

Nye funn om drøm som fenomen

Drømming er en prosess med et komplisert sett av særtrekk som berører mange mentale prosesser. Både eksekutiv kognisjon, hukommelse, persepsjon og emosjon er berørt.

TEKST

Roar Fosse

PUBLISERT 10. april 2007

ABSTRACT:

Dreaming as non-executive orienting

Evidence from PET studies in the late 1990s revolutionized the field of dream research. The PET studies found that REM is characterized by a highly specific pattern of brain activation where regions that support (associative) perception and emotion are activated, while processes of executive cognitive function and primary sensation are deactivated. Data from studies of subjective experience show that this activation pattern is accompanied by not only florid dream hallucinations but also diminished thought capacity and insight. Combined with animal data, the available evidence now suggests that dreaming reflects a specific functional modus of the brain, where processes involved in orienting reactions and orienting behavior become engaged during sleep. In the REM state, the CNS acts as during situations of novelty detection and navigation in waking, with the exceptions of executive cognitive function and sensory perception noted above. The description of dreaming as non-executive orienting may provide a basis for studies of the consciousness and psychology of dreaming.

Keywords: dreaming, dream, sleep cognition, consciousness, orienting response, dream emotion, dream hallucinations, dream thought

Takk til Anne Kari Dersyd for kommentarer,

Innledning

Ingen enighet er oppnådd i psykologien om hvorvidt drøm har en verdi for egenutvikling og personlig vekst. Teorier om drøm har heller ikke kunnet fortelle oss hva slags fenomen drøm er, eller hvorvidt drøm har en funksjon.

På 1950-tallet ble drømming funnet å henge nøye sammen med forekomsten av perioder med REM-søvn (Aserinsky & Kleitman, 1953; Dement & Kleitman, 1957). Senere ble det demonstrert at drøm også forekommer i NREM-søvn, om enn sjeldnere og i mindre intens form enn i REM (Foulkes, 1962). Drømming i NREM-søvn finnes særlig i lette stadier av denne søvntypen.

På 1990-tallet var drømmefeltet preget av til dels duellaktige disputer mellom ledende forskningsmiljøer. Forskergrupper innenfor kognitiv psykologi fremhevet at drømming i liten grad kan forklares med detaljerte nevrobiologiske prosesser – utover det at hjernens generelle aktiveringsnivå spiller inn. Forskerne foreslo at hjernens aktiveringsnivå påvirker kognitiv aktivitet på en flo-fjære-måte, der all kognitiv aktivitet påvirkes gradsmessig av hjerneaktivering på samme måte, uten kvalitative endringer mellom søvntilstandene. I tråd med dette viste kognitive studier få eller ingen kvalitative forskjeller mellom drøm i REM og NREM. I motsetning fremholdt ledende nevrobiologisk orienterte forskningsmiljøer at det finnes detaljerte sammenhenger mellom REM-søvnens biologi og drøm. Disse teoriene manglet imidlertid empirisk støtte, da man ikke hadde tilgjengelig noen mål på hjerneaktivitet i REM som kunne ses opp mot kognitiv funksjon.

Drømmeforskningen gjennomgikk en revolusjon på slutten av 1990-tallet da det ble presentert data om hjerneaktivering i REM-søvn og NREM-søvn fra studier som brukte positronemisjonstomografi (PET). PET-studiene fant, til de fleste overraskelse, at ikke alle områder i hjernen er mer aktivert i REM enn i NREM. Typiske mønstre for hjerneaktivitet i REM er illustrert på figur 1. Figuren viser forskjeller i hjerneaktivitet mellom REM og henholdsvis våken tilstand (øvre billedserie) og dyp NREM-søvn (midtre billedserie). I REM ses høy aktivering i den midtre prefrontale korteks, temporallappene, oksipitallappene og i subkortikale strukturer, mens den dorsolaterale prefrontale korteks (arbeidshukommelse) og den primære synskorteks (V1) er like deaktiverte som i dyp NREM-søvn (Braun et al., 1997, 1998; Maquet et al., 1997; Maquet et al., 1996; Nofzinger et al., 1997). Nedre billedserie på figur 1 viser endringer i hjerneaktivitet som en funksjon av REM-søvnens intensitet.



Figur 1.
Endringer i hjerneaktivering i REM ift. (a) oppvåknet tilstand og (b) NREM stadiene 3 og 4 (SWS). Områder på figuren med blå og lilla farger indikerer senkninger i aktiveringsnivå, mens områder med gule og røde farger

indikerer
økninger. From
Braun et al.
(1998).
Dissociated
pattern of
activity in visual
cortices and
their
projections
during human
rapid eye
movement
sleep. Science,
279, 91-95.
Reprinted with
permission
from AAAS.



