес // Природа. 2004. №2. С.12—19.

физ (его еще называют «третьим глазом» у холоднокровных позвоночных и птиц) утратил как способность непосредственно реагировать на свет, так и прямые нервные связи с остальным мозгом, и превратился в железу внутренней секреции. У человека эта железа особенно активна в раннем возрасте, когда, видимо, ее основная функция — торможение гормонов передней доли гипофиза. В более зрелом возрасте на первый план выходит другая особенность этой железы — ее способность синтезировать и выделять гормон мелатонин. Такой выброс происходит в строгом соответствии с внешней освещенностью, информация о которой поступает от сетчатой оболочки глаз через зрительный нерв к супрахиазмальным ядрам преоптической области переднего гипоталамуса. От супрахиазмальных ядер — «биологических часов» организма — импульсы поступают в «вегетативный центр» мозга, расположенный в медиальном гипоталамусе; затем по проводящим путям через ствол и продолговатый мозг — в спинной мозг и, наконец, через симпатические нервы обратно в головной мозг к пинеалоцитам — клеткам эпифиза. Симпатические нервные окончания в эпифизе в темное время суток выделяют норадреналин, запускающий синтез мелатонина из его предшественника — серотонина. Интересно, что супрахиазматические ядра, в свою очередь, весьма богаты рецепторами мелатонина, т.е. обе системы взаимодействуют между собой.

Функцию эпифиза как железы внутренней секреции, выделяющей гормон мелатонин, выявили еще в конце 50-х годов, но активно изучать стали лишь в последнее время в связи с обширным применением синтетического мелатонина в медицине и соответствующей рекламной шумихой. Исследования на людях, эксперименты на обезьянах и других диурных (дневных) млекопитающих подтвердили пря-

мое участие мелатонина в модуляции сна. Предполагается, что функция эпифиза и его гормона у человека — обеспечить «привязку» покоя и сна к темному, а активности и бодрствования — к светлому времени суток. При этом синтез и выделение мелатонина происходят в темноте и блокируются на свету независимо от того, какой образ жизни ведет данное животное — дневной, ночной или сумеречный.

За взаимодействие всех этих механизмов и согласованное управление ими отвечает «высший командный центр» мозга, находящийся в гипоталамусе [4]. Это группа близко расположенных крошечных ядер — взаимодей-

ствующих друг с другом скопленных нейронов, главное из которых — дорзомедиальное ядро. В нем интегрируются поступающая когнитивная, или познавательная (от коры большого мозга), эмоциональная (от лимбической системы мозга) и висцеральная (от внутренних органов) информация. Эти клетки посылают «на выход» сигналы, реализующие пищевое поведение в бодрствовании, стресс, сон, реакции терморегуляции и пр. В настоящее время работу гипоталамического центра интенсивно изучают* (рис.5).

* Ковальзон В.М. Раскрыта природа нарколепсии // Природа. 2005. №11. С.3—8.

