

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE
CENTRO DE BIOCÊNCIAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PSICOBIOLOGIA**

SÉRGIO ARTHURO MOTA ROLIM

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS COGNITIVO-COMPORTAMENTAIS
E NEUROFISIOLÓGICOS DO SONHO LÚCIDO**

**NATAL
2012**

SÉRGIO ARTHURO MOTA ROLIM

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS,
COGNITIVO-COMPORTAMENTAIS E
NEUROFISIOLÓGICOS DO SONHO LÚCIDO

Tese apresentada à Universidade
Federal do Rio Grande do Norte,
para obtenção do título de Doutor
em Psicobiologia.

Natal
2012

SÉRGIO ARTHURO MOTA ROLIM

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS,
COGNITIVO-COMPORTAMENTAIS E
NEUROFISIOLÓGICOS DO SONHO LÚCIDO

Tese apresentada à Universidade
Federal do Rio Grande do Norte,
para obtenção do título de Doutor
em Psicobiologia.

Orientador: Sidarta Ribeiro
Co-orientador: John Araujo

Natal
2012

Catálogo da Publicação na Fonte
Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN
Biblioteca Central Zila Mamede

Mota Rolim, Sérgio Arthuro.

Aspectos epidemiológicos, cognitivo-comportamentais e neurofisiológicos do sonho lúcido. /Sérgio Arthuro Mota Rolim. – Natal, 2012.
317 f. : il.

Orientador: Sidarta Tollendal Gomes Ribeiro.

Co-orientador: John Fontenele Araújo.

Tese (Doutorado) – Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Centro de Biociências. Programa de Pós-Graduação em Psicobiologia.

1. Sonho lúcido – Tese. 2. Sono REM – Tese. 3. Autoconsciência – Tese. 4. Pesadelo – Tese. I. Ribeiro, Sidarta Tollendal Gomes. II. Araújo, John Fontenele. III. Universidade Federal do Rio Grande do Norte. IV. Título.

RN/UF/BCZM

CDU 159.963.34

Título:

Aspectos epidemiológicos, cognitivo-comportamentais e neurofisiológicos do sonho lúcido.

Autor:

Sérgio Arthuro Mota Rolim

Data da Defesa:

19 de Junho de 2012

Banca Examinadora:

Luciano Ribeiro, UNIFESP

Fernando Louzada, UFPR

Dráulio Araújo, UFRN

Claudio Queiroz, UFRN

Sidarta Ribeiro, UFRN

John Araujo, UFRN

Dedico esse trabalho aos meus pais e mestres Lucemere e Jerônimo,
A minha família e amigos.

"Na verdade, o campo da ciência é muito mais a consciência do que um mundo externo. Lei no sentido científico é, assim, essencialmente um produto da mente humana e não tem nenhum significado além do ser humano." *Pearson, K (1892) The grammar of science*

"Nos primórdios do nascimento da cultura, o ser humano acreditou que estava descobrindo um segundo mundo real no sonho, e aqui é a origem de toda metafísica. Sem os sonhos, a humanidade nunca iria inventar tal divisão do mundo... em corpo e alma... bem como acreditar em fantasmas, e aparentemente também, em deuses..."

Nietzsche, FW (1878) Humano demasiado humano

AGRADECIMENTOS

Minha incomensurável gratidão aos professores Sidarta Ribeiro, John Araujo e Adriano Tort pela orientação, paciência e amizade cultivada durante toda a realização desse trabalho, sem os quais seria impossível o desenvolvimento do mesmo;

Agradeço imensamente aos professores Claudio Queiroz e Draulio Araujo pelo acompanhamento e revisão da tese, bem como a Luciano Ribeiro e Fernando Louzada por aceitarem participar da banca;

Meus sinceros agradecimentos a Daniel Erlacher e Stephen Laberge, pela colaboração firmada e pela confiança no nosso projeto;

Gostaria de agradecer também aos meus colegas João Felipe, Bruno Silva, Jean Faber, Clarissa Azevedo, Ernesto Soares, Wilfredo Blanco, Vitor Santos, Anibal Macedo, Enio Aguiar, Bryan Souza e Sergio Conde, pela participação na coleta dos dados e análise;

Aos meus queridos estudantes de iniciação científica, Andressa Camilo, Igor Rafael, Tiago Nascimento, Igor Hazboun e José Henrique, registro aqui a enorme amizade e admiração que tenho por vocês! Como dizia Barraquer Bordas sobre os estudantes: “A quem queremos ensinar a aprender, e de quem queremos aprender a ensinar”.

Aos colegas do ICe, em especial a Hindiael, Fabio Caixeta, Robson Teixeira, Bruno Grego, Aron, Anderson Silva, Andre Sales, Fernanda Palhano, Natalia Mota, Joanilson, Nelson Lemos, Rafael Scott e Arthur Sergio e aos Prof Richardson, Rodrigo e Sergio;

A Renato Pinheiro por me ensinar a fazer registro de sono e interpretar o sinal;

Ao Hospital Universitário Onofre Lopes na pessoa dos Professores Teotônio Tertuliano e Ricardo Lagreca, que me acolheram tão bem;

A Capes, CNPq, PEW, FINEP, AMORA, AASDAP e IINN-ELS pelo apoio financeiro;

A todos os voluntários que participaram desse estudo, sem os quais seria impossível a realização do mesmo, meus sinceros agradecimentos.

SUMÁRIO

1. Resumo	i
2. Introdução	1
2.1 Histórico e conceitos	1
2.2 Atualidades	4
2.2.1 Evidências científicas do sonho lúcido	4
2.2.2 O sono e os sonhos	8
2.2.3 Teorias sobre a neurobiologia e função dos sonhos	19
2.2.4 Aplicações e importância do estudo do sonho lúcido	24
3. Objetivos	27
4. Estudo epidemiológico do sonho lúcido	28
4.1 Materiais e Métodos	28
4.1.1 Sujeitos	28
4.1.2 Questionário	28
4.1.3 Aquisição dos dados	28
4.1.4 Pré-processamento	28
4.1.5 Análise descritiva	29
4.1.6 Análise de correlação	29
4.2 Resultados	30
4.2.1 Descrição da população	30
4.2.2 Características dos sonhos e dos pesadelos	30
4.2.3 Características dos sonhos lúcidos	33
4.3 Discussão	36
4.4 Conclusões	42
5. Estudo cognitivo-comportamental e eletroencefalográfico	43
5.1 Métodos	43
5.1.1 Sujeitos	43
5.1.2 Técnicas para indução de sonho lúcido	45
5.1.3 Registro eletroencefalográfico durante o sono	46
5.1.4 Análise do sinal eletroencefalográfico	54

5.2 Resultados	58
5.2.1 Escolha das técnicas de indução e de sinalização do SL	58
5.2.2 Padrão eletroencefalográfico do SL	65
5.3 Discussão	91
5.4 Conclusões	105
6. Referências bibliográficas	107
7. Anexos	
7.1 Introdução e Objetivo	
7.1.1 Capítulo de livro aceito para publicação: Neurobiologia do sonho	127
7.1.2 Comentário publicado: Different correlates of LD subjective experience	153
7.1.3 Artigo submetido em revisão: Lucid dreams as a frontal activation during sleep	156
7.2 Materiais e Métodos	
7.2.1 Termo de consentimento	181
7.2.2 Questionário de sonhos	184
7.2.3 Rotinas para análise dos dados	192
7.3 Resultados e Discussão	
7.3.1 Artigo submetido em revisão: Lucid dreaming characteristics and epidemiology	229
7.3.2 Artigo em preparação: Lucid dreaming electroencephalographic patterns	260
7.3.3 Artigo em preparação: A proposed taxonomy for consciousness	280
7.4 Colaborações e Outros	
7.4.1 Capítulo de livro aceito para publicação: Desenvolvimento do sono e memória	295
7.4.2 Artigo publicado: Mathematical model of suprachiasmatic nucleus	312
7.4.3 Artigo publicado: Diferenças de gênero na associação livre de palavras	317

Resumo

O sonho lúcido (SL) é um estado mental no qual o sujeito está consciente de estar sonhando durante o sonho. A prevalência do SL em Europeus, Norte-Americanos e Asiáticos é bastante variável (entre 26 e 92%) (Stepansky et al., 1998; Erlacher & Schredl, 2011; Yu, 2008) e em Latino-Americanos ainda não foi investigada. Além disso, as bases neurais do SL permanecem controversas. Diferentes estudos observaram um aumento da potência na frequência alfa (Tyson et al., 1984), na oscilação beta na área parietal (Holzinger et al., 2006) e no ritmo gama na região frontal (Voss et al., 2009) durante o SL em relação ao não lúcido.

Assim, para investigar a questão epidemiológica (Estudo 1), elaboramos um questionário online sobre sonhos que foi respondido por 3427 voluntários. Em nossa amostra, 56% são mulheres, 24% são homens e 20% não responderam o gênero; a mediana de idade foi de 25 anos. Um total de 76,5% dos indivíduos refere que lembra dos sonhos pelo menos uma vez por semana. Cerca de dois terços dos sujeitos observam o sonho em primeira pessoa, ou seja, vendo o sonho da própria perspectiva e não como mais um dos personagens do sonho. Os elementos mais comuns nos sonhos são movimentos/ações (93,3%), pessoas conhecidas (92,9%), sons/vozes (78,5%) e imagens coloridas (76,3%). O conteúdo onírico se relaciona principalmente com planos para o dia seguinte (37,8%) e memórias do dia anterior (13,8%). Os pesadelos apresentam principalmente ansiedade/medo (65,5%), ser perseguido (48,5%) e sensações desagradáveis que não envolvem dor (47,6%). Assim, sonhos e pesadelos podem ser evolutivamente entendidos como uma simulação das situações frequentes que acontecem na vida e que se relacionam com a nossa integridade social, psicológica e biológica.

Observamos também que a maioria dos indivíduos (77,2%) relata ter tido pelo menos um SL, tendo experimentado na sua maior parte até 10 episódios (44,9%). A frequência do SL foi fracamente correlacionada com a frequência de lembrança dos sonhos ($r=0,20$, $p<0,001$) e foi também maior em homens ($\chi^2=10,2$, $p=0,001$). O controle do SL é raro (29,7%) e inversamente correlacionado com o tempo de duração do SL ($r=-0,38$, $p<0,001$), que normalmente é curto: para 48,5% dos sujeitos o SL dura menos que 1 minuto. A ocorrência do SL é principalmente facilitada pela possibilidade de dormir sem hora para acordar (38,3%) que aumenta a chance de ter sono REM (SREM), e estresse (30,1%) que aumenta também as transições do SREM para a vigília. Como conclusão, nossos resultados indicam que o SL é uma experiência relativamente comum (mas não

recorrente), geralmente fugaz e difícil de controlar, o que sugere que o SL é um estágio intermediário, incompleto e estacionário (ou fase de transição) entre o SREM e a vigília. Além disso, apesar das populações Europeias, Norte-Americanas e Asiáticas terem uma prevalência de SL bastante variável, nossos dados de uma amostra de Latino-Americanos fortalecem a noção de que o SL é um fenômeno universal da espécie humana.

Para investigar as bases neurais do SL (Estudo 2), realizamos registros de sono em 32 sujeitos que não apresentam SL de forma frequente, e investigamos 6 sujeitos que apresentam SL recorrentemente. A primeira amostra foi submetida a duas técnicas cognitivo-comportamentais para induzir o SL: sugestão pré-sono ($n = 8$) e incubação de estímulos do ambiente (pulsos de luz) no sonho durante o SREM ($n = 8$). Um grupo controle não foi submetido a nenhuma das duas técnicas ($n = 16$). Os resultados indicam que é muito difícil induzir SL em laboratório, uma vez que conseguimos obter apenas um SL em um sujeito, que era do grupo em que aplicamos a técnica de sugestão pré-sono. O sinal eletroencefalográfico deste voluntário apresentou pulsos de ritmo alfa (7-14Hz) anteriores ao SL, de forma breve (aproximadamente 3s), sem alteração significativa do tônus muscular e independente da presença de movimentos oculares rápidos. O SL desse sujeito apresentou também uma maior potência do ritmo alfa (7-14Hz) na região occipital e um aumento de atividade gama (20- 50Hz) na região temporo-parietal direita. Nos 6 sujeitos que frequentemente têm SL, o mesmo apresentou em média um aumento de potência em gama alto (50-100Hz) na região frontal em comparação com o SREM não-lúcido; no entanto, isso aconteceu de forma clara para apenas um dos indivíduos. Observamos também que quatro desses voluntários apresentaram um aumento da potência do ritmo alfa na região occipital, pouco antes do SL, ou durante o mesmo.

Dessa forma, nossos resultados preliminares sugerem que o SL apresenta diferentes características neurofisiológicas dos estados típicos de SREM e vigília: 1) Os pulsos de ritmo alfa, bem como o aumento da potência dessa oscilação na região occipital, podem ser micro-despertares. Estes facilitam o contato do cérebro durante o sono com o meio externo, favorecendo a ocorrência do SL e fortalecendo a ideia de que o SL seria um estado intermediário entre o sono e a vigília. 2) Como as regiões temporo-parietal direita e frontal se relacionam com a formação da auto-consciência e da imagem corporal, sugerimos que um aumento de atividade nessas regiões durante o sono pode ser o mecanismo neurobiológico subjacente ao SL.

Palavras-chave: sonho lúcido, sono REM, sonhos, pesadelos, auto-consciência.

Abstract

Lucid dreaming (LD) is a mental state in which the subject is aware of being dreaming while dreaming. The prevalence of LD among Europeans, North Americans and Asians is quite variable (between 26 and 92%) (Stepansky et al., 1998; Schredl & Erlacher, 2011; Yu, 2008); in Latin Americans it is yet to be investigated. Furthermore, the neural bases of LD remain controversial. Different studies have observed that LD presents power increases in the alpha frequency band (Tyson et al., 1984), in beta oscillations recorded from the parietal cortex (Holzinger et al., 2006) and in gamma rhythm recorded from the frontal cortex (Voss et al., 2009), in comparison with non-lucid dreaming.

In this thesis we report epidemiological and neurophysiological investigations of LD. To investigate the epidemiology of LD (Study 1), we developed an online questionnaire about dreams that was answered by 3,427 volunteers. In this sample, 56% were women, 24% were men and 20% did not inform their gender (the median age was 25 years). A total of 76.5% of the subjects reported recalling dreams at least once a week, and about two-thirds of them reported dreaming always in the first person, i.e. when the dreamer observes the dream from within itself, not as another dream character. Dream reports typically depicted actions (93.3%), known people (92.9%), sounds/voices (78.5%), and colored images (76.3%). The oneiric content was related to plans for upcoming days (37.8%), and memories of the previous day (13.8%). Nightmares were characterized by general anxiety/fear (65.5%), feeling of being chased (48.5%), and non-painful unpleasant sensations (47.6%). With regard to LD, 77.2% of the subjects reported having experienced LD at least once in their lifetime (44.9% reported up to 10 episodes ever). LD frequency was weakly correlated with dream recall frequency ($r = 0.20$, $p < 0.001$) and was higher in men ($\chi^2 = 10.2$, $p = 0.001$). The control of LD was rare (29.7%) and inversely correlated with LD duration ($r = -0.38$, $p < 0.001$), which is usually short: to 48.5% of the subjects, LD takes less than 1 minute. LD occurrence is mainly associated with having sleep without a fixed time to wake up (38.3%), which increases the chance of having REM sleep (REMS). LD is also associated with stress (30.1%), which increases REMS transitions into wakefulness.

Overall, the data suggest that dreams and nightmares can be evolutionarily understood as a simulation of the common situations that happen in life, and that are related to our social, psychological and biological integrity. The results also indicate that LD is a relatively common experience (but not recurrent), often elusive and difficult to control, suggesting that LD is an incomplete stationary stage (or phase transition) between REMS and wake state. Moreover, despite the variability of LD prevalence among North Americans, Europeans and Asians, our data from Latin Americans strengthens the notion

that LD is a general phenomenon of the human species.

To further investigate the neural bases of LD (Study 2), we performed sleep recordings of 32 non-frequent lucid dreamers (sample 1) and 6 frequent lucid dreamers (sample 2). In sample 1, we applied two cognitive-behavioral techniques to induce LD: pre-sleep LD suggestion (n=8) and light pulses applied during REMS (n=8); in a control group we made no attempt to influence dreaming (n=16). The results indicate that it is quite difficult but still possible to induce LD, since we could induce LD in a single subject, using the suggestion technique. EEG signals from this one subject exhibited alpha (7-14 Hz) bursts prior to LD. These bursts were brief (about 3s), without significant change in muscle tone, and independent of the presence of rapid eye movements. No such bursts were observed in the remaining 31 subjects. In addition, LD exhibited significantly higher occipital alpha and right temporo-parietal gamma (30-50 Hz) power, in comparison with non-lucid REMS. In sample 2, LD presented increased frontal high-gamma (50-100 Hz) power on average, in comparison with non-lucid REMS; however, this was not consistent across all subjects, being a clear phenomenon in just one subject. We also observed that four of these volunteers showed an increase in alpha rhythm power over the occipital region, immediately before or during LD.

Altogether, our preliminary results suggest that LD presents neurophysiological characteristics that make it different from both waking and the typical REMS. To the extent that the right temporo-parietal and frontal regions are related to the formation of self-consciousness and body internal image, we suggest that an increased activity in these regions during sleep may be the neurobiological mechanism underlying LD. The alpha rhythm bursts, as well as the alpha power increase over the occipital region, may represent micro-arousals, which facilitate the contact of the brain during sleep with the external environment, favoring the occurrence of LD. This also strengthens the notion that LD is an intermediary state between sleep and wakefulness.

Keywords: Lucid dreaming, REM sleep, dreams, nightmares, self-consciousness.

2. INTRODUÇÃO

2.1 Histórico e conceitos

Uma das primeiras referências escritas sobre sonhos vem da mitologia grega, que acreditava haver um deus, Morfeu, que tinha a capacidade de aparecer nos sonhos das pessoas. Seu pai, Hipnos, é considerado o deus do sono, e também irmão de Thanatos, que era o deus da morte (figura 1), e Lissa, que era a deusa da loucura (Campbell, 1970). Morfeu deu origem ao nome morfina, que é uma molécula semelhante ao ópio com propriedades indutoras de sono. Os fármacos com esse tipo de efeito são classificados como hipnóticos, em homenagem ao deus do sono, Hipnos.



Figura 1. Sono (Hipnos) e seu meio-irmão Morte (Thanatos). John William Waterhouse (1874).

Uma pintura, datada de aproximadamente 17.000 anos atrás, pode ser a primeira referência humana sobre sono e sonho. Esse registro foi encontrado em Lascaux, um complexo de cavernas no sudoeste da França, descoberto por quatro adolescentes em 1940, que se tornou famoso pelas suas pinturas rupestres. Numa das pinturas, encontra-se uma cena onírica de um homem de Cro-Magnon com cabeça de pássaro (Brown, 2003).

Os sonhos, dessa forma, eram envoltos por características sobrenaturais: provém de outro mundo ou nos transportam para outro mundo, podendo também constituir revelações de deuses e/ou demônios, ou predizer o futuro. “Para os filósofos Macrobius e Artemidorus, os sonhos eram divididos em duas classes. A primeira seria influenciada pelo presente e passado. Esta classe seria responsável pela reprodução de certa representação ou seu oposto (por exemplo, a fome ou a saciedade - *insomnia*) ou emprestaria uma extensão fantástica à representação, como acontece no pesadelo (*fantasmata*). A outra classe se relacionaria com o futuro, abrangendo profecias recebidas no sonho (*oraculum*), previsões de algum evento futuro (*visio*) ou sonhos simbólicos que necessitavam de interpretação (*somnium*)” (Gruppe apud Freud, 1900).

As mais antigas tentativas de estudar os sonhos foram realizadas pelo filósofo Aristóteles, no seu livro *De Somno*, ou “Sobre o sono”, que foi o nome em latim dado pelos seus primeiros tradutores. Aristóteles acreditava que, por mais incrível que possa parecer hoje em dia, o sono era decorrente da evaporação dos alimentos no organismo; pela sua teoria, assim como o ar quente sobe, o alimento evaporado também sobe, provocando sonolência. Ele também postulava que as crianças dormiam muito e têm a cabeça (proporcionalmente ao corpo) maior que o adulto, porque muito mais alimento evapora, dilatando o cérebro. Aristóteles também tratou, nessa mesma obra e de forma pioneira, sobre os sonhos, descrevendo os movimentos dos olhos, lábios e face durante o sono, acreditando que esses movimentos se relacionavam com o contexto do sonho. Ele observou que os animais vertebrados (e alguns invertebrados) dormiam, e estava convencido que os mamíferos e as aves sonhavam (apud Aloe et al., 2001).

O primeiro grande estudioso dos sonhos do ponto de vista da ciência foi Sigmund Freud. Seu livro “A interpretação dos sonhos” (1900), lançou as bases do que seria a psicanálise. Para Freud, a investigação do sonho é de suma importância na prática psicanalítica. A relação entre o conteúdo do sonho e o “resto diurno” foi uma das maiores contribuições da teoria freudiana para o estudo do sonho até o presente momento. Outra enorme contribuição de Freud para o estudo dos sonhos foi a observação do caráter natural do sonho, desmistificando o mesmo, ou seja, nada de sobrenatural, metafísico ou

profético existe nos sonhos, como acreditavam as antigas civilizações. Mesmo sendo um fenômeno natural, Nietzsche considera o sonho como crucial no desenvolvimento humano: “Nos primórdios do nascimento da cultura, o homem acreditou que estava descobrindo um segundo mundo real no sonho, e aqui é a origem de toda metafísica. Sem os sonhos, a humanidade nunca iria inventar tal divisão do mundo... em corpo e alma... bem como acreditar em fantasmas e aparentemente também, em deuses...” (Nietzsche, 1878). Dessa forma, no desenvolvimento cultural das sociedades, quando o homem adormecia, se deparava com um estado comportamental até certo ponto semelhante à morte. Nesse estado, apareciam imagens que poderiam ser associadas a parentes próximos que já morreram, levando assim o homem a acreditar que entrava em contato com esses seres ou espíritos, e que os mesmos continuam vivos, mesmo que em outras dimensões.

Entretanto, Freud também define o sonho como algo relacionado com a personalidade individual daquele que sonha e pelos fatos e experiências de toda sua vida pregressa. Além disso, sonhamos mais frequentemente com coisas relacionadas as nossas mais vivas paixões, isto é, nossas paixões influenciam nossos sonhos. Para o pai da psicanálise, os sonhos têm como função possibilitar a descarga de desejos reprimidos (Freud, 1900). Nessa mesma obra, Freud faz um breve relato sobre sonho lúcido: “Algumas pessoas podem ter consciência enquanto estão sonhando, e parecem possuir a capacidade de dirigir conscientemente seus sonhos”.

A primeira referência sobre sonho lúcido (SL) foi feita pelo filósofo grego Aristóteles, que apesar de não ter usado esse termo, dizia que “... algumas vezes, durante o sonho, algo claramente diz para nós que aquilo não está realmente acontecendo”. Vários outros pensadores têm relatado experiências semelhantes de auto-consciência durante os sonhos. Destacam-se, entre outros, os monges e sábios budistas do Tibet (Laberge, 1985). Eles são conhecidos por terem desenvolvido a chamada “*dream yoga*”. Esta técnica de meditação é baseada em métodos para induzir a lucidez durante o sonho. Recentemente, foi observado que indivíduos que tem experiência com meditação apresentam maior frequência de SL (Schredl & Erlacher, 2004).

O termo “sonho lúcido” é de autoria do psiquiatra alemão Frederik Willems van Eeden (1913), um dos maiores estudiosos do sonho. Lucidez,

nesse caso, é a capacidade de saber que se está sonhando durante o sonho. Nas próprias palavras de van Eeden “... nesses sonhos lúcidos, a integração das funções psíquicas é tão completa que o sonhador alcança um estado de perfeita consciência, sendo capaz de direcionar sua atenção e de realizar diferentes atos de forma livre, espontânea e voluntária”.

Para Paul Tholey (1980, 1981), as principais características do SL são as seguintes: a) consciência completa do estado onírico; b) consciência da possibilidade de tomar decisões; c) percepção integrada em todos os sentidos; d) memória completa da vida de vigília; e) memória completa de outros sonhos lúcidos; f) capacidade de entendimento do significado de símbolos. Os sonhadores lúcidos relatam que são capazes de, enquanto sonham, pensar e refletir sobre a condição em que se encontram, vivenciando um sonho com alto grau de realismo (Green, 1968). Assim, pode-se dizer que o SL caracteriza-se basicamente pela capacidade / habilidade (pois pode ser aprendida / desenvolvida) de se ter certeza de estar sonhando durante o sonho. O SL permite, dessa forma, o surgimento de um estado da consciência diferente da vigília e do sonho não-lúcido. Neste estado, a consciência de si mesmo não é mais dependente de leis físicas ou sociais, permitindo a realização de qualquer ato possível ou imaginável durante o sonho, dependendo do grau de controle alcançado pelo sujeito no sonho.

2.2 Atualidades

2.2.1 Evidências científicas do sonho lúcido

Inicialmente, o SL foi questionado quanto a sua existência como fenômeno objetivo e mensurável (Malcolm, 1959). Outros pesquisadores achavam que os SL não seriam sonhos, mas sim, breves despertares durante o sono (Hartmann, 1975). Entretanto, em termos de experiência subjetiva, segundo Snyder & Gackenbach (1988), a maioria das pessoas relata a ocorrência de SL pelo menos uma vez na vida. Palmer (1979) observou que cerca de 80% dos estudantes já tiveram pelo menos um SL em toda vida.

Ainda em termos epidemiológicos, diversos estudos tem mostrado diferentes prevalências do SL em diferentes populações. Foi observado que 26% de uma amostra representativa da população austríaca (n=1000) (Stepansky et al., 1998) e 51% de uma amostra representativa da população

alemã (n=919) (Erlacher & Schredl, 2011) reporta a memória de ter experimentado pelo menos um episódio de SL na vida. Outros estudos focaram em populações de estudantes Europeus e Norte Americanos, onde o SL tem prevalência de 57%, 73% e 84% (Gackenbach, 1991; Blackmore, 1982b; Schredl & Erlacher, 2004; respectivamente). Na população japonesa, o SL foi reportado por 47% (Erlacher et al., 2008) e entre chineses por 92% (Yu, 2008). Até o momento, não existem dados sobre a prevalência do SL nas populações da América Latina. Para preencher essa lacuna, desenvolvemos um questionário sobre sonhos e distribuímos pela Internet, o que será detalhado no Estudo 1.

Historicamente, nos anos 70 do século passado, foram feitas as primeiras observações da relação entre o SL e o sono REM (Ogilvie et al., 1978), cuja abreviação vem do inglês *Rapid Eye Movement*, ou movimentos rápidos dos olhos. Outros neurocientistas conseguiram relacionar esses movimentos dos olhos durante o sono REM (SREM) com o conteúdo do sonho relatado (Roffwarg et al., 1962; Herman et al., 1984), dado esse que foi replicado posteriormente por Tholey, (1983) reforçando a relação entre o conteúdo dos sonhos e os movimentos oculares, com o uso do SL. Num artigo publicado recentemente, essa relação entre os movimentos oculares rápidos e o escaneamento da cena onírica também foi observado (Leclair-Visonneau et al., 2010), entretanto essa relação ainda permanece controversa (Arnulf, 2011).

As primeiras evidências empíricas do SL foram realizadas pelo trabalho pioneiro do psicólogo Stephen LaBerge, que também foi o primeiro a descrever sistematicamente o uso de técnicas para induzir SL. Neste estudo pioneiro (LaBerge et al., 1981) o SL foi evidenciado pela sinalização através dos movimentos dos olhos, previamente combinados entre o sujeito e o experimentador (4 movimentos laterais, com os lados direito e esquerdo alternados) e posteriormente registrados no polígrafo. Num recente estudo, essa mesma técnica foi aplicada em um paciente com narcolepsia, tendo sido registrado um sinal semelhante (Tang, Sharma & Whyte, 2006), mostrado a seguir nas figuras 2 e 3.

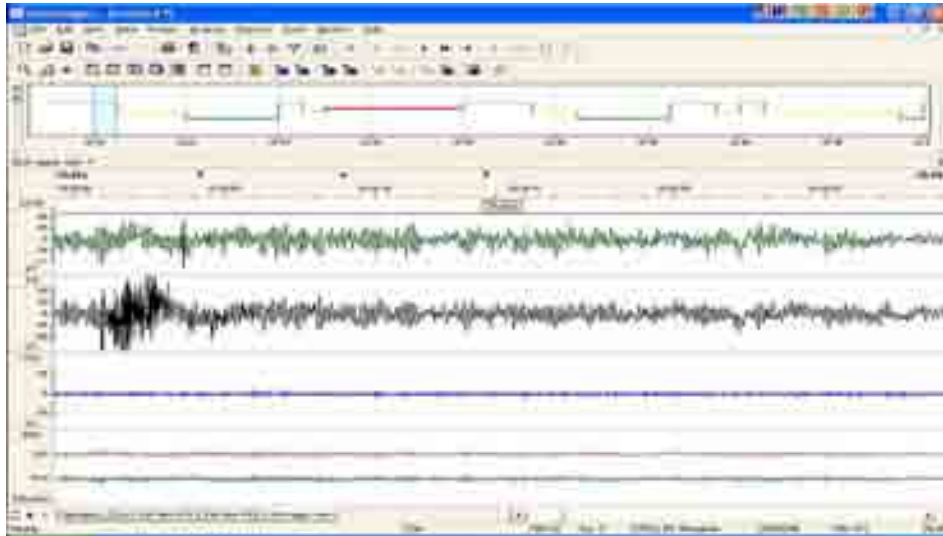


Figura 2. Época de 30 segundos mostrando ondas alfa durante a vigília. EEG (eletroencefalografia) (dois canais de cima): **C3-A2, C4**. EMG (eletromiografia) (canal do meio) da região do queixo: **Chin**. EOG (eletrooculografia): **LOC** (canal ocular esquerdo), **ROC** (canal ocular direito), **RM** (movimento ocular pré-combinado). Adaptado de Tang, Sharma & Whyte (2006).

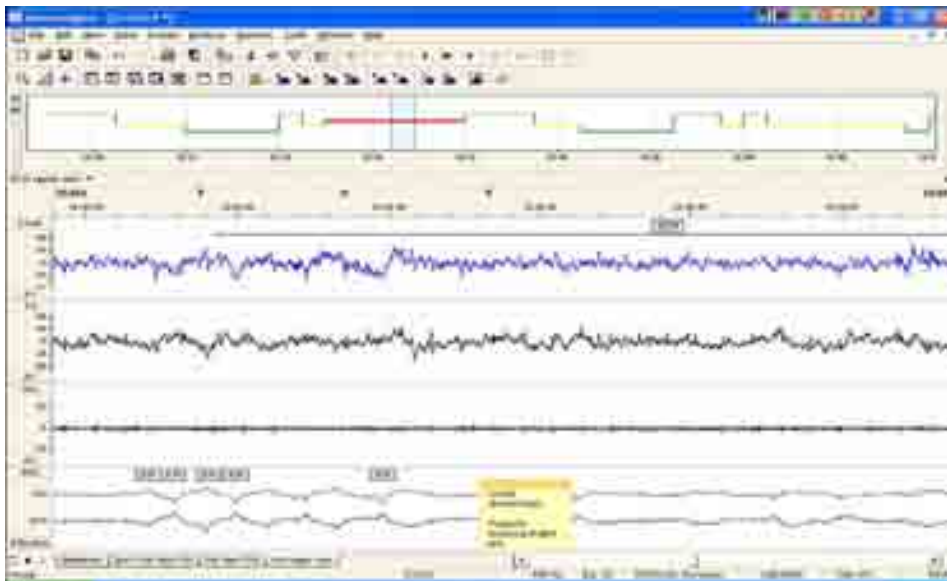


Figura 3. Trinta segundos de época de SREM com quatro movimentos combinados (RM), indicando o início da lucidez no sonho. Adaptado de Tang, Sharma & Whyte (2006).

Outras técnicas de comunicação também foram desenvolvidas, como por exemplo, o controle voluntário da respiração durante o SL (Laberge & Dement, 1982a). Foi verificado, na mesma época, que as respostas fisiológicas (transpiração e aumento da frequência cardíaca) relacionadas com atividade sexual durante o SL são semelhantes às respostas encontradas durante a

vigília (Laberge, Greenleaf & Kedziersk, 1983). Relacionou-se também o movimento das mãos e pés às atividades motoras durante o SL, bem como a fala no SL com os movimentos respiratórios observados (Fenwick et al., 1984).

Em termos neurofisiológicos, foi encontrado que a potência da banda de frequência gama (20-50Hz, com pico em 40Hz) estava aumentada nas regiões frontal e fronto-lateral durante o SL, como mostrado na figura a seguir.

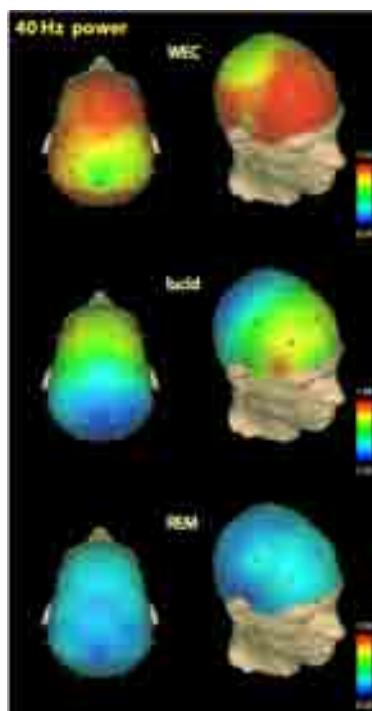


Figura 4. Potência do 40Hz durante a vigília de olhos fechados (WEC), sonho lúcido (lucid) e SREM não lúcido (REM). Adaptado de Voss et al. (2009).

Nesse mesmo trabalho, também foi observado que os níveis de coerência em delta (1-4Hz) e teta (4-8Hz) estavam aumentados no SL (Voss et al., 2009). Apesar disso, um estudo recente também encontrou aumento da atividade na região parietal na faixa de 13-19Hz (ritmo beta), principalmente a esquerda, durante o SL em comparação com o sonho não lúcido (Holzinger, Laberge & Levitan, 2006). A região parietal apresenta estreita relação com a integração das sensações para a formação da consciência corporal, já que a inibição dessa região (principalmente da junção têmporo-parietal) pode desencadear uma sensação subjetiva de estar fora do corpo (Blanke et al., 2005). Assim, uma das nossas hipóteses é que, durante o SL, a junção têmporo-parietal esteja mais ativada do que no SREM não lúcido.

Outros trabalhos observaram uma relação entre o grau de lucidez alcançado pelo sujeito no sonho e a intensidade do ritmo alfa (8 – 13Hz), o que aproxima o SL da meditação em termos de padrão de atividade cerebral (Ogilvie et al., 1982; Tyson, Ogilvie & Hunt, 1984). Assim, como na literatura tem-se encontrado resultados conflitantes com relação à faixa de frequência bem como as regiões cerebrais mais ativadas no SL, um dos objetivos do presente trabalho (ver Estudo 2) é esclarecer melhor essas características neurofisiológicas que diferenciam um SL de um SREM não-lúcido.

2.2.2 O sono e os sonhos

A transição da vigília para o sono em adultos é marcada pela fragmentação e desaparecimento gradual do ritmo alfa (que oscila a 10Hz), sendo substituído por uma atividade de baixa amplitude, caracterizando a fase 1 do sono (N1), ou sono de transição. A presença de fusos do sono (traçado de alta frequência e forma de fuso) além de complexo K associados a uma atividade de fundo lenta, identifica a fase 2 do sono (Delamonica, 1984).

Os fusos do sono são ondas que ocorrem em surtos de 0,5 a 1 segundo, com recorrência de aproximadamente 10 segundos, amplitude de 5 a 50µV e com frequência entre 11,5 a 14,5Hz (Elingson, 1982). Os fusos têm origem no núcleo reticular do tálamo, decorrem da atividade sináptica espontânea durante estados oscilatórios sincronizados e podem exercer controle intenso sobre a excitabilidade dendrítica das células piramidais neocorticais. A alta excitabilidade da árvore dendrítica, e o modo de disparo dos neurônios do núcleo reticular *in vitro*, suportam o papel dessa região talâmica como geradores e sincronizadores dos ritmos do fuso, bem como o papel do córtex em desencadear esse elemento por agir primariamente nas células do núcleo reticular (Contreras et al., 1993). Os fusos do sono teriam a função de inibir as aferências sensoriais por meio do sistema talâmico (Contreras et al., 1997).

O núcleo reticular do tálamo apresenta-se como uma fina porção de neurônios gabaérgicos que recobrem a superfície rostral, ventral e lateral do tálamo. Suas principais aferências se originam no tálamo, córtex cerebral, tronco encefálico e prosencéfalo basal (Jones, 1985). Os neurônios talâmicos que projetam para o córtex cerebral (e constituem o tálamo dorsal), bem como o córtex cerebral são estruturas que apresentam ressonância na frequência do

fuso e, por conseguinte, reforçam essa oscilação. De forma distinta, os sistemas modulatórios do tronco encefálico e o prosencéfalo basal estão principalmente envolvidos na inibição dos fusos, através de uma variedade de mecanismos que desacoplam essa rede no núcleo reticular (Lopes da Silva & Niedermeyer, 2005). As principais eferências dessa região são dirigidas primariamente para o tálamo dorsal, e secundariamente para a região rostral do tronco, mas não para o córtex cerebral (Jones, 1985).