**Figur 2. Prosent av
drømmer med innslag
av målrettet tenkning
og
drømmehallusinasjoner
i ulike tilstander (Fosse,
Stickgold & Hobson
2001)**

Nye funn om kognisjon i REM

Funnene av en deaktivert dorsolateral prefrontal korteks (dlPFC) i REM førte til et nytt fokus på eksekutive kognitive egenskaper og tenkeevne i drøm. dlPFC bidrar med arbeidshukommelse i overordnet, eksekutiv kognisjon. Det eksekutive kognitive systemet inkluderer i tillegg til dlPFC også den midtre PFC (rundt anterior cingulate) og midtre, bakre deler i parietallappene. Dette eksekutive systemet understøtter rasjonell tenkning, oppmerksomhet og perseptuell overvåkning (Cabezza & Nyberg 2000). Gjennom forskning i Hobsons laboratorium i Boston søkte vi å kartlegge hvordan et fall i aktiveringen i arbeidshukommelsen preger drømmer i REM. Et tap av arbeidshukommelse burde ha konsekvenser for kvaliteter ved tenkning som rasjonalitet, bruk av logikk, selvrefleksjon, årvåkenhet, perspektiv og innsikt. I en studie av dette innhentet vi drømmerapporter fra aktiv våken tilstand, rolig og avslappet våken tilstand, innsovningsfasen, NREM-søvn og REM-søvn og undersøkte endringer i

tenkningskvaliteter mellom tilstandene. Eksekutiv tenkning (resonnering, problemløsning, beslutningstaking osv.) inntraff sjeldnest i REM. I tillegg varierte forekomsten av eksekutiv tenkning omvendt proporsjonalt med forekomsten av drømmehallusinasjoner på tvers av tilstandene (Fosse, Stickgold & Hobson, 2001a).

Videre studier viste at eksekutiv tenkning og drømmehallusinasjoner varierer på motsatte måter også innenfor hver søvnfase fra tidlig til sent på natten. I både REM-søvn og NREM-søvn blir det mer drømmehallusinasjoner, men mindre eksekutiv tenkning jo senere på natten disse stadiene forekommer (Antrobus et al., 1995; Fosse, Stickgold & Hobson, 2004). I dette ligger også at NREM-drøm er mer lik REM-drøm når førstnevnte inntreffer sent på natten (figur 3).



Figur 3. Prosent av rapporter med drømmehallusinasjoner (svarte søyler) og reflektert (målrettet) tenkning (hvite søyler) i NREM og REM fra ulike tidspunkter på natten. Syklus 2 er fra den andre NREM-REM-syklusen (90-minutters periode) på natten og så videre (Fosse, Stickgold & Hobson, 2004)

Disse funnene er i tråd med en rekke mer anekdotiske betraktninger om at vi mangler innsikt og kontroll over kognitiv aktivitet i REM. I en artikkel fra 1978 beskrev Allan Rechtschaffen, en nestor i forskningsfeltet, drømming som en utpreget «single-minded» eksistens, der man er oppslukt i (det perseptuelle) drømmescenariet, med få eller ingen refleksjoner utover dette og et markant fravær av «akademiske» tilbøyeligheter som lesing, skriving og regning. Selv underlige eller umulige innslag i drømmer passerer ofte revy uten nevneverdig notis og refleksjon, som personer fra fortiden og bisarre opplevelser som ville ført til reaksjoner i våken tilstand. Psykiatriske analyser av bevisstheten i REM har konkludert med at sinnet er funksjonelt sinnssykt på dette tidspunktet, med en atferd som ellers ses i deliriumstilstander (Hobson, 1999).

Drømmehukommelse

Det eksekutive kognitive systemet er omfattende koplet opp mot hukommelsesprosesser i hjernen. Deaktivering av komponenter i det eksekutive

systemet i REM har konsekvenser for hukommelsesfunksjon, som i seg selv oppfører seg særegent i REM.

PET-studiene på 90-tallet viste at hippokampusformasjonen er aktivert i REM. Hippokampus er sentral for en rekke hukommelsesfunksjoner, som innkoding av minner, episodisk hukommelse og erfaringsbasert navigering. Samtidig er hippokampus en integrerende struktur i vid forstand og bidrar til helhet (versus fragmentering) i bevisst opplevelse og oppmerksomhet. Studier med mer inngående teknikker enn PET har demonstrert at hippokampus er aktivert i en særegen modus i REM, kjennetegnet ved at cellegrupper fyrer kontinuerlig innenfor thetaspekteret (4–10 aksjonspotensialer i sekundet). I våken tilstand ses thetabølger i hippokampus i aktive kognitive situasjoner der vi orienterer i ytre terreng eller indre forhold. I avslappede og konsumerende tilstander, som hviling og spising, er hippokampus derimot ikke i thetamodus. Thetaaktivering i hippokampus er også knyttet til læring og synes nødvendig for at ny erfaring skal bli lagret og husket (Buszaki, 2002).