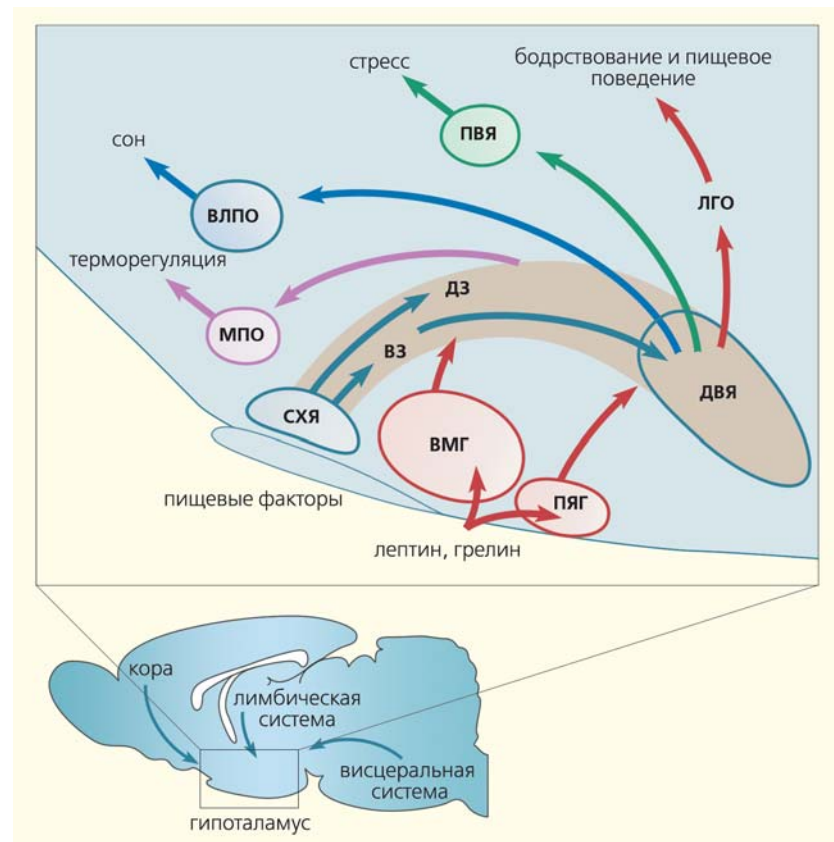


Рис.5. Высший командный центр мозга. Группа ядер — полукружное (ПЯГ), супрахиазмальное (СХЯ), паравентрикулярное (ПВЯ), а также латеральная гипоталамическая (ЛГ), медиальная (МПО) и вентролатеральная (ВЛПО) преоптические области, субпаравентрикулярные дорзальная (ДЗ) и вентральная (ВЗ) зоны — все они тесно взаимодействуют между собой. Однако вся информация интегрируется в дорзомедиальном ядре гипоталамуса (ДЯГ). Из него посылаются сигналы, реализующие поведение. Пищевые факторы стимулируют выделение гормонов лептина и грелина, которые опосредовано также влияют на дорзомедиальное ядро.

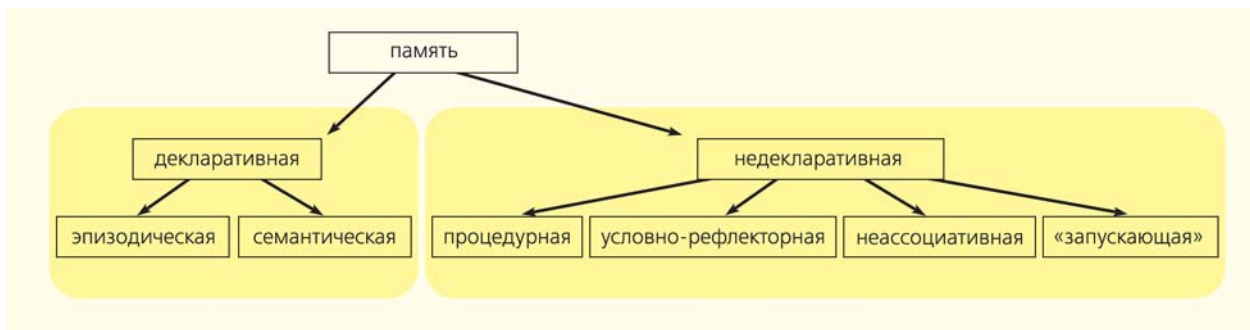


Рис.6. Виды памяти.

Что такое «память»?

Как сон — не простой и однородный процесс, так и память — суть совокупность целого ряда явлений (рис.6). Выделяют декларативную и не-декларативную память. Декларативная память — это способность сознательно воспроизводить информацию, основанную на определенных фактах (знание «чего-то»). Она, в свою очередь, подразделяется на эпизодическую (автобиографическую память на события в прошлой жизни индивидуума) и семантическую (память обо всем вообще, не связанную с какими-то конкретными событиями). Предполагается критически важное участие в декларативной памяти структур средневисочной доли, в особенности гиппокампа. Гиппокамп, как полагают, создает временной код для хранящейся в коре мозга информации, а также связывает следы различных ощущений в единые события [5—7].