Os complexos K estão presentes no estágio dois do sono (N2) e consistem numa sequência de ondas, com duas ou três fases, com morfologia aguda, duração maior que 0,5 segundo, amplitude geralmente maior que 75 μ V, frequência de 0,5 – 0,7Hz, além de apresentar projeção nas regiões centrais do cérebro. Os complexos K podem ser seguidos por um fuso do sono ou por oscilações rápidas de 20 a 50Hz. Eles podem ser espontâneos ou desencadeados por estímulos corticais ou talâmicos, e parecem ser expressões de fenômenos espontâneos decorrentes de oscilações lentas geradas no córtex. Os complexos K resultam de ações excitatórias e inibitórias periódicas e sincronizadas sobre neurônios corticais (Amzica & Steriade, 1997). Num trabalho recente, Cash et al. (2009) observaram que os complexos K em humanos são gerados em áreas corticais por correntes dendríticas das camadas superiores e médias do córtex cerebral, sendo acompanhados por diminuição na taxa de disparo dos neurônios, bem como na potência das frequências rápidas do tipo gama (20-100Hz). Isso diminuiria a atividade das redes neuronais, o que poderia ser importante para a preservação do sono bem como para a consolidação de memória.

As ondas lentas (ritmo delta) caracterizam a fase 3 do sono não-REM (N3), como dito anteriormente. Existem dois tipos de atividade delta: uma tem origem no córtex e se mantém após talamectomia, não obstante os substratos neurais ainda não têm sido sistematicamente investigados. A outra tem origem no tálamo, mesmo após decorticação, e seus mecanismos já são relativamente bem compreendidos (Lopes da Silva & Niedermeyer, 2005). O papel dos neurônios tálamo-corticais na gênese da oscilação delta, bem como dos neurônios córtico-talâmicos na sincronização dessa onda, tem sido recentemente revelado com o uso de registro intracelular. Registros

extracelulares e de potencial de campo tem indicado que (Steriade et al., 1987; Steriade, McCormick & Sejnowski, 1993):

- a) Neurônios talâmicos apresentam atividade delta durante o sono sincronizado no EEG;
- b) Ondas delta ocorrem no tálamo reticular mesmo após desconexão do córtex cerebral;
- c) A frequência delta é suprimida durante a ativação cerebral induzida pela estimulação reticular mesencefálica.

O SREM é a fase do sono que está mais associada aos sonhos, apresentando níveis altos de atividade cerebral, ao contrário do que acontece com o sono de ondas lentas, que está associado com redução da atividade neuronal (Dement & Kleitman, 1957). O SREM, em humanos, é caracterizado pela presença dos movimentos rápidos dos olhos, além de ritmo cortical de alta frequência e baixa amplitude, bem como de supressão do tônus muscular (Aserinsky & Kleitman, 1953).

Foi também nesse mesmo trabalho que houve a primeira descrição dos movimentos rápidos dos olhos, bem como a relação desses movimentos com o sonho: quando acordados nesse estágio, 20 de 27 sujeitos reportaram sonhos; ao contrário, os sujeitos que eram acordados fora desse estágio (19 de 23), não relataram sonhos. A relação entre os movimentos oculares no sonho e o conteúdo deste também foi encontrada por Dement & Wolpert (1958).

Apesar de sabermos o que é o sonho, uma definição desse fenômeno não é fácil de ser feita. Segundo Hobson, Pace-Schott e Stickgold (2000), pode-se definir sonho de forma abrangente como qualquer atividade mental que acontece durante o sono. Outra definição mais específica seria a atividade mental que acontece durante o sono, caracterizada por vívidas imagens sensório-motoras, experimentadas como se fossem reais apesar de se mostrarem com improbabilidades ou impossibilidades de tempo, espaço, pessoas ou ações. Emoções como medo, raiva, tristeza, vergonha ou culpa podem se tornar tão intensas que causam o despertar. A memória, mesmo para os sonhos mais vívidos, desaparece rapidamente a não ser que técnicas sejam usadas para retê-la, como um diário de sonhos (Laberge, 1989).

Mesmo que todas essas definições não especifiquem em qual fase do sono acontecem os sonhos, várias evidências têm relacionado esse conceito de sonho com o SREM (Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000):

1 - Como dito anteriormente, os sujeitos que são acordados após o SREM apresentam relatos de sonho mais frequentemente do que os que são acordados após o sono não-REM (Aserinsky & Kleitman, 1953; Dement & Kleitman, 1957; Rechtschaffen, Verdone & Wheaton, 1963);

2 - Existe uma correlação positiva entre:

a) tempo estimado da duração do sonho com a duração do SREM precedente (Dement & Kleitman, 1957);

b) número de palavras reportadas para descrever o sonho com a duração do SREM precedente (Stickgold, Pace-Schott, & Hobson, 1994);

c) duração que os eventos oníricos ocupariam no tempo real e a duração do SREM precedente (Dement & Wolpert, 1958);

3 - Relatos escritos a partir do acordar do SREM são julgados por outra pessoa (de forma cega) como sendo distintos dos relatos a partir do sono não-REM (Monroe et al., 1965);

4 - Alguns sonhadores são capazes de determinar subjetivamente se eles foram acordados no SREM ou não (Antrobus & Antrobus, 1967);

5 - Relatos de despertar do SREM são tipicamente mais longos (Foulkes & Rechtschaffen, 1964; Stickgold, Pace-Schott, & Hobson, 1994) que os do sono não-REM. Apesar disso, Hunt et al. (1993) demonstraram de forma pioneira que as pessoas usam mais palavras para descrever uma imagem bizarra do que uma foto de uma cena comum, o que pode enviesar o tamanho do relato do sonho. Mesmo assim, os sonhos relatados pelo despertar do SREM são mais perceptualmente vívidos, mais animados em termos motores, mais emocionantes e menos relacionados com a vigília que os do sono não-REM (Foulkes, 1962; Ogilvie et al., 1982; Cavallero et al., 1992);

6 - Os relatos de sonho a partir do despertar do sono não-REM contém mais atividade mental relacionada com o pensamento reflexivo, relacionando-se principalmente com a linguagem na modalidade auditiva, bem como com representações de preocupações atuais; ao contrário, os relatos de sonho do SREM são principalmente pouco reflexivos e bastante visuais (Foulkes, 1962; Rechtschaffen, Verdone & Wheaton, 1963).

Dessa forma, durante o SREM, a experiência consciente a qual nos referimos como sonho, de acordo com Hobson, Pace-Schott e Stickgold (2000), é caracterizada por:

1 - Percepções alucinatórias, principalmente de cunho visual ou motor, mas que ocasionalmente pode envolver qualquer modalidade sensorial (McCarley & Hoffman, 1981; Zadra, Nielsen & Donderi, 1998).

2 - Imagens que podem mudar rapidamente e que são frequentemente bizarras (Hobson & Stickgold, 1994; Revonsuo & Salmivalli, 1995; Williams et al., 1992), mas que também podem ter conteúdo do dia-a-dia (Dorus, E., Dorus, W. & Rechtschaffen, 1971).

3 - Delírio, pois somos constantemente levados a acreditar no que acontece no sonho como se aquilo fosse verdade, por mais bizarro que o conteúdo onírico se mostre para nós (Hobson, 1997), a não ser no sonho lúcido, quando temos consciência que estamos sonhando (Laberge et al., 1981; Laberge & Dement, 1982a; Purcell et al., 1986);

4 - Nenhuma (Rechtschaffen, 1978) ou pouca (Bradley, Hollifield & Foulkes, 1992) reflexão, geralmente post-hoc e com explicações fracas dos eventos improváveis ou impossíveis que dominam a cena onírica (Williams et al., 1992; Hobson et al., 1987). Narrativa confabulatória e história com lacunas preenchidas de forma sem sentido (Cipolli, Bolzani, & Tuozi, 1998; Hunt, 1991);

5 - Falta de estabilidade na orientação, incongruência e descontinuidade de tempo, lugar e pessoas (Revonsuo & Salmivalli, 1995; McCarley & Hoffman, 1981);

6 - Emoções intensas, principalmente de medo / ansiedade (Nielsen, Deslauriers & Baylor, 1991), que parecem integrar o conteúdo bizarro (Merritt et al., 1994) ou até mesmo moldar o processo narrativo (Seligman & Yellen, 1987). Apesar da maioria dos estudos mostrarem que existe predomínio de emoções negativas, outros trabalhos têm observado a presença importante de emoções positivas (Schredl & Doll, 1998);

7 - Incorporação de programas instintivos (especialmente luta/fuga), que também podem atuar como indutores da narrativa (Jouvet, 1973). Controle volitivo bastante atenuado, pois o sonhador raramente considera a possibilidade de controlar o fluxo do sonho (Purcell et al., 1986).

Apesar da maior relação dos sonhos com o SREM, em comparação com o sono não-REM, alguns neurocientistas ainda discutem a importância da atividade onírica durante todo o sono, independente da fase (Solms, 1997; Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000). O fato de haver relatos de sonhos a partir do acordar do sono não-REM, mesmo que em menor quantidade do que a partir do SREM, não pode ser desprezado (Aserinsky & Kleitman, 1953; Dement & Kleitman, 1957; Rechtschaffen, Verdone & Wheaton, 1963). Por outro lado, vários trabalhos têm demonstrado que a atividade mental durante o SREM e não-REM diferem qualitativamente (Monroe et al., 1965; Antrobus e Antrobus, 1967; Foulkes & Rechtschaffen, 1964; Stickgold, Pace-Schott, & Hobson, 1994; Foulkes, 1962; Ogilvie et al., 1982; Cavallero et al., 1992; Rechtschaffen, Verdone & Wheaton, 1963).

Um modelo que pode responder esses achados contraditórios enfatiza que o sonho está, de fato, ligado ao SREM, mas que certas vezes, algumas características neurofisiológicas do SREM podem aparecer durante o sono não-REM, como se fosse um “SREM disfarçado” (Nielsen, 2000). Esse fenômeno é definido como qualquer episódio de sono não-REM em que alguns processos relativos ao SREM estão presentes, mas que não atingem os critérios suficientes para serem definidos como SREM, segundo os padrões clássicos (Rechtschaffen & Kales, 1968). Dessa forma, esse modelo prediz que (Nielsen, 2000):

- a) As características neurofisiológicas do sono não-REM com sonho são diferentes das do sono não-REM sem sonhos;
- b) As características neurofisiológicas do sono não-REM com sonho são parecidas com as do SREM;

Esse modelo foi confirmado com trabalhos que mostram que:

- a) A estimulação auditiva e/ou visual durante o sono não-REM aumenta o relato de sonho, provavelmente devido a indução de ondas ponto-genículo-ocipitais (PGO) durante essa fase do sono (Conduit, Bruck & Coleman, 1997);
- b) O sono não-REM com sonhos visuais é similar ao SREM em termos de distribuição tipográfica da potência do sinal de EEG (Nielsen, Germain & Ouellet, 1995).

Além disso, foi observado que diferentes padrões de ativação cerebral estão mais relacionados com a recordação dos sonhos, como a diminuição da

potência da frequência delta na região frontal (durante o sono não-REM) e o aumento das frequências alfa e beta nas regiões occipitais (durante o SREM) (Chellappa, Frey, Knoblauch & Cajochen, 2011). Em outro estudo foi observado que mais sonhos são lembrados quando os indivíduos são acordados do sono não-REM que apresenta diminuição na frequência alfa da região temporal direita, ou do SREM que apresenta aumento na atividade teta na região frontal (Marzano et al., 2011); reportar aos Métodos, bem como a Discussão para maior detalhamento desses tipos de oscilações cerebrais.

Foram Dement & Wolpert (1958) quem escreveram primeiro sobre a “ativação cerebral durante o sono”, apesar de já se ter observado a atividade de baixa amplitude presente no SREM (Aserinsky & Kleitman, 1953; Dement & Kleitman, 1957). Na verdade, desde o trabalho pioneiro de Moruzzi e Magoun (1949), já se admitia que a atividade cortical rápida e de baixa amplitude tem relação com a vigília e corresponde a um estado de ativação cerebral. O próximo passo para caracterização da ativação cortical durante o SREM foi realizado por Evarts (1962). Ele observou que os neurônios do córtex visual primário estavam mais ativados durante o SREM (especialmente durante os movimentos rápidos dos olhos) do que durante o sono de ondas lentas, definindo esse estágio como sono profundo, devido ao alto limiar para despertar ocasionado por estimulação periférica. Outra característica do SREM são as ondas PGO, que partem da ponte para o núcleo geniculado lateral e daí para o córtex occipital, descritas por Jouvet et al. (1959) em estudos com gatos. Não obstante, ondas fásicas similares foram identificadas em humanos (McCarley, Winkelman & Duffy, 1983) e a hipótese do seu suposto papel na geração dos sonhos durante o SREM foi aventada (Hobson & McCarley, 1977).

Nos últimos anos, uma nova característica do SREM em humanos foi descrita: a oscilação gama em 40Hz (Llinas & Ribary, 1993). Esse ritmo se apresenta aumentado na vigília e no sonho, sofrendo redução importante no sono de ondas lentas. Posteriormente, foi demonstrado que durante o SREM, o ritmo gama se torna dissociado entre as áreas corticais receptivas e as áreas frontais (Perez-Garci et al., 2001; Cantero, Atienza, Madsen & Stickgold, 2004; Massimini et al., 2005).

Em termos neurobiológicos, o SREM é dependente da atividade de neurônios colinérgicos da ponte, já que nesta fase, a frequência de disparo

destes neurônios está aumentada (McCarley, 2007). Num artigo recente, foi demonstrada também a importância da dopamina para a geração do SREM (Dzirasa et al., 2006). Neurotransmissores como a serotonina e a noradrenalina, apresentam níveis muito baixos durante o SREM (McCarley, 2007). Outros núcleos participam também da geração do SREM, como mostrado na figura a seguir.

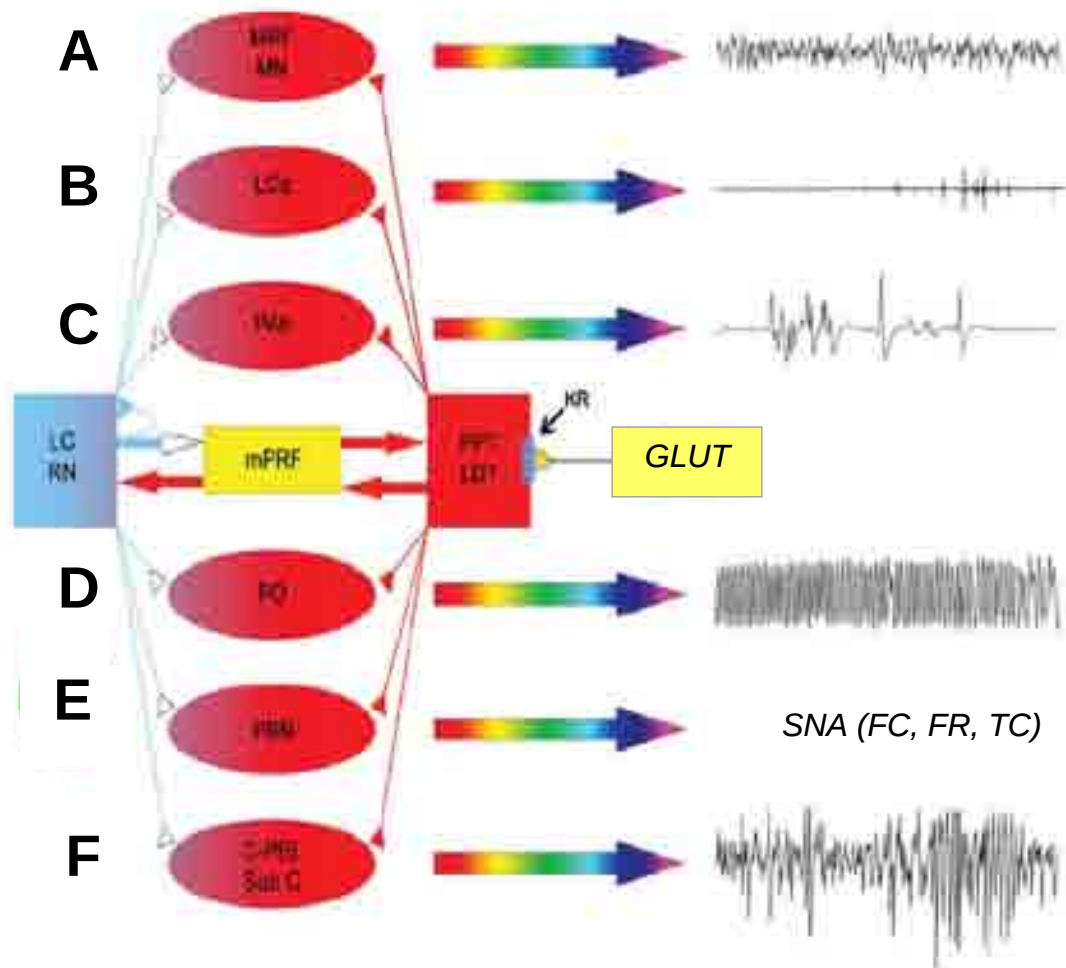


Figura 5. Modelo dos mecanismos de geração do SREM. Os sinais polissonográficos do SREM (coluna da direita) são gerados pela ativação dos grupos neuronais (círculos vermelhos). A) Neurônios da formação reticular mesencefálica (MRF) e dos núcleos magnocelulares bulbares (MN) geram a ativação cortical; B) A atonia muscular depende do núcleo ceruleus alfa ($Lc\alpha$); C) O núcleo reticular peri-abducente (PAB) promove os movimentos rápidos dos olhos; D) Neurônios da ponte (PO) induzem o ritmo teta hipocampal; E) As flutuações do sistema nervoso autônomo (SNA) como frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) e temperatura corporal (TC) são decorrentes da ativação de neurônios do núcleo parabraquial (PBN). F) As ondas ponto-genículo-occipitais são geradas pela ativação dos núcleos da área peribraquial caudo-lateral (C-PBL). Adaptado de Datta e MacLean (2007).

Como explicitado na figura anterior, os mecanismos geradores do SREM dependem da ativação de receptores tipo kainato (KR), que são estimulados pelo glutamato (GLUT), presentes nas células colinérgicas dos núcleos das regiões do tegmento pedúnculo-pontino (PPT) e látero-dorsal (LDT). Esses neurônios enviam projeções excitatórias para as células da região medial da ponte (mPRF) que por sua vez inibem os neurônios noradrenérgicos do locus ceruleus (LC), bem como os neurônios serotoninérgicos dos núcleos da rafe (RN), o que diminui significativamente a liberação desses dois neurotransmissores durante o SREM (Datta e MacLean, 2007).

Para que os episódios de SREM se mantenham, é necessário que haja liberação de acetilcolina na mPRF, ativando as células glutamatérgicas, que vão continuar a liberar esse neurotransmissor na região do PPT/LDT, mantendo a atividade dos neurônios colinérgicos. Dessa forma, as células colinérgicas do PPT/LDT e as células glutamatérgicas do mPRF criam um *feedback* positivo entre si para estabilizar o SREM (Datta e MacLean, 2007).

Além disso, estudos com neuroimagem funcional (tomografia por emissão de pósitrons e ressonância magnética funcional), em humanos, têm mostrado quais áreas estão mais ou menos ativas durante o SREM. Em 1991, Madsen e colaboradores observaram que durante o SREM ocorre ativação significativa das áreas visuais associativas, o que poderia explicar a complexa experiência visual vivenciada nos sonhos. Pouco depois, Maquet e colegas (1996) notaram que o fluxo sanguíneo cerebral na amígdala e cíngulo anterior durante o SREM estavam elevados, relacionando esse padrão com os aspectos emocionais e afetivos dos sonhos. Nessa época, foi observado também que os movimentos oculares sacádicos presentes no SREM estavam associados com uma ativação no campo ocular frontal direito, o que levou esses autores a sugerir que os movimentos oculares do SREM poderiam servir para escanear alvos na cena onírica (Hong et al., 1995). Essas e outras características detectadas por neuroimagem funcional do SREM em humanos são resumidas na figura a seguir, adaptada de Muzur, Pace-Schott & Hobson (2002).

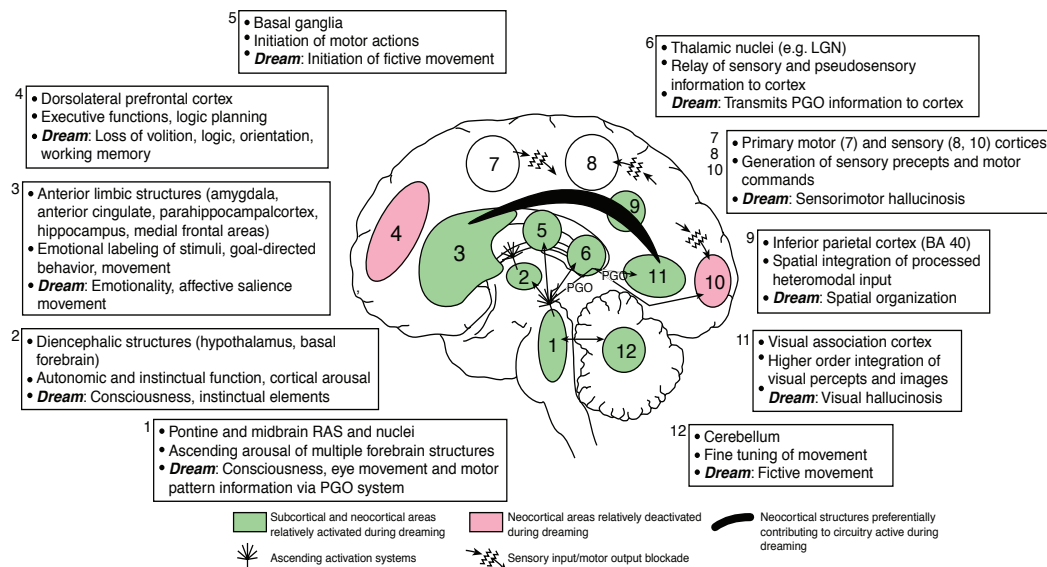


Figura 6. Esquema resumindo a integração de dados de neurofisiologia, neuropsicologia e neuroimagem do SREM. Abreviações: RAS (sistema reticular ascendente), PGO (ondas ponto-genículo-ocipitais), LGN (núcleo geniculado lateral), BA (área de Brodmann). Adaptado de Muzur, Pace-Schott & Hobson (2002).

As regiões 1 e 2 da figura acima representam a ativação do prosencéfalo basal durante o SREM, através dos sistemas ativadores ascendentes localizados no tronco encefálico (Steriade, 1996) e possivelmente hipotálamo (Saper, Scammell & Lu, 2005), via projeções colinérgicas (Braun et al., 1997). Essa estimulação do prosencéfalo poderia contribuir para a consciência existente nos sonhos (Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000). Essa mesma atividade pode ser detectada pela dessincronização de frequências medida por eletroencefalografia bem como pelo aparecimento das oscilações rítmicas na faixa de frequência gama (40Hz) (Llinas & Ribary, 1993).

Além disso, observou-se diminuição importante no córtex pré-frontal dorso-lateral (Maquet, 2000) durante o SREM (região 4). A diminuição da atividade nessa região pode estar relacionada com algumas características típicas do sonho, como: a) incongruências no tempo, espaço e personagens; b) bizarrices e descontinuidades; c) falta de objetivo claro ou ações dirigidas para um fim específico; d) ausência de julgamento da situação; e) diminuição do controle das ações e passividade; f) desorientação; g) falhas na memória de trabalho; h) diminuição da autoconsciência. Um maior grau de controle das

ações realizadas, bem como do julgamento da situação presentes no SL, justifica pensar que nesse estado a atividade da região frontal está aumentada em comparação com o sonho não-lúcido, o que será detalhado posteriormente.

Os centros de retransmissão tálamo-corticais bem como os circuitos talâmicos subcorticais estão representados nas zonas 6 e 7, e a ativação dessas estruturas durante o SREM contribui para a percepção onírica (Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000). O núcleo geniculado lateral transmite as ondas ponto-genículo-ocipitais do tronco encefálico para o córtex visual (Hobson & McCarley, 1977). Foi observado que a informação codificada no padrão de ativação dos neurônios do núcleo geniculado é suficiente para representar os elementos básicos de uma cena natural (Stanley et al., 1999).

As estruturas límbicas e paralímbicas corticais e subcorticais (região 3) são seletivamente ativadas durante o SREM, o que contribui para o aspecto emocional presente no sonho (Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000). Dentre essas estruturas, destaca-se o córtex frontal ventro-medial (Braun et al., 1997), a amígdala - relacionada principalmente com a sensação de ansiedade (Maquet et al., 1996) e o cíngulo anterior, que contribui para a saliência motivacional, bem como para a integração das emoções nos sonhos com a sensação de movimento (Devinsky et al., 1995).

Foi encontrado também que o fluxo sanguíneo cerebral está aumentado nas seguintes regiões durante o SREM, relacionadas com a sensação de movimento presente nos sonhos (Braun et al., 1997):

1 - Vermis cerebelar (região 12): a ativação dessa estrutura pode refletir a entrada de informação a partir dos núcleos vestibulares do tronco, estando relacionado com as características ilusórias de movimento durante o sonho (Leslie & Ogilvie, 1996);

2 - Gânglios da base (região 5): se ativam intensamente durante o SREM, e suas conexões com o estriado e o tegmento pedúnculo-pontino podem influenciar as ondas PGO características dessa fase do sono, bem como também o início da sensação de movimento dos sonhos (Porte & Hobson, 1996);

Com relação às áreas visuais corticais, as regiões associativas unimodais visuais se mostram ativas no SREM (região 11), e lesões nessas áreas produzem déficits na formação de imagem visual nos sonhos (Solms,

1997). Pacientes que não são capazes de gerar, quando despertos, imagens coloridas ou de faces (devido a lesões em V4), também não podem perceber essas características nos sonhos (Charcot, 1883; Kerr, Foulkes & Jurkovic, 1978). Esse achado contrasta com a menor ativação das áreas multimodais frontais e parietais, e também do córtex visual primário (região 10), e lesões nessas áreas não alteram o componente visual dos sonhos (Solms, 1997).

Características específicas do sonho são geradas pelas mesmas áreas corticais associativas envolvidas no processamento durante a vigília: como exemplo, foi observado que o giro fusiforme é seletivamente ativado durante o SREM (Braun et al., 1997) e está relacionado com a via visual ventral de reconhecimento de face (McCarthy et al., 1997). Além disso, foi observado que essas mesmas áreas visuais extra-estriatais são ativadas durante uma alucinação na vigília (Ffytche et al., 1998). Segundo Braun e colegas (1998), durante o sonho, a informação interna está sendo processada entre as regiões límbicas e extra-estriatais, já que essas áreas estão funcionalmente isoladas do meio externo, tanto em termos de entrada de sinal (via córtex estriado) como de saída (via córtex frontal).

2.2.3 Principais teorias sobre a neurobiologia e função dos sonhos

A relação estreita entre o sonho e o SREM levou os cientistas a pensarem que os sonhos não têm significado, ou seja, que são apenas cenários aleatórios sem sentido, derivados da ativação cortical randômica causada pelo tronco encefálico durante o SREM (Hobson et al., 1987). Entretanto, observações clínicas foram realizadas por Humphrey & Zangwill (1951) em soldados que apresentavam lesões cerebrais após a luta na segunda guerra mundial: quando a lesão estava localizada na região occipito-parietal, havia supressão dos sonhos. Em três casos, a região lesionada se encontrava no lado direito, e em um caso era bilateral com predomínio à esquerda. Esses autores também relacionaram o desaparecimento dos sonhos com prejuízo na imaginação visual e memória no estado desperto.

Além disso, trabalhos recentes (revisados por Solms, 2000) têm demonstrado que os sonhos são gerados por uma rede de estruturas centradas no prosencéfalo e relacionadas com aspectos instintivos e motivacionais, de acordo com as seguintes observações:

1- Lesões extensas no tronco encefálico, ocorridas naturalmente em 26 pacientes, causaram a perda do SREM, mas com preservação dos sonhos em 25 desses sujeitos (Chase, Moretti & Prensky, 1968; Lavie et al., 1984);

2- Dos 111 casos publicados nos periódicos especializados na área de neurologia, em que lesões cerebrais focais causaram a perda total (ou quase total) dos sonhos, a lesão estava localizada no prosencéfalo (com preservação do tronco encefálico) em 110 casos. Além disso, o SREM estava preservado em todos os casos em que o ciclo sono-vigília foi avaliado (Benson & Greeberg, 1969; Kerr, Foulkes & Jurkovic, 1978).

A importância da região prosencefálica para os sonhos se dá pelo fato de que essa área contém um número substancial de fibras que conectam o lobo frontal e estruturas límbicas (como amígdala e cíngulo anterior) com células dopaminérgicas do tegumento ventral (Solms, 2000). Essa via essencialmente dopaminérgica é o alvo primário das leucotomias pré-frontais modificadas (utilizadas para o tratamento de pacientes esquizofrênicos graves e violentos) estando relacionada com os comportamentos instintivos de motivação e busca (Panksepp, 1998). Os sintomas positivos da esquizofrenia (como alucinações e delírios), que podem ser induzidos por L-dopa, anfetaminas ou cocaína, são decorrentes da ativação desse sistema (Kandel, 1991). Os agonistas dopaminérgicos também aumentam a incidência de sonhos vívidos e pesadelos, na ausência de concomitante efeito na intensidade, duração ou frequência de SREM (Hartmann et al., 1980).

Outras evidências sugerem a importância da dopamina para os sonhos:

1- A lesão de fímbricas dopaminérgicas meso-cortico-límbicas tem como consequência a perda dos sonhos, preservando o SREM (Solms, 1997);

2- Drogas que bloqueiam a atividade desse circuito, como o haloperidol, também inibem, além da psicose, os sonhos vívidos (Sacks, 1985; 1990).

Dessa forma, pode-se dizer que sonho e o SREM são estados autônomos, controlados por mecanismos interativos, porém distintos (Solms, 2000). Apesar de esses estudos terem ajudado na compreensão sobre a neurobiologia dos sonhos, a função dos mesmos ainda é controversa, destacando-se três teorias, que são descritas a seguir:

a) Freudiana

Como dito anteriormente, para o pai da psicanálise, os sonhos têm como função possibilitar a descarga de desejos reprimidos, (Freud, 1900), sendo esse um dos pontos mais criticados em sua teoria. Entretanto, o autor divide as teorias sobre a função dos sonhos em três grupos: os sonhos representam um contínuo da atividade psíquica da vigília, um rebaixamento nessa atividade, ou um estado em que há inclinação para o desenvolvimento de atividades psíquicas especiais (incapazes de se desenvolver na vigília).

Se os sonhos representam uma continuação da atividade psíquica da vigília, como diz a primeira teoria, não haveria uma distinção clara entre os sonhos e os pensamentos da vigília. Basta um pouco de introspecção para verificar que isso não ocorre. A visão de que o sonho é um rebaixamento da atividade psíquica da vigília é a mais popular, devido ao estado confusional e torporoso inerente aos sonhos, decorrente da concatenação das imagens ocorrerem de forma tumultuada e irregular. Para Delage, “O sonho é produto do pensamento errante, sem objetivo e sem direção, fixando-se sucessivamente nas lembranças que conservam intensidade bastante para se colocarem em seu caminho e interromperem seu curso, estabelecendo entre elas um laço ora fraco e indeciso, ora mais forte e mais estreito, conforme a atividade do cérebro no momento seja mais ou menos abolida pelo sono” (apud Freud, 1900).

A terceira possibilidade de função dos sonhos diz que neste estado há o desenvolvimento de atividades psíquicas especiais, ou seja, que não poderiam ocorrer durante a vigília. Assim, para Freud, “Os sonhos são um escudo contra a enfadonha monotonia da vida: libertam a imaginação de seus grilhões... Sem os sonhos, por certo envelheceríamos mais cedo; assim, podemos contemplá-los, não como uma dádiva do céu, mas como uma recreação preciosa, como companheiros amáveis em nossa peregrinação ao túmulo” (Freud, 1900).

Apesar da teoria freudiana ainda sofrer críticas veementes no meio acadêmico, principalmente pela falta de embasamento neurobiológico, num recente artigo (Morewedge & Norton, 2009), foi observado que estudantes de três culturas bem diferentes (Estados Unidos, Coreia do Sul e Índia) acreditam, na sua maioria, que os sonhos contêm verdades escondidas, ou significados importantes o suficiente para serem interpretados. Além disso, quando os

participantes são instruídos a imaginar um acidente de avião durante a vigília, ou relatado por autoridades, ou que os mesmos tivessem um sonho com tal acidente, é atribuída mais significância quando o acidente ocorre nos sonhos.

Nesse mesmo estudo, foi observado também que os participantes atribuem significado aos sonhos quando o conteúdo dos mesmos tem relação com suas crenças pré-existentes: sonhos com pessoas amigas foram considerados mais significativos quando eram positivos, ocorrendo o contrário quando o sonho era com inimigos. Por último, foi pedido que os participantes mais religiosos ou agnósticos imaginassem que deus falou com eles no sonho e deu uma ordem que eles gostariam de receber (como viajar, por exemplo) ou não (como trabalhar mais, por exemplo). Novamente foi confirmado que as interpretações dependem da motivação do sujeito, pois os religiosos atribuíram mais significado aos comandos de deus, e os agnósticos só seriam influenciados quando havia correspondência entre a ordem divina e seus desejos seculares, ou seja, quando a ordem era que viajassem em vez de trabalhar mais (Morewedge & Norton, 2009).

Num recente estudo, realizado no nosso laboratório, foi observado que a ocorrência de sonhos antecipatórios é proporcional à crença em sua eficácia. Assim como foi observado em outras culturas, a maioria dos participantes brasileiros (n=269) acredita que os sonhos contêm verdades ocultas. Foi observado também que a prevalência da crença na existência de sonhos antecipatórios é significativamente maior do que a frequência de ocorrência desse tipo de sonho na vivência onírica dos sujeitos amostrados.

Nesse mesmo artigo, foi demonstrado também que os sujeitos que relataram conhecer ao menos um caso de premonição em sonhos declararam maior ocorrência de sonhos antecipatórios, bem como maior crença na relação dos sonhos com o futuro, do que os participantes que declararam não conhecer qualquer caso de sonho premonitório. Os autores desse trabalho discutem que os resultados são compatíveis com a teoria de que os sonhos constituem um processo cíclico de criação, seleção e generalização de conjecturas sobre a realidade. Para eles, tal simulação onírica de futuros possíveis caracterizaria um oráculo biológico probabilístico capaz de influenciar as ações da vigília para maximizar o sucesso adaptativo do indivíduo (Scott & Ribeiro, 2010).

b) Junguiana

Carl Gustav Jung foi um discípulo de Freud que também tratou acerca dos sonhos, mas que rompeu com seu mestre, dentre outras razões, por divergências nesse tópico. Jung também acredita na existência do inconsciente; entretanto, ele não vê o inconsciente como animalesco, instintivo ou sexual. Para Jung, o inconsciente é algo mais ligado ao plano espiritual ou metafísico, sendo os sonhos uma forma de se comunicar com o inconsciente (Jung, 1974). Essa teoria, de certa forma, é um retorno ao pensamento místico das civilizações antigas, e até pelo seu próprio caráter metafísico, dificulta a aplicação do método científico.

c) Esquecimento e Memória

Para Crick & Mitchison (1983), os sonhos relacionados ao SREM tem a função de remover certos modos indesejáveis de interação de redes de neurônios no córtex cerebral. Isso seria feito durante o SREM por um mecanismo de aprendizado reverso, tal que o traço da memória do sonho torna-se enfraquecido. A base da teoria proposta por esses autores parte do pressuposto de que, nos mamíferos, o sistema cortical pode ser visto como uma rede interconectada de células que suportam uma grande variedade de modelos de excitação, o que permite a entrada de informações parasitas. Essas informações poderiam ser detectadas e suprimidas por um mecanismo especial que opera durante o SREM, caracterizando um processo ativo de “aprendizagem reversa” que seria diferente do processo de esquecimento normal.

d) Evolutiva

De acordo com essa proposição, os sonhos teriam evoluído inicialmente a partir do SREM estendido, pois está presente em todos os mamíferos que apresentam SREM por longos períodos: como já foi claramente observado em ratos (Mirmiran, 1983; Mouret & Delorme, 1967; Sanford et al., 2001) e gatos (Jouvet & Mounier, 1960; Jouvet & Delorme, 1965; Sastre & Jouvet, 1979), quando a atonia do SREM foi experimentalmente suprimida, levando os animais a apresentarem movimentos durante o sono.

Na evolução dos seres humanos, quando os mesmos passaram a viver em sociedades complexas e organizadas, não teriam mais enfrentado tantos desafios comportamentais, em comparação com os outros animais: devido à escassez de recursos na natureza, a competição entre os animais é enorme, e quase todas as populações são predadas. Dessa forma, a evolução dos sonhos nos vertebrados superiores foi moldada num ambiente de incertezas, onde o sonho poderia ter valor positivo, proporcionando um cenário onírico para novos aprendizados sem risco de dano para o organismo (Ribeiro & Nicoletti, 2007). Essa hipótese é uma generalização da teoria da simulação-ameaça (Revonsuo, 2000), que diz que os sonhos têm a função de simular ações que levam a consequências indesejáveis, e, portanto, devem ser evitadas no mundo real (ver Anexo 7.1.1 para mais detalhes).

2.2.4 Aplicações terapêuticas e importância do estudo do SL

Um possível uso clínico do controle no SL seria com relação aos pesadelos. A palavra *nigthmare* (pesadelo em inglês) significa etimologicamente demônio da noite, pois na cultura anglo-saxônica, acreditava-se que os pesadelos eram decorrentes da visita de demônios (Laberge & Rheingold, 1990). Segundo o DSM-IV (quarta edição do Manual diagnóstico e estatístico para transtornos mentais da Associação Psiquiátrica Americana), os pesadelos são sonhos extensos e aterradores, em geral envolvendo ameaças à sobrevivência, segurança ou autoestima. A experiência onírica dos pesadelos causa sofrimento significativo ou prejuízo no funcionamento social, ou ocupacional, ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo. Os pesadelos acometem ocasionalmente metade dos adultos, entretanto, podem tornar-se recorrentes, principalmente no transtorno de estresse pós-traumático (Hartmann, 1984) ou depressão grave (Agargun et al., 2007), sendo esse o paciente alvo para uma possível terapia com o uso do SL.

