

## ЖИЗНЬ, ОТДАННАЯ НАУКЕ О СНЕ: К 100-ЛЕТИЮ МИШЕЛЯ ЖУВЕ

© 2025 г. В. М. Ковальзон<sup>1</sup>, \*

<sup>1</sup>Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН, Москва

\*e-mail: kovalzon@sevin.ru

Поступила в редакцию 17.10.2025 г.

После доработки 25.10.2025 г.

Принята к публикации 30.10.2025 г.

Статья написана к 100-летию Мишеля Жуве (1925–2017), крупнейшего французского нейрофизиолога и сомнолога. Кратко рассматривается биография Жуве, а также история открытия парадоксальной фазы сна, его фило- и онтогенеза, а также изучения нейронных и медиаторных систем головного мозга, действовавших в регуляции цикла бодрствование–сон.

*Ключевые слова:* Мишель Жуве, парадоксальный сон, нейроны, нейромедиаторы

DOI: 10.7868/S3034552925050032

### КРАТКАЯ БИОГРАФИЯ

Профессор Мишель Валентин Марсель Жуве (*Michel Valentin Marcel Jouvet*, 1925–2017) — крупнейший нейрофизиолог и сомнолог второй половины XX века, фактически “отец” европейской сомнологии, которому она обязана большей частью своих поразительных открытий. Жуве родился 11 (по другим данным — 16) ноября 1925 г. в Юрском департаменте, недалеко от Лиона. Его отец был врачом. Во время оккупации юный Мишель ушел в маки, партизанил в горах Юрского массива. После освобождения Юрского региона в августе 1944 г. Жуве поступил добровольцем в альпийские стрелки, патрулировал на лыжах границу с Италией во время небывало холодной зимы 1944–1945 г. В январе 1945 г. его бригада была срочно переброшена на Рейн для защиты Страсбурга от наступающих немецких танков. Там он получил осколочное ранение в область спины, страдания от которого с годами не утихали, а лишь нарастали...

Демобилизовавшись в октябре 1945 г., Жуве поступил в Медицинский институт в Лионе (под давлением отца, так как вовсе не интересовался ни медициной, ни биологией, а хотел стать путешественником — мореплавателем или ученым-этнографом), окончил его в 1951 г. и поступил в ординатуру по нейрохирургии. В то время, пишет Жуве, “о работе мозга было известно не больше, чем если бы «голова была набита ватой». Крупнейшим достижением считалась теория Павлова, согласно которой коре приписывалась главенствующая роль во всем — от обучения до сна, возникающего под влиянием «внутреннего торможения». Однако, прочитав статью Дж. Моруцци и Г. Мэгуна [1], Жуве

понял, что открытая ими ретикулярная формация может контролировать многие функции, выступая в качестве “конкурента” коре больших полушарий. Продолжая учиться в ординатуре, он стал все больше и больше увлекаться нейрофизиологией и ставить опыты на кошках. Как ветерану войны ему удалось получить стипендию Фулбрайта и грант французского правительства на поездку в Калифорнию (США) в лабораторию Гораса Мэгуна. В течение года (1954–1955) он проходил стажировку в этой лаборатории, и, как пишет Жуве, это был один из самых счастливых и плодотворных годов в его жизни.

По возвращении в Лион Жуве завершил обучение в ординатуре по двум специальностям — нейрохирургии и неврологии, а в 1962 г., раздобыв немного денег на исследования, организовал небольшую нейрофизиологическую лабораторию.

### ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ ПАРАДОКСАЛЬНОГО СНА

Еще в 1959 г. Жуве с двумя своими сотрудниками опубликовал небольшую статью на французском языке, в которой они описали мышечную атонию, сопровождающую периоды сна с уплощенной ЭЭГ и быстрыми движениями глаз у кошек [2]. Таким образом, был выявлен последний из трех параметров, необходимых для разделения бодрствования и различных фаз, стадий естественного сна, которые и сейчас считаются “золотым стандартом” полисомнографии, обязательным при регистрации сна: электроэнцефалограмма (ЭЭГ), электроокулограмма (ЭОГ) и электромиограмма (ЭМГ). Вот что

писал об этом периоде тогдашний сотрудник и соавтор пионерских работ Жуве — Франсуа Мишель (*François Michel* [3]):

“Мы были первыми, кто наблюдал парадоксальную фазу у декортицированной кошки (с удаленной корой больших полушарий) и так называемой понтинной кошки (с поперечной перерезкой между мостом и средним мозгом) ... Мы впервые вживили декортицированной кошке шейные электроды, потому что электрокортикограммы больше не существовало, и нужно было найти какие-то другие показатели бодрствования... И были весьма удивлены, обнаружив фазы ярко выраженного исчезновения мышечного тонуса всего тела наряду со вспышками «медленных волн» или «веретен» в электрической активности ствола, указывавших, видимо, на его торможение. Как оказалось впоследствии, это были вовсе не признаки синхронизации в ЭЭГ — веретена и медленные волны, которые мы ожидали увидеть в стволе в ходе развития сна, а понто-геникуло-окципитальные спайки (ПГО).”

Жуве забыл о габитуации [которой прежде занимался — *KB*] и посвятил себя сну. Необходимо было срочно отыскать эту странную фазу и у интактной кошки. Мы соорудили большую деревянную клетку, оббив ее изнутри тканью, чтобы приглушить внешние звуки. Для наблюдений клетка была снабжена окошком из толстого стекла, также не пропускавшего звуков. К сожалению, движений глаз у интактной кошки нам видеть не удавалось. Но мы все это уже видели у декортицированной кошки — мышечные подергивания, движения глаз и вибриссы. Какого же было наше изумление, когда мы увидели у нашего интактного кота, растянувшегося на полу клетки во весь рост явно в позе сна, ЭЭГ, типичную для состояния бодрствования — быстрые низкоамплитудные волны! Мы написали на бумаге электроэнцефалографа поверх 8-канальной записи: “*Кот прикидывается спящим*”! Впоследствии с помощью шейных ЭМГ электродов нам удалось показать полное выпадение мышечного тонуса в эти периоды, что совпадало с тем, что мы наблюдали у декортицированной кошки. Таким образом, нам удалось подтвердить реальность этой стадии сна, так как она наблюдалась и у нормального животного. Мы с трудом могли поверить собственным глазам: ведь считалось, что чем медленнее волны на ЭЭГ, тем глубже сон. А здесь перед нами были записи эпизодов сна с противоположными признаками на ЭЭГ! Это и заставило нас назвать новую фазу сна «парадоксальной»...”

Жуве был вторым после Вильяма Дементы (*William Dement*), который на год раньше опубликовал электрофизиологические проявления REM-сна, как это явление называли американцы, у кошки [4]. Однако именно Жуве обнаружил и оценил исчезновение мышечного тонуса во время парадоксального

сна (ПС), по-настоящему понял, какое открытие было сделано, и создал новую парадигму. Это признал и Демент в своих мемуарах [5]. Согласно Жуве, ПС — не классический сон и не бодрствование, а особое, третье, состояние организма, характеризующееся несколькими парадоксальными сочетаниями. В ПС резкое снижение реактивности на раздражение экстерорецепторов сочетается с высокой активностью головного мозга, глубоким торможением мотонейронов спинного мозга и полным расслаблением скелетных мышц (за исключением дыхательных и глазодвигательных). Это как бы “активное бодрствование, направленное внутрь” [6, 7].