Не-декларативная, бессознательная, память включает процедурную память (знание «как»), например обучение новым движениям (в спорте и т.п.), привычные движения и навыки, неосознанное обучение (подражание) и некоторые другие виды памяти (условно-рефлекторную, не-ассоциативную и «запускающую»). Считается, что процедурная память в меньшей степени зависит от гиппокампа и других структур средневисочной доли. И это почти все, что известно о нейрофизиологических механизмах памяти (в отличие от механизмов сна, каждый из которых имеет надежную нейроанатомическую, нейрофизиологическую и нейрохимическую основу). Более того, в реальной жизни отдельные виды памяти в изолированном виде почти никогда не проявляются. Например, обучение иностранному языку требует вовлечения целого блока различных «памятей», от не-

декларативной памяти о процедурных двигательных программах, связанных с артикуляцией, и запоминания грамматических правил и структур, до декларативной памяти, участвующей в подборе нужных слов. Трудно себе представить, чтобы все эти виды памяти включались одновременно в ходе обучения, и здесь может быть весьма существенной роль последующего сна [5—7].

Так же, как развитие сна характеризуется цикличностью, процесс запоминания проходит во времени целую серию определенных последовательных стадий: кодирование, интеграцию, транслокацию и консолидацию (рис.7). Кодирование предполагает создание внутримозговой модели запоминаемого события или явления. Наиболее важная из всех последующих — стадия консолидации, которая подразделяется на подстадии стабилизации и усиления. Затем след па-

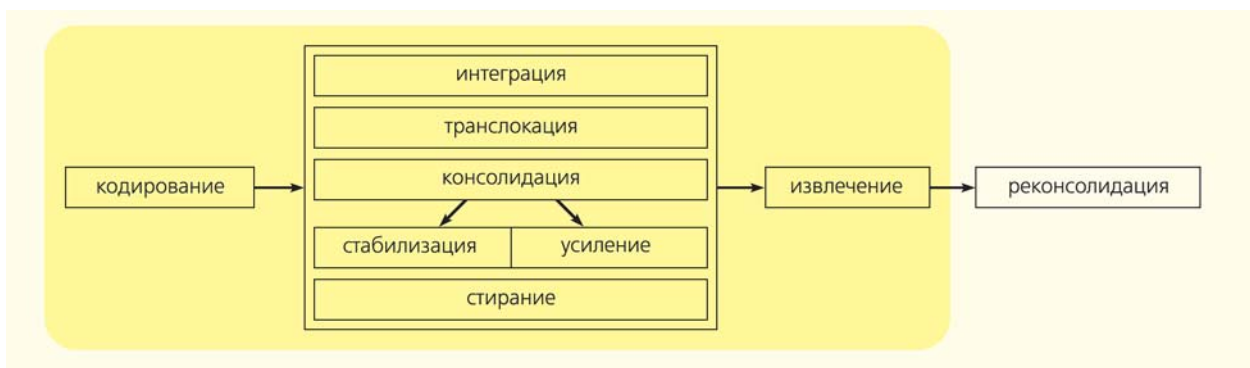


Рис.7. Стадии формирования и извлечения «следа памяти».

мяти может либо извлекаться, либо затухать со временем. Если извлечение следа памяти происходит слишком поздно, память вновь теряет свою стабильность и для ее укрепления требуется повторный период консолидации — реконсолидация. Классический термин «консолидация» подразумевает процесс, при котором след памяти с течением времени становится все более и более устойчивым к интерференции со стороны конкурентных или деформирующих память факторов, даже в отсутствие повторных запоминаний того же самого объекта (или действия). Таким образом, *консолидация делает след памяти более стабильным*. Большинство видов памяти *требует* консолидации после кодирования, но, похоже, не все заучиваемые задачи *сразу* устойчивы к конкурентной интерференции и не все проявляют признаки время-зависимой консолидации.

Недавние исследования расширили понятие консолидации, показав, что она не только стабилизирует память, но также и усиливает ее — причем физически эти два процесса могут быть различны. Стабилизирующая подстадия протекает во время бодрствования, а усиливающая — главным образом (если не исключительно) во время сна, либо восстанавливая уже затертые следы памяти, либо формируя дополнительное обучение, причем в обоих случаях не требуется повторного предъявления запоминаемого материала. Таким образом, консолидация, видимо, есть результат двух отдельных процессов, каждый из которых может происходить в определенные периоды бодрствования, в соответствующие фазы и стадии сна.

После первоначальной стабилизации след памяти может храниться неопределенно долгое время (от нескольких суток до многих лет) и в любой момент может быть извлечен. Од-

нако в настоящее время многие исследователи полагают, что сам процесс извлечения дестабилизирует след памяти, так что он опять становится лабильным и способным распасться. Было выдвинуто предположение о существовании процесса *реконсолидации*, который вновь переводит след памяти в стабильную форму. Если же нестабильный след памяти не проходит реконсолидации, он может довольно быстро распасться [5–7].