O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT), segundo o DSM-IV, é caracterizado por reação de medo intenso, impotência ou horror quando um indivíduo vivencia, testemunha ou é confrontado com um ou mais eventos que envolvam morte, ferimento grave ou ameaça à integridade física, própria ou de outros. Seus sintomas devem causar sofrimento clinicamente significativo, prejuízo social ou em outras áreas importantes do funcionamento. Estudos

demonstram que a prevalência de TEPT ao longo da vida é de 9% e que a prevalência de exposição ao longo da vida a eventos traumáticos é de 39%. Entre populações expostas a eventos estressantes, desde as periferias de centros urbanos até cidades em guerra ou atingidas por desastres naturais, a prevalência de TEPT pode atingir até 75% das pessoas (Davidson, 1999). A presença de pesadelos recorrentes é um dos principais sintomas do TEPT: pesadelos pós-traumáticos são encontrados em 70% dos indivíduos com TEPT, 50% dos sonhos pós-traumáticos são uma exata replicação do evento traumático e pacientes que tem TEPT ainda apresentam pesadelos até quarenta anos após o evento traumático (Schreuder et al., 2000).

A depressão é o transtorno do humor mais comum, sendo caracterizado por humor deprimido, perda de interesse, sentimento de fracasso, alterações do apetite e do sono etc. (American Psychiatric Association, 1994). A prevalência da depressão é de 20%, e cerca de 15% desses pacientes se suicidam, principalmente os homens adulto-jovens (Blazer II, 1999). Estudos têm encontrado relação entre pesadelo e suicídio em pessoas deprimidas: foi observado que um sentimento ruim após o acordar, em comparação com o resto do dia, está associado aos pesadelos em pacientes deprimidos, e que a melancolia associada a esses pesadelos aumenta o risco de suicídio (Agargun et al., 2007). Outro estudo confirmou que 89% dos pacientes depressivos tinham distúrbios do sono, 66% tinham pesadelos recorrentes e que havia relação entre os pesadelos e a chance de cometer suicídio (Sjöström, Waern & Hetta, 2007). Chellappa & Araujo (2007) também observaram que há relação entre insônia e ideação suicida em pacientes deprimidos.

O SL, nesses casos, poderia ser atingido se a pessoa conseguir associar o pesadelo com um “*dream sign*”. Além disso, emoções como medo intenso podem desencadear a lucidez mais rapidamente (Laberge & Rheingold, 1990; Schredl & Erlacher, 2004). Estando lúcido num pesadelo, a pessoa pode parar de temer as ameaças por saber que aquilo é somente um sonho, e que nunca poderia trazer danos físicos, já que tudo não passa de sua imaginação. Outra tática seria encarar a fonte do medo (monstros, por exemplo) como relatava o marquês d’Hervey de Saint-Denys (1982). Pode-se usar também táticas como conversar com esses monstros, na tentativa de descobrir se os mesmos têm alguma razão específica para estarem ali (Tholey, 1988).

De qualquer forma, tem-se observado que há diminuição na frequência e intensidade dos pesadelos com o aprendizado do SL (Brylowsky, 1990; Abramovitch, 1995). Os pesadelos recorrentes também respondem bem à terapia com SL, com diminuição da intensidade (Zadra & Pihl, 1997) e frequência dos mesmos (Spoormaker & van den Bout, 2006). Recentemente, foi constatado também que o SL, associado à terapia comportamental adjuvante, também diminui a frequência de pesadelos resistentes às outras psicoterapias (Tanner, 2004). Outros estudos, não obstante, encontraram diminuição no sofrimento relacionado aos pesadelos, apesar da sua frequência permanecer inalterada (Blagrove et al., 2001).

Além disso, o estudo dos processos fisiológicos associados ao SL poderia ajudar a elucidar os mecanismos relacionados a doenças como a esquizofrenia. Para Freud e Kraepelin, a psicose resulta da intrusão do sonho na vigília, como se os loucos estivessem sonhando acordados (Freud, 1900; Heynick, 1993). Essa teoria foi testada num modelo animal de psicose, com o uso de camundongos *knock-out* para o transportador de dopamina, o que faz com que os mesmos apresentem aumento de dopamina na fenda sináptica. Esses animais apresentam mudanças na atividade hipocampal que resultam na fusão dos estados de vigília e SREM (Dzirasa et al., 2006).

Dessa forma, como a esquizofrenia poderia ser entendida como o sonho durante a vigília, o SL poderia ser a vigília no sonho: assim o SL poderia ser inversamente relacionado com a esquizofrenia. Estudos neuroanatômicos confirmam essa possível relação inversa entre o SL e a esquizofrenia, já que na esquizofrenia encontra-se uma atrofia frontal generalizada (Bonilha et al., 2008) e no sonho lúcido espera-se que haja aumento na atividade frontal, localizada principalmente no córtex pré-frontal dorso-medial, pois essa região está relacionada à autoconsciência (Muzur, Pace-Schott & Hobson, 2002) (ver Anexos 7.1.2 e 7.1.3 para mais detalhes).

Apesar do grande número de trabalhos que mostram a eficácia clínica do controle dos SL, nem todas as pessoas conseguem desenvolver essa habilidade. Por isso, torna-se necessária uma melhor compreensão dos padrões epidemiológicos bem como dos mecanismos neurobiológicos associados a esse estado da consciência, no intuito de tornar possível o SL para todas as pessoas interessadas, saudáveis ou com pesadelos recorrentes.

3. OBJETIVOS

1. Estudo Epidemiológico

Investigar os padrões sócio-demográficos do SL em uma amostra da população brasileira, através de um questionário online sobre sonhos.

2. Estudo cognitivo-comportamental e neurofisiológico

a) Induzir o SL através de técnicas cognitivo-comportamentais, como:

- sugestão e auto-indução;
- incorporação de estímulos visuais do ambiente no sonho

b) Identificar fatores de sucesso ou fracasso dessas técnicas na indução do SL, e quantificar suas eficiências.

c) Compreender quais áreas do cérebro estão mais envolvidas com a gênese do SL, com o uso de registro da atividade cerebral por eletroencefalografia.

4. ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DO SONHO LÚCIDO

4.1 Materiais e Métodos

4.1.1 Sujeitos

Os sujeitos foram convidados a responder o questionário diretamente por e-mail, ou indiretamente por sites de relacionamento ou por anúncios de programas de TV (n = 3909). Para responder o questionário, os voluntários primeiro devem aceitar um termo de consentimento, encontrado no endereço <http://www.cb.ufrn.br/sonho/>.

4.1.2 Questionário

O questionário foi dividido em 10 perguntas gerais sobre sonho e 10 questões sobre o sonho lúcido. As 10 perguntas gerais sobre sonho foram divididas em 4 perguntas do tipo *radio* (que admitem apenas uma resposta), 1 pergunta do tipo *check-box* (que admitem nenhuma, uma ou mais respostas) e 5 questões na forma de tabela, que é dividida de acordo com a frequência de ocorrência em nunca, muito raro, raro, frequente, muito frequente e sempre. As 10 perguntas sobre sonho lúcido foram divididas em 7 perguntas do tipo *radio*, 2 perguntas do tipo *check-box* e 1 pergunta mista (*radio* e *check-box*). Detalhes sobre o questionário original (na versão completa) podem ser encontradas em <http://www.cb.ufrn.br/sonho/sonholucidoform.htm?ltermoConsentiSubmit=1&aceito=1&submit=Submit> e também no Anexo 7.2.2.

4.1.3 Aquisição dos dados

Os questionários foram criados usando a linguagem HTML e PHP, sendo disponibilizados para serem respondidos em um site da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (<http://www.cb.ufrn.br/>). Após o questionário ser preenchido, as suas respostas são enviadas automaticamente para uma conta de e-mail e depois convertidas para o formato MATLAB.

4.1.4 Pré-processamento

Excluimos da análise das perguntas os sujeitos que não responderam as mesmas, bem como aqueles que responderam menos de 90% da primeira parte do questionário (n final = 3430 sujeitos). Excluimos também 6 perguntas

que não traziam informações importantes para a nossa análise. Das 14 perguntas que ficaram, 10 são do tipo ordinal. Para facilitar a interpretação da análise de correlação colocamos todas essas questões em uma ordem crescente direta.

4.1.5 Análise descritiva

Inicialmente dividimos os dados obtidos em dois grupos, para o sexo masculino e feminino. Nessa análise de gênero, descartamos todos os indivíduos que não responderam a este item. Os indivíduos foram também questionados sobre a idade, e na análise que envolveu esta variável, foram excluídos quando não responderam a mesma. Para cada questão específica, colocamos os resultados em percentagem dos que responderam à mesma (soma igual a 100%). Para as questões do tipo tabela ($n = 5$), mostramos apenas aqueles que responderam "sempre", "muito frequentemente" ou "frequentemente" agrupando essas respostas em apenas um resultado.

4.1.6 Análise de correlação

Analizamos a correlação entre a frequência de lembrança dos sonhos e a frequência de episódios de SL, bem como sua duração e controle. A frequência de recordação do sonho foi medida em uma escala de 6 pontos: 1 = nunca, 2 = muito raro (uma vez por ano), 3 = raro (uma vez por mês), 4 = frequentemente (uma vez por semana), 5 = muito frequentemente (quase todos os dias), 6 = sempre (todo dia). A frequência de episódios de SL foi medida em uma escala de 7 pontos: 1 = entre 1-5, 2 = entre 5-10, 3 = entre 10-50, 4 = entre 50-100, 5 = mais de 100, 6 = um a cada semana, 7 = todos ou quase todos os dias. A duração dos episódios de SL foi medida numa escala de 6 pontos: 1 = muito rápido, 2 = <10s, 3 = 10s-1min, 4 = 1min-10min, 5 = >10min, 6 = o tempo que eu desejar. A frequência de controle do SL foi medida numa escala de 6 pontos 1 = nunca, 2 = muito raro, 3 = raro, 4 = frequentemente, 5 = muito frequentemente, 6 = sempre.

Todas as rotinas utilizadas para a aquisição dos dados, pré-processamento, análise descritiva e análise de correlação encontram-se no Anexo 7.2.3.

4.2 Resultados

4.2.1 Descrição da população

Um total de 3909 voluntários responderam a esta investigação, porém retiramos da análise das perguntas os sujeitos que não responderam as mesmas, bem como aqueles que responderam menos de 90% da primeira parte do questionário. Em nossa amostra final ($n = 3430$), 56% são mulheres, 24% são homens e 20% não informaram o gênero (mediana de idade de 25 anos), como mostrado na figura 7 a seguir.

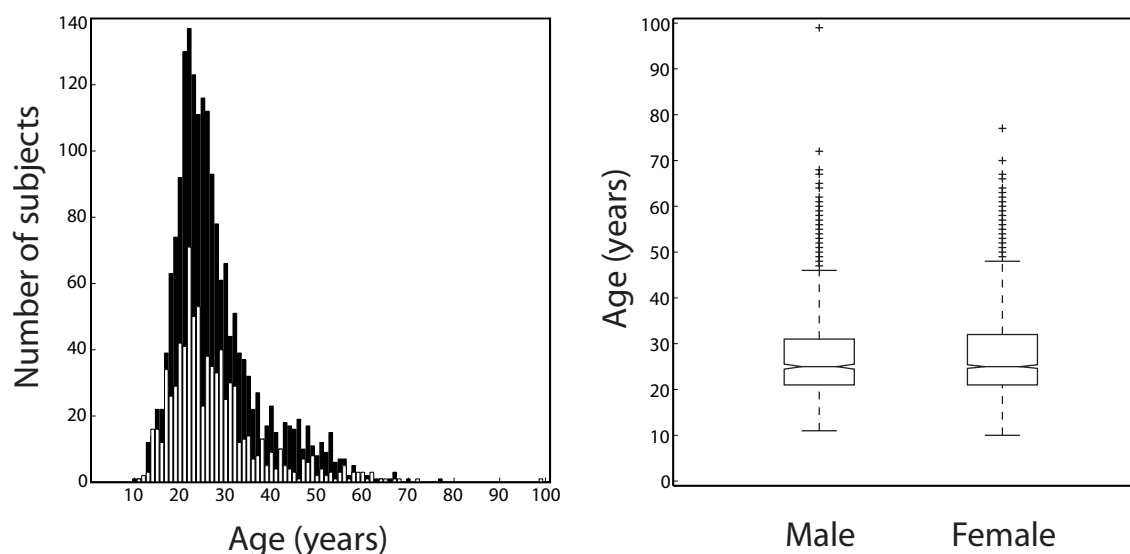


Figura 7. Características epidemiológicas: distribuição da idade (esquerda; barras brancas = homens e pretas = mulheres) e boxplot da idade para os gêneros (direita).

4.2.2 Características dos sonhos e dos pesadelos

Com relação a recordação do sonho, 34,1% lembram dos sonhos com frequência (1 ou 2 vezes por semana), 33,2% lembram muito frequentemente (quase todo dia), 19,8% lembram raramente (cerca de duas vezes por mês), 9,2% lembram sempre (todo dia), 3,4% lembram muito raramente (uma vez por ano) e 0,1% nunca lembram (menos de uma vez por ano) (Figura 8a). 64,0% dos entrevistados observam o sonho sempre em primeira pessoa, 31,6%, geralmente em primeira pessoa, 20,1% sempre na terceira pessoa e 14,3%, geralmente em terceira pessoa (Figura 8b). Um percentual de 37,8% dos sujeitos relatam que seus sonhos tem relação com planos para o dia seguinte e 30,7% referem que não têm nada a ver com o sonhador. Um total de 14,2%

dos entrevistados relatam que os sonhos estão relacionados com o dia anterior, 8,8% com a última semana, 4,7% com eventos que aconteceram há mais de um ano, 2,1% com o ano passado e 1,8% com o mês anterior (Figura 8c).

Observamos também que o conteúdo do sonho envolve, principalmente, movimentos e ações (93,3%), pessoas conhecidas (92,9%), sons / vozes (78,5%), imagens coloridas (76,3%), algo agradável (70,7%), cenas naturais (63,9%), pessoas desconhecidas (49,7%), relação sexual (30,4%), capacidade de voar (26,9%), gosto / sabores (26,8%), alguém que já morreu (21,2%), um cheiro (20,0%), coisas para ler (17,4%), criaturas inexistentes (15,0%), imagens em preto e branco (14,3%) e um espelho (4,6%) (Figura 8d). Nos pesadelos, é mais frequente experimentar a presença de ansiedade e medo (65,5%), ser perseguido (48,5%), outras situações desagradáveis não-dolorosas (47,6%), ameaça a integridade psicológica (39,5%), frustração ou fracasso em uma meta (39,1%), ameaça a integridade física (35,6%), desastres ambientais (21,8%), fantasmas / espíritos (20,4%), dor (19,8%), perseguindo algo (15,1%), monstros (13,6%) e guerras (9,4%) (Figura 8e).

Os estímulos do ambiente em que se dorme que incubam nos sonhos são a voz de alguém (47,6%), toque do telefone (40,1%), despertador (37,5%), ruído na casa / rua (37,4%), uma sensação tátil (36,2%), sons da TV / rádio (32,9%), uma luz (25,9%) e um cheiro (15,7%) (Figura 8f). Os sonhos recorrentes estão relacionados principalmente a sensação de estar caindo (55,2%), sexo (35,6%), estar atrasado para um compromisso (29,2%), estar nu na frente das pessoas (20,2%) e sentir os dentes caindo (18,8%) (Figura 8g).

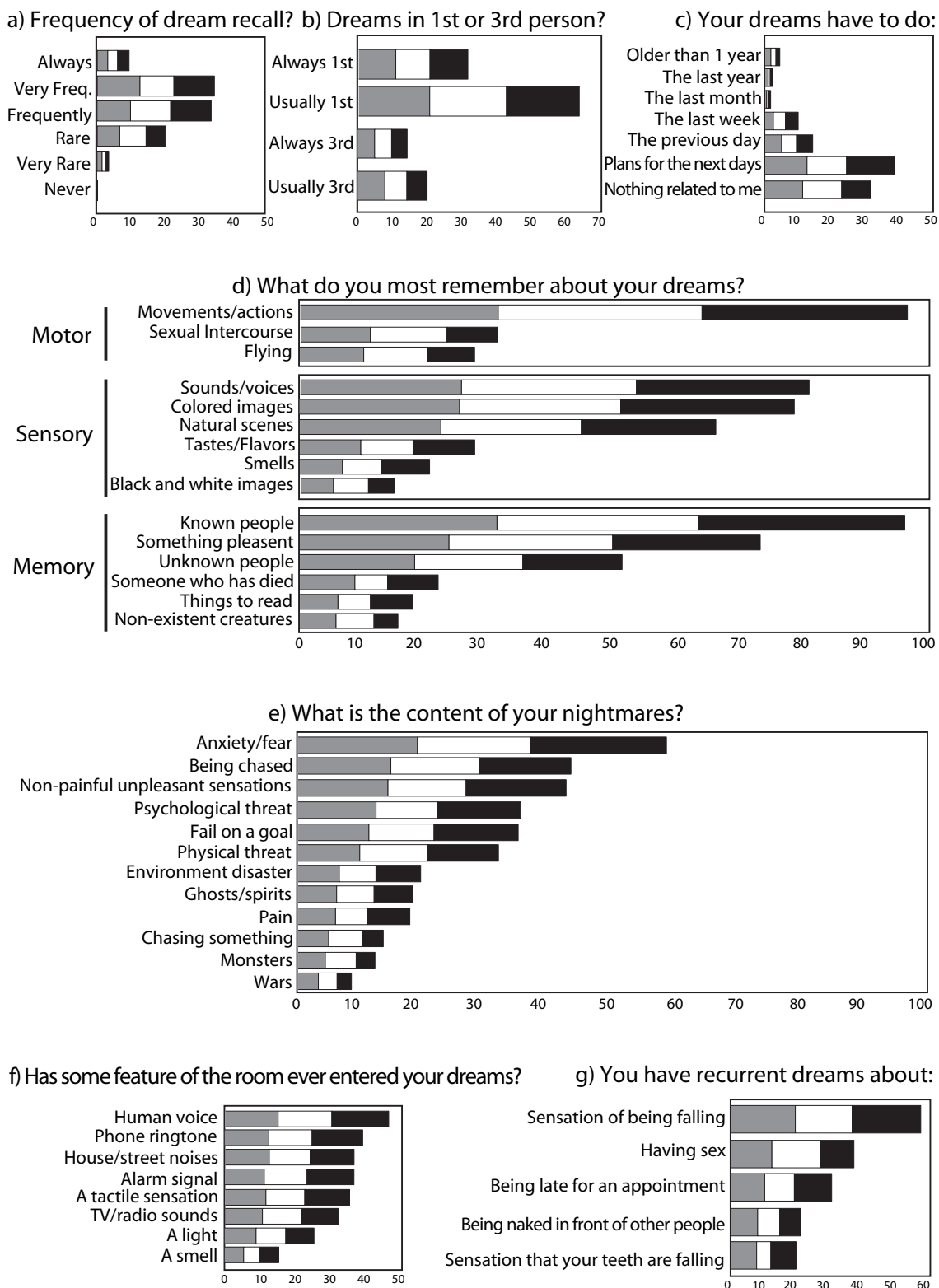


Figura 8. Frequência e conteúdo dos sonhos e pesadelos para as mulheres (preto), homens (branco), sem resposta para o sexo (cinza). a) Frequência de recordação do sonho; b) Conteúdo dos sonhos de acordo com o ponto de vista; c) Conteúdo dos sonhos de acordo com o tempo. d) Elementos presentes nos sonhos; e) Elementos presentes nos pesadelos; f) Coisas do ambiente que se dorme que incubam nos sonhos; g) Conteúdo dos sonhos recorrentes.

4.2.3 Características dos sonhos lúcidos

Observamos em nossa amostra que 77,2% das pessoas já teve pelo menos um episódio de SL durante a vida inteira (Figura 9a). Em relação ao número de episódios de SL, 27,2% experimentaram entre 10-50 episódios, 22,8% entre 1-5, 22,1% entre 5-10, 12,2% tem SL toda semana, 6,6% tiveram entre 50-100, 4,8% tiveram mais de 100 episódios, e 3,9% tem SL quase todos os dias (Figura 9b). 29,7% dos entrevistados controlam o SL raramente, 29,3% controlam frequentemente, 18,8% controlam muito frequentemente, 12,0% nunca controlam, 6,4% controlam muito raramente e 3,6% controlam sempre (Figura 9c). Quando os voluntários conseguem controlar o SL, 47,6% preferem visitar lugares diferentes, 46,7% preferem voar, 44,6% gostam de viver situações de amor, 39,5% escolhem ter relações sexuais, 35,3% preferem encontrar amigos, 35,2% preferem viver situações radicais e 23,9% optam por rever pessoas mortas (Figura 9d).

Com relação ao tempo de duração do SL, para 26,7% dos entrevistados o SL leva entre 1-10 minutos, mas para 25,2% o SL é geralmente muito rápido – os sujeitos acordam logo depois de saber que estão sonhando. Para 16% o SL dura entre 10 segundos e 1 minuto, para 12,8% o SL dura o tempo que o sonhador quer, para 11,7% o SL dura mais do que 10 minutos e para 7,3% o SL leva menos de 10 segundos para terminar (Figura 9e). Os fatores que facilitam a ocorrência de SL foram: dormir sem hora para acordar (38,3%), pensar em ter um SL antes de dormir (32,8%), estresse (30,1%), ter um sono profundo (28,1%) ou ter um sono leve (27,3%), insônia (21,5%), muito estudo (21,1%) ou muito trabalho (20,9%), estar com sono quando acordado (20,0%), praticar meditação (13,9%), pensar sobre os sonhos (11,9%), ter relações sexuais (9,3%), viajar (8,1%), praticar atividade física (7,3%), uma comida (6,1%), uma droga (5,3%), um remédio (2,8%) (Figura 9f).

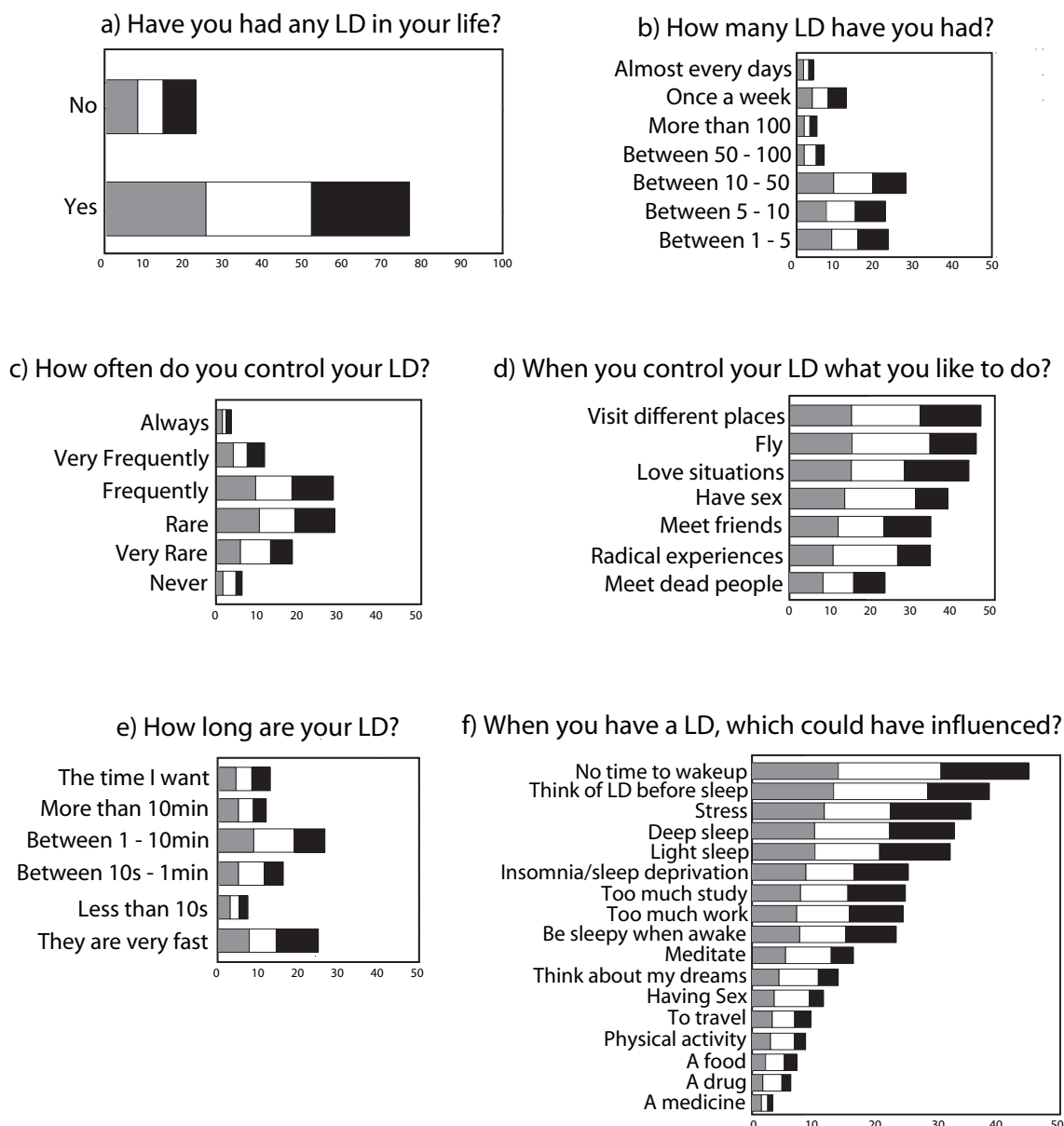


Figura 9. Frequência e conteúdo dos SL. a) percentagem de relatos de SL pelo menos uma vez na vida; b) número de episódios de SL experienciados; c) frequência de controle dos SL; e) duração dos episódios de SL; f) fatores que podem ter facilitado a ocorrência de SL.

A frequência de recordação dos SL foi positivamente correlacionada com frequência de lembrança dos sonhos ($r=0,20$, $p<0,01$ - Figura 10a), com a duração dos SL ($r=0,34$, $p<0,01$ - Figura 10b) e negativamente com o controle dos SL ($r=-0,33$, $p<0,01$ - Figura 10c). A frequência de controle do SL foi negativamente correlacionada com a duração dos episódios de SL ($r = -0,38$, $p < 0,01$ - Figura 10d). O relato de SL (pelo menos uma vez na vida) foi mais comum no sexo masculino do que no feminino ($\chi^2 = 10,2$, $p = 0,001$).

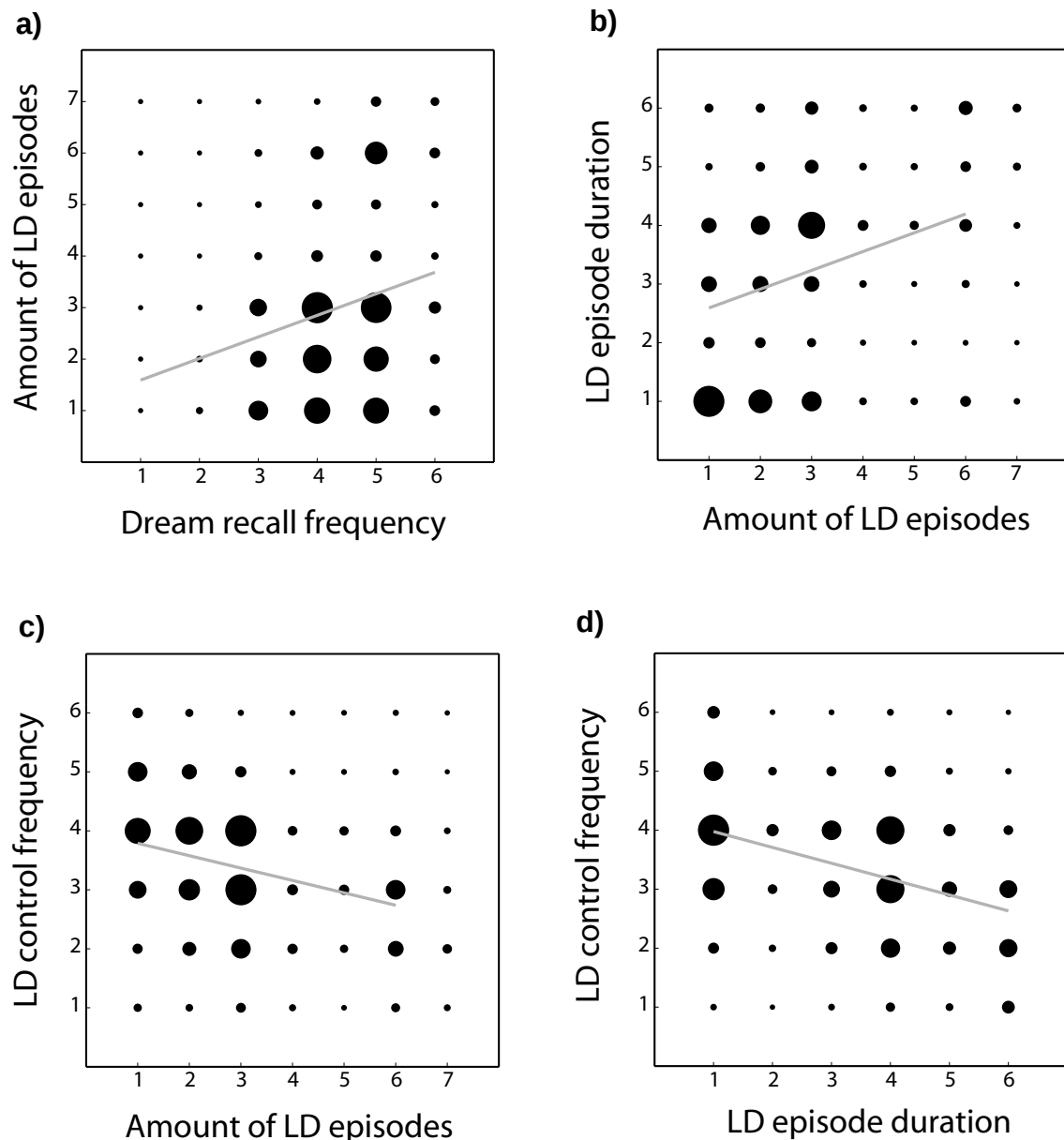


Figura 10. Correlação entre quantidade de SL e a) frequência de lembrança dos sonhos ($r=0,20$, $p < 0,001$), b) duração do SL ($r = 0,34$, $p < 0,01$), c) frequência de controle do SL ($r = -0,33$, $p < 0,01$). d) Correlação entre frequência de controle do SL e duração do SL ($r = -0,38$, $p < 0,01$). O tamanho dos círculos pretos estão relacionados com o número de sujeitos que responderam ao par de respostas para ambas as perguntas. A frequência de recordação do sonho foi medida em uma escala de 6 pontos: 1 = nunca, 2 = muito raro (uma vez por ano), 3 = raro (uma vez por mês), 4 = frequentemente (uma vez por semana), 5 = muito frequentemente (quase todos os dias), 6 = sempre (todos os dias). O número de episódios de SL foi medido em uma escala de 7 pontos: 1 = entre 1-5, 2 = entre 5-10, 3 = entre 10-50, 4 = entre 50-100, 5 = mais de 100, 6 = um SL a cada semana, 7 = um SL todos (ou quase todos) os dias. A duração do SL foi medida numa escala de 6 pontos: 1 = muito rápido, 2 = $<10s$, 3 = $10s-1min$, 4 = $1min-10min$, 5 = $>10min$, 6 = o tempo que eu desejar. O controle do SL foi medida numa escala de 6 pontos 1 = nunca, 2 = muito raro, 3 = raro, 4 = frequentemente, 5 = muito frequentemente, 6 = sempre.

4.3 Discussão

Nossos resultados sugerem que o SL é uma experiência relativamente comum mas pouco recorrente, muitas vezes fugaz e difícil de controlar, correlacionado com a frequência de lembrança do sonho e sendo mais comum em homens. Acreditamos que o SL é um estágio intermediário (ou fase de transição) entre o SREM e a vigília (Voss et al., 2009; Hobson, 2009), porque é facilitado pela possibilidade de dormir sem hora para acordar - que aumenta a duração de SREM (Aserinsky & Kleitman, 1953; Dement & Kleitman, 1957) e estresse - que aumenta também as transições do SREM para o estado de vigília (Kim & Dimsdale, 2007).

Observamos também que a prevalência do SL em nossa amostra é de 77,2% (Figura 9a), muito próximo do que encontrou Blackmore (1982b). No entanto, outros colegas encontraram prevalências diferentes, de 26% (Stepansky et al., 1998), 51% (Erlacher & Schredl, 2011), 57% (Gackenbach, 1991) até 84% (Schredl & Erlacher, 2004). Acreditamos, assim como Erlacher & Schredl (2011), que dois fatores podem contribuir para essa controvérsia na prevalência do SL: 1) os pesquisadores podem não ter fornecido uma definição clara de SL para os entrevistados, e 2) o próprio conceito de SL em si é difícil de entender, especialmente para aqueles que não estão acostumados a lembrar ou falar sobre os próprios sonhos. Em nosso estudo, o questionário foi aplicado através da internet, portanto, poderia não ser completamente compreendido por alguns entrevistados. Para minimizar esse viés, buscou-se proporcionar uma definição clara do SL, como segue: "Por mais bizarros que sejam os sonhos, geralmente o que achamos que está acontecendo no sonho é verdade. No entanto, durante um tipo especial de sonho chamado de sonho lúcido, temos a certeza de estar sonhando durante o sonho, e podemos (ou não) controlar o conteúdo do sonho, em outras palavras, fazer o que quisermos durante o sonho". No nosso estudo, as questões sobre SL vieram depois de outras perguntas sobre sonhos não-lúcidos, o que poderia ajudar a entender melhor a diferença entre esses dois tipos de sonho.

Nestas primeiras perguntas sobre sonhos, inicialmente investigamos a frequência de recordação do sonho e observamos que a maioria das pessoas afirma se lembrar de sonhos uma ou duas vezes por semana, aproximadamente (Figura 8a). Para quem se lembra dos sonhos quase todos

os dias, encontramos uma tendência das mulheres (barra branca - Figura 8a) de se lembrar mais dos sonhos do que os homens (barra preta - Figura 8a). Em uma recente meta-análise, Schredl & Reinhard (2008) também descreveram diferenças de gênero com relação a frequência de recordação do sonho. Muitos estudos também observaram que há correlação entre a lembrança dos sonhos e o número de episódios de SL experienciados (Blackmore, 1982b; Wolpin et al, 1992;. Schredl & Erlacher, 2004; Erlacher & Schredl, 2011), como também observamos (Figura 10a). De acordo com LaBerge & Rheingold (1990) isto é explicado pelo fato de que se lembrar mais sonhos aumenta a possibilidade de se lembrar mais também dos SL. Na literatura, a maioria dos estudos não encontrou diferenças na frequência de SL entre os sexos (Gruber, Steffen & Vonderhaar, 1995; Stepansky et al, 1998;. Schredl & Erlacher, 2004), mas noutro trabalho foi observado que o SL era mais comum em mulheres (Erlacher & Schredl, 2011). No nosso estudo, observamos que o SL foi significativamente mais comum nos homens que nas mulheres, que foram bem mais participativas (Figura 7). Entretanto, provavelmente os homens que responderam o questionário foram os que mais se interessaram em participar do estudo porque tinham mais SL, o que pode ter enviesado os resultados.

Além disso, investigamos o conteúdo do sonho de acordo com a experiência pessoal (Figura 8b), dividindo os sonhos em primeira pessoa - ativamente, tomando decisões e agindo no sonho pela própria vontade, ou em terceira pessoa - passivamente, vendo o sonho como um observador ou espectador, "como em um filme", podendo até "ver a si mesmo", como se você fosse um personagem no sonho. Nós descobrimos que a maioria dos indivíduos da nossa amostra sonha geralmente em primeira pessoa (64,1%) em comparação com a terceira pessoa (20,1%) (Figura 8b), o que poderia ser explicado pela diminuição (mas não desaparecimento) da auto-consciência que caracteriza a maior parte dos sonhos (Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000). Isso poderia explicar também a baixa frequência de aparição de um espelho nos sonhos (4,4%), como encontramos aqui (Figura 8d).

A diminuição da auto-consciência durante os sonhos poderia ser explicada pela diminuição do fluxo sanguíneo no córtex frontal durante o SREM (Maquet et al., 1996). O lobo frontal se desenvolveu significativamente durante a evolução, sendo a principal característica que distingue os humanos das

outras espécies (Aldridge, 2011). Como o centro executivo do cérebro (Baddeley, 1986), desempenha um papel importante na auto-consciência, na memória e na atenção (Tsakiris et al, 2007; Baddeley & Della Sala, 1996; Courtney et al, 1998).

A baixa atividade frontal também poderia estimular regiões límbicas, induzindo pensamentos delirantes e falta de julgamento racional (Maquet et al., 1996) que são características típicas da grande maioria dos sonhos (Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000). Dessa forma, o SL estaria relacionado a uma maior atividade na região frontal (Voss et al., 2009; Hobson, 2009). Usando tarefas cognitivas e um diário de sonho, Neider et al. (2011) observaram que os indivíduos que tiveram melhor desempenho em uma tarefa que envolve o córtex pré-frontal ventromedial apresentaram mais relatos de SL em comparação aos que apresentaram melhor desempenho em uma tarefa relacionada ao córtex pré-frontal dorsolateral. Recentemente, sugerimos que diferentes experiências subjetivas durante o SL teria diferentes substratos neurais (Mota-Rolim et al., 2010). Em conformidade com essa ideia, foi observado que a realização de uma tarefa motora durante o SL que envolvia movimentos das mãos era acompanhada por ativação neuronal no córtex sensório-motor (Dresler et al., 2011)

De acordo com Freud (1900), os sonhos estão relacionados principalmente com as coisas que aconteceram no(s) dia(s) anterior(es), o que ele chamou de "resíduo do dia". Surpreendentemente, observou-se aqui que os sonhos são mais relacionados aos planos para o dia seguinte (37,8%) do que ao dia anterior (13,8%); entretanto, aproximadamente um terço dos sujeitos da nossa amostra reportaram que seus sonhos não tem nada a ver com eles (Figura 8c). Como um todo, esses dados corroboram a noção de resíduo do dia, mas também falam a favor da existência de influências estocásticas sobre os sonhos (Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000; Hobson & McCarley, 1977; Foulkes, 1985), que reestruturariam tão fortemente os traços de memória que a ativação mnemônica não seria reconhecida pela sonhador (Ribeiro & Nicolelis, 2007).