Демент и Жуве столкнулись с полным непониманием и неприятием их результатов со стороны не только рядовых, но и выдающихся коллег-нейрофизиологов. Было хорошо известно, что быстрые низкоамплитудные ритмы в ЭЭГ — это бодрствование, а большие медленные волны — это сон. Если десинхронизация возникает во время сна — это кратковременное пробуждение. Открытие быстрого сна противоречило концепции восходящей ретикулярной активирующей системы, только недавно с большим трудом воспринятой всеми нейрофизиологами, и означало полный крах всех старых идей относительно пассивной природы сна. Никто не мог ни понять, ни принять новой революционной парадигмы. Так, когда Жуве показал свои записи Фредерику Бремеру (*Frédéric Bremer*), крупнейшему бельгийскому нейрофизиологу, тот высмеял его, заявив, что у Жуве просто “плавает” усиление электроэнцефалографа! Лишь на Лионском симпозиуме 1963 года был достигнут “консенсус” между американскими и европейскими специалистами относительно открытия, сделанного несколькими годами ранее. К тому времени открытый на кошках Дементом в США и Жуве во Франции феномен получил независимые подтверждения в лабораториях Джона Эварта (*John Evarts*) и будущего Нобелевского лауреата Дэвида Хьюбела (*David Hubel*).

В последующие годы Жуве удалось превратить свою лабораторию и кафедру экспериментальной медицины (которую он вскоре возглавил) Университета Лион-1 имени Клода Бернара в самый крупный в Европе и один из крупнейших в мире центров по экспериментальному и клиническому изучению сна. Им и его коллегами была изучена и досконально описана вся феноменология ПС, его анатомическая основа, нейрофизиология, биохимия и прочие аспекты. В настоящем обзоре мы коснемся филогенеза сна, а также нейронных и медиаторных систем головного мозга, задействованных в регуляции цикла бодрствование—сон.

## ФИЛОГЕНЕЗ СНА

Уже в первые годы после открытия Жуве фазы ПС стало ясно, что это состояние архаичное, поскольку

запускается из наиболее древних, каудально расположенных структур — ромбовидного и продолговатого мозга. Опыты Жуве с перерезками показали, что для периодического возникновения основных признаков ПС не требуется сохранности более высоко лежащих отделов мозга. Возникла необходимость выяснить, как организован сон у эволюционных предшественников млекопитающих — рептилий. Жуве и его сотрудники сумели записать ЭЭГ у свободноподвижной змеи и ящерицы. Каково же было их удивление, когда обнаружилось, что покой холоднокровных позвоночных абсолютно монотонен! Он не прерывается никакими периодами активации (кроме поведенческих пробуждений), которые могли бы хоть в какой-то степени играть роль предшественников ПС млекопитающих. Загадочное эволюционное происхождение ПС поставило Жуве в тупик, выход из которого не найден до сих пор. Казалось бы, ПС должен быть главным или даже единственным видом сна у холоднокровных позвоночных — пресмыкающихся, земноводных и рыб. Однако, несмотря на два недавних сообщения (вскоре опровергнутых) об обнаружении якобы эпизодов ПС у двух видов крупных рептилий, никаких убедительных доказательств этому пока не получено.

Для разрешения этого противоречия мною была предложена гипотеза, в соответствии с которой эволюционным предшественником ПС является не покой, а “архебодрствование” холоднокровных позвоночных. Иными словами, ПС млекопитающих (и птиц) представляет собой результат эволюционной трансформации примитивного бодрствования (а не сна) холоднокровных [6, 7]. Предлагаемая гипотеза позволяет, по крайней мере, логически решить этот “парадокс парадоксального сна”: почему это эволюционно древнее состояние не удается обнаружить у эволюционно древних пойкилотермных видов.