Среди других процессов, вовлеченных в формирование следов памяти, нужно отметить такие, как интеграция и ассоциация (включение недавно приобретенной информации в прошлый опыт и познания субъекта), транслокация (анатомическая реорганизация следов памяти в мозге), а также активное стирание следов. Причем все эти процессы проходят без участия сознания, без дополнительной тренировки или предъявления первоначальных стимулов, поэтому в конечном счете их можно связать с консолидацией следов памяти. Интересно, что различные гипотезы предполагают участие сна во всех этих процессах [6]. Проиллюстрируем это на примерах.

Сон и память

Как воздействует депривация (лишение) сна на кодирование эмоционального и неэмоционального материала в декларативной памяти? В исследовании участвовали две группы здоровых испытуемых — экспериментальная и контрольная (рис.8). Всем им предлагали выучить слова, среди которых были эмоционально-позитивные, эмоционально-негативные и нейтральные. Затем экспериментальную группу лишили сна в течение полутора суток, а контрольная спала нормально. После этого обе группы тестировали на запоминание заученных слов. Неспавшие испытуемые воспроизвели на 40% меньше слов, чем испытуемые контрольной группы. Это показывает, что формирование декларативной памяти под воздействием депривации сна нарушается. Когда полученные данные разделили на три группы в соответствии с эмоциональностью предъявленных к запоминанию слов, то обнаружили, что хотя запоминание ухудшилось во всех трех группах слов, но его степень была различной. В контрольной группе эмоциональные слова запоминались успешнее, чем нейт-

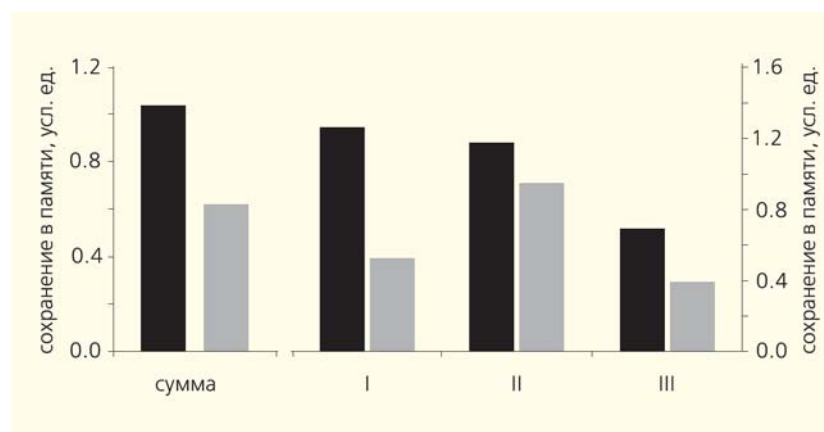


Рис.8. Воздействие 36-часовой депривации сна на кодирование декларативной памяти человека. А — весь запоминаемый материал (эмоциональный и неэмоциональный) собран вместе; В — эффекты, возникающие в случае если запоминаемый материал разделен на эмоционально-позитивный (I), негативный (II) и нейтральный (III). Темные столбики — контрольная группа испытуемых; светлые — группа, лишенная сна [6].

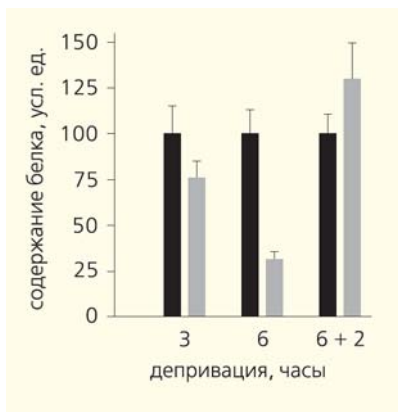


Рис.9. Уровень белка pERK2, связанного с обучением и памятью, в гиппокампе крыс. После шести часов депривации уровень белка значительно снижался, но через два часа восстанавливался к норме. Темные столбики — контрольная группа, светлые — животные, лишенные сна [6].