Na nossa amostra, observamos que o conteúdo dos sonhos envolve principalmente movimentos / ações, pessoas conhecidas, imagens coloridas e sons / vozes (Figura 8d), o que está de acordo com estudos anteriores

(McCarley & Hoffman, 1981; Zadra, Nielsen & Donderi, 1998), repetindo nosso repertório sensório-motor do dia-a-dia. Cheiros estão raramente presentes nos sonhos (Figura 8d), o que está de acordo com a definição de sonho proposta por Hobson, Pace-Schott & Stickgold (2000). Coisas para ler também são raras durante os sonhos (Figura 8d), e isso poderia estar relacionado a diminuição do fluxo sanguíneo no córtex frontal durante o SREM (Maquet et al, 1996), o que poderia dificultar a realização de tarefas que envolvem mecanismos relacionados a memória de trabalho (Baddeley, 1986; Baddeley & Della Sala, 1996). Como dito anteriormente, uma inibição do córtex frontal também poderia induzir pensamentos delirantes e falta de julgamento racional (Maquet et al., 1996), contribuindo assim para a nossa aceitação das bizarrices que acontecem durante os sonhos (Hobson, 1997, Hobson & Stickgold, 1994; Revonsuo & Salmivalli, 1995). No entanto, achamos na nossa amostra que coisas impossíveis (como a habilidade de voar, conhecer pessoas mortas ou ver monstros) não eram tão comuns durante os sonhos (Figura 8d).

Nos pesadelos (Figura 8e), é mais frequente experimentar a presença de ansiedade e medo, ser perseguido, frustração ou fracasso em um objetivo e ameaça psicológica ou física, respectivamente. Os pesadelos menos comuns estão relacionados com desastres ambientais, ver fantasmas, sentir dor, perseguir algo / alguém, ver monstros e guerra, respectivamente. A teoria da simulação-ameaça (Revonsuo, 2000) postula que os sonhos e pesadelos são feitos para simular situações que podem acontecer no mundo real. Esta hipótese é corroborada pela observação de que todas as modalidades sensoriais estão presentes nos sonhos com uma frequência comparável à da vigília, de acordo com Zadra, Nielsen e Dondero (1998), como foi também aqui observado (Figura 8d). As emoções presentes nos pesadelos são principalmente medo e ansiedade (Snyder, 1970), como encontramos também na nossa amostra (Figura 8e). A agressão é a forma mais frequente de interação social, e os sonhadores são principalmente vítimas (Hall & Van de Castle, 1966). Em nossa pesquisa, observamos também que é muito mais comum ser perseguido em pesadelos do que perseguir alguém (Figura 8e).

Para Revonsuo (2000), isto pode ser explicado pelo fato de que os ancestrais humanos viveram em ambientes constantemente ameaçados por animais ou por outros grupos humanos em competição violenta por território ou

comida. Isto também é visto pelo aumento da presença de tais sonhos em crianças pequenas (cujo cérebro não teve ainda a chance de se ajustar a sociedade contemporânea) e seu declínio gradual até a idade adulta (Strauch, 1996). A ativação límbica durante o SREM, especialmente da amígdala (Maquet et al., 1996, Braun et al., 1998), como dito anteriormente, seria o correlato neural da simulação-ameaça. Em termos de motores, o realismo do movimento nos sonhos é observado no distúrbio comportamental do SREM, em que há disfunção dos mecanismos responsáveis pela atonia muscular do SREM (Schenck et al., 1986). Esses pacientes manifestam um comportamento relacionado com a imaginação que estão tendo durante o sonho (Jeannerod, 1994). A simulação mental de habilidades motoras e perceptivas aumenta o desempenho real: existe aumento da força muscular (Yue & Cole, 1992), melhora no aprendizado de novas habilidades (Hall, Bukolz & Fishburne, 1992) e aumento no desempenho esportivo (Lejune, Decker & Sanchez, 1994) após a simulação mental. Além disso, habilidades motoras importantes podem ser aprendidas sem acesso consciente a sua natureza (Cleeremans, Destrebecqz & Boyer, 1998).

O ambiente pré-histórico em que o cérebro humano evoluiu incluía eventos perigosos frequentes, que eram ameaças extremas para o sucesso reprodutivo das caçadores-coletores. Essas ocasiões, portanto, apresentavam-se como importantes pressões seletivas para as populações. Gregor (1981) analisou o conteúdo de 385 sonhos entre os índios Mehináku (naturais do Brasil) e observou que esses sonhos continham mais agressão física (principalmente de animais) em comparação com uma amostra de pessoas da cidade. Resultado semelhante foi observado por Calvin Hall, no início de 1930, na tribo nativa australiana Yir Yoront (apud Domhoff, 1996). Assim, acreditamos que os sonhos podem ter adquirido uma função adaptativa, atuando como uma simulação do passado (relacionados com a memória), ou o futuro (relacionados às expectativas) dos indivíduos (Ribeiro & Nicolelis, 2007). Deste ponto de vista, os sonhos estão associados principalmente a duas forças: desejos, como Freud (1900) acreditava, mas também medos (Revonsuo, 2000). Estas duas forças são diretamente relacionadas à evolução, uma vez que nos atraímos pelas coisas que são boas e agradáveis a nós, mas

também precisamos temer as coisas que podem causar prejuízos a nossa sobrevivência.

Como foi dito anteriormente, observamos que a frequência de relatos de pelo menos um episódio de SL durante a vida foi relativamente elevada (Figura 9a), mas ao mesmo tempo o SL não é recorrente, uma vez que a maioria das pessoas relata ter tido menos de 50 episódios de SL durante a vida inteira (Figura 9b). Observamos também que é difícil ter controle total do SL (Figura 9c), que normalmente é efêmero, pois para quase metade dos sujeitos os episódios de SL geralmente duram menos de 1 minuto. (Figura 9e). Os fatores que facilitam a ocorrência de SL estão relacionados com (Figura 9f): a) sono e sonho - dormir sem hora para acordar, ter sono leve ou sono profundo, pensar em ter SL antes de dormir ou pensar em sonhos durante o dia; b) estímulos negativos - estresse, muito estudo, muito trabalho ou insônia; c) estímulos positivos - prática da meditação, ter relação sexual, viajar, praticar atividade física; d) outros - uma droga, uma comida ou uma medicação.

Dormir sem hora para acordar pode facilitar a ocorrência do SL (Figura 9f) porque este é associado ao SREM (Brylowski, Levitan & LaBerge, 1989) que aparece principalmente nas últimas horas de sono (Aserinsky & Kleitman, 1953; Dement & Kleitman, 1957) e é a fase do sono mais relacionada aos sonhos (Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000). LaBerge & Rheingold (1990) também observaram que pensar em ter um SL antes de dormir é uma técnica eficaz para induzir o SL. Fatores estressantes como insônia, privação de sono, muito estudo ou muito trabalho facilitaram a ocorrência do SL, provavelmente por aumentarem as transições do SREM para a vigília (Kim & Dimsdale, 2007), o que dá suporte para a noção de que o SL é um estágio intermediário entre o SREM e a vigília (Voss et al., 2009; Hobson, 2009).

A prática da meditação também foi relacionada com aumento na frequência de SL, conforme encontrado por outros trabalhos (Schredl & Erlacher, 2004; Gackenbach, 1981, 1990; Hunt, 1991). Um interessante estudo constatou que os profissionais de meditação apresentaram diferenças no sono, tais como maior densidade de movimentos rápidos dos olhos durante o SREM (Manson et al., 1997). Isso poderia explicar por que a prática de meditação correlaciona-se positivamente com o SL. Sábios budistas do Tibete também desenvolveram a chamada "ioga do sonho": esta técnica de meditação é

baseada em métodos cognitivo-comportamentais para induzir o SL direto do estado de vigília (LaBerge, 1985). Não encontramos referências na literatura com respeito aos outros fatores que facilitam a ocorrência de LD, portanto, mais estudos devem ser realizados para esclarecer esta questão.

4.4 Conclusões

Observamos que na nossa amostra de 3,430 brasileiros, aproximadamente três quartos dos sujeitos já tiveram pelo menos um SL, cujas características principais são: a) relativamente não recorrente, efêmero e de difícil controle, b) fracamente correlacionado com a lembrança dos sonhos e mais comum em homens, c) facilitado pela possibilidade de dormir sem hora para acordar e pela presença de fatores estressantes, o que aumenta a duração do SREM, bem como as transições do SREM para a vigília, respectivamente. Esses resultados dão suporte a ideia que o SL é um estágio instável, incompleto e estacionário (ou fase de transição) entre o SREM e a vigília. Por fim, apesar de ser bastante variável em distintas populações, a prevalência do SL numa cultura tão peculiar como a nossa sugere que esse fenômeno é uma característica universal da espécie humana.

5. ESTUDO COGNITIVO-COMPORTAMENTAL E NEUROFISIOLÓGICO

5.1 Método

5.1.1 Sujeitos

Os sujeitos foram divididos em 4 grupos. No primeiro grupo (piloto) 9 sujeitos formaram três subgrupos (de três sujeitos cada) de acordo com a técnica utilizada para induzir o SL: a) privação e rebote de sono, b) sugestão e c) incubação de estímulos no sonho (detalhado na seção 5.1.2 e na tabela 1).

No segundo grupo, foram recrutados 32 voluntários com os seguintes critérios gerais de inclusão: não relatar ter SL de forma frequente, não usar psicotrópicos e ter idade superior a 18 anos. Os critérios de exclusão foram a presença de distúrbios do sono ou respiratórios que poderiam interferir no sono, patologias físicas ou mentais, menores de 18 anos, ou uso de psicotrópicos. No grupo experimental, foram incluídos os sujeitos que já tiveram no mínimo um SL durante toda a sua vida, mas que não fossem frequentes sonhadores lúcidos. Os voluntários foram divididos em dois grupos, sendo 16 do grupo experimental (referentes às manipulações na tentativa de induzir SL) e 16 do grupo controle. Os participantes do grupo experimental foram recrutados do nosso laboratório, e os sujeitos do grupo controle faziam parte de uma turma de Psicologia. Os voluntários desse grupo tiveram o sono registrado nas mesmas condições que os sujeitos experimentais, com a diferença que não utilizaram as técnicas para induzir SL, nem sabiam que o experimento era sobre SL (controle negativo).

Os participantes preencheram quatro questionários (utilizados e validados pela equipe do Instituto do Sono - UNIFESP) onde foram investigados diferentes aspectos, como:

a) Informações sócio-demográficas: nome, idade, naturalidade, profissão, renda etc.

b) Escala de sonolência de Epworth: essa escala foi desenvolvida por Johns (1991), e corresponde a um questionário cujo resultado oferece uma medida geral do grau de sonolência diurna do voluntário. São descritas oito situações cotidianas diferentes, as quais se deve responder numa escala de 0 (nenhuma chance) e 3 (alta chance), qual a probabilidade para cochilar em cada uma das situações. Essa escala foi traduzida para o português pela equipe do Instituto do Sono (UNIFESP), e passa por processo de validação.

c) Questionário pré-sono 1 (últimos 6 meses): este questionário foi desenvolvido para registrar os elementos chave dos principais distúrbios do sono, assim como os aspectos clínicos, comportamentais e cognitivos envolvidos no sono direta ou indiretamente. Compreende 61 itens compostos por 10 domínios: higiene e hábitos de sono, insônia, sonolência diurna, distúrbios respiratórios e de movimento do sono, parassonias, narcolepsia, humor e cognição, consumo de álcool, café, drogas de abuso e medicamentos. Todas essas perguntas são relacionadas aos últimos seis meses da data do experimento.

d) Questionário pré-sono 2 (dia e noite anterior ao exame): aborda as questões relativas ao dia e noite anterior ao experimento, podendo indicar possíveis alterações no registro como uso de determinados medicamentos ou o consumo de álcool.

Os participantes também preencheram um questionário sobre sonho lúcido, onde foram investigadas a quantidade, frequência e duração média suas experiências prévias com SL. Além disso, foram também questionados acerca dos fatores que favorecem o aparecimento, a causa da lucidez, bem como o grau de controle no sonho. Além disso, os sujeitos assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 7.2.1) para participar desse estudo, seguindo os protocolos internacionais para experimentos com seres humanos. O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética para Pesquisa (CEP = 061/2008) da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN) e realizado no Laboratório do EEG do Instituto Internacional de Neurociências de Natal - Edmond e Lily Safra (IINN-ELS), conforme detalhado na tabela 1 e mostrado na figura 11.

Um terceiro grupo de sujeitos ($n=6$), que apresentam SL de forma frequente, foram recrutados pelo Departamento de Psicologia da Universidade de Stanford (Califórnia, USA), durante o pós-doutorado de Daniel Erlacher, sob supervisão de Stephen Laberge. Esses pesquisadores firmaram colaboração com nossa pesquisa, nos enviando os dados para analisarmos. Por último, um quarto grupo de sujeitos ($n=3$) que apresentam SL de forma frequente (e que também foram induzidos a ter SL pela técnica de sugestão) foram investigados no Laboratório do Sono do Hospital Universitário Onofre Lopes (LabSono-HUOL), conforme detalhado na tabela 1 e mostrado na figura 11.

Tabela 1. Divisão dos voluntários da pesquisa nos diferentes grupos.

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4
Tipo	Piloto	Experimental	Experimental	Experimental
Número de sujeitos	9	32	6	3
Número de subgrupos	3 (de 3 sujeitos) de acordo com a técnica de indução do SL	2 (de 16 suj.) sendo 1 grupo controle(n=16) e outro de acordo com a técnica usada para induzir SL (2 grupos de 8 sujeitos)	Não	Não
Relatos de SL	3	1	6	1
Confirmação do SL pelos MOPC	0	1	6	0

5.1.2 Técnicas para indução de SL (grupo experimental)

a) Privação e rebote de sono

Inicialmente, testamos a técnica de privação do sono, já que durante o rebote, há diminuição da latência para o SREM (Cajochen, Foy & Dijk, 1999), o que poderia aumentar a chance de se alcançar a lucidez onírica.

b) Sugestão e auto-indução

Os voluntários desse grupo foram sugestionados a terem um SL através de várias formas, como exposições teóricas e discussões sobre SL, onde aprenderam as diferentes técnicas, como o reconhecimento dos “sinais de sonhos”, que são objetos ou eventos bizarros típicos do contexto onírico, e que induzem a pessoa a reconhecer que está sonhando (Laberge & Rheingold,

1990). Além disso, foram também estimulados a pensar sobre SL antes de dormir, o que torna mais provável a ocorrência do SL (Laberge, 1980).

c) Incorporação de estímulos do ambiente no sonho

Os indivíduos desse grupo tiveram seu sono registrado através de eletroencefalografia, e quando os mesmos estavam em SREM, estímulos visuais provenientes do ambiente foram apresentados, na tentativa de incorporar esses estímulos no sonho. Para a estimulação visual, foram utilizadas três lâmpadas vermelhas de 100W, que eram acionadas na forma de pulsos e numa intensidade ideal para que esse estímulo se incorpore nos sonhos sem acordar o indivíduo (Laberge et al., 1988a; Holzinger, Laberge & Levitan, 2006). Os sujeitos souberam, antes de adormecerem, que os estímulos visuais seriam apresentados durante o SREM, o que serviu como pista para reconhecerem que estão sonhando.

5.1.3 Registro eletroencefalográfico (EEG) durante o sono

a) Instalações e equipamentos

1- Laboratório de Sono do IINN-ELS

Os sujeitos do grupo experimental e controle (n total = 32) que participaram do presente projeto foram submetidos ao registro de EEG durante o sono, antes e depois das manipulações. O objetivo da aplicação desse protocolo é verificar se os mesmos conseguem ter um SL, o que é detectado objetivamente através de movimentos oculares pré-combinados (MOPC) realizados pelos sujeitos e registrados no EEG (Laberge et al., 1981; Tang, Sharma & Whyte, 2006), sendo esta técnica a ideal com os recursos disponíveis no nosso laboratório do sono. Este procedimento foi realizado no laboratório de sono do IINN-ELS, em duas etapas: no primeiro dia, os sujeitos dormiram no laboratório para que se habituem ao ambiente, e também para adquirir um registro EEG basal. No segundo dia, os sujeitos foram novamente registrados. Um banheiro é acoplado ao quarto (suíte), com condições de limpeza e manutenção verificadas periodicamente, além de chuveiro elétrico. O quarto de dormir apresenta condições que permitem atenuar o som (portas) bem como controle de temperatura (aparelho e condicionador de ar quente / frio) e luminosidade (cortinas), como mostrado na figura a seguir (figura 11).



Figura 11. Quarto do Laboratório do Sono do IINN-ELS. As lâmpadas vermelhas ao lado da cama foram utilizadas para incubar estímulos luminosos nos sonhos.

Um sistema de monitoração de imagem e som também está presente no quarto de sono: uma câmera com sistema infravermelho (que permite visualizar a imagem no escuro) monitora o sujeito e seu comportamento durante o sono. Esse aparelho é programado para projetar a imagem em um monitor localizado na central de registro. Além disso, um sistema de transmissão de som proveniente do quarto de dormir encontra-se acoplado a alto-falantes na central de registros. O procedimento para registro do sono utilizado no presente estudo consiste no registro da atividade no córtex cerebral através de eletroencefalografia (EEG), com 22 canais localizados no couro cabeludo sobre as regiões frontais, parietais, temporais e occipitais. Além disso, dois eletrodos registraram o movimento dos olhos, bem como o tônus muscular da região mentoniana e submentoniana. Mais uma derivação foi colocada sobre a pele do tórax na região precordial, para registro da frequência cardíaca. Além disso, foi feita monitoração de áudio e vídeo. O aparelho utilizado no presente estudo é o fabricado pela EMSA (modelo BNT-36), mostrado na figura a seguir (figura 12).

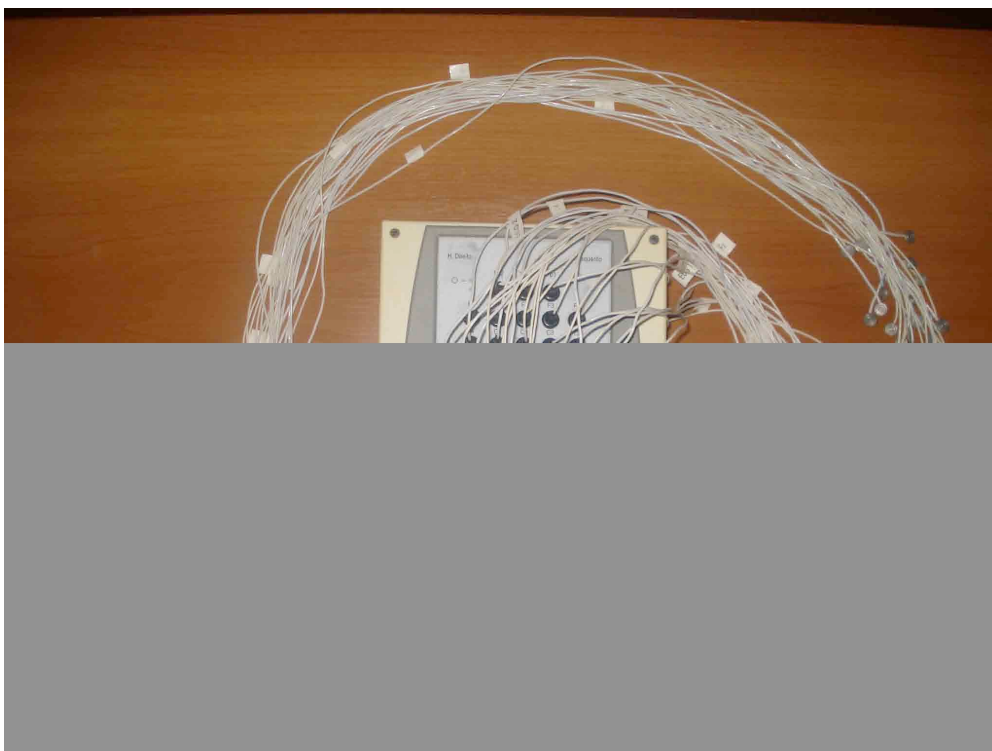


Figura 12. Aparelho de EEG (EMSA BNT-36).

2- Laboratório de Sono do HUOL

Numa segunda etapa do projeto, realizamos registros de sono em sujeitos que relatavam ter SL aproximadamente uma vez por semana. Assim, um mesmo sujeito foi monitorado por até 3 dias, seguidos ou não. Como esses indivíduos apresentam SL frequentemente, não foi utilizada nenhuma técnica para tentar induzir o SL. Esses experimentos foram realizados no Laboratório do Sono do Hospital Universitário Onofre Lopes (LabSono-HUOL) da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), que está de acordo com as normas de segurança de construção civil e de instalações hidráulicas e elétricas. Além disso, o LabSono-HUOL está equipado com material que proporciona boa qualidade do registro EEG, com isolamento de interferências externas e aterramento. O local é de fácil acesso, permitindo segurança, conforto e privacidade. O LabSono-HUOL é composto por dois ambientes: um quarto de dormir e uma sala de monitoração. O quarto de dormir apresenta condições que permitem atenuar o som, bem como controle de temperatura e luminosidade (dimer). A cama é ampla, resistente e com colchão e travesseiros confortáveis, conforme mostrado na figura 13 a seguir.



Figura 13. Quarto do Laboratório do Sono do HUOL (UFRN).

O procedimento para registro do sono utilizado consiste no registro da atividade no córtex cerebral através de EEG, com 20 canais localizados no couro cabeludo sobre as regiões frontais, parietais, centrais, temporais e occipitais. Além disso, dois eletrodos registram o movimento dos olhos, bem como o tônus muscular da região mentoniana e submentoniana. Mais uma derivação é colocada sobre a pele do tórax na região precordial, para registro da frequência cardíaca. Duas cintas são colocadas para registro da atividade respiratória, sendo uma na região torácica, e outra na região abdominal. Além disso, é feita monitoração de áudio e vídeo. O aparelho utilizado no presente estudo é o fabricado pela Nihon Kohden, modelo EEG 1200, conforme mostrado na figura a seguir.

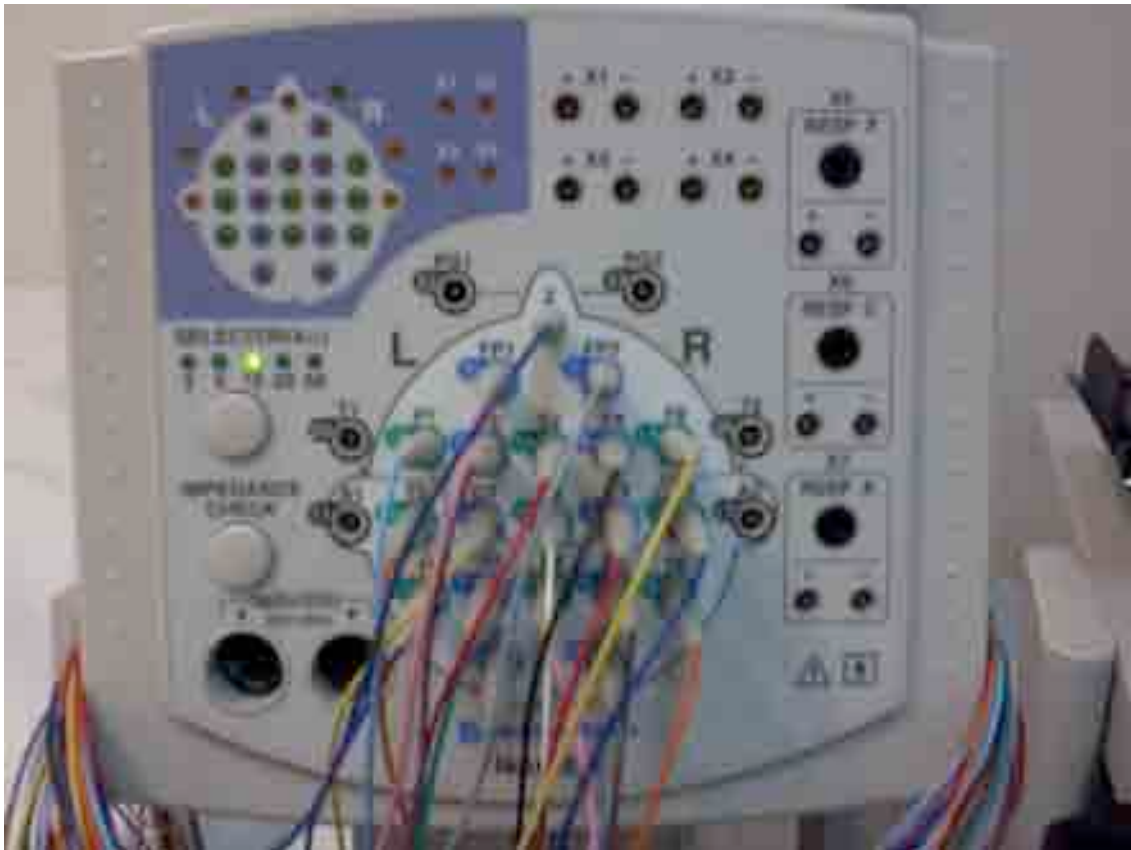


Figura 14. Aparelho de EEG (Nihon Kohden – modelo 1200).

3- Laboratório de Sono da Universidade de Stanford

Os sujeitos que apresentavam SL de forma recorrente ($n = 6$) tiveram o sono registrado no Laboratório do Sono do Departamento de Psicologia da Universidade de Stanford (Califórnia, USA). Esse registro foi realizado com um aparelho Neuroscan, com 29 canais corticais, dois canais oculares e um canal muscular, durante o pós-doutorado de Daniel Erlacher, sob supervisão de Stephen LaBerge. Esses pesquisadores firmaram colaboração com o nosso grupo, nos enviando os dados para analisarmos.

b) Metodologia

1- Origem das ondas eletroencefalográficas

A atividade elétrica cerebral registrada no EEG é basicamente gerada por flutuações do potencial de membrana de uma população de neurônios piramidais (algo entre 10.000 e 1.000.000 de células) organizados em paralelo, perpendicularmente a superfície cortical, o que propicia um fluxo de corrente em campo aberto, passível de ser detectado à distância. Essa oscilação da

excitabilidade neuronal decorre de potenciais pós-sinápticos que ocorrem no corpo ou na rede dendrítica da célula piramidal (Daly & Pedley, 1990).

Esses potenciais pós-sinápticos podem ser excitatórios ou inibitórios: se o potencial de ação percorre uma fibra que termine em uma sinapse excitatória, um potencial pós-sináptico excitatório vai ocorrer no neurônio seguinte. Se dois potenciais de ação percorrem a mesma fibra com intervalo pequeno, vai haver somação desses potenciais, desencadeando um potencial de ação no neurônio pós-sináptico, após atingir o limiar de membrana. Se o potencial de ação percorre uma fibra que termine numa sinapse inibitória, vai ocorrer hiperpolarização, ou seja, o potencial pós-sináptico inibitório vai ocorrer no neurônio seguinte (Shepherd, 1974).

Devido ao curso temporal das várias flutuações no potencial de membrana, esses potenciais pós-sinápticos são considerados como os principais na geração dos potenciais de campo extracelular registrados pelos aparelhos de EEG (Speckmann, Caspers & Elger, 1984). Além dos neurônios, as células da glia podem ter um papel na geração dos potenciais de campo extracelular, embora ainda seja controverso (Kuffler & Nicholls, 1966).

Quando o *input* sináptico atinge uma grande população de neurônios, ao mesmo tempo, produz um fluxo de corrente elétrica com a mesma orientação e direção. Essa atividade cerebral sincronizada aparece como ondas de grande amplitude e de baixa frequência no EEG, como por exemplo, o ritmo delta característico de sono de ondas lentas. Uma atividade neuronal dessincronizada é registrada como ondas de baixa amplitude e alta frequência, como o ritmo beta que caracteriza a vigília de um adulto saudável. Os núcleos talâmicos inespecíficos projetam-se no córtex cerebral através de um sistema reticular ascendente, e desempenham um papel fundamental no controle da atividade de neurônios corticais (Lopes da Silva & Niedermeyer, 2005).

Na sua propagação até o couro cabeludo, os sinais elétricos encefálicos enfrentam interfaces de baixa e alta impedância, deformando e atenuando consideravelmente o sinal: sua amplitude é atenuada em até 90% devido à alta resistência do crânio e se projeta em uma ampla área da cabeça. A atividade elétrica medida no escalpe apresenta, portanto, amplitude muito pequena, variando entre 5 e 300 μ V e exige para seu registro, amplificação de aproximadamente um milhão de vezes (Delamonica, 1984).

2- O exame normal

O traçado do EEG é constituído por um complexo gráfico bi-dimensional onde a abscissa representa o tempo, e a ordenada representa a voltagem. As oscilações do EEG são convencionalmente divididas em 5 bandas de frequência descritas a seguir:

a) Delta: de 1 até 4Hz, característica do sono de ondas lentas (fase 3), com amplitude média de 75 μ V;

b) Teta: de 4 a 7Hz, presente no SREM e na vigília, principalmente nos lobos temporais, devido a sua relação anatômica com o hipocampo, que é a estrutura onde esse ritmo é detectado com menor ruído (Datta & MacLean, 2007);

c) Alfa: de 7 a 14Hz, encontrada na vigília, com os olhos fechados, estando o sujeito concentrado e/ou relaxado. Mais presente nas regiões posteriores da cabeça, de maneira simétrica (mesma frequência e amplitude) e sincrônica (mesma relação de fase) nos dois hemisférios cerebrais. Apresenta amplitude média de 50 μ V, sendo bloqueado ou atenuado pelo retorno ao estado de atenção, especialmente visual (Lopes da Silva & Niedermeyer, 2005);

d) Beta: de 14 a 20Hz, presente também na vigília, porém com os olhos abertos. Apresenta amplitude média de 5 a 20 μ V e se projeta nas regiões mais anteriores em ambos os hemisférios cerebrais. Em pacientes ansiosos, que não conseguem ficar relaxados mentalmente durante o exame, o traçado é constituído por atividade beta de baixa voltagem em todas as áreas cerebrais, sem a presença do ritmo alfa. Alguns fármacos, principalmente os barbitúricos e benzodiazepínicos, induzem o aparecimento de ritmo beta fusiforme a 22Hz, de média ou alta voltagem, que predomina nas derivações anteriores (Daly & Pedley, 1990);

e) Gama: acima de 20Hz, característica da vigília e do SREM.

3- Técnica do exame

A técnica do exame é indolor, não-invasiva, que requer pouca cooperação e não exige preparo prévio do sujeito. É um procedimento fácil de ser realizado e de baixo custo. O exame foi feito com o sujeito deitado, numa

cama confortável de uma sala fresca, silenciosa e no escuro. A obtenção do registro é um processo dinâmico, mas sem dificuldades, em que:

a) Inicialmente, o sujeito deve ser tranquilizado e informado sobre a inocuidade do exame, para facilitar a colocação dos eletrodos de captação;

b) Realiza-se a calibração do aparelho, para então selecionar as montagens;

c) Após a calibração, os artefatos que porventura surgirem, devem ser identificados e sua causa eliminada;

d) Por último, os controles de amplificação e dos filtros do equipamento devem ser checados, com o objetivo de obter um traçado adequado para uma correta e inequívoca interpretação (Lopes da Silva & Niedermeyer, 2005), o que será descrito mais detalhadamente a seguir.

4- Os eletrodos de registro da atividade cortical

Os sinais elétricos gerados pela atividade cerebral são captados por eletrodos que consistem em pequenos discos metálicos, com 5mm de diâmetro, que são aderidos ao couro cabeludo com o auxílio de uma pasta eletrolítica a base de bentonita. Para diminuir o risco de queda dos eletrodos com a movimentação do paciente durante a noite, pode-se utilizar um colóide para melhorar a fixação. Nessa interface, fluxos de íons no tecido nervoso são transformados em movimento de elétrons nos eletrodos e fios metálicos, até alcançar o sistema de amplificação do EEG. Dessa forma, um registro de boa qualidade depende de um contato estável, duradouro e com baixa impedância entre o eletrodo e o escalpe. A pele deve ser limpa com álcool, ou com uma substância levemente abrasiva para reduzir a oleosidade e remover a queratina.

A posição dos eletrodos na cabeça foi determinada utilizando-se o sistema internacional 10-20, que é baseado em algumas medidas craniométricas padrão, propiciando uma disposição dos eletrodos proporcional ao tamanho e forma da cabeça. O espaço entre os eletrodos corresponde a 10 ou 20% das distâncias do násion ao ínion (medição ântero-posterior), entre os pontos pré-auriculares (medição coronal) ou entre os reparos fronto-polar e occipital (medição lateral). O ponto de colocação de cada eletrodo é identificado por um código alfa-numérico. As letras F, T, P e O representam a

posição dos eletrodos que derivam sinais elétricos dos quatro lobos cerebrais: frontal, temporal, parietal e occipital. A letra C refere-se aos eletrodos posicionados na região central e a letra A corresponde aos colocados na orelha. Os números indicam a posição sobre um dado lobo cerebral e em qual lado da cabeça os eletrodos estão posicionados: os números ímpares correspondem ao hemisfério cerebral esquerdo e os números pares ao hemisfério cerebral direito. Os eletrodos colocados na linha mediana são identificados com a letra Z, do número zero (figura 15).

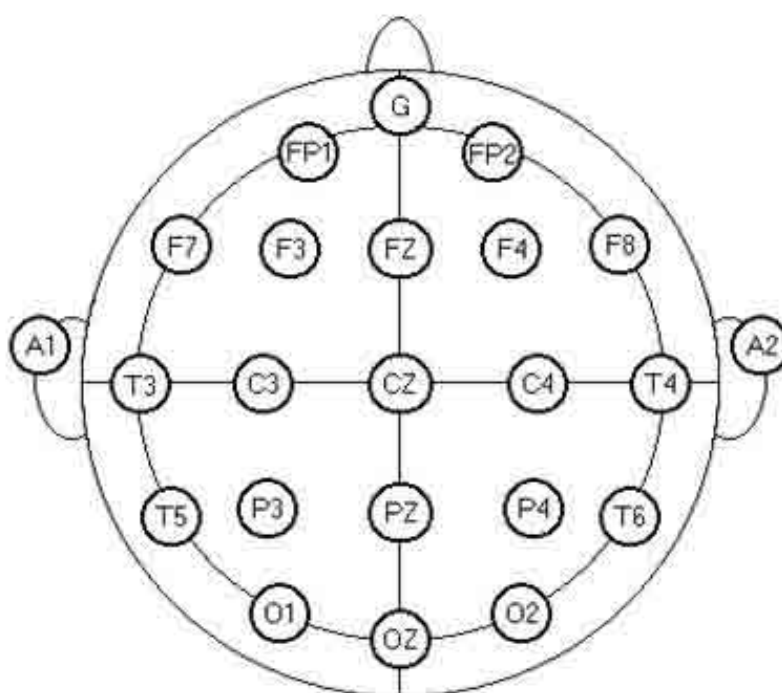


Figura 15. Sistema 10-20 de posicionamento dos eletrodos do EEG.

5.1.4 Análise do sinal de EEG

Para os primeiros voluntários em que se tentou induzir SL, foram analisadas no MATLAB épocas de SREM não-lúcido e SL, imediatamente antes e depois dos movimentos oculares pré-combinados (MOPC) que indicam o SL, respectivamente. Nosso objetivo com essa análise inicial era verificar se o SL era diferente do não-lúcido. Os registros de sono foram realizados à noite, a fim de respeitar ao máximo os ritmos biológicos de cada sujeito, com exceção do voluntário que foi privado de sono durante a noite, sendo o rebote de sono

registrado durante o dia. O registro foi adquirido com frequência de amostragem de 200Hz. A Transformada Rápida de Fourier foi utilizada para avaliar a potência em cada eletrodo das diferentes bandas de frequência: a) Teta: 4 – 8Hz, b) Alfa: 8 – 12Hz, Beta: 12 – 20Hz, Gama: 20 – 100Hz. As épocas foram subtraídas (SREM não-lúcido menos SL) com relação à potência das frequências determinadas. Um teste de Kruskal-Wallis foi aplicado para a potência das diferentes bandas de frequência no mesmo eletrodo nas duas épocas, e o nível de significância aceito foi de $p < 0,05$. A média da diferença entre as épocas de SREM não-lúcido e SL foi calculada para todos os sujeitos, e os eletrodos que tiveram significância para todos os sujeitos foram considerados.

Para o quarto voluntário em que tentamos induzir o SL, realizamos inicialmente uma comparação mais complexa e relativa a três épocas, pois além do SL e do sonho não-lúcido (como na análise anterior), incluímos também uma época de vigília. Dessa forma, o objetivo foi diferenciar o SL da vigília, já que uma das principais críticas ao estudo do SL é que os sujeitos conseguem realizar os MOPC porque estão acordados. Assim, calculamos a média da potência das frequências para os três estados entre todos os eletrodos, bem como dividindo-os por região em: a) Frontais: Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8 e Fz; b) Centrais: C3, C4 e Cz; Temporais: T3, T4, T5 e T6; Parietais: P3, P4 e Pz; Occipitais: O1, O2 e Oz. A Transformada Rápida de Fourier foi utilizada para avaliar a potência em cada eletrodo das diferentes bandas de frequência: a) Delta: 1 – 4 Hz, b) Teta: 4 – 7 Hz, c) Alfa: 7 – 14 Hz, d) Beta: 14 – 20 Hz, e) Gama: 20 – 50 Hz. Não consideramos os sinais acima de 50hz (como na análise anterior) pois observamos que o registro desse sujeito apresentava um ruído intenso em 60Hz decorrente da rede elétrica. A rotina utilizada nessa análise encontra-se no Anexo 7.3.3 (Rotinas para análise do EEG - Rotina 1).