Om de episodiske egenskapene til hippokampus i REM fant vi i en studie at helhetlige, integrerte minner om faktiske hendelser forekom i kun 1%–2% av 300 drømmer (Fosse, Fosse, Hobson & Stickgold, 2003). Mens bruddstykker av minner fra de siste dagene ble funnet i 65% av drømmene, forekom disse bitene sjelden i samme situasjoner eller på samme steder som i våkent liv. Minner om personer, hendelser og handlinger forekom isteden i nye sammenhenger. Det tyder på at hippokampus ikke er i en episodisk hukommelsesmodus i drømmer. Annen forskning (se senere) indikerer at thetaaktiveringen i hippokampus avspeiler at større deler av hjernen er i en orienteringsmodus i REM.

Emosjon i REM

PET-studiene av REM dokumenterte en omfattende aktivering i emosjonsstrukturer i hjernen. Disse strukturene inkluderer amygdala, allokorteks i temporallappene og den midtre prefrontale korteks, og utgjør limbiske og ekstralimbiske nettverk for emosjon og oppmerksomhet. Amygdala er hovedsentralen for emosjonsbetoning av nevrokognitive prosesser og bidrar i (emosjonell) oppmerksomhet, persepsjon, hukommelse, tenkning og atferd. En overordnet struktur i dette nettverket er anterior cingulate i den midtre PFC – der emosjonelt fokus kombineres med kognitivt fokus og perseptuell oppmerksomhet. Også andre prefrontale emosjonsområder er aktiverte i REM, slik at emosjon og oppmerksomhet synes å være viktig i drømming. Eksekutiv, avansert kortikal funksjon synes å være dreid vekk fra tenkning og mot emosjon i denne tilstanden.

PET-funnene om limbisk og ekstralimbisk aktivering førte til et nytt forskningsfokus på følelseslivet i REM. Denne forskningen viste at de aller fleste REM-drømmer inneholder følelsesopplevelser (75% til 100%). Følelseslivet ble også dokumentert å være variert og sammensatt, der flere følelser forekommer i løpet av en drøm, ofte kombinert med undertoner eller stemninger som ro, irritabilitet, forvirring og motivasjon. Studier av representative REM- drømmer viser at frykt og angst ses i 10 til 15% av drømmene

(tabell 1, Fosse, Stickgold & Hobson, 2001b; Strauch & Meier, 1996). Angsten som forekommer i REM, er samtidig svakere i intensitet enn andre følelser (Fosse et al., 2001b). Det lave nivået på angst og frykt kan overraske ettersom en høy andel av drømmer som huskes spontant, inneholder angst. Angstdrømmer fører typisk til oppvåkning og derfor bedre erindring. Samtidig er angstdrømmer mer vanlig for ustabil søvn og for blandingstilstander av REM-søvn og NREM-søvn. Som indikert i tabell 1 virker glede, overraskelse og sinne å være de vanligste følelsene i REM, men med betydelige forskjeller fra person til person.

TABELL 1. PROSENT AV REM-DRØMMER MED ULIKE FØLELSER I EN STUDIE AV NI NORDMENN (FOSSE, STICKGOLD & HOBSON, 2001)

	Antall REM-drømmer	Glede	Overraskelse	Sinne	Angst	Positive følelser ¹	Negative følelser ²
Person 1	12	42%	42%	8%	8%	42%	33%
Person 2	13	31%	8%	31%	0%	46%	69%
Person 3	15	27%	13%	7%	20%	53%	33%
Person 4	7	58%	0%	0%	0%	86%	14%
Person 5	13	46%	23%	8%	8%	46%	31%
Person 6	10	30%	20%	30%	20%	50%	70%
Person 7	8	38%	75%	13%	0%	38%	13%
Person 8	5	40%	20%	60%	20%	60%	80%
Person 9	5	20%	20%	20%	40%	20%	40%
Gjennomsnitt		37%	25%	20%	13%	49%	43%

¹ Positive følelser, heri glede, velbehag, tiltrekning og kjærlighet

² Negative følelser, heri irritasjon, sinne, avsky, skam, angst og frykt

REM-drøm som nevrokognisjon

Drømming er en prosess med et komplisert sett av særtrekk som berører mange mentale prosesser; eksekutiv kognisjon, hukommelse, persepsjon og emosjon. Disse karakteristikene danner et bilde av kognisjon og emosjon i drøm som kan ses videre opp mot detaljerte trekk ved nevrobiologisk funksjon i REM – basert på forskning som i hovedsak har vært utført på dyr.