### ОНТОГЕНЕЗ СНА

В 60-е годы XX века пионерами новой области — онтогенеза цикла бодрствование—сон — стали замечательные нейробиологи-экспериментаторы Мишель Жуве, его первая жена Даниэль Жуве-Мунье (*Danièle Jouvet-Mounier*) и их ученик Жан-Луи Вальякс (*Jean-Louis Valatx*). Они впервые описали “сон с подергиваниями” (“*seismic sleep*”, как его назвала Даниэль; принят также термин *activated sleep*, “активированный сон”) у котят и крысят, который, как они полагали, является предшественником, “незрелой” формой ПС взрослых. Его признаки — позная атония и многочисленные мышечные подергивания. В ЭЭГ никаких характеристик этого состояния нет, они еще не сформировались. У новорожденных котят и крысят это состояние занимает большую часть времени суток (наряду

с поведенческим бодрствованием и спокойным сном), и по мере созревания нервной системы его суточная доля быстро падает. Чем менее зрелой является ткань центральной нервной системы модельного объекта (котенка, крысенка), тем сильнее выражены фазические мышечные подергивания.

Котята и крысят — представители незрелорождающих (*altricial*) зверей, которые появляются на свет слепыми, с неразвитой центральной нервной системой, которая созревает на ранних стадиях онтогенеза. Но что происходит со структурой сна у зрелорождающих (*precocial*) видов? Жуве-Мунье и ее сотрудники изучили сон у детенышей морской свинки, у которых формирование центральной нервной системы происходит в основном пренатально, на поздних стадиях эмбриогенеза, и показали, что у этих животных процент ПС при рождении невысок и близок к таковому у взрослых особей. Таким образом, была четко установлена связь ПС с формированием нервной ткани.

В дальнейшем различными исследователями было подтверждено, что такая структура сна — высокий процент активированного сна у новорожденных и значительное снижение доли ПС у взрослых — характерна для всех исследованных видов млекопитающих и птиц, включая человека. Это является одним из надежно доказанных законов сомнологии [6, 7].

### НЕЙРОНЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЦИКЛЕ БОДРСТВОВАНИЕ-СОН

В 60-е годы Жуве с сотрудниками работал на кошках с перерезками головного мозга на различных уровнях в стиле бремеровских *encéphale isolé* и *cerveau isolé*. Они показали, что при отделении переднего мозга от ромбовидного такой хронический препарат демонстрирует (по показателям ЭЭГ, ЭОГ и ЭМГ) чередование “бодрствования” и обычного сна — выше перерезки, а “бодрствования” и ПС — ниже перерезки. Это дало Жуве основание назвать ПС “ромбэнцефалическим сном”, а обычный сон — “теленцефалическим”.

Вначале Жуве скептически относился к внеклеточной регистрации активности одиночных нейронов. В отличие от своих коллег М.Стериаде (*Mirca Steriade*) и А.Хобсона (*Allen Hobson*), Жуве не верил, что этот метод даст ключ к пониманию работы мозга. Он говорил: “Куда не ткни микроэлектрод, везде одна треть нейронов отвечает на то или иное изменение состояния подопытного животного в цикле сон—бодрствование повышением частоты разрядов, другая треть — снижением, а третья — не изменяет свою активность”. Однако работы, выполненные в американских лабораториях в 70-ые и начале 80-годов, заставили его пересмотреть

свою точку зрения. С приходом в его команду двух классных специалистов-микрофизиологов К. Сакаи (*Kazuya Sakai*) и Ж.-Ш. Лина (*J.-S. Lin*) работа в этом направлении резко интенсифицировалась. Сочетание тонких электрофизиологических и нейроиммуногистохимических методов принесло свои плоды: были достигнуты значительные результаты в изучении активности нейронов различных отделов ствола, гипоталамуса и базальных ядер переднего мозга у ненаркотизированных кошек. Оказалось, что реакция данного нейрона на изменение состояния животного в цикле “Бодрствование → → Медленный сон → ПС” определяется не только его локализацией, но в еще большей степени — его химизмом [6, 7].

### МЕДИАТОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЦИКЛЕ БОДРСТВОВАНИЕ–СОН

Поиски медиаторов, ответственных за смену состояний в цикле бодрствование–сон, в лаборатории Жуже были отмечены рядом драматических событий. В конце 60-х годов Жуже, основываясь на результатах своих опытов, выполненных с применением довольно грубых экспериментальных методик того времени (электролитические разрушения и фармакологические манипуляции), пришел к формулировке так называемой “аминергической” гипотезы регуляции сна, опубликованной в *Science* и других авторитетных изданиях, получившей широкую известность и даже успевшую войти в учебники. В соответствии с этой концепцией основными медиаторами бодрствования, медленного сна и ПС являются, соответственно, ацетилхолин, серотонин и норадреналин. Однако использование более тонких методов, появившихся в 70-е годы, опровергло эти выводы в отношении мозговых аминов.

Аминергические нейроны головного мозга называют “древовидными”, поскольку число выделяющих медиаторы клеток сравнительно невелико, но их аксоны невероятно ветвятся — до миллиона окончаний одного отростка. Было показано, что норадренергические и серотонинергические нейроны интенсивно разряжаются в бодрствовании, постепенно снижают частоту разрядов по мере углубления медленного сна и полностью прекращают свою активность во время ПС, так что практически ни одного кванта медиатора в этот период не выделяется.

В дальнейшем в лаборатории Жуже была открыта и детально описана гистаминергическая система мозга кошек, играющая, как в последствии стало очевидно, особую роль в когнитивной деятельности. Вскоре выяснилось, что именно “замолкание” моноаминергических медиаторных систем

головного мозга — норадренергической, серотонинергической и гистаминергической (за исключением дофаминергической, ответственной, по-видимому, за состояния измененного сознания в ПС, называемые сновидениями) является обязательным условием перехода к ПС и его нормального протекания. А медиаторы ПС, как оказалось, те же, что и бодрствования — ацетилхолин и глутамат, но выделяются разными, хотя и тесно переплетающимися нейронными системами [6, 7].

Особенно “коварно” в экспериментах Жуже и его команды проявила себя серотонинергическая система, демонстрируя себя то как регулятор медленного сна, то как регулятор бодрствования. В настоящее время показано, что регуляция медленного сна осуществляется посредством ГАМК и аденозина (хотя последний не является медиатором в строгом смысле слова). А мозговой серотонин, играющий важнейшую роль, в частности, в регуляции эмоциональной сферы, к регуляции сна, по-видимому, имеет лишь косвенное отношение [6, 7].

Кажущаяся “путаница”, упоминавшаяся выше, о которой говорил Жуже, когда в любой области головного мозга нейроны отвечают всеми возможными способами, связана, как оказалось, с многочисленными, рассеянными по всему мозгу (хотя также и объединенными в несколько кластеров) и ограниченно ветвящимися нейронами, выделяющими так называемые “быстрые” медиаторы — глутамат и ГАМК. Эти клетки являются эффекторными в регуляции бодрствования–сна и принимают участие во всех связанных процессах. Так, тормозные ГАМК-ергические нейроны участвуют и в широко распространенном в головном мозге “двойном торможении”, то есть торможении определенных тормозных систем, в результате чего происходит активация их мишеней. А активирующие глутаматергические нейроны столь же активно участвуют и в процессах торможения путем деполяризации определенных ГАМК-ергических эфферентов [6, 7]. Ну и, конечно, свою роль играет многообразие рецепторов, особенно рецепторов серотонина, среди которых более десятка различных типов и подтипов (некоторые авторы насчитывают даже более двух десятков): и ионотропных, и метаботропных, и деполяризирующих, и гиперполяризирующих.