Nos seis sujeitos que apresentam SL de forma recorrente, foram analisadas épocas de vigília, SREM não-lúcido (bem antes da realização dos MOPC), e SL (imediatamente depois dos MOPC), com frequência de amostragem de 250 Hz. A Transformada Rápida de Fourier foi utilizada para

avaliar a potência em cada eletrodo das diferentes bandas de frequência: a) Delta: 1 – 4 Hz, b) Teta: 4 – 7 Hz, c) Alfa: 7 – 14 Hz, d) Beta: 14 – 20 Hz, e) Gama: 20 – 50 Hz, f) Gama Alto: 50 – 100 Hz. Decidimos acrescentar mais uma banda de frequência entre 50-100Hz (gama alto) pois esses registros foram adquiridos com taxa de amostragem de 250Hz e não apresentaram ruído em 60Hz. As épocas foram comparadas com relação à potência das bandas de frequência determinadas. Uma análise de variância (ANOVA) foi aplicada para avaliar as potências das diferentes bandas de frequência, em média geral e também separada pelas cinco regiões: frontal, central, temporal, parietal e occipital. O nível de significância aceito foi de $p < 0,05$. Nessa análise, para evitar a diferença entre os indivíduos com relação a potência das diferentes frequências, a medida de potência foi normalizada pela média entre os sujeitos. A rotina utilizada nessa análise encontra-se no Anexo 7.3.3 (Rotinas para análise do EEG - Rotina 2).

Outra análise conduzida para esses seis sujeitos teve como objetivo tentar observar mudanças no tempo que possam estar relacionadas com a lucidez no sonho. Optamos por esse tipo de análise porque nossa hipótese é que existem mudanças na atividade cerebral à medida que o sujeito vai se tornando lúcido, alcançando um grau máximo com a realização dos MOPC, ou logo depois. Dessa forma, não seria correto dizer que o SREM não lúcido seria imediatamente antes dos MOPC, bem como que o SREM lúcido seria logo após os MOPC (como foi feito nas análises anteriores), pois provavelmente pouco antes da realização dos MOPC o sujeito já se encontrava lúcido. Para simplificar a análise, dividimos as frequências em três: a) Menores que alfa: 1 – 7Hz, b) Alfa: 7 – 14Hz, c) Maiores que alfa: 14 – 100Hz. Além disso, calculamos também a amplitude média do canal muscular (para cada época de 10 segundos) com o objetivo de diferenciar melhor as épocas de vigília e SREM, principalmente. A rotina utilizada nessa análise encontra-se no Anexo 7.3.3 (Rotinas para análise do EEG - Rotina 3).

Uma última forma de análise foi conduzida para o quarto sujeito em que tentamos induzir o SL, bem como para os 6 voluntários que apresentam SL frequentemente. Todo o registro de sono foi estagiado em épocas de vigília, n1, n2, n3 e SREM segundo os critérios clássicos padronizados por Rechtschaffen

& Kales (1968) e atualizados com base no Manual da Academia Americana de Medicina do Sono (Iber, Ancoli-Israel, Chesson & Quan, 2007). Assim, com esse método diminuimos um possível viés na escolha das épocas de vigília e SREM. Após o estagiamento, todas as épocas de vigília, n1, n2, n3 e SREM foram concatenadas para posteriormente serem comparadas com as épocas antes e depois da realização dos MOPC, que chamamos de X e Y, respectivamente. Nessa análise, também nos preocupamos em observar como as mudanças nos padrões eletroencefalográficos evoluem no tempo, realizando um espectrograma geral para todo o registro, bem como para cada época separadamente, porém sem excluir nenhum período do registro. Além disso, no registro do indivíduo em que tentamos induzir o SL, aplicamos um filtro notch em 60Hz para retirar esse artefato, evitando assim uma possível contaminação do sinal de interesse. Nessa última análise, escolhemos as bandas de frequência para cada voluntário individualmente, já que os mesmos apresentam diferentes intervalos para as várias bandas de frequência.

Assim, para tentar detectar diferenças na atividade cerebral no domínio do tempo, utilizamos as funções *pwelch* e *spectrogram* do MATLAB para medir a potência das diferentes bandas de frequência em cada canal para os diferentes estados durante todo o registro. Nessa análise, para evitar a diferença entre os canais com relação a potência das diferentes frequências, a medida de potência foi normalizada pela média entre os mesmos. Uma ANOVA foi aplicada para a potência das diferentes bandas de frequência, em média geral e também para cada canal separadamente; o nível de significância aceito foi de $p < 0,05$. A rotina utilizada nessa análise encontra-se no Anexo 7.3.3 (Rotinas para análise do EEG - Rotina 4).

5.2 Resultados

5.2.1 Escolha das técnicas de indução e sinalização do SL

Nos primeiros experimentos piloto que realizamos, testamos a técnica de privação do sono, já que durante o rebote há diminuição da latência para o SREM (Cajochen, Foy & Dijk, 1999), o que poderia aumentar a chance de se ter um SL. Após a aplicação dessa técnica em três voluntários, um deles reportou um sonho lúcido e realizou os movimentos oculares pré-combinados (MOPC), na vigília (treino) e no sono, conforme está ilustrado nas figuras 16 e 17.

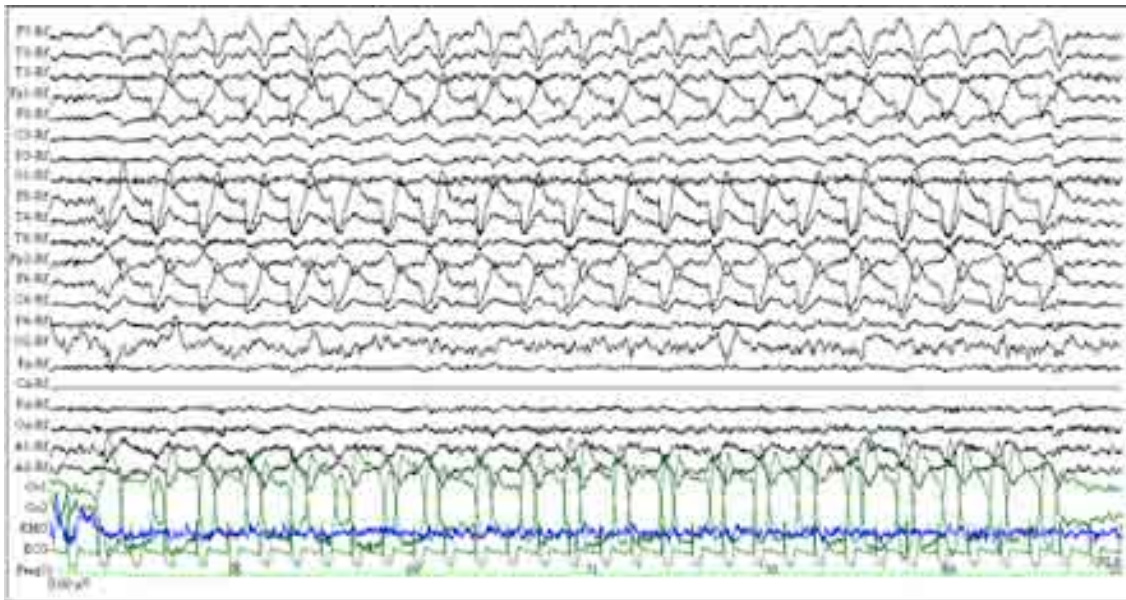


Figura 16. Época de 30 segundos de vigília mostrando o treino dos MOPC. De cima para baixo, em preto os 20 eletrodos corticais e dois auriculares, em verde os oculares, em azul o canal muscular e em verde novamente a derivação cardíaca.

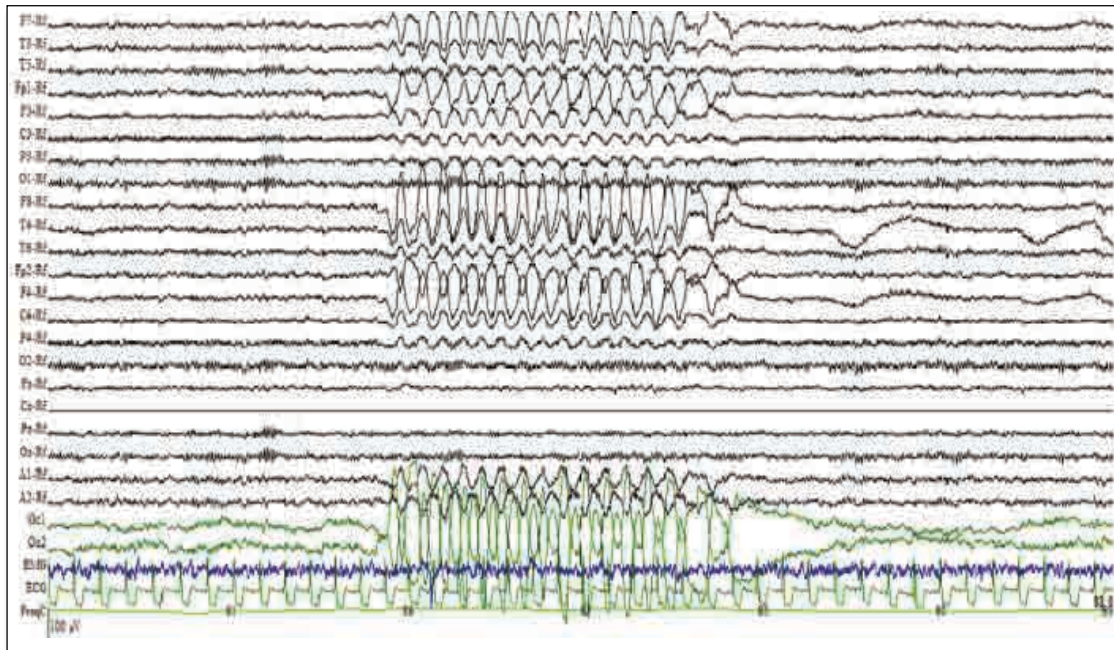


Figura 17. Época de 30 segundos mostrando os MOPC durante o sono.

Cerca de um minuto após a realização dos MOPC, o sujeito foi acordado e relatou um SL. As épocas de SREM não-lúcido (REM) e lúcido (LUC), imediatamente antes e depois dos MOPC foram analisadas e mostradas na figura 18 a seguir:

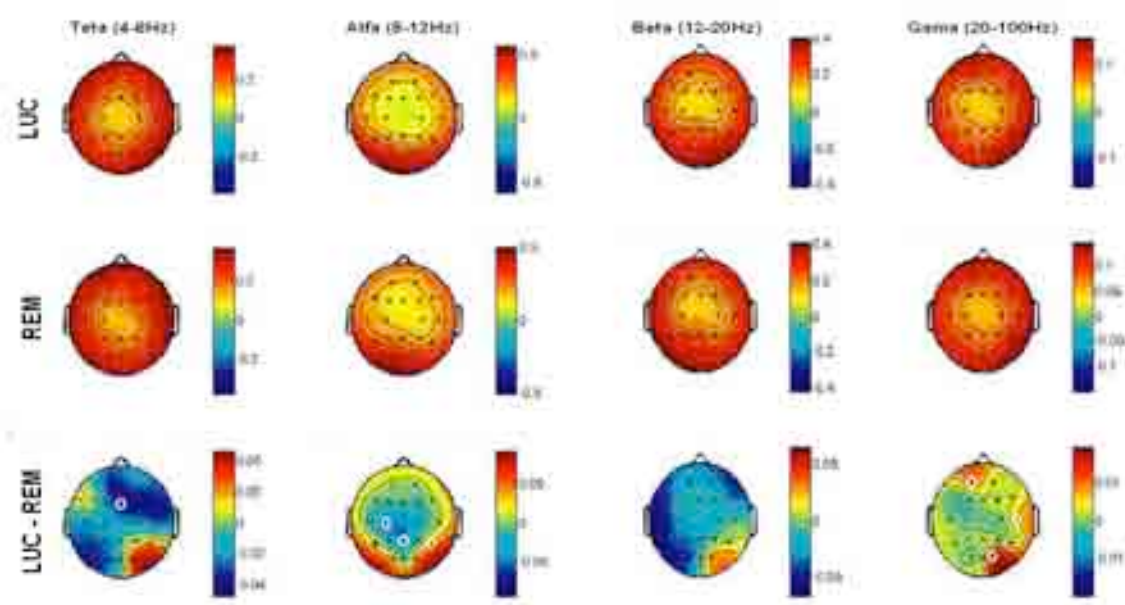


Figura 18. Representação da potência em distintas bandas de frequência e sua localização no escalpo do sujeito privado de sono. Os círculos brancos destacam os eletrodos que foram estatisticamente significativos ($p < 0,05$) na comparação entre as épocas de SREM lúcido e não-lúcido.

Outro sujeito do grupo experimental que utilizou a técnica de sugestão também relatou um SL (após o despertar voluntário), realizando os MOPC como treino na vigília (figura 19), e para sinalizar a lucidez durante o sono (figura 20).

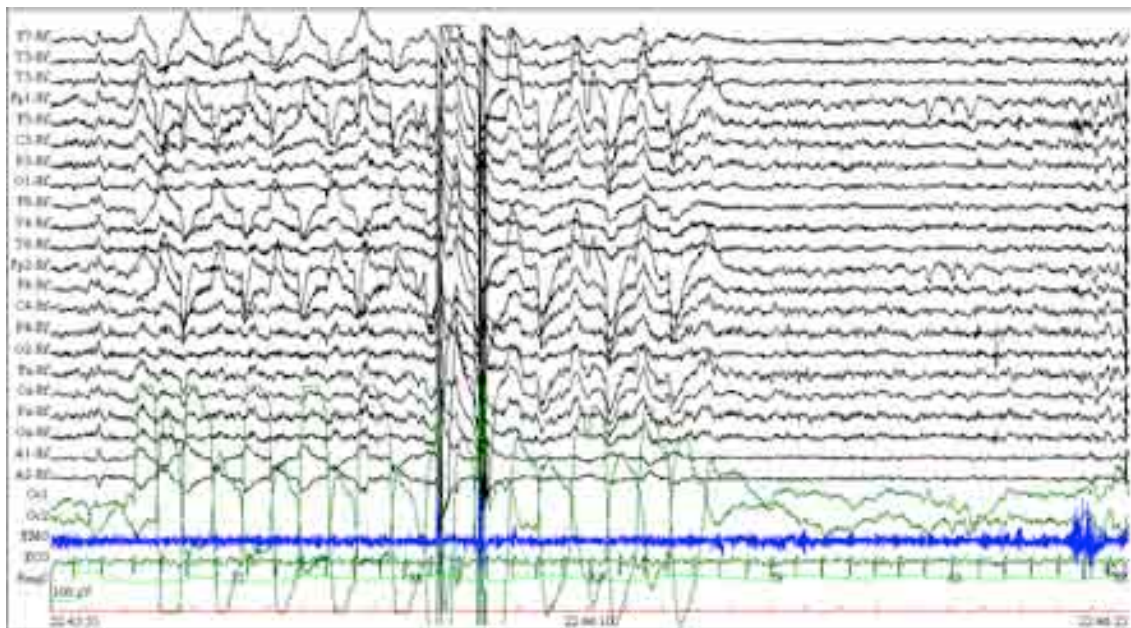


Figura 19. Época de 30 segundos de vigília mostrando o treino dos MOPC.



Figura 20. Época de 30 segundos mostrando os MOPC durante o sono.

Após o seu despertar voluntário, o sujeito relatou um SL e a realização dos MOPC. As épocas de SREM não-lúcido (REM) e lúcido (LUC), imediatamente antes e depois dos MOPC foram analisadas e mostradas na figura 21 a seguir:

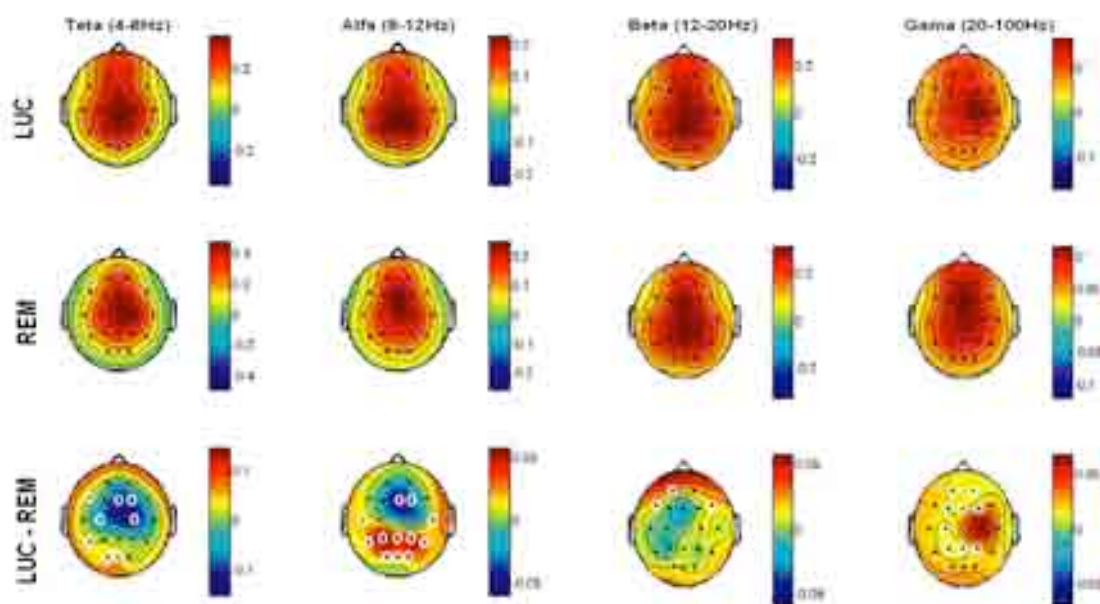
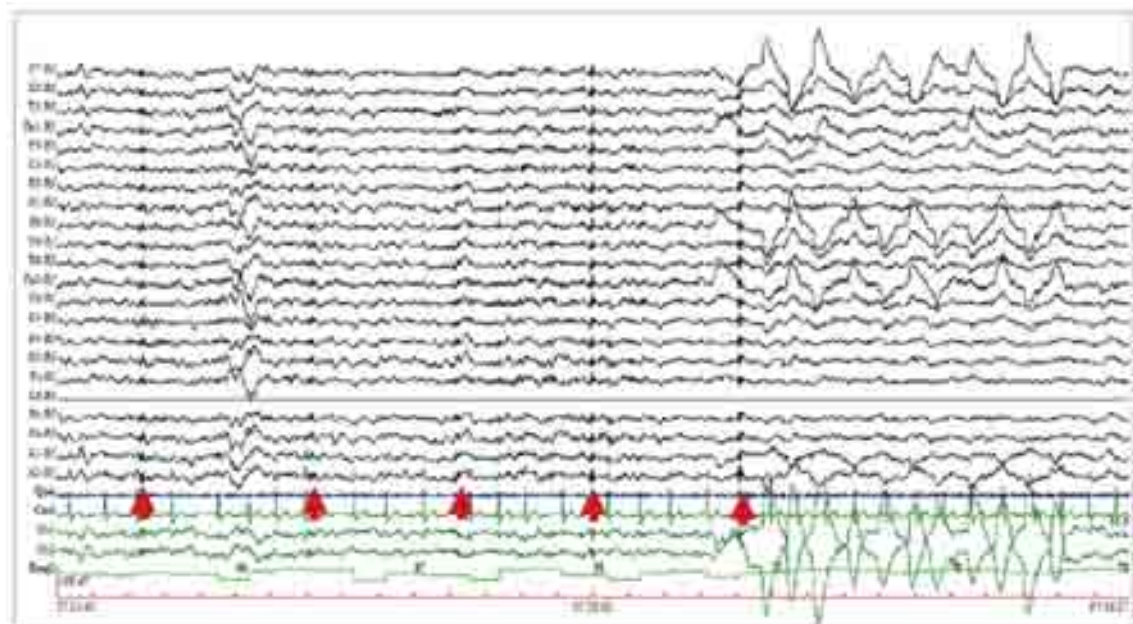
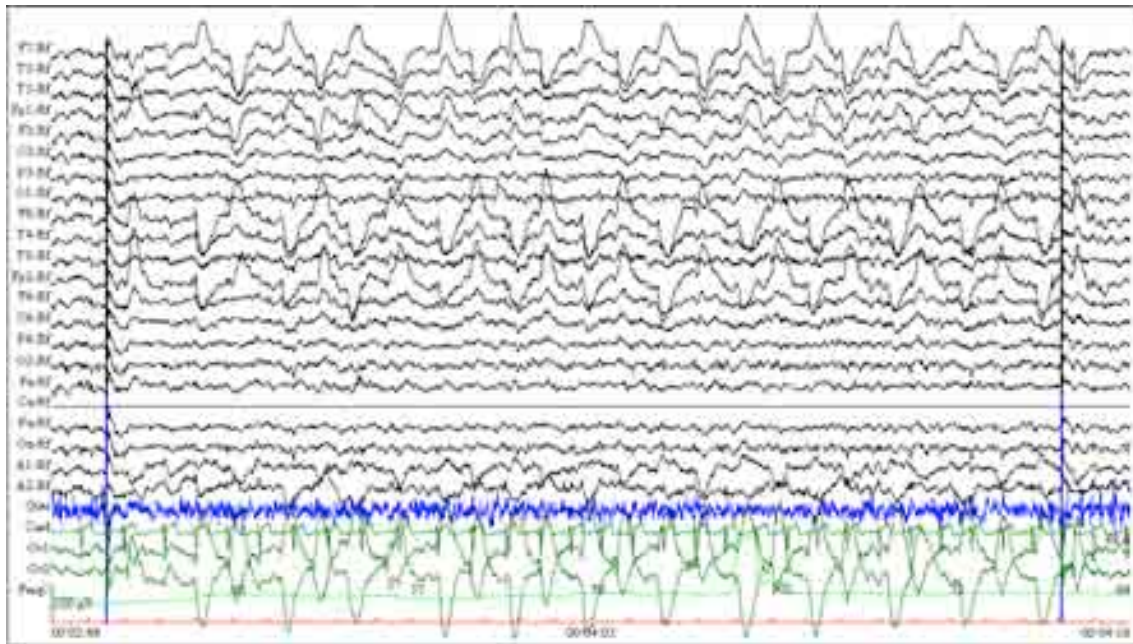


Figura 21. Representação da potência em distintas bandas de frequência e sua localização no escalpo do sujeito submetido à técnica de sugestão e auto-indução. Os círculos brancos destacam os eletrodos que foram estatisticamente significativos ($p < 0,05$) na comparação entre as épocas de SREM lúcido e não-lúcido.

O uso de pulsos de luz durante o SREM, na tentativa de incubar esse estímulo nos sonhos, foi eficiente na indução de um SL. O sujeito submetido a essa técnica relatou um SL e realizou uma série de dez MOPC. A seguir, o treino desses movimentos na vigília (figura 22) e a sinalização durante o sono (figura 23).



Cerca de um minuto após a realização dos MOPC, o sujeito foi acordado, relatando um SL e a realização dos MOPC. As épocas de SREM não-lúcido (REM) e lúcido (LUC) foram analisadas e mostradas a seguir (Figura 24).

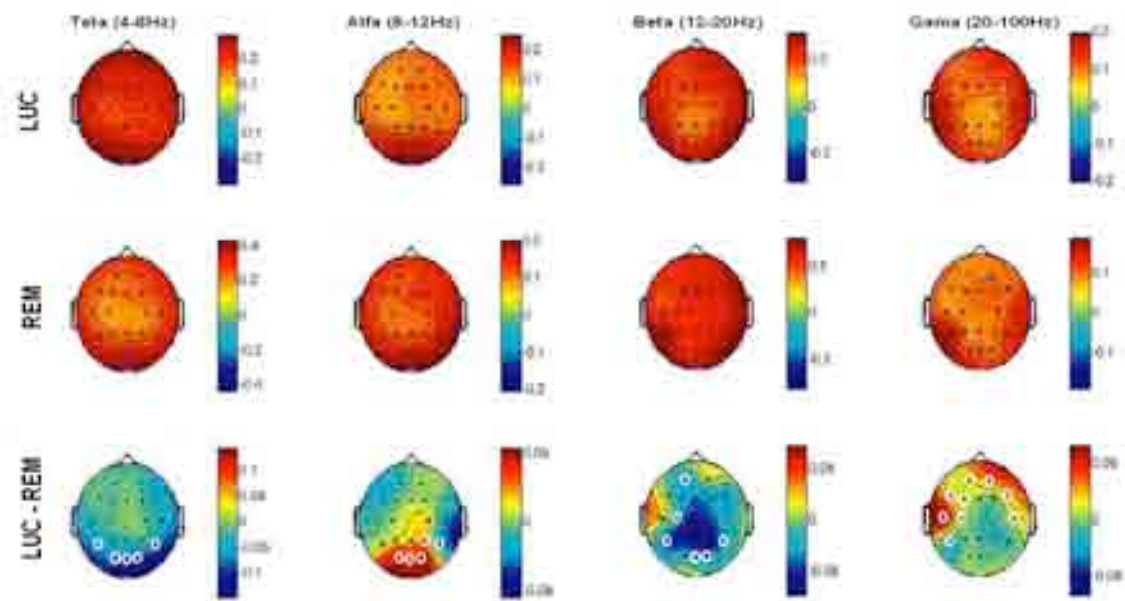


Figura 24. Representação da potência em distintas bandas de frequência e sua localização no escalpo do sujeito que recebeu os pulsos de luz durante o SREM. Os círculos brancos destacam os eletrodos que foram estatisticamente significativos ($p < 0,05$) na comparação entre as épocas de SREM lúcido e não-lúcido.

A figura 25 que se segue mostra a média da diferença entre as épocas de SL e não-lúcido para todos os três sujeitos apresentados anteriormente.

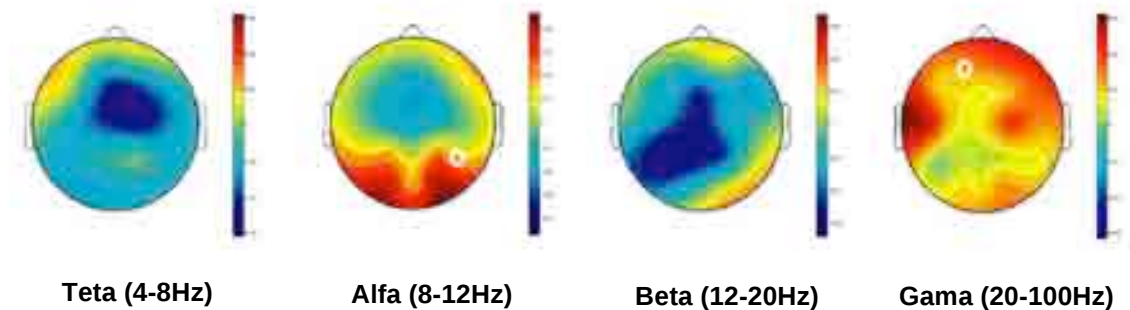


Figura 25. Representação média da potência em distintas bandas de frequência e sua localização no escalpo da média da diferença entre as épocas de SREM lúcido e não-lúcido para os três sujeitos. O círculo branco destaca o eletrodo que foi estatisticamente significativo ($p < 0,05$) na comparação entre as épocas de SREM lúcido e não-lúcido para os três sujeitos.

5.2.2 Padrão eletroencefalográfico do SL

O quarto indivíduo que relatou SL foi submetido à técnica de sugestão e auto-indução, realizando o protocolo definitivo dos MOPC, que consiste numa série de dez movimentos consecutivos, intercalada por dez segundos. As figuras 26a e 26c mostram o treino dos movimentos oculares na vigília e a sinalização da lucidez através dos MOPC, respectivamente. A figura 26b mostra um aumento de atividade alfa pouco antes da realização dos MOPC durante o sono.

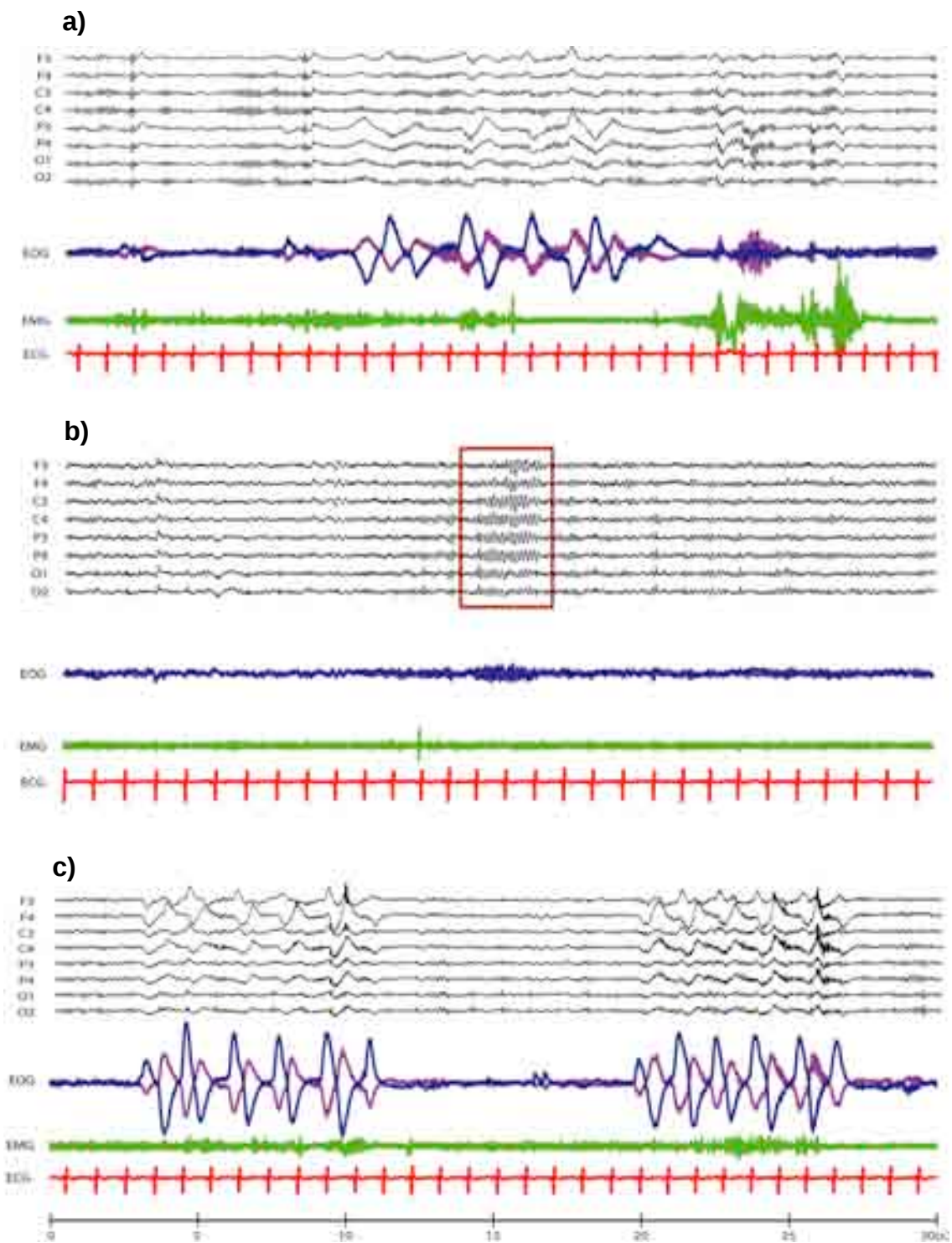


Figura 26. a) Treino dos MOPC durante a vigília. b) Aumento de atividade alfa pouco antes dos MOPC durante o sono. c) MOPC durante o sono.

Para esse sujeito (ver Métodos), foram comparadas épocas de vigília (WK), SREM não-lúcido (REM), bem antes da realização dos MOPC, e SREM lúcido (LD) imediatamente depois dos MOPC, conforme a figura 27 a seguir.

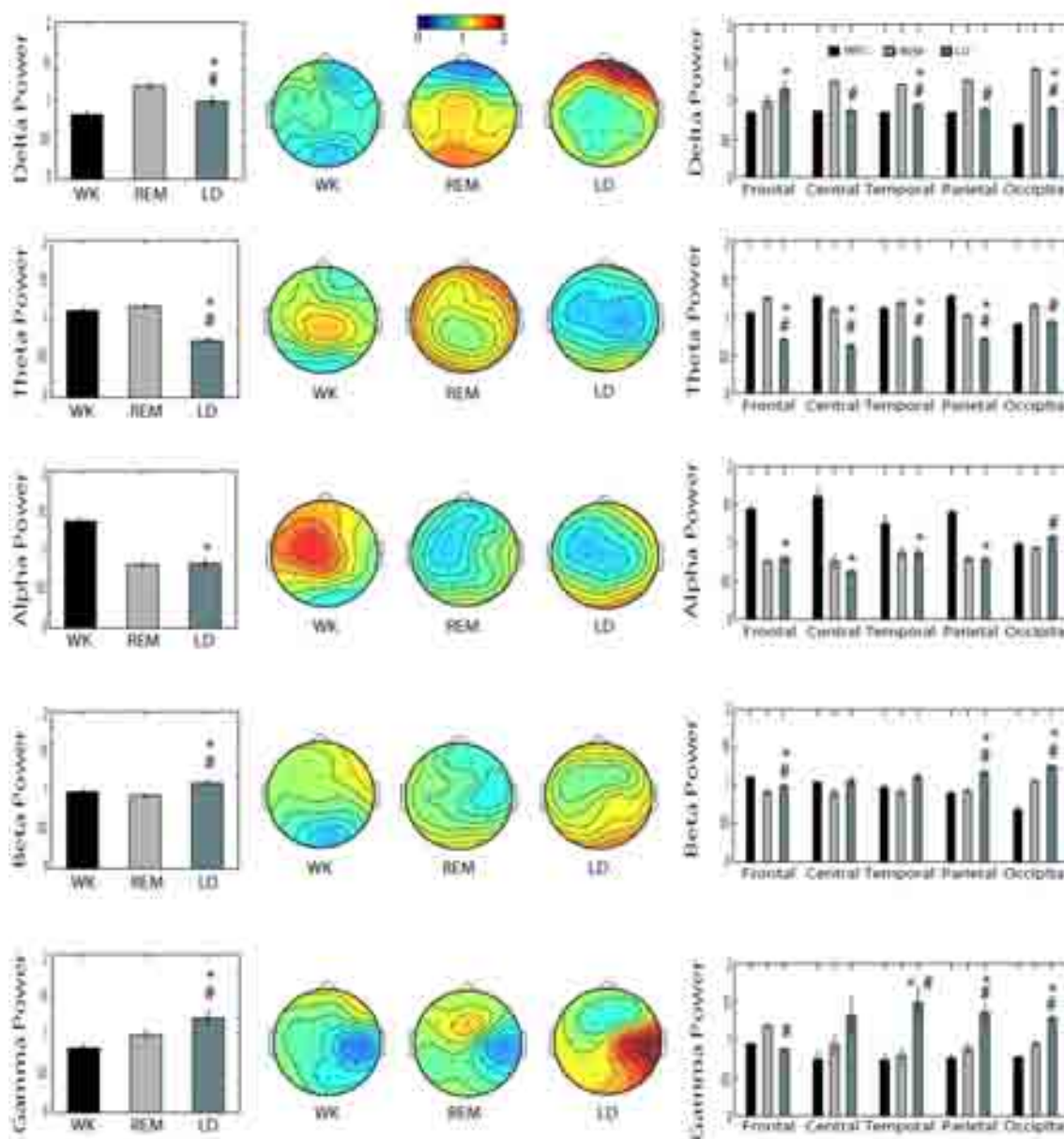


Figura 27. (Linha superior) Esquerda: Média normalizada da potência na banda de frequência delta (1 - 4Hz) durante o sonho lúcido (LD), o SREM e vigília (WK). Meio: Distribuição no escalpo da média normalizada da potência na banda de frequência delta para os três estados em estudo. Direita: Média normalizada da potência na banda de frequência delta em diferentes regiões do cérebro nos três estados em estudo. * e # denotam diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) quando comparado ao WK e REM, respectivamente. Barras de erro denotam $\pm$ SEM. (Linhas de baixo) Idem para as bandas de frequência teta (4 - 7Hz), alfa (7 - 14Hz), beta (14 - 20Hz) e gama (20 - 50Hz), respectivamente.

Realizamos outra forma de análise para esse mesmo voluntário considerando todo o registro para evitar um possível viés na escolha das épocas de vigília e SREM, além de incluirmos também épocas de n1, n2 e n3 (ver Método). A seguir, mostramos o estagiamento do sono, bem como o espectrograma de todo o registro e também com foco nas proximidades do SL. Destacamos os canais frontais (figura 28), temporais (figura 29), parietais (figura 30) e occipitais (figura 31). O hipnograma mostra os estados de vigília com movimento (m), vigília sem movimento (w), estágio 1 do sono não-REM (n1), estágio 2 do sono não-REM (n2), estágio 3 do sono não-REM (n3), sono REM (r), época imediatamente antes (x) da primeira série de movimentos oculares pré-combinados (mopc1, indicado pela seta branca), época imediatamente depois do mopc1 (y1), época imediatamente depois (y2) da segunda série de movimentos oculares pré-combinados (mopc2, indicado pela seta vermelha), época imediatamente depois (y3) da terceira série de movimentos oculares pré-combinados (mopc3, indicado pela seta amarela). Os espectrogramas mostram as frequências em Hertz (eixo y), o tempo do registro em segundos (eixo x) e as cores representam a potência das frequências (indicadas na barra horizontal no final da figura).