Studier av REM-søvn som biologisk prosess har funnet at REM blir satt i gang ved et komplekst samspill mellom cellegrupper dypt i hjernen, særlig i hjernestammen og

hypothalamus. Sentralt i dette maskineriet er kraftfulle projeksjonsceller som produserer acetylkolin, og som finnes spredt langs retikulærsubstansen i hjernestammen og midthjernen. Disse kolinerge cellene har lange aksoner som invaderer en rekke områder i forhjernen, og de er kjent som et generelt aktiveringssystem for nevrokognitiv funksjon og bevissthet. Ved inngangen til REM endrer aktiviteten seg i en gruppe nettverk i den kolinerge hjernestammen, der projeksjonsceller som har hatt et lavt fyringsnivå i NREM, begynner å fyre innenfor gammaspekteret (>30 aksjonspotensialer i sekundet). Kontinuerlig gammafyring betraktes vanligvis som en forutsetning for bevissthet. Dette kolinerge systemet har interne nettverk som genererer gammabølger, samt «utføringsområder» i hjernestammen og midthjernen som sender gammafyringen videre i bølger til thalamus og den basale forhjernen.

Sanford og Morrison og deres kollegaer i Philadelphia i USA har i en serie av studier fra 1960-tallet studert de kolinerge cellene i hjernestammen for å kartlegge deres rolle i våken tilstand og REM. Disse forskerne har undersøkt hvordan cellene oppfører seg i ulike situasjoner hos katter. De fant at områdene som fyrer i gang REM, er de samme som reagerer med gammafyring ved orienteringsreaksjoner i våken tilstand. Disse kolinerge cellene begynner i våken tilstand å fyre i gammastøt ved presentasjon av ytre stimuli (lyder, lukter med mer) som er plutselige eller har nyhetsverdi. Dette fører til atferdsmessige orienteringsreaksjoner og gammafyring også i forhjernen. Denne prosessen ses også i REM (Hunt, Sanford, Ross, Morrison & Pack, 1998; Morrison, 1979; Sanford, Morrison, Ball, Ross & Mann, 1993).

Andre typer studier av katter gir videre støtte til at hjernen blir aktivert i en orienteringsmodus i REM. I disse studiene var muskelparalysen som vanligvis forekommer i REM, opphevet ved kirurgiske snitt i hjernestammen hos katter. Muskelparalysen i REM er et resultat av høyfrekvent fyring i nevralt nettverk i hjernestammen som invaderer og hemmer muskler i kroppen. Fysiske kutt i dette nettverket gjør at katter og andre dyr blir motorisk aktive i REM-søvn. Både Sanford og Morrisons gruppe, og forskere i Lyon ledet av Michelle Jouvét, rapporterte at katter med opphevet søvnparalyse reiser seg opp og utviser aktiv orienteringsatferd i REM. Kattene løfter hodet og beveger ørene som til lyder i omgivelsene (som ikke finnes), skanner «omgivelsene» visuelt som om de følger fluer eller annet med blikket, og leker med og angriper fiktive figurer (Sanford et al., 1993; Sastre & Jouvét, 1979).

Mens orienteringsprosesser settes i gang i hjernestammen ved inngangen til REM, koples dette sammen med andre typer orienteringsprosesser høyere opp i hjernen. Jose Calvo og medarbeidere i Mexico fant at amygdala er en sentral komponent i dette mer utvidede orienteringsnettverket. Amygdala er ikke bare høyt aktivert, men modulerer i tillegg fyringsmønsteret til de kolinerge projeksjonscellene i hjernestammen i REM, slik at amygdala og hjernestammen samkjøres i en felles modus. Denne samkjøringen tyder på at emosjonell betoning av orienteringsprosesser er et markant trekk ved REM (Calvo, Badillo, Morales-Ramirez & Palacios-Salas, 1987; Calvo, Simon-Arceo & Fernandez-Mas, 1996; Simon-Arceo, Ramirez-Salado & Calvo, 2003).

Sentral i orienteringsnettverket i REM er også hippokampusformasjonen. Som nevnt tilsier forekomsten av thetaølger i hippokampus at denne strukturen er i en orienteringsmodus. Japanske forskere viste at thetaaktiviteten i hippokampus samkjøres med gammafyringen i hjernestammen i REM, og at stimuleringen fra hjernestammen fører til kontinuerlig gammafyring også i hippokampus, som er «faselukket» med theta (Karashima et al., 2002; Karashima, Nakao, Katayama & Honda, 2005).