В конце 80-ых годов появились новые методы строго локального нейротоксического разрушения определенных нейронных тел, не затрагивающего ни отростков, ни глиальных клеток, ни сосудов. Пионерской здесь, как и во многих других случаях, явилась работа Жуже и его сотрудников [9], выполненная на кошках. Поразительные результаты были получены его командой при обширном, но избирательном разрушении нейронных тел ретикулярной формации среднего мозга и заднего гипоталамуса с

помощью локальной инъекции нового нейротоксина — иботеновой кислоты. После операций кошки погружались в коматозное состояние и их приходилось выхаживать, но через неделю-две после операции все животные полностью восстановились, и никаких существенных нарушений ни в поведении, ни в цикле бодрствование—сон, ни в ЭЭГ этих животных не отмечалось. Эти результаты произвели на Жуже такое впечатление, что он стал говорить и писать о “смерти” ретикулярной теории [10].

По какой-то причине разрушения, произведенные группой Жуже, не затронули небольшую глутаматергическую область прецереулеус/парабрахиалис (РС/РВ) в ростральной (мезопонтинной) части ствола, посылающей мощные моносинаптические проекции в релейную базальную область переднего мозга и оттуда — в кору больших полушарий. Через 20 лет (!) эта зона была открыта и детально описана в работе Бостонского исследователя Клиффорда Сейпера и его сотрудников [10]. Эти авторы сделали вывод о наличии двух восходящих активирующих подсистем в головном мозге модельных животных (крыс линии Спраг-Доули):

- прецереулеус→медиальная перегородка→гиппокамп, активация архипалеокортекса, тета-ритм в ЭЭГ;

- парабрахиальные ядра/прецереулеус→базальная область переднего мозга→неокортекс), активация неокортекса, десинхронизация в ЭЭГ.

Разрушения именно в этой области, а не ниже и не выше по мозговой оси, приводят к возникновению *коматозного состояния* у подопытных животных, так же, как и у неврологических больных. У человека нейроны области РС/РВ, окружающие верхнюю ножку мозжечка, имеют функциональные связи, как показали результаты нейросканирования, со скоплениями особых клеток в передней части островка (AI) и прегенуальном отделе передней поясной коры (рАСС). Эти области известны, в свою очередь, как места расположения “нейронов фон Экономо” (VENs) — крупных веретенообразных клеток, дендриты которых проникают во все слои коры. При поражении РС/РВ функциональная связь между VENs в AI и VENs в рАСС разрушается. Предполагается, что система РВ/РС→AI→рАСС представляет собой своего рода нейроанатомический “интерфейс” между механизмами *arousal* и *awareness* — двумя фундаментальными компонентами человеческого сознания [1, 6, 7].

Но все эти работы были опубликованы в конце жизни Жуже, когда он вышел в отставку и отошел от активной научной деятельности. Тем не менее основу для всех этих (и многих других) работ в области изучения бодрствования, сна и сновидений заложили именно работы лаборатории Жуже, выполненные в 60-е — 90-е годы XX века.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Научное наследие Жуже насчитывает более 500 экспериментальных статей на французском и английском языках и несколько книг [10, 13–16]. Что характерно, Жуже не написал ни одной научной монографии — по-видимому, ему это было неинтересно. В книгах он давал волю своей фантазии, своему креативному интеллекту, которому было тесно в рамках строгого научного описания. Среди них: научно-популярное издание “Сон и сновидения” [13]; исторический роман “Замок снов” [14]; “нейрофизиологический триллер” “Похититель снов” [15]; книга воспоминаний “О науке и о сновидениях: мемуары исследователя сновидений” [16]; нейрофилософское эссе “Сон, сознание и бодрствование”, переведенное на русский язык под названием “Наука о сне. Кто познает тайну сна — познает тайну мозга!” [10].

В целом, несмотря на огромный вклад Жуже и его сотрудников в расшифровку механизмов бодрствования—сна вообще, а также ПС и, соответственно, сновидений в особенности, вопросы “зачем?” и “для чего?” и поныне остаются без ответа. Этот ответ, несомненно, рано или поздно будет дан нейрофизиологами и сомнологами XXI века. Что лежит в основе мировоззрения Жуже — это вера в безграничную мощь познающего разума, способного в конечном счете познать и самого себя.

## ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Статья написана 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. *Moruzzi G, Magoun H* (1949) Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1: 455–473. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(49\)90219-9](https://doi.org/10.1016/0013-4694(49)90219-9)
2. *Jouvet M, Michel F, Courjon J* (1959) Sur un stade d'activite electrique cerebrale rapide au cours du sommeil physiologique. *C R Soc Biol* 153: 1024–1028.
3. *Michel F* (2009) Le chat qui faisait semblant de dormir. *Méd Som* 6 (2): 41–43. <http://dx.doi.org/10.1016/j.msom.2009.05.006>

4. *Dement W* (1958) The occurrence of low voltage, fast, electroencephalogram patterns during behavioral sleep in the cat. *Electroencephalogr Clinical Neurophysiol* 10 (2): 291–296.
5. *Dement WC* (2004) The paradox of sleep: the early years. *Arch Ital Biol* 142 (4): 333–345.
6. *Kovalzon V.M.* (2023) Cerebral information processing during sleep: evolutionary and ecological approaches. *J Evol Biochem Physiology* 59 (2): 313–324. <http://doi.org/10.1134/S0022093023020011>
7. *Ковальзон ВМ* (2024) Нейробиология бодрствования и сна. М. Ленанд. [Kovalzon VM (2024) Neurobiology of wakefulness and sleep. Moscow. Lenand. (In Russ).]
8. *Jones BE* (2018) The mysteries of sleep and waking unveiled by Michel Jouvet. *Sleep Med* 49: 14–19. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2018.05.030>
9. *Denoyer M, Sallanon M, Buda C, Kitahama K, Jouvet M* (1991) Neurotoxic lesion of the mesencephalic reticular formation and/or the posterior hypothalamus does not alter waking in the cat. *Brain Res* 539: 287–303.
10. *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].
11. *Fuller P, Sherman D, Pedersen NP, Saper CB, Lu J* (2011) Reassessment of the structural basis of the ascending arousal system. *J Comp Neurol* 519 (5): 933–956. <http://doi.org/10.1002/cne.22559>
12. *Fischer DB, Boes AD, Demertzi A, Evrard HC, Laureys S, Edlow BL, Hesheng L, Saper CB, Pascual-Leone A, Fox MD, Geerling JC* (2016) A human brain network derived from coma-causing brainstem lesions. *Neurology* 87 (23): 2427–2434. <http://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003404>
13. *Jouvet M* (1992) *Le sommeil et le rêve.* Paris. Odile Jacob.
14. *Жуве М* (2006) *Замок снов.* Фрязино. Век 2. [Russian translation of the book: *Jouvet M* (1992) *Le château des songes.* Paris:Odile Jacob].
15. *Жуве М* (2008) *Похититель снов.* М. Время. [Russian translation of the book: *Jouvet M* (2004) *Le voleur de songes.* Paris:Odile Jacob].
16. *Jouvet M* (2013) *De la science et des rêves.* Mémoires d'un onirologue. Paris:Odile Jacob.

## A LIFE DEVOTED TO SLEEP SCIENCE: ON THE 100TH ANNIVERSARY OF MICHEL JOUVET

V. M. Kovalzon<sup>a, #</sup>

<sup>a</sup>*A. N. Severtsov Institute of Ecology and Evolution, Russian Academy of Sciences, Moscow*

<sup>#</sup>*e-mail: kovalzon@sevin.ru*

This article was written to commemorate the 100th anniversary of Michel Jouvet (1925–2017), a leading French neurophysiologist and somnologist. It briefly examines Jouvet's biography, as well as the history of the discovery of paradoxical sleep, its phylogeny and ontogeny, as well as the study of the neural and neurotransmitter systems of the brain involved in regulating the sleep-wake cycle.

*Keywords:* Michel Jouvet, paradoxical sleep, neurons, neurotransmitters