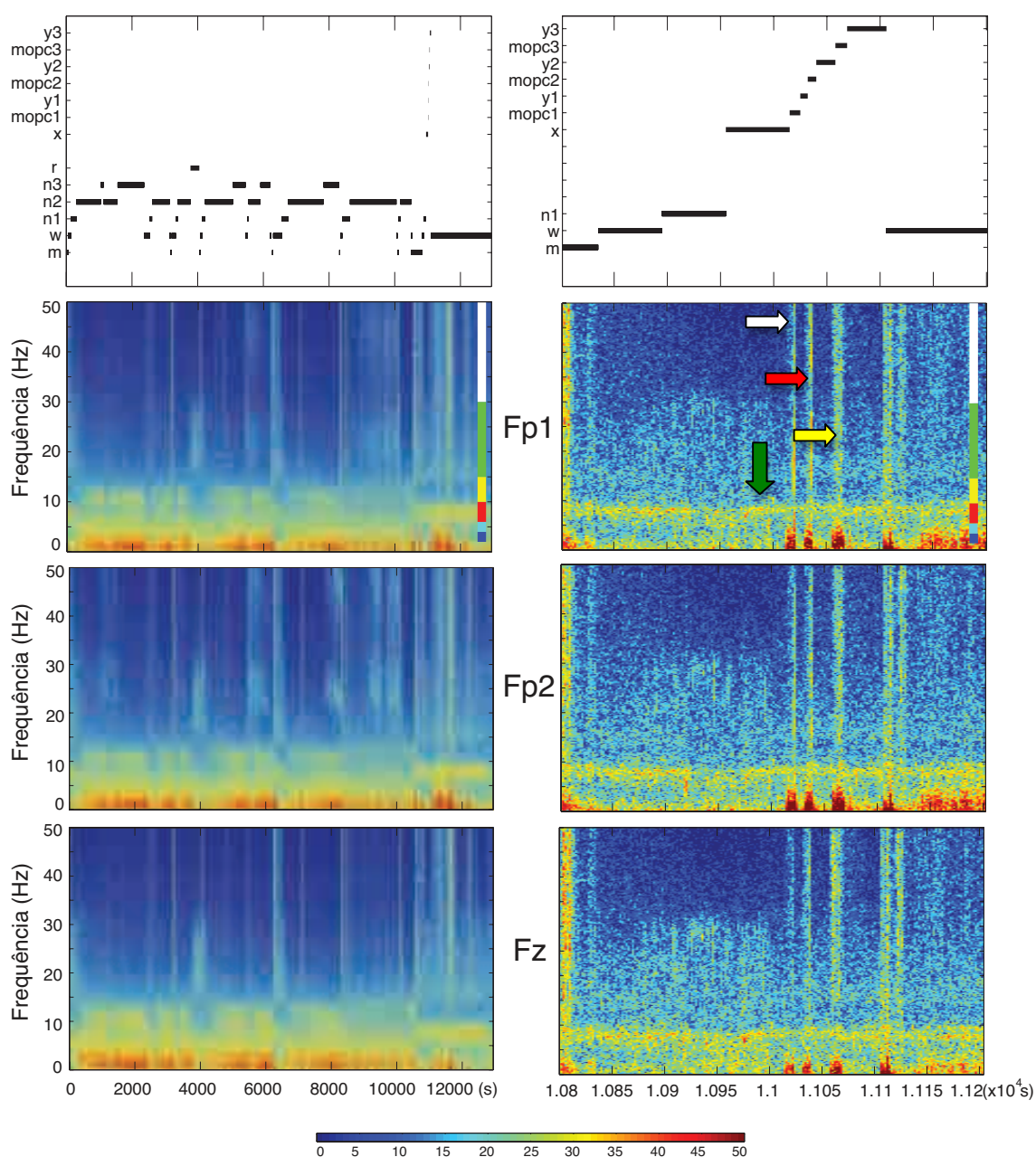


Figura 28. Hipnograma e espectrograma de todo o registro (coluna esquerda) e com foco nas proximidades do SL (coluna direita) para os canais frontais Fp1, Fp2 e Fz. As setas branca, vermelha e amarela destacam a primeira, segunda e terceira série de MOPC, respectivamente. A seta verde destaca o aumento da potência do ritmo alfa pouco antes da realização dos MOPC.

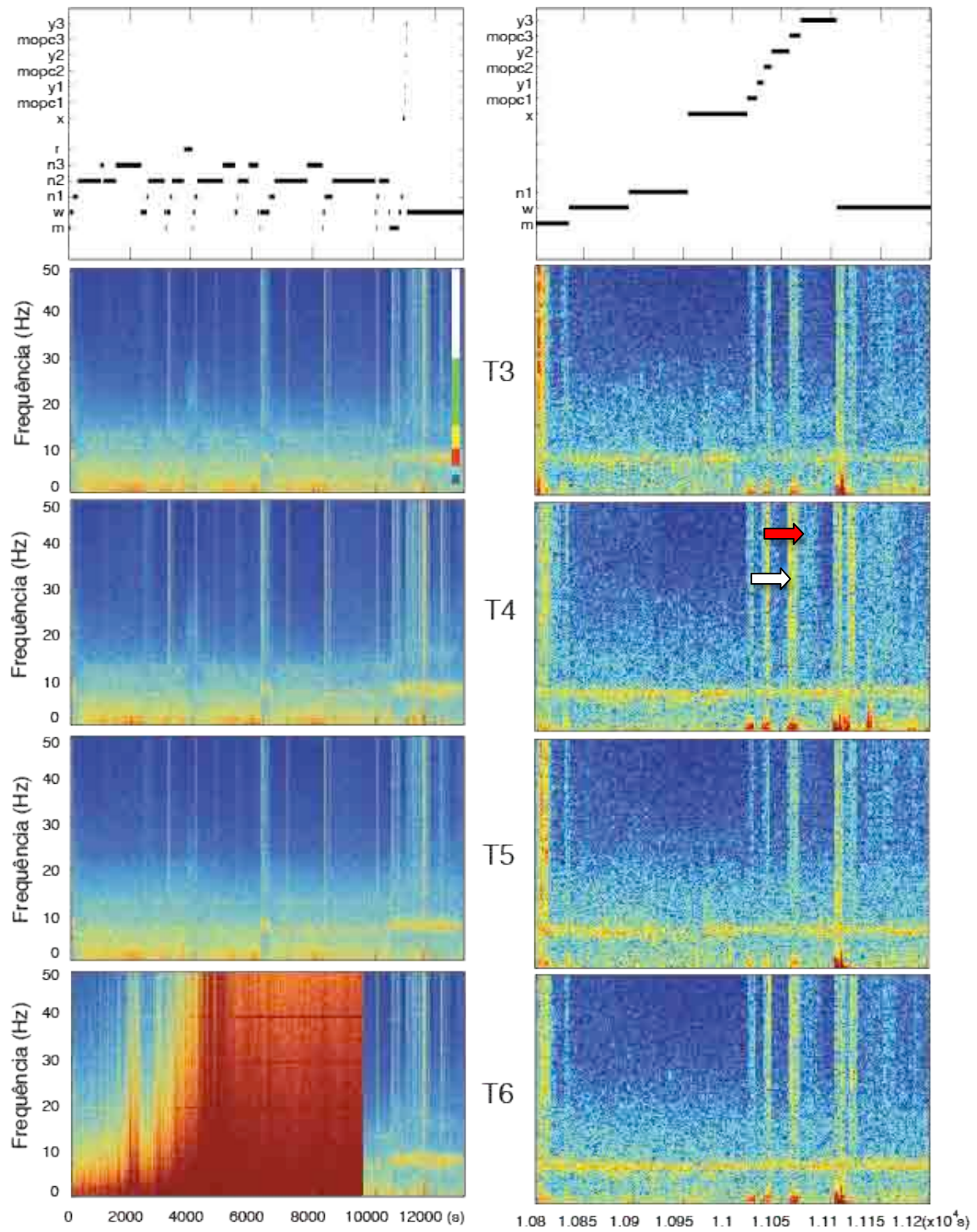


Figura 29. Hipnograma e espectrograma de todo o registro (coluna esquerda) e com foco nas proximidades do SL (coluna direita) para os canais temporais T3, T4, T5 e T6. No canal T4, a seta vermelha destaca um aumento na potência em gama após a terceira série de movimentos oculares pré-combinados (seta branca).

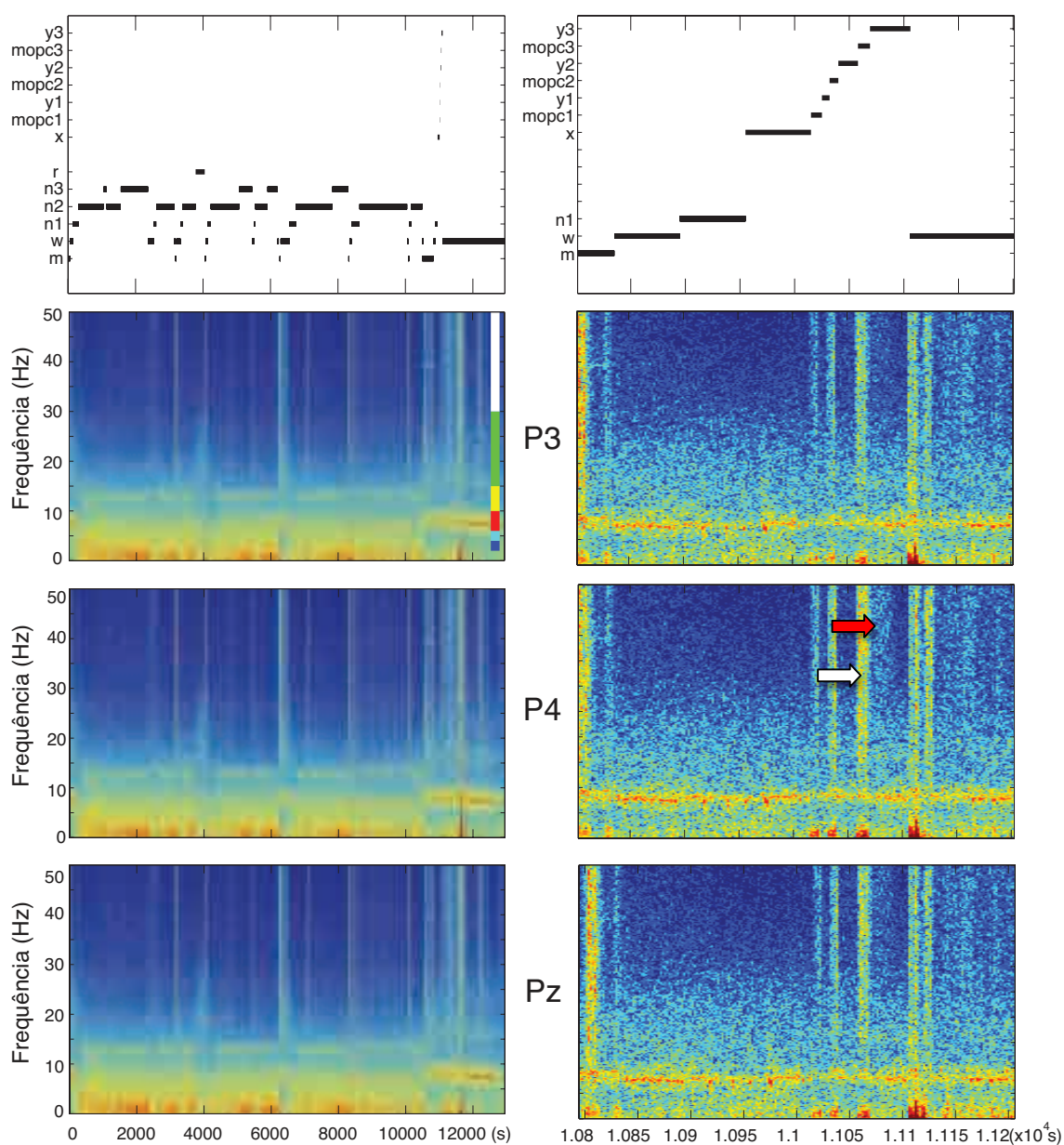


Figura 30. Hipnograma e espectrograma de todo o registro (coluna esquerda) e com foco nas proximidades do SL (coluna direita) para os canais parietais P3, P4 e Pz. No canal P4, a seta vermelha destaca um aumento na potência em gama após a terceira série de movimentos oculares pré-combinados (seta branca).

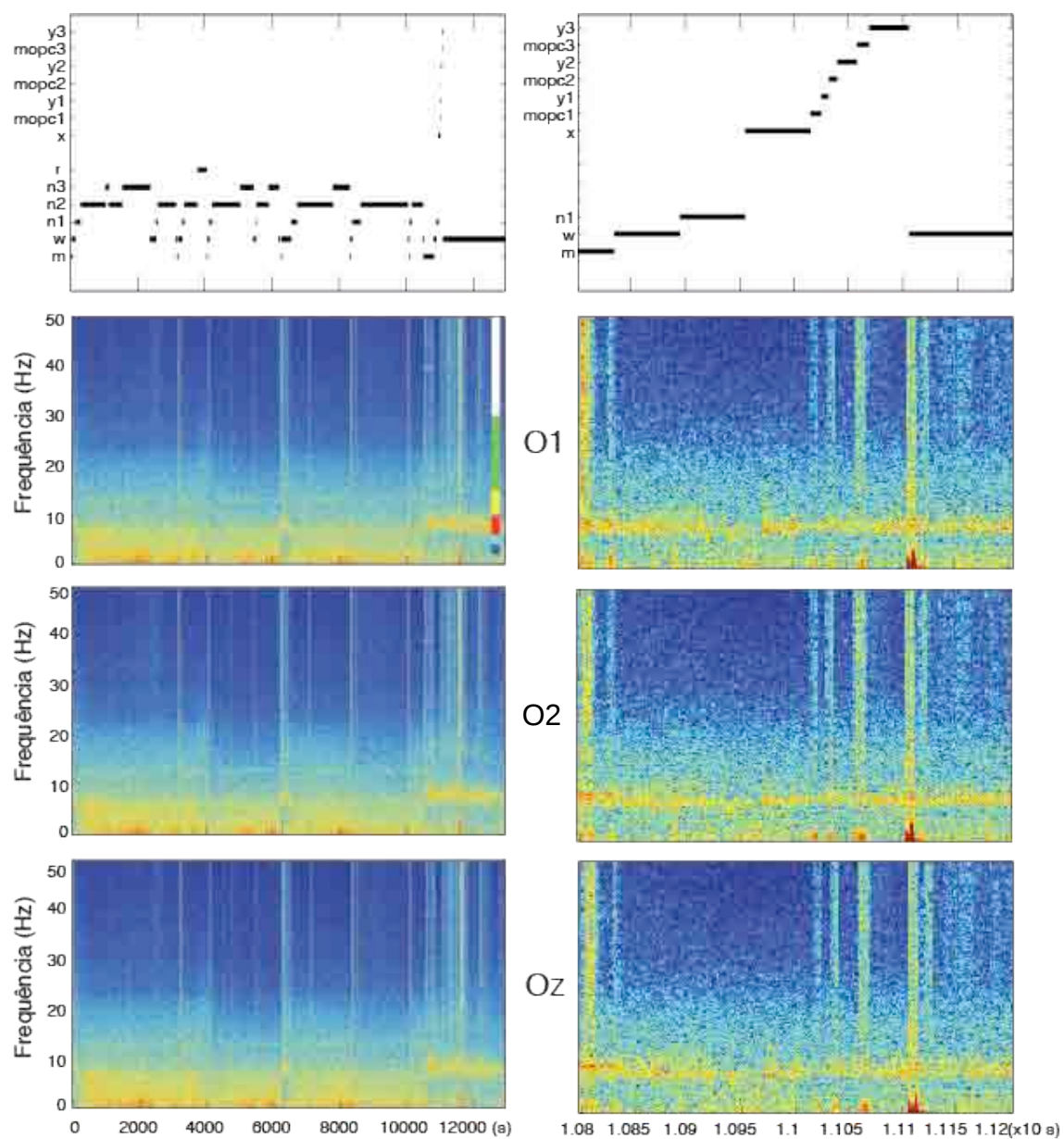


Figura 31. Hipnograma e espectrograma de todo o registro (coluna esquerda) e com foco nas proximidades do SL (coluna direita) para os canais occipitais O1, O2 e Oz.

Ainda com relação a esse mesmo sujeito, para termos uma ideia de como exatamente as potências das frequências variam em função do estado cerebral, concatenamos todas as épocas de vigília, n1, n2, n3 e SREM e comparamos com as épocas antes e depois dos MOPC, que chamamos de X e Y respectivamente. Nas próximas figuras, mostramos a distribuição da potência para cada canal nas frequências delta (figura 32), teta (figura 33), alfa (figura 34), beta (figura 35), gama 1 (figura 36) e gama 2 (figura 37). Como observado na figura 29, o canal T6 apresentou ruído na maior parte do registro, logo o mesmo não foi mostrado nas figuras a seguir (32 a 37).

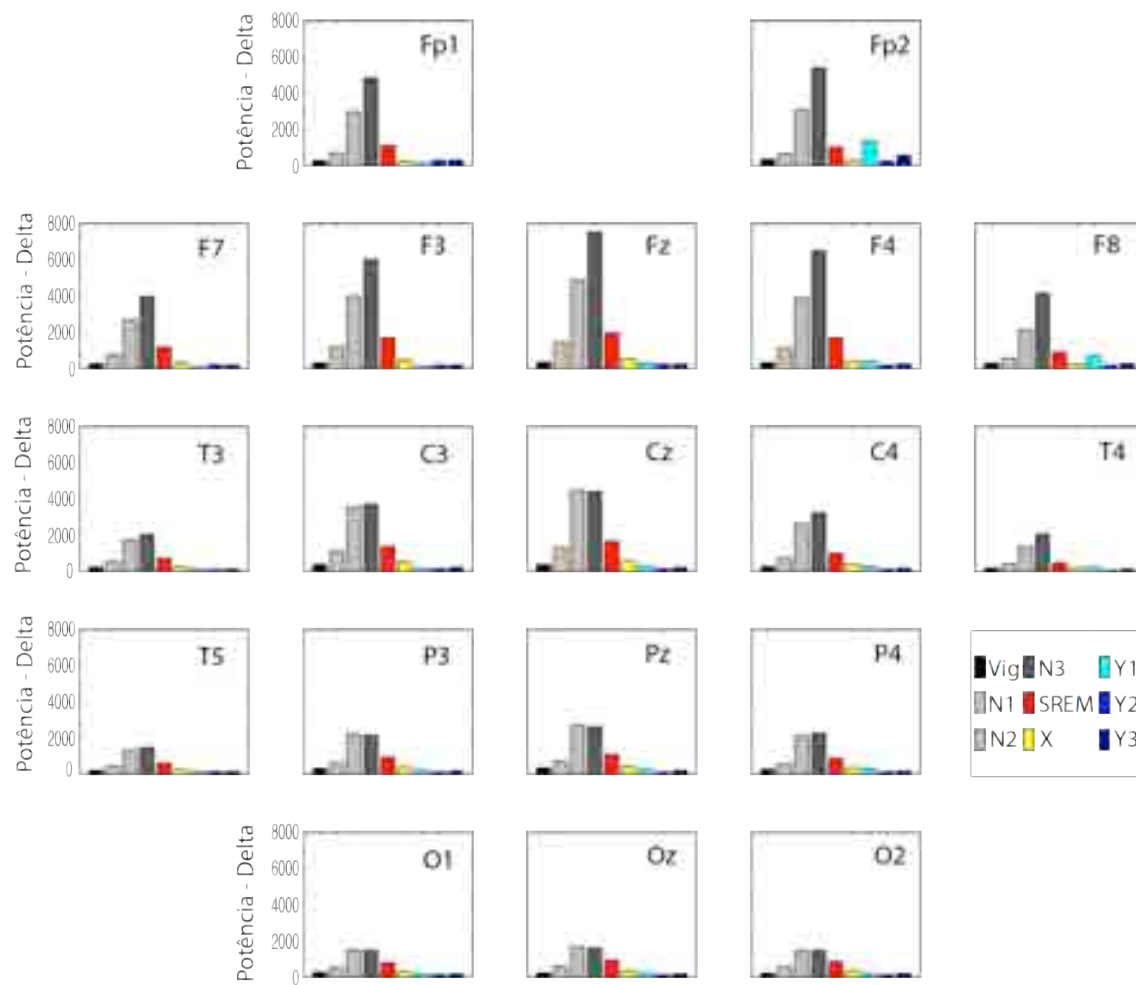


Figura 32. Potência da banda de frequência delta para cada canal nos diferentes estados.

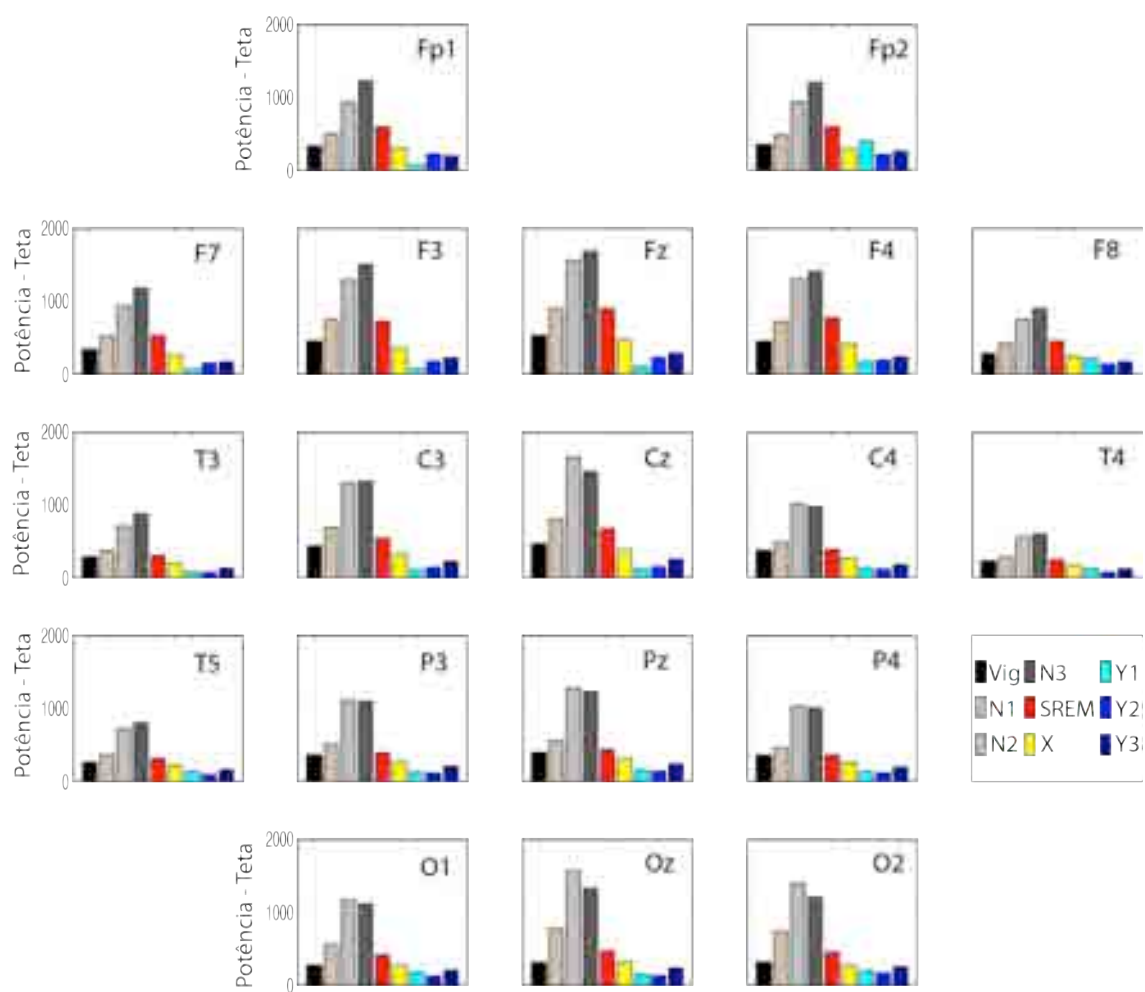


Figura 33. Potência da banda de frequência teta para cada canal nos diferentes estados.

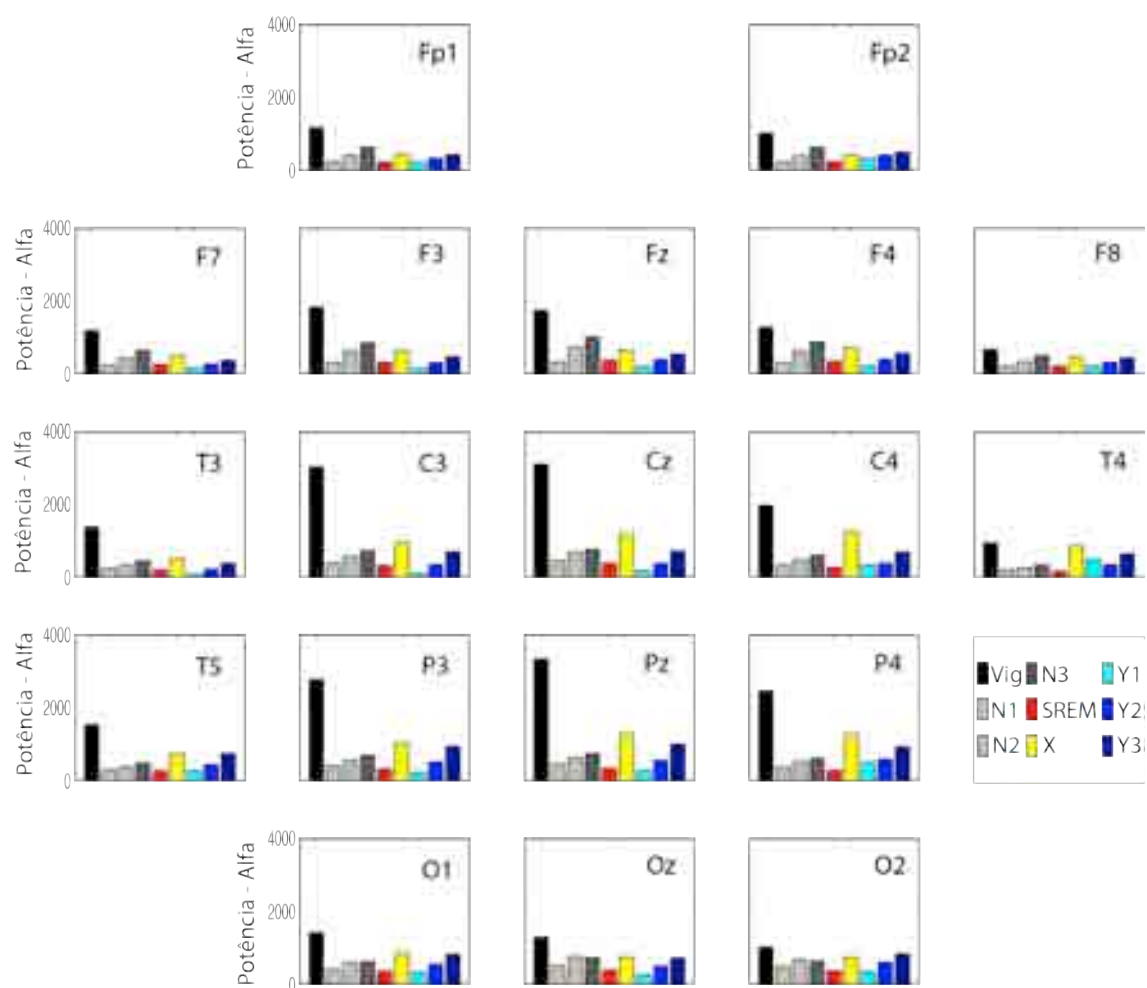


Figura 34. Potência da banda de frequência alfa para cada canal nos diferentes estados.

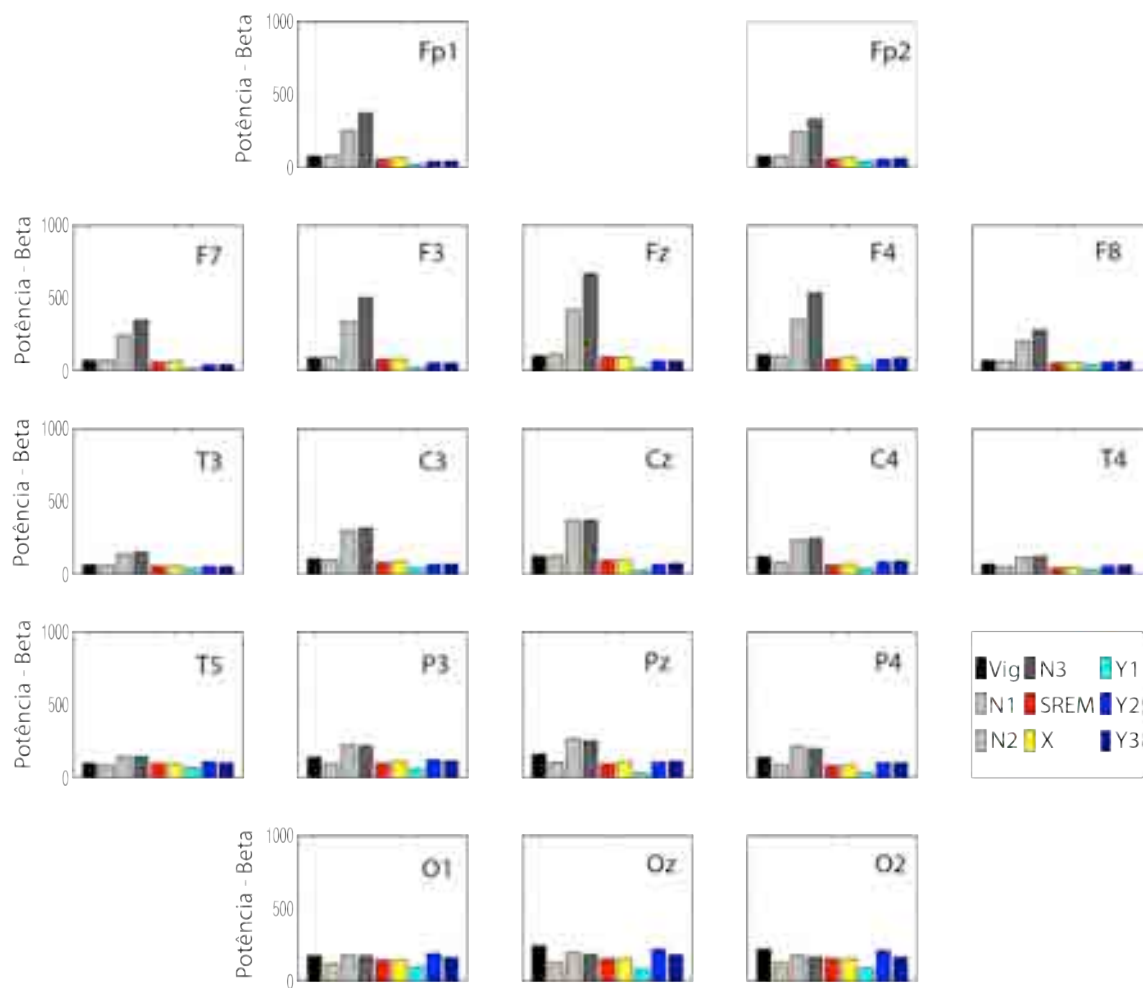


Figura 35. Potência da banda de frequência beta para cada canal nos diferentes estados.

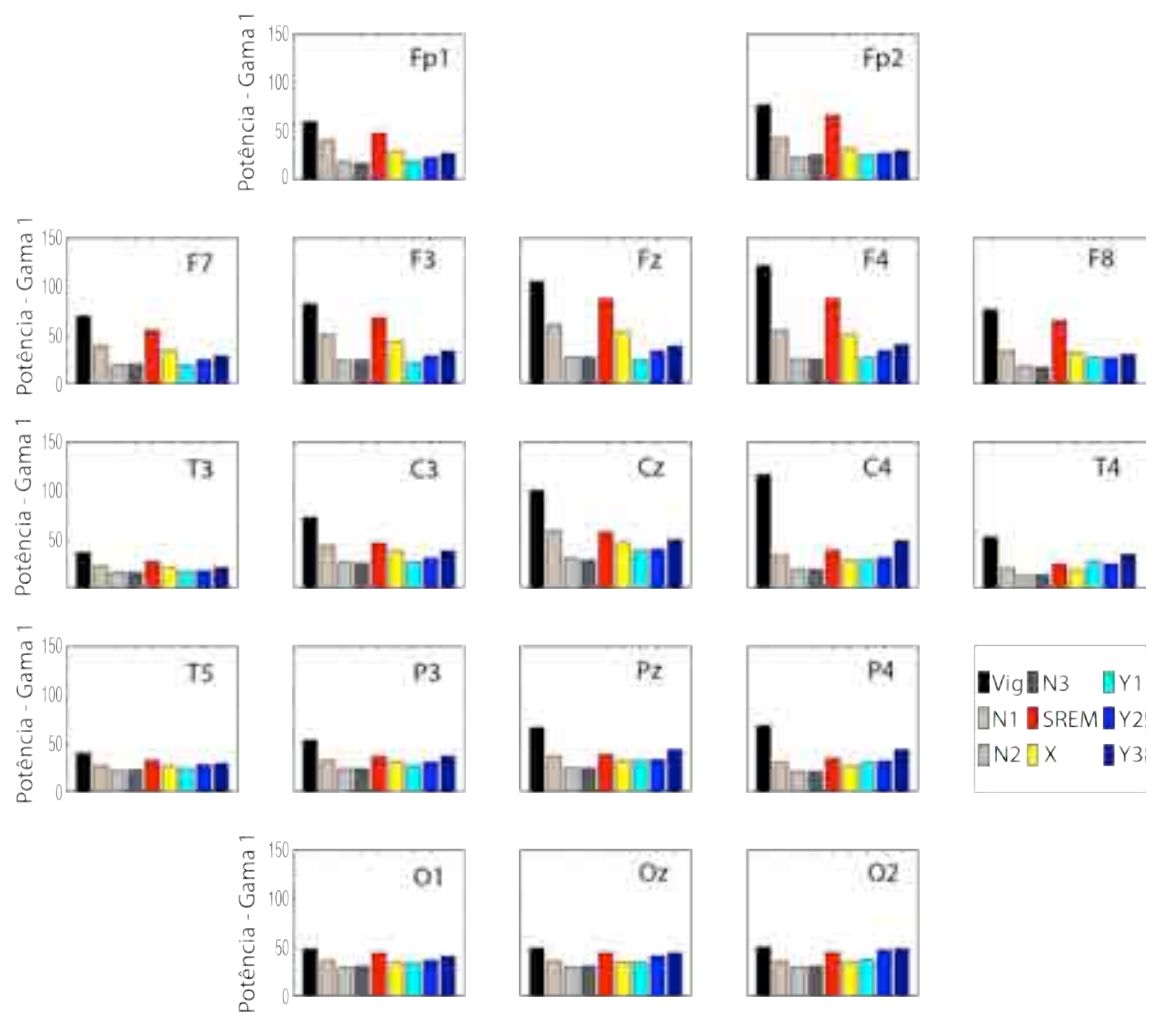


Figura 36. Potência da banda de frequência gama 1 para cada canal nos diferentes estados.

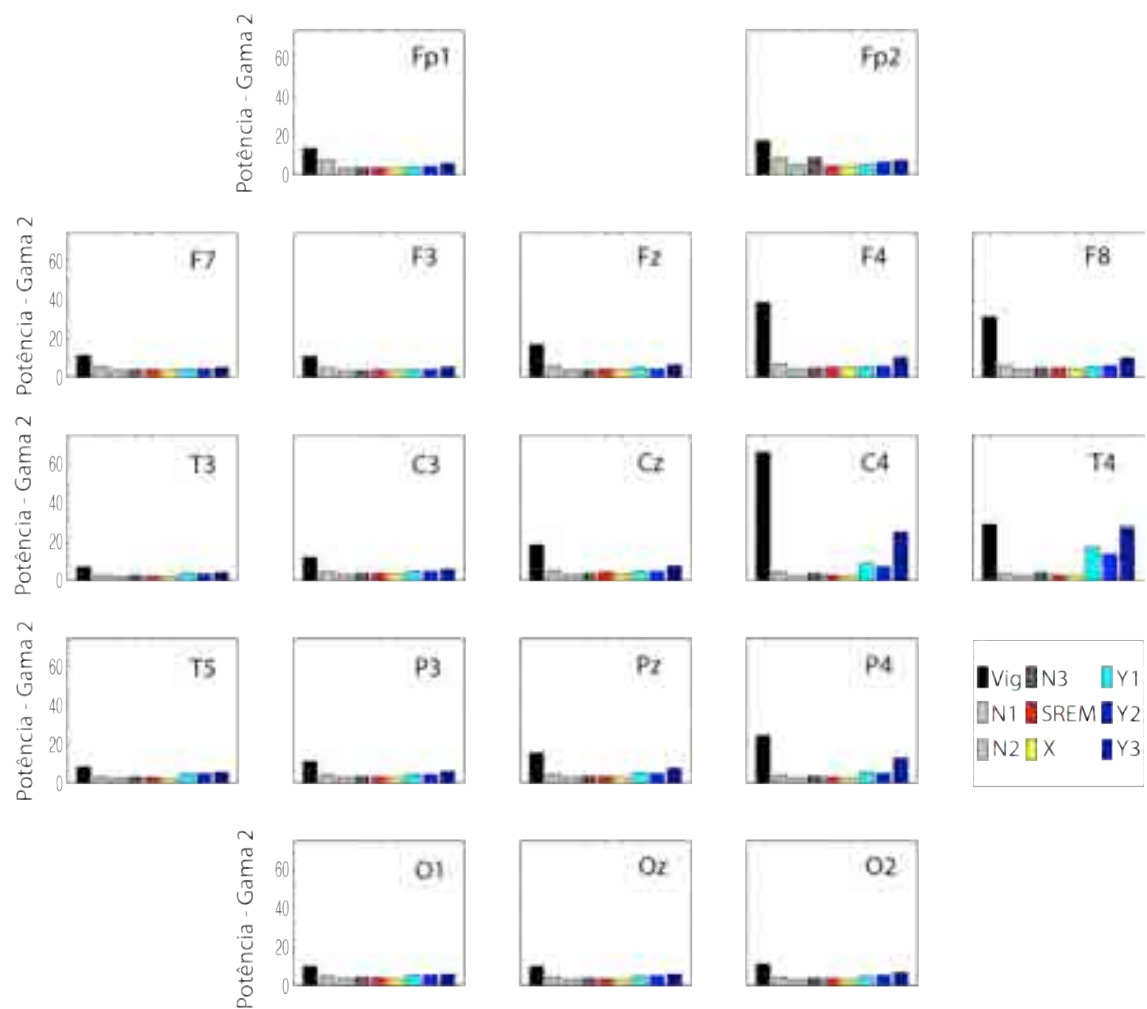


Figura 37. Potência da banda de frequência gama 2 para cada canal nos diferentes estados.