Disse funnene tegner et nytt bilde av REM-søvn. Tidligere teorier har fokusert på at særlig hjernestammen produserer tilfeldige aktiveringsimpulser som sendes til forhjernen i REM, og at drøm er en tilfeldig og kaotisk prosess (Hobson, 1988; Hobson & McCarley, 1977). Isteden virker REM å bero på en grunnleggende og samkjørt aktivering i et omfattende subkortikalt nettverk. Dette nettverket inkluderer hjernestammen, amygdala og hippokampus så vel som andre dype strukturer som thalamus og den basale forhjernen. Denne subkortikale funksjonen blir videre samkjørt med selektert kortikal funksjon.

Annen forskning peker på at orienteringsfunksjon preger flere sider ved sentralnervesystemet og kroppen i REM. Først og fremst gjelder dette de hurtige øyebevegelsene som har gitt tilstanden dens navn. Som for orienteringsaktiveringen av hjernen beror øyebevegelsene på gammafyring i den kolinerge hjernestammen. Både i REM-søvn og ved orientering samkjøres gammafyringen i dette okulomotoriske systemet med gammafyring i det nevrokognitive orienteringssystemet. Samtidig ses funksjonsendringer i hjerterefrekvens, pust, øreaktivitet og muskeltonus i REM som er i tråd med orientering til sanseinntrykk. Ved sansning av nyhetsbringende stimuli ses en demping av hjerterefrekvens og pust, og korte reaksjoner med muskelavslapning (Sokolov, 1963, 1975). Dette er adaptive prosesser som bidrar til ro i kroppen og økt oppmerksomhet på nye inntrykk. De samme kroppslige endringene ses i REM-søvn parallelt med fyringene i sentralhjernen orienteringsnettverk.

Hvorfor aktiveres orienteringsfunksjonen i REM?

Studier av kjemisk spesifikke cellegrupper i hjernestammen og midthjernen viser at årsaken til REM er et vedvarende fall i serotonerg funksjon. Farmakologiske eksperimenter på mennesker og dyr viser at blokkering av serotoninfunksjon kan føre til utløsning av hjernestammens orienteringssystem i våken tilstand.

Serotoninblokkering gir opphav til støt av gammafyring i den kolinerge hjernestammen, og studier på mennesker indikerer at dette er forbundet med forekomsten av hallusinerer. I tråd med dette forekommer hallusinasjonene i REM samtidig med at serotoninnivået er betydelig lavere enn i andre søvnfaser og i våken tilstand (Portas et al., 1998). Fallet i serotoninfunksjon i REM skyldes at celler i dorsale deler av rafekomplekset i hjernestammen, hovedsenteret for serotonerge nevroner, blir så godt som slått av og slutter å fyre. Dette inntreffer like før inngangen til hver REM-fase og fører gjennom kompliserte forbindelser i hjernestammen til en utløsning (betegnet som disfasilitering) av det kolinerge orienteringssystemet.

Fallet i serotonerg aktivitet når vi orienterer i våken tilstand, henger sammen med en hemning av eksekutiv kognisjon, der pågående tenkning og persepsjon blir avbrutt. Ved slik orientering er fallet i serotoninfunksjon bare kortvarig, før eksekutive kognitive og emosjonelle prosesser igjen blir aktivert og vi fortsetter med egenstyrte oppgaver. I REM-søvn vedvarer det lave serotoninnivået. Til sammen kan dette gi opphav til en tilstand med kontinuerlig orientering i fravær av eksekutiv kognitiv kontroll og sanseintrykk.

Variasjonen i serotonerg og kolinerg aktivitet fra våken tilstand til NREM og REM er kontrollert av cellegrupper i hypothalamus og hjernestammen, særlig av internevroner som produserer GABA. Aktiviteten i disse cellegruppene følger cirkadianske rytmer (omtrent ett døgn) og 90-minutters NREM-REM-rytmer som avspeiler evolusjonsbasert fungering i nervesystemet. Dette er rytmer som finnes hos alle pattedyr, og som trolig representerer en grunnleggende adaptasjon til livet på jorden. De kronobiologiske prosessene kan betraktes som årsaken til at vi drømmer i REM, der årsaken tilskrives spesifikk nevrofysiologisk funksjon i hypothalamus og hjernestammen.

Orientering under søvn = drøm?

Selv om vi drømmer i flere stadier av søvnen, har forskning i hovedsak fokusert på REM. Siden vi drømmer mest i REM, er det rimelig å tro at et drømmemaskineri er på sitt maksimale i denne tilstanden. Men foreløpig er det uklart hvorvidt orienteringssystemer også bidrar i NREM-drøm. Indirekte evidens tyder imidlertid på at dette kan være tilfellet, og da særlig i såkalt stadium 2 NREM, der vi drømmer relativt mye.