ральные, в полном соответствии с известным положением, согласно которому переживание эмоций облегчает кодировку следов памяти. Однако в экспериментальной группе, лишенной сна, наблюдалось сильное

нарушение кодировки с последующим ослаблением фиксации следа памяти по отношению к нейтральным и, в особенности, эмоционально-позитивным словам. В последнем случае воспроизведение слов в экспериментальной группе ухудшилось на 60% по сравнению с контрольной. Еще более удивительной оказалась устойчивость к депривации сна памяти на эмоционально-негативные слова — она снижалась очень незначительно и статистически недостоверно.

В экспериментах на подопытных животных изучали особый фермент, так называемую «киназу (сокращенно ERK), регулирующую внеклеточными сигналами». Считается, что этот белок имеет особое отношение к механизмам гиппокампазависимого обучения и декларативной памяти. Так вот, когда лабораторных крыс обучали поиску выхода из лабиринта в условиях трех- и шестичасовой депривации, у животных не только заметно ухудшилась обучаемость, но и уменьшилось содержание ERK в гиппокампе. После трехчасовой депривации эти изменения были менее значи-

тельны. Достаточно дать крысам отоспаться всего два часа, чтобы кодирование декларативной памяти и концентрация белка ERK вернулись к норме (рис.9).

Интересные данные получили в исследованиях, связанных с процедурной памятью. Испытуемых обучали игре на пианино утром, в 10 часов. Вечером (в 10 часов) при проверке успешности урока никакого улучшения не было, но на следующее утро (в те же 10 часов) оно оказалось значительно (рис.10). Если же обучение проводилось вечером (в 10 часов), то существенное улучшение отмечалось следующим утром, в 10 часов, но при проверке в тот же день в 10 вечера его уже не было. При этом выяснилось, что степень улучшения выполнения этой двигательной задачи за ночь связана со стадией 2 медленного сна (легкий сон) в последней, четвертой, четверти ночи, т.е. в период, предшествующий утреннему пробуждению. Причем это утреннее улучшение относится именно к заученному упражнению и только к той руке, которая участвовала в обучении.

В другой серии исследовали роль *дневного* сна в реализации обучения, связанного с процедурной памятью (рис.11). Две группы испытуемых утром обучались работать с клавиатурой. Одна группа оставалась бодрой весь день, а другой разрешали поспать после обеда час-полтора. При вечернем тестировании у участников «спавшей» группы скорость печатания увеличилась на 16%, а члены «бодрой» группы никакого улучшения не продемонстрировали. Однако при тестировании следующим утром в «бодрой» группе резко улучшилось выполнение теста, т.е. неспавшие участники догнали спавших! Значит, для успешного обучения новым навыкам нужно обязательно поспать, и неважно, днем или ночью.

Использование новейшего метода функциональной магнито-резонансной томографии



Рис.10. Процедурная память на движения — и сон у человека. Слева — вначале бодрствование. У испытуемых, обученных утром (светлый столбик), выполнение теста через 12 часов бодрствования не улучшалось. Однако при повторном тестировании после ночного сна (темный столбик) отмечается значительное улучшение. Справа — вначале сон. У испытуемых после обучения в 10 вечера (светлый столбик) показатели тестирования значительно улучшились после ночного сна (темный столбик), однако последующие 12 часов бодрствования (темный столбик) больше не изменили выполнения. Обозначения — как на рисунке слева.

(фМРТ) позволило выявить реорганизацию и транслокацию следов памяти после ночного сна по сравнению с 12-часовым бодрствованием. Испытуемые должны были ставить определенные метки в предъявляемых на экране картинках, нажимая на кнопку. После ночного сна участки активации обнаружили в правой первичной двигательной коре и в левом полушарии мозжечка — это две области, связанные с более точным и быстрым манипулированием; в правом гиппокампе и в правой медиальной префронтальной коре — это области, связанные с контролем точной последовательности выполняемых движений. Снижение активности отмечали с обеих сторон в теменной коре. Возможно, это отражает снижение необходимости контроля сознания за пространственным перемещением объекта, которое опознается автоматически в левой инсулярной коре, в левом височном полюсе и в левой фронтополярной области. Последние три области тесно связаны с лимбической (эмоциональной) системой мозга, и падение их активности вызвано, очевидно, тем, что выполнение двигательной задачи стало более автоматизированным и менее эмоциональным. В целом эти результаты свидетельствуют, что обучение двигательной задаче, требующее включения *процедурной* памяти, связано с обширными пластическими реорганизациями следов памяти по всему мозгу. Такая транслокация приводит к тому, что после сна данная задача выполняется быстрее, аккуратнее и более автоматически.