Em colaboração com o professor Daniel Erlacher do Departamento de Ciência dos Esportes da Universidade de Heidelberg (Alemanha) e com o professor Stephen Laberge do Departamento de Psicologia da Universidade de Harvard (Estados Unidos), conseguimos os registros de seis SL de sujeitos que apresentam esse tipo de sonho de forma frequente. Nas figuras a seguir (38, 39 e 40), mostramos os MOPC e as análises de potência média normalizada (figura 41) para esses seis sujeitos.

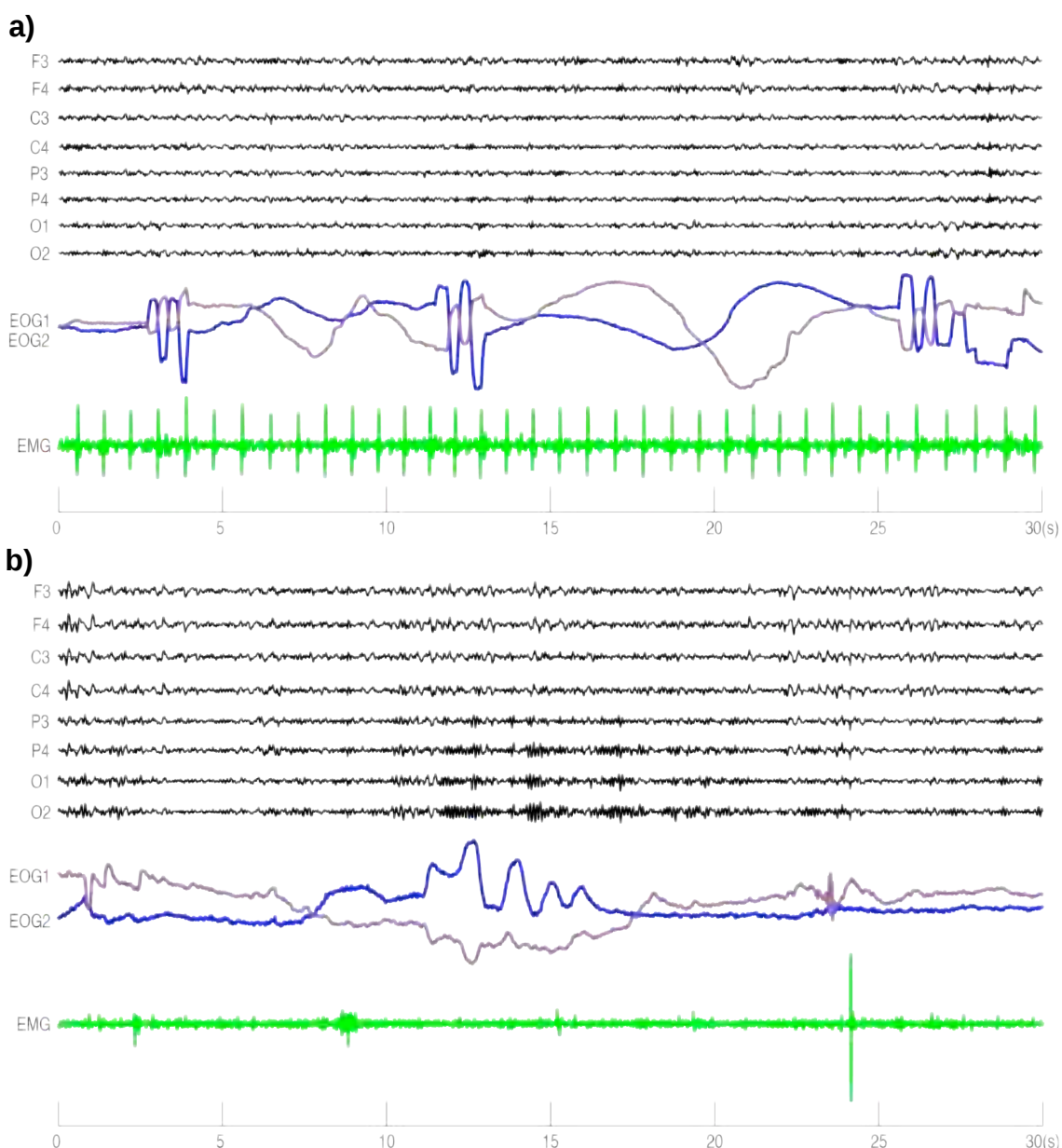


Figura 38. MOPC dos sujeitos 1 (a) e 2 (b), respectivamente. Em preto os canais corticais, em rosa e azul os oculares (EOG) e em verde o muscular (EMG).

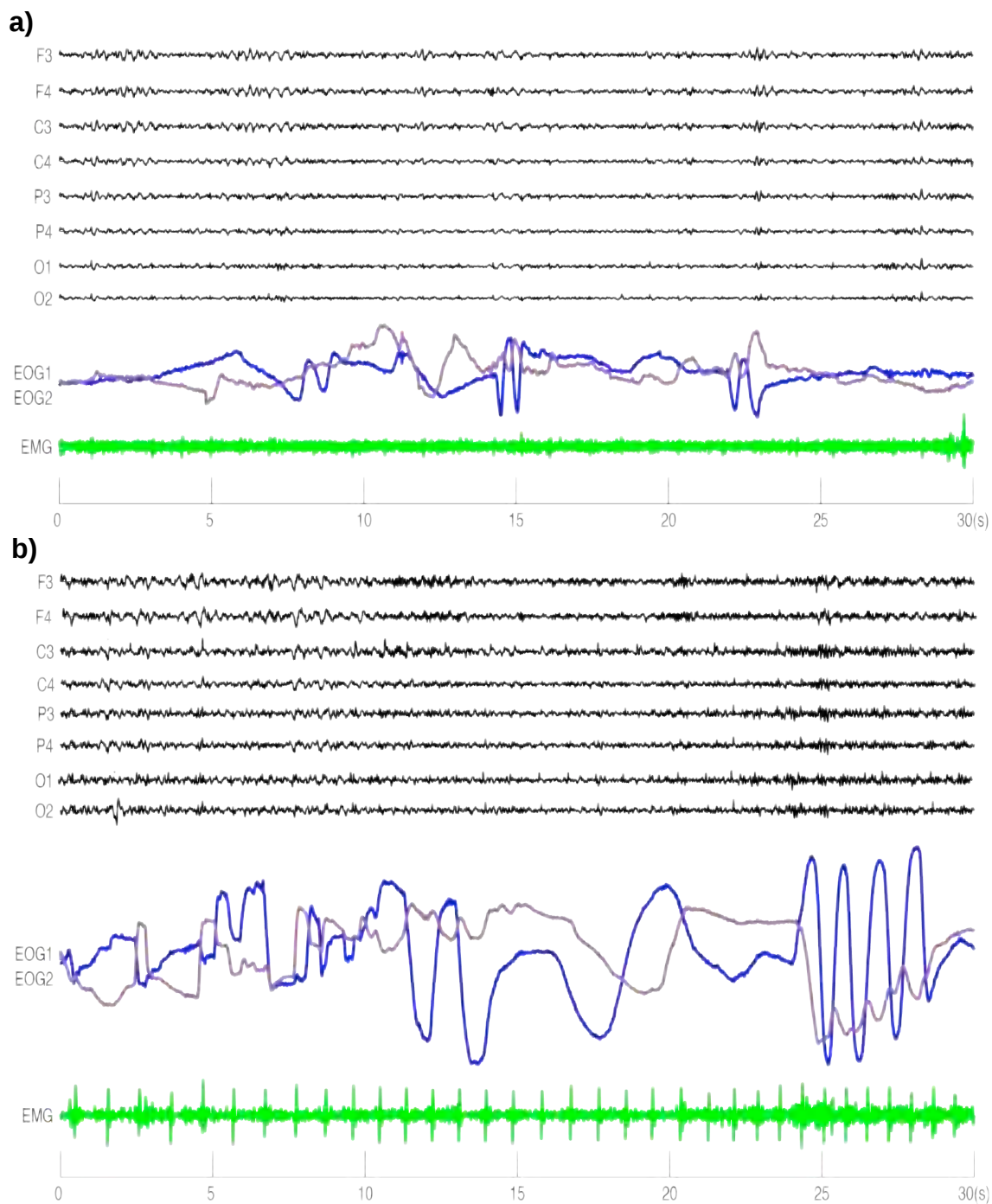


Figura 39. MOPC dos sujeitos 3 (a) e 4 (b), respectivamente. Em preto os canais corticais, em rosa e azul os oculares (EOG) e em verde o muscular (EMG).

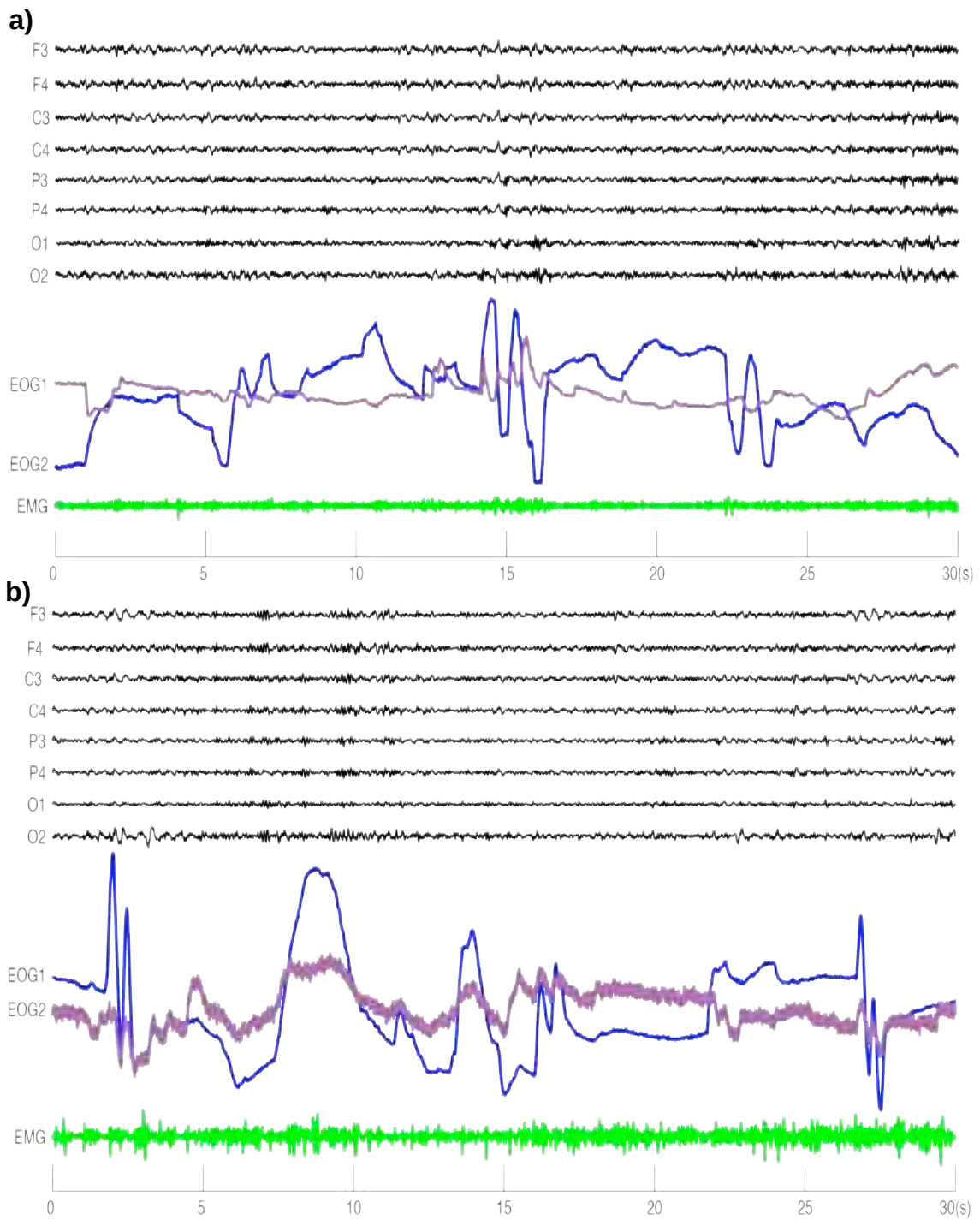


Figura 40. MOPC dos sujeitos 5 (a) e 6 (b), respectivamente. Em preto os canais corticais, em rosa e azul os oculares (EOG) e em verde o muscular (EMG).

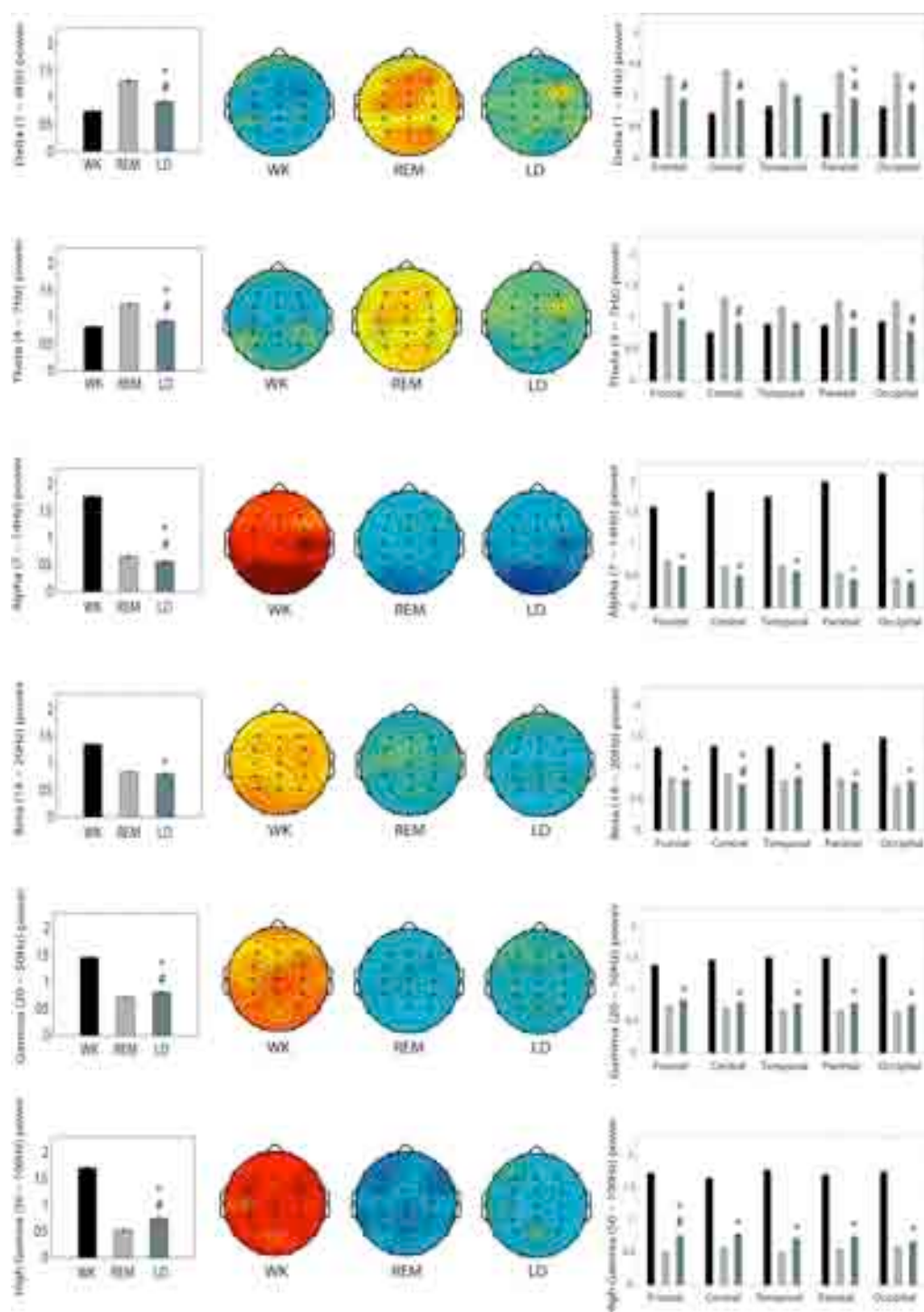


Figura 41. (Linha superior) Esquerda: Média normalizada da potência da banda de frequência delta (1 - 4Hz) durante o sonho lúcido (LD), o SREM e vigília (WK). Meio: Distribuição no escalpo da média normalizada da potência da banda de frequência delta para os três estados em estudo. Direita: Média normalizada da potência da banda de frequência delta em diferentes regiões do cérebro nos três estados em estudo. Os símbolos * e # denotam diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) quando comparado ao WK e REM, respectivamente. Barras de erro denotam $\pm$ SEM. (Linhas de baixo) Idem para as bandas de frequência teta (4 - 7Hz), alfa (7 - 14Hz), beta (14 - 20Hz), gama baixo (20 - 35Hz), gama (35 - 50Hz), gama alto (50 - 100Hz), respectivamente.

Outra análise para esses seis sujeitos foi realizada para tentar observar mudanças no tempo que possam estar relacionadas com o desenvolvimento da lucidez durante o sono (ver Métodos). Para simplificar, dividimos as frequências em três: a) Menores que alfa: 1-7Hz, b) Alfa: 7-14Hz, c) Maiores que alfa: 14-100Hz, mostradas nas colunas superior, média e inferior (respectivamente) para cada sujeito. Além disso, calculamos também a amplitude média do canal muscular para cada época de 10 segundos, que são mostradas no número vermelho (abaixo dos mapas de frequências) na figura 42.

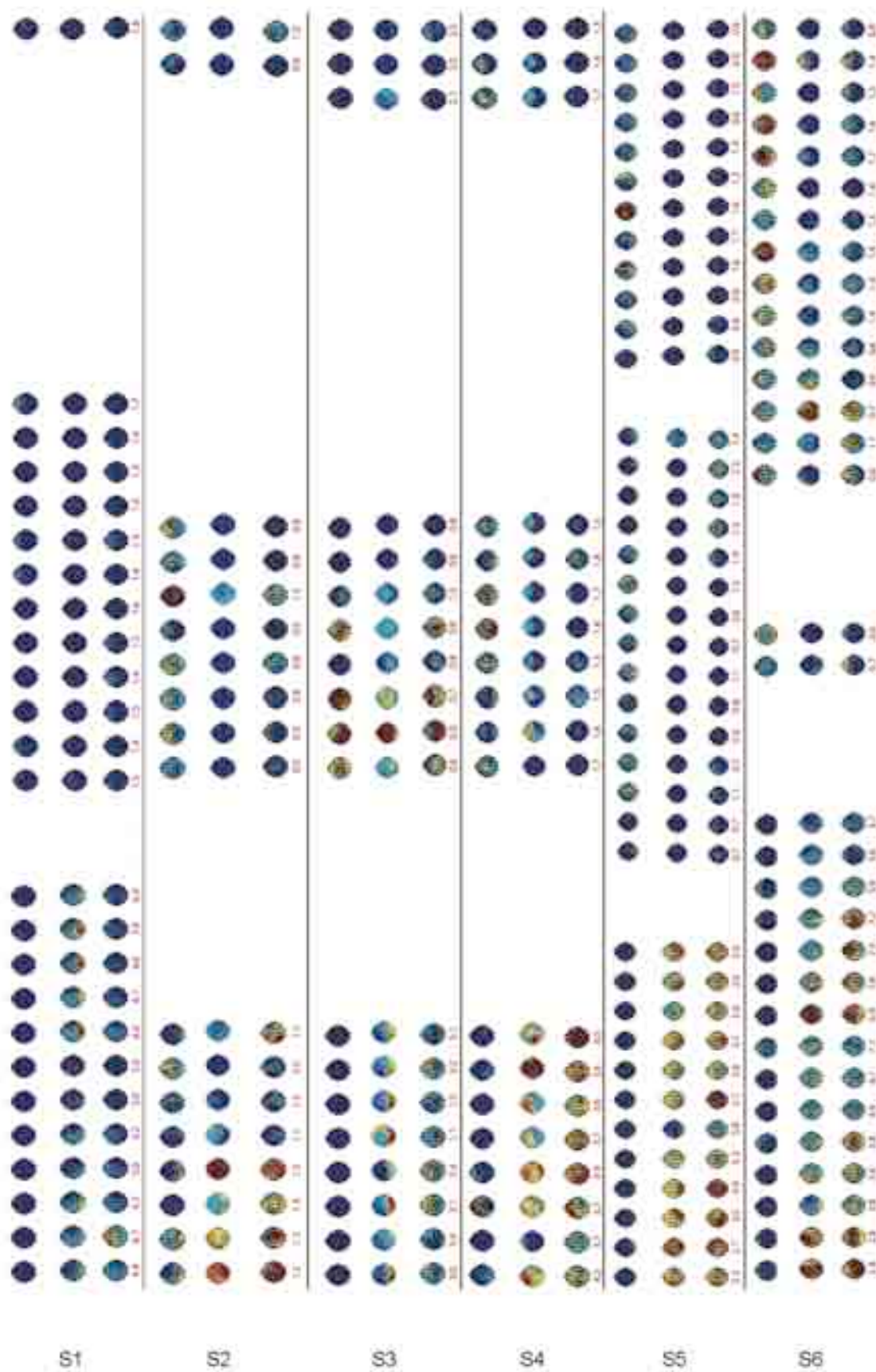


Figura 42. Mapa dos 6 sujeitos (S1-6) da potência média (bin=10s) das frequências menores, iguais e maiores a alfa (colunas sup., média e inferior) e amplitude do EMG.

Ainda para esses sujeitos que apresentam SL de forma frequente, realizamos uma última análise considerando todo o tempo de registro do sono. Com esse método, observamos que dois sujeitos (S2 e S4) apresentaram o registro com bastante ruído, o que nos levou a descartar os dados dos mesmos para as análises descritas a seguir. Dessa forma, as próximas figuras mostram todo o registro de sono dos sujeitos S1 (figura 43), S3 (figura 44), S5 (figura 45) e S6 (figura 46). O hipnograma mostra os estados de movimento (m), vigília (w), estágio 1 (n1), estágio 2 (n2), estágio 3 (n3) do sono não-REM, sono REM (r), época antes (x) da primeira série de movimentos oculares pré-combinados (mopc1), época depois do mopc1 (y1), época depois (y2) da segunda série de mopc (mopc2), época imediatamente depois (y3) da terceira série de mopc (mopc3), última época antes de acordar (y4). Os espectrogramas mostram as frequências em Hertz (eixo y), o tempo do registro em segundos (eixo x) e o canal muscular (em preto). As cores representam a potência das frequências que estão indicadas na barra.

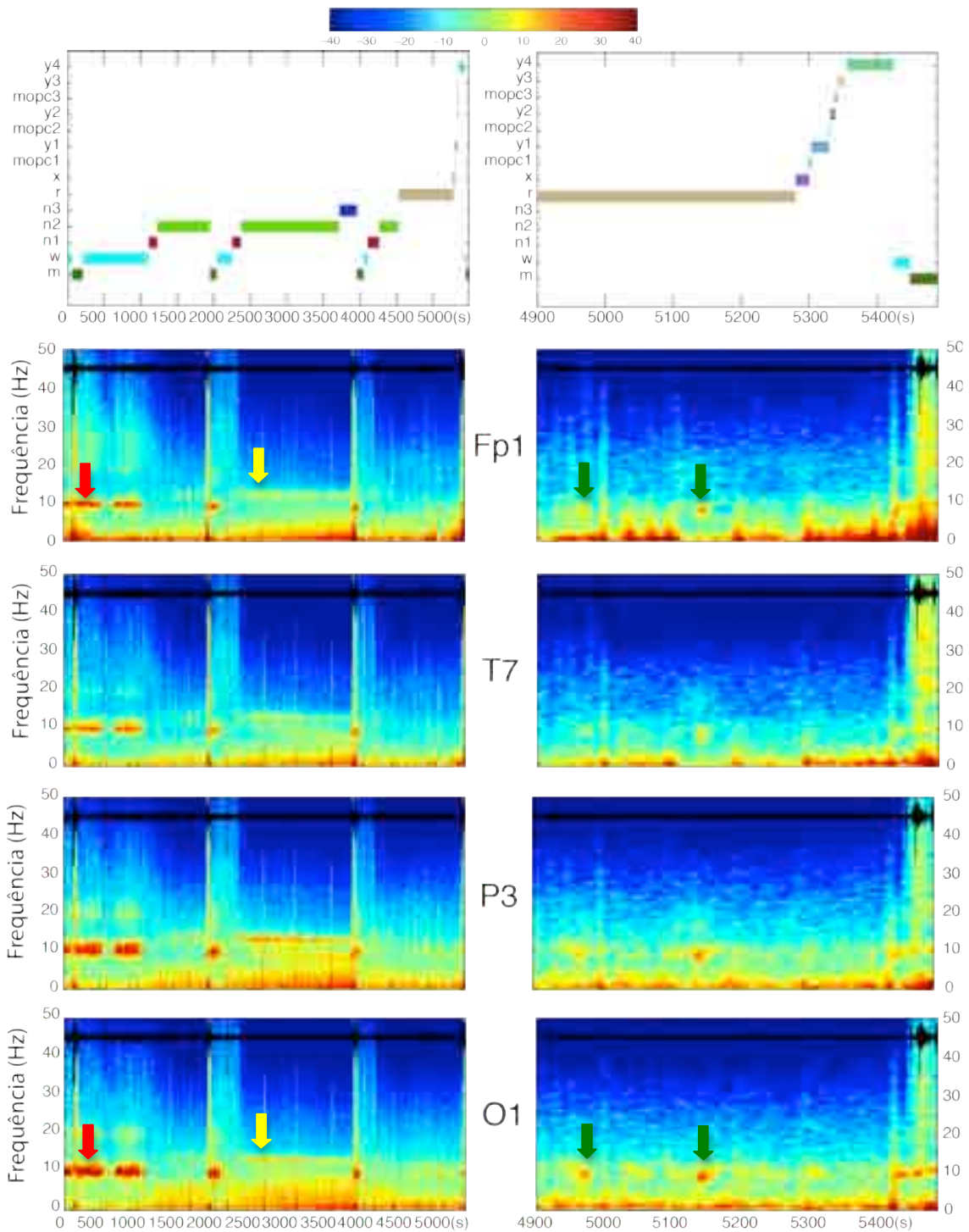


Figura 43. Sujeito S1 - Hipnograma e espectrograma dos canais Fp1, T7, P3 e O1, durante todo o registro (coluna da esquerda) e focando no SL (coluna direita). Seta vermelha = aumento da potência da oscilação próxima a 10Hz principalmente nos eletrodos parieto-ocipitais na vigília (v). Setas verdes = Essa oscilação retorna em menor potência e por menos tempo durante o SREM (r) prévio aos movimentos oculares pré-combinados (mopc). Seta amarela = Aumento na potência da frequência próxima a 15hz indicando a presença dos fusos durante o estágio 2 do sono não-REM (n2).

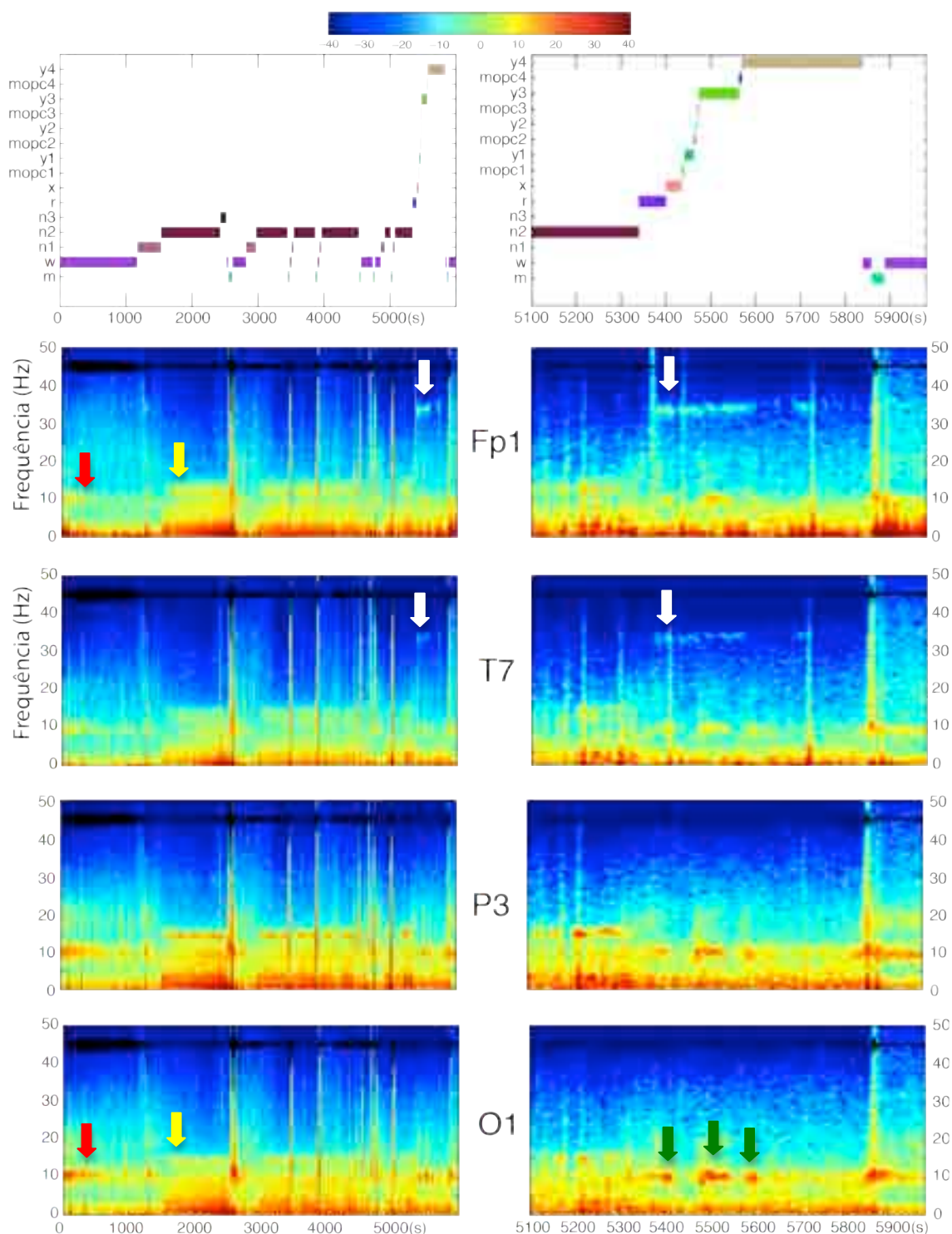


Figura 44. Sujeito S3 - Hipnograma e espectrograma dos canais Fp1, T7, P3 e O1, durante todo o registro (coluna da esquerda) e focando no S1 (coluna direita). Seta vermelha = aumento da potência em 10Hz principalmente no eletrodo occipital na vigília (v) e sua diminuição progressiva no estágio 1 do sono não-REM (n1). Seta amarela = Aumento na potência próximo a 15hz indicando a presença dos fusos do estágio 2 do sono não-REM (n2). Setas brancas = Aumento da potência da frequência entre 30 e 40Hz durante e após o S2 (r) prévio aos movimentos oculares pré-combinados (mopc), principalmente no canal frontal e com menor intensidade no temporal. Setas verdes = O ritmo de 10Hz retorna por um pequeno período de tempo e em três blocos, próximo dos movimentos oculares pré-combinados (mopc).

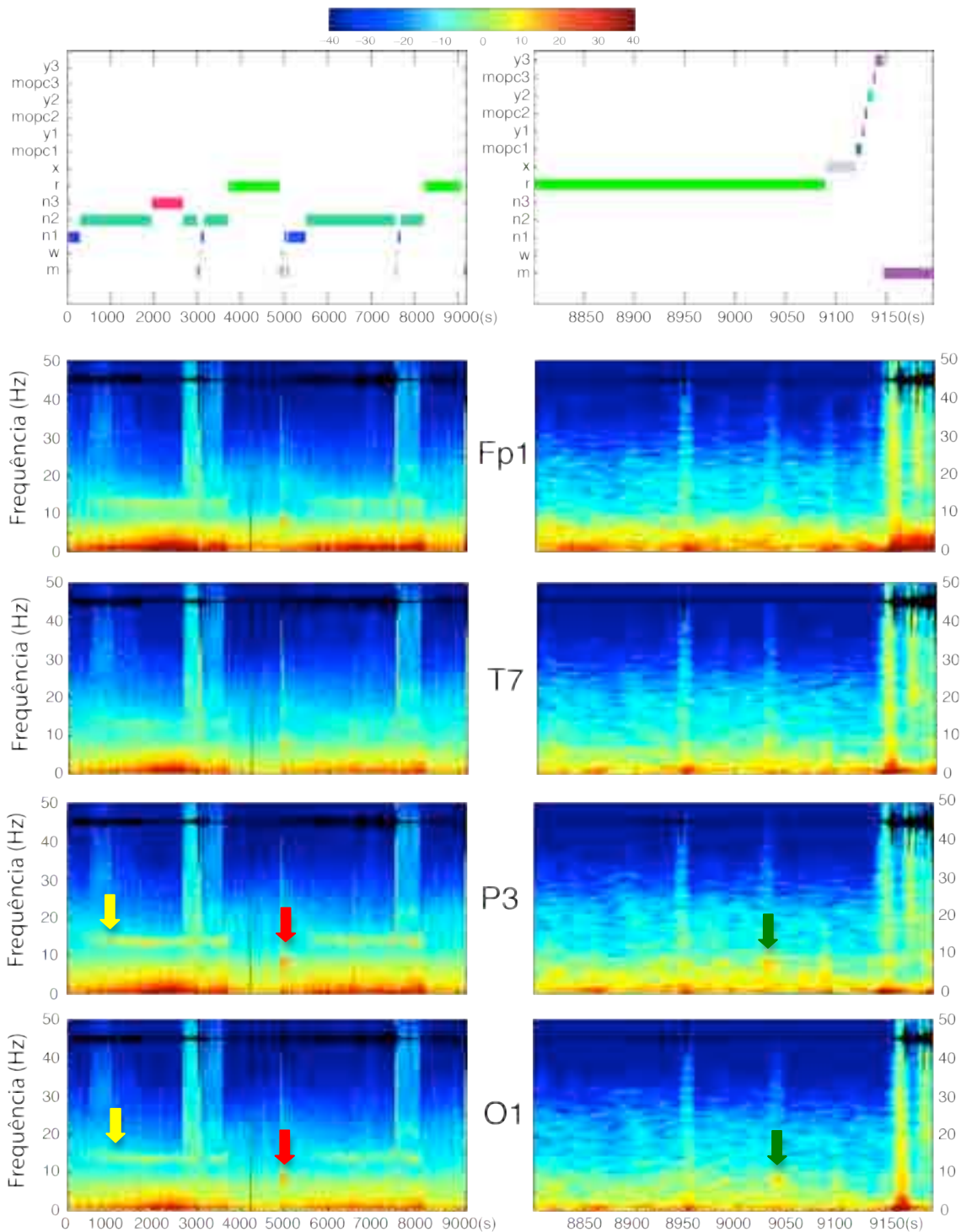


Figura 45. Sujeito S5 - Hipnograma e espectrograma dos canais Fp1, T7, P3 e O1, durante todo o registro (coluna da esquerda) e focando no SL (coluna direita). Seta amarela = Aumento na potência da frequência próxima a 15hz indicando a presença dos fusos durante o estágio 2 do sono não-REM (n2) e sua diminuição progressiva até o estágio 3 do sono não-REM (n3) e SREM (r). Seta vermelha = aumento da potência da oscilação próxima a 10Hz principalmente nos eletrodos parieto-ocipitais durante um breve episódio de vigília (v). Seta verde = O ritmo de 10Hz retorna em menor intensidade e por breve período de tempo durante o SREM (r) prévio aos movimentos oculares pré-combinados (mopc).