Et argument har vært at NREM-søvn som helhet ikke gir grunnlag for drøm, fordi hjernen ikke er aktivert. Data fra elektroencefalografiske studier av NREM, der EEG (gjennomsnittlige fyringsmønstre) måles med elektroder plassert på hjerneskillen, har støttet dette synet. EEG-studiene indikerer at NREM domineres av langsomme fyringsbølger som inntreffer samlet over store hjerneområder. Her ser en et fravær av den kontinuerlige gammafyringen som er knyttet til bevissthet. Disse langsomme bølger representerer felles fyringer innenfor delta (0,5–4 Hz) og spindelspekteret (12–14 Hz). I NREM forplanter delta- og spindelbølger seg gjennom nevralt nettverk på uspesifikke måter, dvs. ikke langs spesifikke (funksjonelle) veier i nettverkene, men over grupper av nettverk sett samlet. Dette representerer en spatiell eller romlig «synkronisering» av områdene innenfor samme svingningsmønster og har som sannsynlig effekt å slå ut kognitiv aktivitet og bevisste opplevelser. Denne romlig synkroniserte eller låste fyringen i søvnbølger i NREM synes å hindre bevissthet ved at det avbryter tendenser til gammafyring i nettverkene. Også stadium 2 NREM-søvn er vist å være sterkt preget av søvnbølger, særlig innenfor spindelspekteret, og det har vært uklart hvorfor drømmer likevel forekommer.

Nøyere studier av stadium 2 NREM-søvn indikerer at funksjonell aktivitet likevel kan finnes i enkelte nevrokognitive nettverk. Igjen er det PET-studier som har gitt viktig ny empiri. Ved sammenlikning av dype og lette stadier (stadiene 1 og 2) av NREM-søvnen

ble det funnet at lette stadier er preget av høyere aktivitet i den kolinerge retikulærsubstansen i hjernestammen (Kajimura, Uchiyama & Takayama, 1999). Dette området inkluderer det kolinerge orienteringssystemet. Forskning på 1960-tallet viser at orienteringsbølger, også kalt pontogenikulooksipitale (PGO-) bølger (ut fra deres opprinnelig påviste forekomst i pons, thalamus og oksipitallappene), forekommer også i NREM-søvn. Mens PGO-bølger gjennomgående ses i REM, ses korte støt av PGO-aktivitet sporadisk i NREM-søvn (Bizzie & Brooks, 1963; Brooks & Bizzie, 1963). Videre viste studier i Mircea Steriades laboratorium i Quebec at spesifikke nettverk i forhjernen er aktivert i stadium 2. Steriade og kollegaer demonstrerte at cellegrupper i thalamus, den basale forhjernen og den midtre prefrontale korteks ikke traverseres av synkroniserte spindelbølger, som tilfellet er i de fleste andre hjerneområder i stadium 2 (Mulle, Steriade & Deschenes, 1985). Disse spindelfrie områdene er ved annen forskning funnet å inngå i hjernens limbisk-ekstralimbiske system, der funksjoner for emosjon og oppmerksomhet er sentralt. Sammen med forekomsten av orienteringsbølger (PGO-bølger) indikerer dette at drøm kan bero på orienteringsprosesser også i NREM.

Drøm, orientering og psykologi

Ovennevnte karakteristikk indikerer at drøm kan konseptualiseres som aktivering av orienteringsprosesser under søvn, der funksjoner for emosjon, persepsjon, oppmerksomhet og hukommelse er involvert. Uten å prøve å gape over bevissthetens natur er det mulig å se for seg at «det løpske orienteringssystemet» i REM kan gi opphav til drømmeopplevelser. Forskning på våken funksjon viser at bevisst opplevelse er knyttet til det å sette og holde fokus, og bevissthet synes å få sitt kontinuerlige preg gjennom endringer i fokus over tid. I våken tilstand er denne fokusskiftingen under relativ kontroll, men i REM virker den å drives subkortikalt av orienteringssystemer. Dette kan gi grunnlaget for hurtige endringer i oppmerksomhet og fokus som gir opphav til en bevissthet som er kontinuerlig over tid i drøm.

Hvis hjernen og sinnet orienterer i drøm, kan prosessene som styrer minneaktivering i drøm, antas å ha grunnleggende fellestrekk med prosesser for minneaktivering under våken orienteringsatferd. Mens minneprosesser for orientering er omfattende beskrevet innenfor eksperimentalpsykologien for våken tilstand, har slike i liten grad blitt studert for drøm. Samtidig har REM funksjonelle særtrekk som kan bidra til en hukommelesaktivering som er annerledes enn i våken orientering. Blant disse er den vedvarende aktiveringen i en orienteringsmodus, det manglende bidraget fra eksekutiv kognisjon og sensoripersepsjon og den vedvarende lave serotoninaktiveringen.