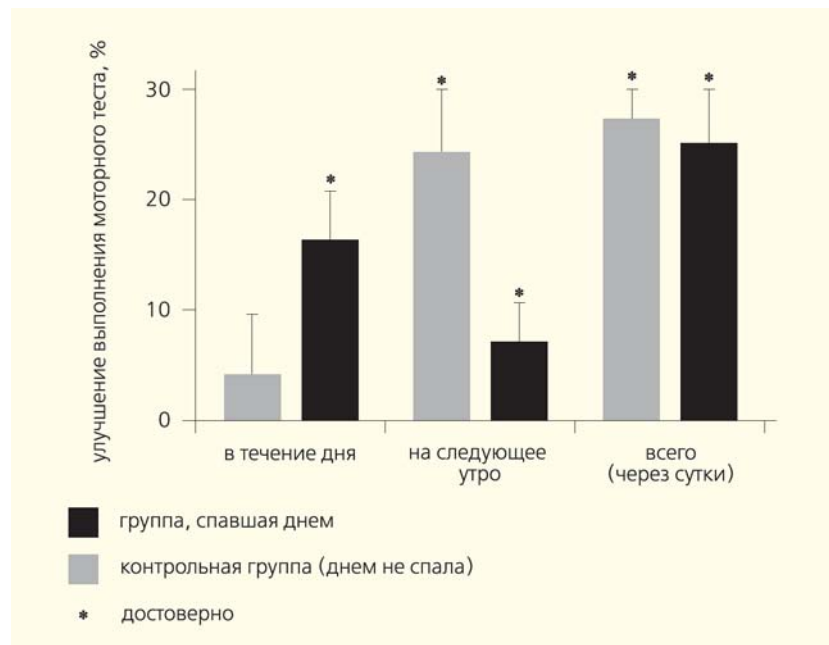


Рис. 11. Влияние дневного сна на процедурную память, связанную с двигательной активностью [6].

Опыты по изучению участия *быстрого* сна в процессах обучения и памяти проводили на крысах. Одна группа (контрольная) находилась в течение трех часов в конце темного (активного) периода суток в обычных клетках, а вторая — в сложном лабиринте, в условиях так называемой «обогащенной» среды, которая активирует механизмы обучения и памяти у животных. Показано, что такая процедура не только увеличивает процент быстрого сна в последующей записи, но также значительно усиливает синтез белка одним из «немедленных ранних» генов, называемым *zif268*, включающимся в ходе обучения, причем это усиление происходит именно в быстром сне. У контрольной группы

животных активность этого гена ослабляется в медленном сне и сохраняет такой пониженный уровень в быстром.

Все эти исследования показали, что обучение (заучивание типа «зубрежки») возможно и эффективно в состоянии расслабленного бодрствования и легкой дремоты. Однако при появлении тета-ритма в ЭЭГ восприятие заучиваемого материала нарушается, а при появлении сонных веретен — полностью блокируется. Отсюда следует простой вывод: механизмы сна играют важную роль в сохранении (фиксации) следов памяти, образовавшихся в предшествующем бодрствовании, но во время самого сна обучение, видимо, невозможно. ■

Литература

1. Bassetti C.L., Bischof M., Valko P. Dreaming: a Neurological View // *Psychoanalysis and Neuroscience* / Ed. M.Mancia. Milan, 2006. P.351—387.
2. Datta S., MacLean R.R. // *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 2007. V.31. P.775—824.
3. Jones B. // *Trends in Pharmacological Sciences*. 2005. V.26. №11. P.578—586.
4. Saper C.B., Lu J., Chou T.C., Gooley J. // *Trends in Neurosciences*. 2005. V.28. №3. P.152—157.
5. Stickgold R., Walker M.P. // *Sleep Medicine*. 2007. V.8. P.331—343.
6. Walker M.P., Stickgold R. // *Annual Review of Psychology*. 2006. V.57. P.139—166.
7. Walker M.P., Stickgold R. // *Neuron*. 2004. V.44. P.121—133.