REM kjennetegnes ved spesifikk aktivitet også i andre cellegrupper i hjernen enn de som er nevnt i teksten over, særlig i den noradrenerge locus coeruleus og i dopaminerge cellegrupper i midthjernen og den basale forhjernen. I REM er noradrenerge celler i locus coeruleus aktivt hemmet og slutter helt å fyre. Det motsatte ses for dopaminerge celler i substantia nigra og det ventrale tegmentum som fyrer høyfrekvent innenfor gammaspespekteret i både våken tilstand og REM. En sannsynlig følge av denne særegne balansen mellom noradrenalin og dopamin i REM er at vi ikke preges av

skvettereaksjoner («startle») i drømmer, som når orienteringsaktivering følges av noradrenerg firing (og skvetting) i våken tilstand. En annen følge kan være at emosjonell funksjon er endret, ettersom noradrenalin er en hovedtransmitter for alarmemosjoner som frykt og angst, mens dopamin er den klassiske belønningstransmitteren for tiltrekning, velbehag og glede.

REM synes preget av en eksekutiv funksjon som er dreid vekk fra kognisjon og mot emosjon, en emosjon som er dreid vekk fra alarm og mot belønning, og en (assosiativ) kognisjon preget av orientering og ikke episodisk minne. Innenfor dette bildet er drøm først og fremst en perseptuell opplevelse, med hallusinasjoner i forhold til alle sansekvalitetene, særlig syn, hørsel og kinestetikk. Hallusinasjonene i REM støttes av aktiverte perseptuelle områder i okssipital-, parietal-, temporal- og frontallappene, der det ses firing innenfor gammaspekteret. Videre kunnskap om drøm kan fås ved nye studier av perseptuell funksjon i drømming, der det tas utgangspunkt i den spesifikke funksjonsformen som nå synes knyttet til dette fenomenet.

Roar Fosse

Regionalt ressursenter om vold, traumatisk stress og selvmordsforebygging

Region Øst – Aker Universitetssykehus HF

Gaustad sykehus b. 12, Sognsvannsveien 21, 0320 Oslo, E-post roarfos@psykologi.uio.no

Tlf 99 3579 90

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 44, nummer 4, 2007, side 434-440

TEKST

Roar Fosse, Klinikk for psykisk helse og rus, Vestre Viken

KONTAKT: roar.fosse@vestreviken.no

+ Vis referanser

Referanser

Aserinsky, E. & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118(3062), 273-274.

Antrobus, J., Kondo, T. & Reinsel, R. (1995). Dreaming in the late morning: Summation of REM and diurnal cortical activation. *Consciousness & Cognition*, 4, 275-299.

Bizzi, E. & Brooks, D. C. (1963). Pontine reticular formation: relation to lateral geniculate nucleus during deep sleep. *Science*, 19, 270-272.

Braun, A., Balkin, T., Wesensten, N., Carson, R., Varga, M., Baldwin et al. (1997). Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle: An (H₂O)-O-15 PET study. *Brain*, 120, 1173-1197.

Braun, A., Balkin, T., Wesensten, N., Gwadrý, F., Carson, R., Varga, M. et al. (1998). Dissociated pattern of activity in visual cortices and their projections during human rapid eye movement sleep. *Science*, 279, 91-95.

Brooks, D. C. & Bizzi, E. (1963). Brain stem electrical activity during deep sleep. *Archives Italiennes de Biologie*, 5, 648-665.

- Buzsaki, G. (2002). Theta oscillations in the hippocampus. *Neuron*, 33, 325-334.
- Cabeza, R. & Nyberg, L. (2000). Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, 1-47.
- Calvo, J. M., Simon-Arceo, K. & Fernandez-Mas, R. (1996). Prolonged enhancement of REM sleep produced by carbachol microinjection into the amygdala. *Neuroreport*, 31, 577-80.
- Calvo, J. M., Badillo, S., Morales-Ramirez, M. & Palacios-Salas, P. (1987). The role of the temporal lobe amygdala in ponto-geniculo-occipital activity and sleep organization in cats. *Brain Research*, 10, 22-30.
- Dement, W. & Kleitman, N. (1957). The relation of eye movements during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming. *Journal of Experimental Psychology*, 53, 339-346.
- Fosse, M., Fosse, R., Hobson, J. A. & Stickgold, R. (2003). Dreaming and episodic memory: A functional dissociation? *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15, 1-9.
- Fosse, R., Stickgold, R. & Hobson, J. A. (2001a). Brain-mind states: Reciprocal variation in thoughts and hallucinations. *Psychological Science*, 12, 30-36.
- Fosse, R., Stickgold, R. & Hobson, J. A. (2001b). The mind in REM sleep: Reports of emotional experience. *Sleep*, 24, 947-955.
- Fosse, R., Stickgold, R. & Hobson, J. A. (2004). Thinking and hallucinating: Reciprocal changes in sleep. *Psychophysiology*, 41, 298-305.
- Foulkes, D. (1962). Dream reports from different stages of sleep. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, LXV, 14-25.
- Hobson, J. A. (1988). *The dreaming brain*. New York: Basic Books.
- Hobson, J. A. (1999). *Dreaming as delirium: how the brain goes out of its mind*. Boston: MIT press.
- Hobson, J. A. & McCarley, R. (1977). The brain as a dream state generator: An activation-synthesis hypothesis of the dream process. *American Journal of Psychiatry*, 134, 1335-1348.
- Hunt, W. K., Sanford, L. S., Ross, R. J., Morrison, A. R. & Pack, A. I. (1998). Elicited pontogeniculooccipital waves and phasic suppression of diaphragm activity in sleep and wakefulness. *Journal of Applied Physiology*, 84, 2106-2114.
- Kajimura, N., Uchiyama, M., Takayama, Y., Uchida, S., Uema, T., Kato, M. et al. (1999). Activity of midbrain reticular formation and neocortex during the progression of human non-rapid eye movement sleep. *Journal of Neuroscience Research*, 19, 10065-10073.
- Karashima, A., Nakamura, K., Sato, N., Nakao, M., Katayama, N. & Yamamoto, M. (2002). Phase-locking of spontaneous and elicited ponto-geniculo-occipital waves is associated with acceleration of hippocampal theta waves during rapid eye movement sleep in cats. *Brain Research*, 958, 347-358.
- Karashima, A., Nakao, M., Katayama, N. & Honda, K. (2005). Instantaneous acceleration and amplification of hippocampal theta wave coincident with phasic pontine activities during REM sleep. *Brain Research*, 1051, 50-56.
- Maquet, P., Degueldre, C., Delfiore, G., Aerts, J., Peters, J.-M., Luxen, A. & Franck, G. (1997). Functional neuroanatomy of human slow wave sleep. *Journal of Neuroscience*, 17, 2807-2812.
- Maquet, P., Peters, J.-M., Aerts, J., Delfiore, G., Dequerdre, C., Luxen, A. & Franck, G. (1996). Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 383, 163-166.
- Morrison, A. (1979). Brainstem regulation of behavior during sleep and wakefulness. In J. Sprague & A. Epstein (Eds.), *Progress in psychobiology and physiological psychology* (vol. 9; ss. 91-131). New York: Academic Press.
- Mulle, C., Steriade, M. & Deschenes, M. (1985). Absence of spindle oscillations in the cat anterior thalamic nuclei. *Brain Research*, 13, 169-171.

- Nofzinger, E., Mintun, M., Wiseman, M., Kupfer, D. & Moore, R. (1997). Forebrain activation in REM sleep: An FDG PET study. *Brain Research*, 770, 192-201.
- Portas, C. M., Bjorvatn, B., Fagerland, S., Gronli, J., Mundal, V., Sorensen, E. & Ursin, R. (1998). On-line detection of extracellular levels of serotonin in dorsal raphe nucleus and frontal cortex over the sleep/wake cycle in the freely moving rat. *Neuroscience*, 83, 807-814.
- Rechtschaffen, A. (1978). The single-mindedness and isolation of dreams. *Sleep*, 1, 97-109.
- Sanford, L. D., Morrison, A. R., Ball, W. A., Ross, R. J. & Mann, G. L. (1993). The amplitude of PGO waves: A correlate of orienting. *Electroencephalography and Clinical Neuroscience*, 86, 438-445.
- Sastre, J. & Jouvet, M. (1979). Le component oneirique du chat. *Physiology & Behavior*, 22, 979-989.
- Simon-Arceo, K., Ramirez-Salado, I. & Calvo, J. M. (2003). Long-lasting enhancement of rapid eye movement sleep and pontogeniculooccipital waves by vasoactive intestinal peptide microinjection into the amygdala temporal lobe. *Sleep*, 26, 259-264.
- Sokolov, E. N. (1963). Higher nervous function: the orienting reflex. *Annual Reviews in Physiology*, 25a, 545-580.
- Sokolov, E. N. (1975). The neural mechanisms of the orienting reflex. I E. N. Sokolov & O. S. Vinogradova (Eds.), *Neural mechanisms of the orienting reflex* (ss. 217-235). New York: Wiley.
- Strauch, I. & Meier, B. (1996). *In search of dreams: Results of experimental dream research*. Albany, NY: State University of New York Press.