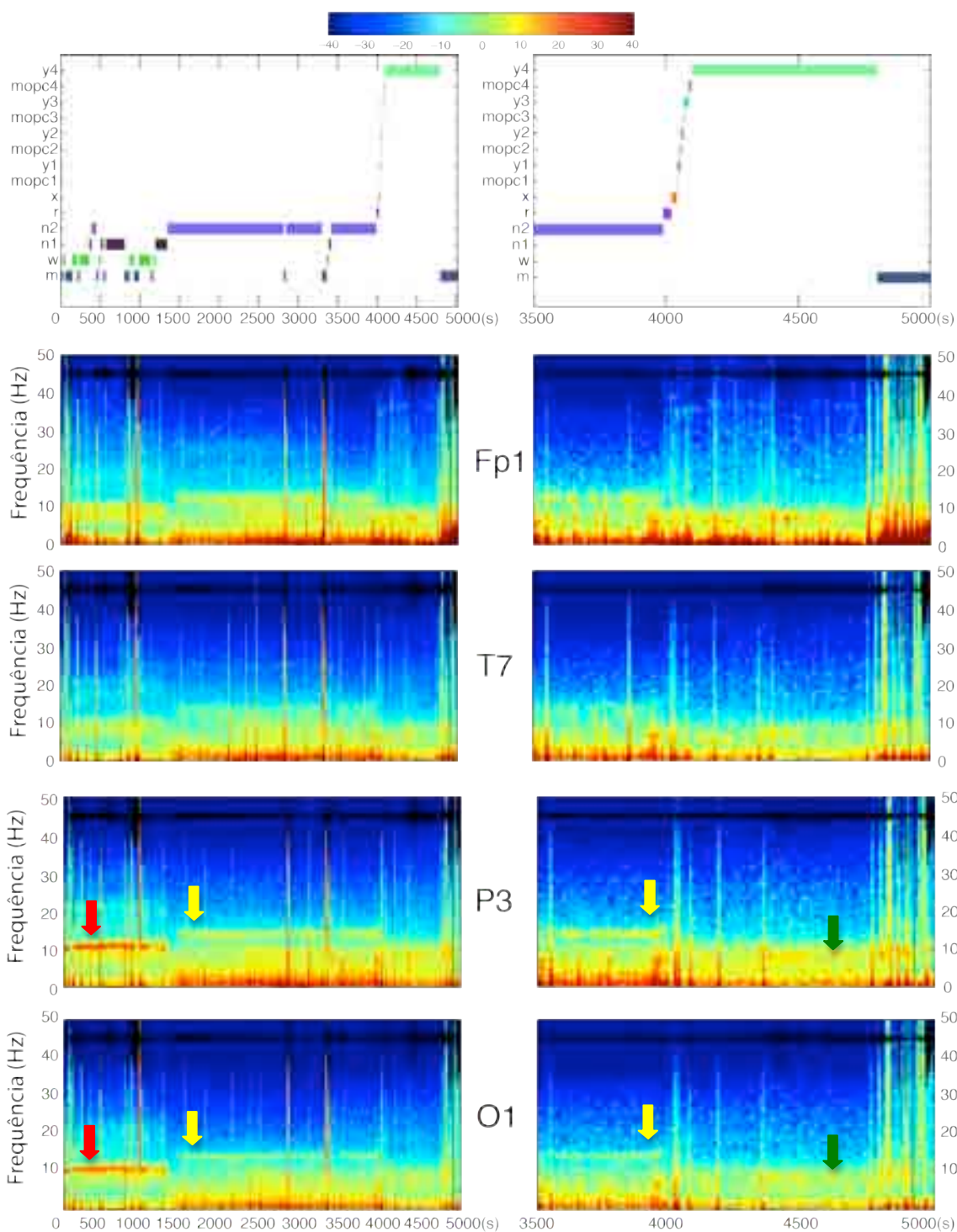


Figura 46. Sujeito S6 - Hipnograma e espectrograma dos canais Fp1, T7, P3 e O1, durante todo o registro (coluna da esquerda) e focando no SL (coluna direita). Seta vermelha = aumento da potência da oscilação próxima a 10Hz principalmente no eletrodo occipital durante a vigília (v) e sua diminuição progressiva no estágio 1 do sono não-REM (n1). Seta amarela = Aumento na potência próximo a 15hz indicando a presença dos fusos do estágio 2 do sono não-REM (n2). Seta verde = O ritmo de 10Hz retorna em menor intensidade após os movimentos oculares pré-combinados (mopc).

5.3 Discussão

5.3.1 Técnicas utilizadas para induzir o SL

Utilizamos inicialmente as técnicas de sugestão e auto-indução, seguida por privação e rebote e sono e por último a incubação de estímulos do ambiente no sono. Laberge (1980) foi um dos pioneiros na demonstração de que o SL poderia ser aprendido e desenvolvido, sendo assim uma capacidade potencialmente ao alcance de todos, dado esse que foi replicado posteriormente (Purcell et al., 1986). Entretanto, antes de tudo, é necessário adquirir a habilidade de se recordar dos sonhos todas as noites, para então aumentar a possibilidade de ter, e lembrar-se de ter tido, um SL. Apesar do fato de todos os seres humanos sadios sonharem, há grande variação entre os indivíduos no que diz respeito à capacidade de recordação dos sonhos. Isto faz com que algumas pessoas acreditem que não sonham. Na verdade, a maioria das pessoas somente se recorda de algumas passagens do sonho, e muito provavelmente esquecem de todo o resto (Diamond, 1963). Para Freud (1900), a dificuldade de recordar os sonhos após o acordar se deve ao fato de que os eventos dos sonhos não são dispostos em concatenações ou formas ordenadas, e quanto mais confuso e desordenado é o acontecimento, mais difícil torna-se sua lembrança. Além disso, segundo o autor, não damos a importância necessária aos sonhos, o que dificulta também sua recordação.

A lucidez, ou seja, a capacidade de se reconhecer num sonho, é desencadeada na maioria das vezes pelos “*dream signs*” (Laberge & Rheingold, 1990), que são objetos ou eventos bizarros típicos do contexto onírico, e que induzem a pessoa a reconhecer que está sonhando. Quase mil “*dream signs*” foram catalogados e classificados em quatro categorias principais, de acordo com a sua presença:

- a) No próprio corpo do sonhador - alterações nas dimensões corporais (aumento ou diminuição dos membros, por exemplo) ou a capacidade de voar ou fazer coisas impossíveis de serem feitas na realidade;
- b) Em outros personagens do sonho - sonhar com alguém que já morreu;
- c) Em objetos da cena onírica - coisas de formas ou tamanhos estranhos;

d) No próprio contexto do sonho - lugares que não existem ou não são conhecidos pelo sonhador.

Além disso, Laberge desenvolveu uma máscara que capta o movimento rápido dos olhos durante o SREM e emite estímulos sonoros e visuais, na tentativa de incubar esses estímulos no sonho e desencadear a lucidez. Por experiência pessoal e de colegas que também testaram essa técnica, não utilizamos a mesma visto que os resultados foram bastante desanimadores.

A ideia da possibilidade de incubar estímulos do ambiente no sonho foi sistematicamente descrita por Freud (1900). Para ele, estímulos sensoriais externos e objetivos não aparecem no sonho na sua forma real, mas sim por outra imagem que apresenta relação com ele, havendo assim correspondência entre o estímulo constatado ao despertar e parte do conteúdo do sonho que foi possível identificar. Jessen (apud Freud, 1900) dá exemplos de sonhos que podem ser ligados a uma estimulação sensorial objetiva: trovoadas podem induzir sonhos com barulhos de guerra, um ranger de porta pode levar a pesadelos com ladrões, etc.

Hervey de Saint-Denys (1887) notou que algumas sensações, como a dor, podem induzir pesadelos. Maury relata experimentos em que a realização de cócegas nos lábios e ponta do nariz, fez com que o sujeito relatasse que sonhou que estava sendo torturado com alguém arrancando a pele do pescoço, ou que a presença de um forte perfume induziu o sujeito a sonhar que estava numa loja de perfumes (apud Freud, 1900). Além disso, empiricamente, nos dias atuais, as pessoas relatam frequentemente a incorporação do toque do telefone ou do despertador no sonho (ver Estudo 1 – figura 8f). Entretanto, somente a minoria (20 de 150) dos sonhos pode ser induzida por estímulos externos segundo Weed & Hallam (1896).

Outros estudos também têm demonstrado a possibilidade de incorporar diversos tipos de estímulos do ambiente no sono. Estímulos auditivos, como sugestão verbal, durante o SREM, podem ser percebidos no sonho induzindo a lucidez onírica (Laberge, Owens & Dement, 1981). Estímulos luminosos podem ser incubados durante o SREM, induzindo assim um SL (Laberge et al., 1988a; Holzinger, Laberge & Levitan, 2006), como testamos no presente trabalho. Burton, Harsh & Badia (1988) conseguiram incubar estímulos sonoros no SREM, instruindo os sujeitos a responder com uma respiração profunda a um

tom apresentado durante o sono. Noutro estudo, estímulos sonoros foram apresentados tanto no sono de ondas lentas como no SREM, sendo encontrado uma maior incorporação tanto no estágio 2 do sono não-REM como também no SREM (Lammers & Badia, 1991). A tentativa de incorporar estímulos olfativos foi realizada num trabalho recente: entretanto, não houve sucesso significativo, quando comparada à incorporação de estímulos auditivos (Carskadon & Herz, 2004).

Além disso, alguns métodos foram criados para serem desenvolvidos durante a vigília, na tentativa de aumentar as chances de obter-se um SL. Laberge (1980) desenvolveu a técnica chamada MILD, do inglês *Mnemonic Induction of Lucid Dreams* (ou Indução Mnemônica de Sonhos Lúcidos), que consiste em estabelecer sinais a serem reconhecidos durante o período em que o indivíduo está acordado, e que servem para lembrar o sujeito de questionar se o mesmo está acordado ou dormindo no momento. Como exemplo, existe a técnica chamada de “portas da percepção”, na qual o sujeito tenta se habituar a se perguntar se está sonhando ou não, sempre que passar por uma porta. Laberge (1980) acredita que, se num sonho ocorrer a mesma situação, o indivíduo tem grandes chances de se fazer a mesma pergunta, para então tornar-se lúcido no sonho.

Laberge também criou duas siglas parecidas: DILD e WILD (Laberge, Levitan & Dement, 1986). DILD é para *Dream-Initiated Lucid Dreams*, ou seja, sonhos lúcidos que começam a partir de um sonho não-lúcido. Nesses casos, o mais comum ocorre com reconhecimento de um “*dream sign*”, o que faz com que o sujeito fique lúcido durante o sonho, como dito anteriormente. É dessa forma que ocorre a maioria dos SL. WILD é para *Wake-Initiated Lucid Dreams*, que representa a minoria dos casos de SL. Nessa forma de iniciar o SL, o indivíduo é acordado por um tempo e, quando volta a dormir e sonhar, entra direto no SL (Laberge, Levitan & Dement, 1986), o que aconteceu com um de nossos voluntários em que tentamos induzir o SL (figura 28).

Outro desafio, depois de aprender a ficar lúcido durante o sonho, é continuar lúcido por mais tempo, e não despertar assim que reconhecer que tudo não passava de um sonho, o que acontece com a maioria dos sujeitos avaliados no Estudo 1 (figura 9e). Uma das técnicas mais simples e conhecidas é olhar para a própria mão (Castañeda, 1972). Outros cientistas dizem que

repetir frases como “isso é um sonho e quero continuar sonhando”, poderia também ajudar a manter a lucidez (Sparrow, 1976).

O passo seguinte à manutenção da lucidez é o controle do SL (Laberge & Rheingold, 1990). O controle pode ser exercido sobre o próprio sujeito onírico, ou sobre outros personagens ou elementos presentes no sonho. O limite para o controle é a imaginação do sonhador, pois nesse cenário, tudo é possível. Não há leis físicas (muitos sonhadores lúcidos dizem que a sensação de voar é muito boa), nem morais ou sociais, sendo possível até ter relações sexuais com quem se desejar, e sentir o prazer do orgasmo (Laberge, Greenleaf & Kedziersk, 1983). Entretanto, o controle pleno do SL parece ser raro, como observado no Estudo 1 (figura 9c).

Além da sugestão e incubação de estímulos do ambiente no sonho, outra técnica que utilizamos foi a privação e rebote de sono, porém desistimos de continuar utilizando a mesma pelos seguintes motivos:

1 – Apesar do rebote de sono após a privação diminuir a latência para o SREM (o que poderia facilitar o aparecimento do SL) o rebote também altera a arquitetura normal do sono, misturando as fases e dificultando o estagiamento. Além disso, o sujeito em que aplicamos essa técnica relatou que estava confuso e que não tinha certeza absoluta que era um sonho.

Um artigo recentemente publicado investigou o efeito da privação de sono por uma noite na recordação do sonho após o rebote de sono no dia seguinte. Foi encontrado rebote principalmente de sono de ondas lentas em comparação com o SREM, bem como diminuição no número de despertares durante o sono. Paralelamente a isso, foi observada também diminuição de aproximadamente 75% na recordação dos sonhos em comparação com a noite de adaptação e linha de base. De Gennaro et al. (2009) discutem que isso se deveu principalmente a:

a) um menor número de despertares espontâneos durante a noite diminui o conteúdo disponível para a memória como possível pista para a lembrança das experiências oníricas;

b) a atividade mental durante o sono de ondas lentas é menos bizarra e menos vívida, ou seja, menos parecida com os sonhos, portanto menos acessível à memória;

c) o conteúdo mental dos sonhos, como um tipo especial informação episódica, foi menos consolidado devido à menor eficiência do sistema de memória declarativa no rebote de sono.

2 – O presente trabalho teve como um de seus objetivos avaliar técnicas para induzir SL que possam ter aplicação clínica para portadores de pesadelos recorrentes, como no estresse pós-traumático e depressão grave. Consideramos que uma manipulação que envolvesse privação de sono não é apropriada para esse tipo de paciente, pois mesmo que tivesse sucesso em induzir o SL, não valeria a pena perder uma noite de sono para ter um SL no dia seguinte.

5.3.2 Sinalização do SL através dos MOPC

O relato do SL do sujeito submetido à técnica de sugestão e auto-indução foi colhido somente após o seu despertar voluntário, algumas horas depois da realização dos movimentos oculares pré-combinados (MOPC), o que pode confundir a lembrança do SL. Como protocolo padrão, dessa forma, definimos que o sujeito deve ser acordado no máximo um minuto após os MOPC.

Outra modificação do protocolo foi realizada, com relação aos MOPC, que merecem discussão especial, já que é a técnica utilizada para a marcação temporal objetiva do SL. A ideia de sinalizar a lucidez objetivamente através dos movimentos oculares se baseia no fato de que estes músculos não se encontram em atonia, ao contrário dos outros grupamentos musculares, durante o SREM (Aserinsky & Kleitman, 1953; Dement & Kleitman, 1957). Em termos neurobiológicos, durante o SREM, o tônus muscular é ativamente inibido por núcleos presentes no tronco encefálico que enviam projeções glicinérgicas inibitórias para neurônios do corno anterior na medula espinhal. Esse mecanismo fisiológico parece ter a função biológica de impedir que o organismo expresse de forma motora as suas ações no sonho (Dement, 1974). Assim, o desacoplamento neuro-psico-fisiológico entre o sonho e a atividade muscular promove um forte argumento que o conteúdo dos sonhos pode ter relação com a atividade muscular, se não o bloqueio do tônus muscular não seria necessário.

No experimento clássico realizado por Jouvett e Delorme (1965), os mecanismos responsáveis pela atonia muscular foram testados com o uso de lesões no tronco encefálico de gatos: essas lesões resultaram em comportamentos de agressão, higiene e alimentação durante o SREM, que foram prontamente associados aos sonhos desses animais (Jouvett, 1979). Outras evidências foram encontradas nos relatos de caso em seres humanos que sofriam de transtorno comportamental do SREM, em que a atonia que deveria estar presente nessa fase do sono estava parcialmente comprometida (Schenk & Mahowald, 1996).

Outros neurocientistas também encontraram relação entre ações realizadas no sonho e parâmetros fisiológicos medidos durante o sono, como abalos musculares (Gardner et al., 1975) e resposta cardiovascular (Baust & Engel, 1971). Apesar do bloqueio muscular esquelético generalizado presente no SREM, impulsos elétricos podem ser mensurados, predominantemente nos músculos dos membros, o que pode levar a pequenos e curtos abalos musculares (Dement, 1974). Foi encontrada também correspondência entre atividades físicas durante o sonho e o tônus muscular no SREM (Dement & Wolpert, 1958). McGuigan & Tanner (1971) mediram a atividade muscular do mento e dos lábios durante o SREM, e demonstraram que os sonhos que envolviam conversa eram acompanhados por aumento do tônus nessa região, o que foi posteriormente confirmado por Shimizu e Inoue (1986).

O grupo do professor Allan Hobson encontrou correlação positiva entre o conteúdo global do sonho (o que inclui aspectos gerais como vividez, intensidade emotiva e atividade física) com a frequência respiratória, bem como com a taxa de variabilidade dessa medida (Hobson, Goldfrank & Snyder, 1965). Hauri & Van de Castle (1973) caracterizaram o conteúdo dos sonhos em grau de envolvimento emocional e atividade física, e encontraram correlação entre atividade física e variabilidade na frequência cardíaca. Baust & Engel (1971) encontraram correlação entre aumento da amplitude respiratória com a intensidade da participação ativa no sonho. Por outro lado, o aumento na variabilidade da frequência respiratória foi associado – ao contrário dos achados de Hobson e colaboradores – com uma menor participação ativa no sonho.

Ainda sobre a relação entre o conteúdo do sonho e as respostas fisiológicas ao mesmo, estudos recentes têm avaliado a mudança de outros parâmetros fisiológicos durante o SL: como exemplo, foi encontrado aumento significativo na frequência cardíaca quando o voluntário pratica exercícios físicos durante o SL (Erlacher & Schredl, 2008a). Nesse estudo, as mudanças nos parâmetros cardiovasculares foram semelhantes aquelas encontradas quando os sujeitos são submetidos a tarefas que envolvem desempenho mental (Decety et al., 1991). No modelo de Jeannerod (1994, 2001), levanta-se a hipótese de que a simulação mental de ações motoras compartilha as mesmas representações motoras e mecanismos neurais centrais das ações realmente executadas. Decety (1996) discute que três métodos poderiam realmente testar essa hipótese da equivalência entre ações motoras imaginadas e executadas: 1) medidas de atividade do sistema nervoso central, 2) monitoração da resposta autonômica, e 3) cronometria mental.

Assim, foi encontrado que:

a) a atividade de estruturas nervosas centrais, observada durante a programação e preparação dos movimentos, se repete na simulação mental dos movimentos (Roland et al., 1980);

b) as respostas autonômicas durante a imaginação de uma atividade física se assemelham a realização do ato motor propriamente dito (Decety et al., 1991);

c) o senso temporal de ações pensadas e realizadas é bastante equivalente (Munzert, 2002).

Essa correspondência temporal entre o sonho e a vigília foi inicialmente descrita por Dement & Kleitman (1957). Nesse estudo, os participantes eram acordados 5 ou 15 minutos após o início do SREM, de forma aleatória. Depois de acordados, os sujeitos experimentais eram questionados se havia transcorrido 5 ou 15 minutos de sonho; em um total de 111 despertares, 83% dos julgamentos foram corretos. Achados parecidos foram encontrados por Glaubman & Lewin (1977), assim como por Hobson, Pace-Schott & Stickgold (2000).

Estudos recentes têm demonstrado que a contagem do tempo no SL é semelhante à da vigília, porém a atividade motora requer mais tempo para ser realizada no SL do que quando o sujeito está acordado (Erlacher & Schredl,

2004). Foi observada também redução da intensidade do ritmo alfa nas áreas motoras (C3, C4 e Cz) bilateralmente quando o sujeito executava movimentos com as mãos esquerda ou direita, o que apoia a hipótese de que a performance motora durante o SL envolve as mesmas áreas corticais que o mesmo tipo de performance durante a vigília (Erlacher, Schredl & Laberge, 2003). Nessa mesma linha, Dresler e colaboradores (2011) observaram que uma tarefa motora realizada durante o SL que envolvia movimentos das mãos estava relacionada com uma ativação no córtex sensório-motor.

Com relação a sinalização do SL com o movimento dos olhos, trabalhos anteriores utilizaram séries de três (Voss et al., 2009) ou quatro (Laberge et al., 1981; Brylowski et al., 1989; Holzinger et al., 2006) movimentos oculares horizontais, o que nos pareceu pouco, pois poderia ser confundido com os movimentos oculares rápidos típicos do SREM. Dessa forma, inicialmente, pedíamos aos sujeitos que, quando estivessem lúcidos no sonho, sinalizassem com o máximo de movimentos oculares que eles pudessem realizar.

No entanto, o sinal fica mais confiável, se além de um grande número de movimentos, os indivíduos fossem capazes de realizar um número certo de movimentos previamente combinados. Além disso, outra forma de tornar a sinalização com os MOPC ainda mais confiável seria com a repetição dessa série de movimentos após um tempo pré-estabelecido (Erlacher & Schredl, 2008b; Voss et al., 2009). Dessa forma o protocolo de movimentação ocular definido consiste numa série de 10 movimentos laterais, que devem ser repetidos após 10 segundos.

5.3.3 Análise do sinal do EEG durante o SL

5.3.3.1 Relato de caso de indução do SL

Com esse protocolo definido, conseguimos um relato de SL, após os movimentos oculares pré-combinados, como mostrado na figura 26c. Entretanto, esse mesmo sujeito realizou, de forma espontânea, outra série de dez movimentos, totalizando assim três séries de MOPC. Nesse sujeito, que foi submetido à técnica de sugestão e auto-indução, encontramos inicialmente

aumento significativo na potência da frequência alfa na região occipital durante o SL em comparação com o SREM não lúcido e uma época típica de vigília (figura 27) o que reforça achados prévios que observaram correlação entre a atividade alfa e o nível de lucidez durante o sonho (Ogilvie et al., 1982; Tyson, et al., 1984).

A faixa de frequência alfa, que vai de aproximadamente 8 até 12Hz, é encontrada principalmente na região occipital, durante a vigília relaxada com os olhos fechados, sendo imediatamente suprimida com a abertura dos olhos (Berger, 1929; Adrian & Matthews, 1934). Apesar de esse ritmo poder ser inibido pela estimulação visual com a abertura dos olhos, foi encontrado aumento do mesmo durante: a) a concentração em cenas visuais imaginadas (Hari et al., 1997; Cooper et al., 2003; Cooper et al., 2006); b) tarefas que envolvem memória de trabalho (Sauseng et al., 2005). Esses achados podem nos ajudar a compreender o aumento do ritmo alfa que encontramos no SL, que normalmente apresenta maior demanda da memória de trabalho, bem como maior vividez visual em comparação com o sonho não lúcido. Entretanto, esse aumento na frequência alfa pode também ser decorrente de uma superficialização do sono, ou de uma proximidade do despertar, o que está de acordo com a hipótese que o SL seria um estado de transição para a vigília.

Um aumento na ativação da faixa de frequência alfa também pode ser encontrado no estado meditativo, que normalmente é atingido durante a vigília relaxada com os olhos fechados (Varela, Thompson & Rosch, 1991). Um estudo bastante interessante encontrou que pessoas que praticam meditação há muito tempo apresentam alterações no sono, como: a) aumento da relação entre a atividade teta 2 (6-8 Hz) / alfa 1 (8-10 Hz) durante o sono de ondas lentas; b) aumento da densidade de movimentos rápidos dos olhos durante o SREM (Manson et al., 1997). Assim, esses resultados podem explicar porque a experiência com meditação está correlacionada com aumento na frequência dos relatos de sonho lúcido (Schredl & Erlacher, 2004), o que também foi observado no Estudo 1 (figura 9f).

Entretanto, numa análise mais rigorosa em que avaliamos todas as épocas de vigília e SREM do registro desse mesmo sujeito, a potência na banda de frequência alfa nos eletrodos occipitais durante a primeira época de SL (após a primeira série de MOPC) foi menor que durante a vigília e o SREM.

Mesmo assim, observamos uma tendência de aumento da potência do ritmo alfa após a segunda e terceira séries de MOPC, estando a última época de SL com potência até maior daquela encontrada no SREM (figura 34). Ainda com relação ao ritmo alfa, um achado interessante que encontramos foi a presença de pulsos desse ritmo (de forma breve, aproximadamente 3 segundos) durante o sono pouco antes da sinalização da lucidez com os MOPC, como mostrado na figura 26b. Um artigo recente também encontrou esse tipo de atividade durante o SREM, relacionando com microdespertares, já que ocorrem de forma breve e sem alteração significativa do tônus muscular e independente da presença de movimentos rápidos. Os autores desse trabalho levantam a hipótese de que esse tipo de microdespertar facilitaria o contato do cérebro durante o sonho com o meio externo, o que poderia promover a condição ideal para o aparecimento do sonho lúcido (Cantero, Atienza e Salas, 2000).

As ondas alfa, apesar de serem uma das mais importantes oscilações neurais desde sua observação inicial por Berger (1929), não tem ainda uma descrição detalhada dos seus mecanismos celulares subjacentes (Lopes da Silva & Niedermeyer, 2005). Apesar disso, Jahnsen & Llinás (1984a,b) demonstraram que alguns tipos de neurônios talâmicos apresentam comportamento oscilatório *in vitro*, mesmo após o bloqueio da transmissão sináptica, numa faixa de frequência de 8 a 10 Hz.

Apesar da proximidade de frequência entre a oscilação alfa e os fusos do sono (ver descrição mais detalhada nos Métodos), estes últimos têm relação maior com processos inconscientes, devido ao bloqueio da transmissão sináptica pelo tálamo que ocorre no início do sono. Dessa forma, a ideia de um contínuo alfa-fuso, bem como a visão do alfa como um “embrião” do fuso é descartada pela grande maioria dos autores, mesmo porque essas oscilações apresentam origens e funções bem diferentes (Steriade, Iosif & Apostol, 1969). Assim, o grupo do professor Lopes da Silva realizou uma série de experimentos, em cães, com o objetivo de entender melhor a origem do ritmo alfa. Esses autores defendem que essa oscilação é gerada principalmente no córtex cerebral, já que:

a) O ritmo alfa pode ser registrado diretamente com implante de eletrodos no córtex visual, sendo essa atividade gerada por um dipolo centrado

nos dendritos dos neurônios piramidais das camadas IV e V (Lopes da Silva et al., 1973);

b) A coerência do ritmo alfa registrado em áreas adjacentes do córtex visual é sempre maior do que a coerência entre tálamo e córtex, em um mesmo animal (Lopes da Silva & van Leeuwen, 1977).

Com relação ao sujeito em que foi induzido o SL, encontramos aumento na faixa de frequência gama de 30-50Hz, em média para todos os canais (figura 27), a partir da primeira série de MOPC. Quando separamos a análise para cada canal, observamos que esse aumento no gama se deve principalmente aos canais T4 (figura 29) e P4 (figura 30). A área que compreende esses canais apresenta relação espacial bastante próxima com a região temporo-parietal direita, conforme a representação mostrada na figura 15. Um estudo recente também observou diferenças no lobo parietal entre o sonho lúcido e o não-lúcido; não obstante, essa diferença se localizou principalmente no hemisfério esquerdo e na faixa de frequência beta (Holzinger, Laberge & Levitan, 2006).

A região parietal, especialmente a junção temporo-parietal direita, é responsável pela integração de diversas modalidades sensoriais, tais como visual, auditiva, tátil, proprioceptiva e vestibular, contribuindo assim para a noção de “self” (Blanke & Mohr, 2005). Assim, nossa proposta é que uma ativação nessa região durante o SREM, como encontrado no nosso trabalho, bem como no estudo de Holzinger, Laberge & Levitan (2006) pode contribuir para o aumento da autoconsciência, o que facilitaria a lucidez durante o sonho. Outros achados enfatizam a relação da região temporo-parietal com a noção de “self”, como o fato de que a inibição dessa área durante a vigília, através da estimulação magnética (Blanke et al., 2005) ou elétrica (De Ridder et al., 2007) causa o fenômeno conhecido como experiência fora do corpo, que é uma sensação subjetiva de estar fora do próprio corpo, com ou sem a impressão de visualizar o próprio corpo (Blackmore, 1982a).

Apesar de esses estudos correlacionarem a experiência fora do corpo com a junção temporo-parietal, contribuindo assim para desmistificar tal fenômeno, um aspecto cultural interessante se encontra presente aqui no Brasil: muitas pessoas acreditam em fantasmas e espíritos, e algumas delas relatam ter a habilidade de sair do corpo. Essa capacidade de separar a alma

ou o espírito do corpo ocorreria de forma natural durante o sono, segundo a doutrina espírita, por exemplo. Acreditamos que essas pessoas interpretam equivocadamente a sensação de sair do corpo durante o sono, e que, na verdade, o que está acontecendo com elas é simplesmente um SL.

Uma das formas de corroborar cientificamente a saída do corpo seria com a técnica de visualização remota: um ou vários objetos são colocados em um ambiente fisicamente separado, e a pessoa que diz que sai do corpo tem que identificar corretamente quais seriam esses objetos. Quatro experimentos pilotos como esse foram conduzidos no nosso laboratório, sem nenhum acerto dos objetos, o que sugere que o SL pode explicar esses relatos de saída do corpo durante o sono. A relação entre SL e experiência fora do corpo já foi apontada por diversos estudos (Irwin, 1988; Laberge et al., 1988b; Levitan et al., 1999).

5.3.3.2 Análise dos sujeitos que apresentam SL recorrentemente

Observamos em dois sujeitos (figura 38b e figura 39b) que eles apresentaram aumento no ritmo alfa durante a realização dos MOPC. Isso pode ter acontecido porque durante os MOPC os voluntários tiveram um micro-despertar, voltando depois para o SL sem se dar conta desse breve período. Em quatro sujeitos (figuras 43, 44, 45 e 46) observamos aumento na potência da oscilação alfa nas proximidades dos MOPC, semelhantemente ao que aconteceu com o sujeito que tentamos induzir o SL (figura 26b). Esse aumento do ritmo alfa durante o sono pode estar relacionado com uma superficialização do sono, o que favoreceria a ocorrência do SL.

Observamos também aumento significativo da potência da banda gama na região frontal em média para os seis sujeitos (figura 41), porém esse resultado não foi consistente entre todos os indivíduos (figura 42), sendo claro em apenas um deles (figura 44) na frequência de aproximadamente 30Hz. Voss e colaboradores observaram recentemente que a principal diferença entre o SL e o não lúcido foi na faixa gama, principalmente a 40Hz nas regiões frontais e fronto-laterais (Voss et al., 2009), semelhantemente aos nossos resultados.

A ativação em 40Hz foi originalmente descrita no SREM por Llinas & Ribary (1993); entretanto, um artigo recente discute que a ativação em gama pode ser confundida com artefato devido a movimentação ocular por microssacadas (Yuval-Greenberg et al., 2008). Uma forma de diminuir esse problema é a utilização de filtros capazes de retirar (mesmo que parcialmente) a contaminação da atividade ocular no EEG (Croft & Barry, 2000). Segundo Laberge (2010) essa ativação em gama na região frontal encontrada por Voss e colaboradores (2009) pode ser decorrente da contaminação do movimento ocular.

No trabalho de Voss e colaboradores (2009), um tipo de filtro foi utilizado (Gratton, Coles & Donchin, 1983), porém esse não é o melhor método para correção dos movimentos verticais e horizontais, bem como das piscadas (Croft et al., 2005). Além disso, no estudo realizado por Voss e colaboradores, a confirmação da retirada da contaminação ocular foi realizada apenas por inspeção visual, o que poderia deixar passar a contaminação nas frequências mais altas (tipo gama, p. ex.), que não podem ser detectadas visualmente. Nos nossos dados, foi observado que durante a realização dos movimentos oculares pré-combinados havia contaminação no sinal eletroencefalográfico em todas as frequências, incluindo a faixa gama, como observado na figura 28. Por esse motivo, decidimos descartar as épocas que continham os movimentos oculares pré-combinados para posterior análise.

O ritmo gama se relaciona com a vigília atenta e com o SREM, encontrando-se alterado nos pacientes esquizofrênicos ou portadores de autismo (Llinas & Ribary, 1993; Perez-Garci et al., 2001). É decorrente, na vigília, da ativação cortical originada pelas projeções colinérgicas dos núcleos do tegumento pedúnculo-pontino e látero-dorsal, bem como das projeções noradrenérgicas do locus ceruleus e serotoninérgicas dos núcleos da rafe dorsal (Saper, 1987). Recentemente, demonstrou-se a importância também de inter-neurônios corticais que expressam parvalbumina para a geração e manutenção desse ritmo (Sohal et al., 2009; Cardin et al., 2009). Durante o SREM, que é caracterizado por excitabilidade cortical tão alta quanto na vigília, os neurônios colinérgicos (Steriade & McCarley, 1990), bem como os neurônios dopaminérgicos (Dzirasa et al., 2006), são os responsáveis pela ativação

cerebral, visto que as projeções monoaminérgicas permanecem praticamente silentes durante esse estado (Steriade & McCarley, 1990).

Outros grupamentos neuronais que oscilam por volta de 40Hz e podem contribuir para a geração do ritmo gama são os neurônios presentes na amígdala (Lopes da Silva & Niedermeyer, 2005). As oscilações rápidas geradas por esses neurônios podem ser transmitidas através de conexões intra e extra-amigdalóides para o tálamo e córtex cerebral, o que pode contribuir para o aumento na coerência entre as várias estruturas encefálicas, facilitando assim a consolidação dos traços de memória (Llinás & Paré, 1991). Além das células amigdalianas, os neurônios presentes no tálamo (núcleo intralaminar central lateral) que se comunicam diretamente com o córtex, também apresentam oscilações por volta de 40Hz, contribuindo assim para a gênese desse ritmo (Steriade et al., 1991).

A hipótese que as oscilações gama refletem um aumento no nível de alerta e atenção (que estariam aumentados durante o SL) foi testada nos agregados colinérgicos mesopontinos, como a área peribraquial dos núcleos do tegmento pedúnculo-pontino (PPT) e látero-dorsal (LDT) que se projetam para o tálamo (Lopes da Silva & Niedermeyer, 2005). Esses núcleos foram registrados em gatos, sendo detectado que sua atividade aumenta na vigília e no SREM muito mais que durante o sono de ondas lentas. Esse aumento estatisticamente significativo nas taxas de disparo ocorre entre 30-60 segundos antes de qualquer sinal de ativação no EEG, durante a transição do sono de ondas lentas para a vigília ou para o SREM. Tal correlação temporal sugere que os neurônios colinérgicos do PPT / LDT que se projetam para o tálamo estão causalmente envolvidos na gênese e manutenção dos sistemas de ativação tálamo-corticais (Steriade et al., 1990).

Nos 6 indivíduos que apresentam SL frequentemente, também encontramos aumento significativo da potência do delta e teta durante o SREM em relação à vigília com os olhos fechados e o SL (figura 41). O ritmo teta (4 - 8Hz) foi originalmente descrito no hipocampo de coelhos durante a vigília decorrente da estimulação da formação reticular (Green & Arduini, 1954). As bases celulares dessa oscilação têm sido intensivamente investigadas em roedores, mas esse ritmo é menos evidente em outros mamíferos: em gatos, a atividade teta hipocampal é bastante forte durante o SREM, mas ocorre

excepcionalmente durante a vigília (Jouvet, 1965). Em humanos, a presença desse ritmo foi negada, mesmo com o implante profundo de eletrodos no hipocampo (Brazier, 1968).

Observamos também em média para esses seis sujeitos que a vigília é caracterizada por aumento significativo na potência do alfa, beta e gama, em comparação com o SREM lúcido e não-lúcido. Nessa análise, observamos uma tendência de o SL ser intermediário entre a vigília e SREM nas frequências beta, gama baixo e gama alto (figura 41). Entretanto, não conseguimos encontrar um marcador consistente do SL para todos os seis sujeitos.

5.4 Conclusões, dificuldades e perspectivas

No voluntário em que tentamos induzir o SL, observamos um aumento breve (em forma de pulso de aproximadamente 3 segundos) na atividade alfa pouco antes da realização dos MOPC (figura 26b). Esse aumento de curta duração do alfa, sem alteração significativa do tônus muscular e independente da presença de movimentos oculares rápidos, pode estar relacionado a um micro-despertar, que facilitaria o ocorrência do SL. Observamos também nesse sujeito (figuras 27 e 28), bem como em quatro outros voluntários em que tentamos induzir o SL (figuras 43, 44, 45 e 46), um aumento na potência do ritmo alfa próximo a realização dos MOPC, o que pode estar relacionado a uma superficialização do sono. Dessa forma, esses achados fortalecem a ideia que o SL é um estágio intermediário (ou fase de transição) entre o SREM e a vigília.

No voluntário em que tentamos induzir o SL, observamos também um aumento de atividade gama na região temporo-parietal direita (figuras 27, 29 e 30). Nos 6 indivíduos que frequentemente têm SL, este estado apresentou (em média) aumento de potência em gama na região frontal em comparação com o SREM não-lúcido (figura 41); no entanto, isso não foi consistente para todos os sujeitos (figura 42), acontecendo de forma clara para apenas um deles (figura 44). Dado que as regiões temporo-parietal direita e frontal se relacionam com a formação da auto-consciência e da imagem corporal, o aumento da atividade nessas regiões durante o sono pode ser a base neurobiológica do SL. Entretanto, devido principalmente aos ruídos presentes nos dados, pretendemos realizar mais análises com o objetivo de diminuir esses ruídos e

consequentemente aumentar a confiança nos resultados. Depois disso, ainda precisamos fazer uma estatística entre os seis sujeitos que apresentam SL de forma frequente, para termos uma ideia das características neurofisiológicas do SL nesse grupo.

Além dessas limitações, o trabalho apresentou algumas dificuldades, principalmente por investigar um fenômeno raro. Inicialmente, nossa ideia era induzir SL em quem não apresentava frequentemente, mas acreditamos que começamos pelo caminho mais difícil, pois já não é trivial registrar um SL, mesmo em quem tem recorrentemente. Conseguimos contornar essa dificuldade com a colaboração que fizemos (analisando dados de outros pesquisadores) e investigando sujeitos que tinham SL frequentemente. Acreditamos também que se tivéssemos começado pelo estudo epidemiológico, poderíamos ter uma noção melhor de como o SL se apresenta na nossa população, o que poderia posteriormente nortear o estudo neurofisiológico.

De qualquer forma, entendemos que a busca das regiões do cérebro que se relacionam com o SL é fundamental para elucidar os mecanismos neurais subjacentes à lucidez onírica, o que pode ser de suma importância para o entendimento das bases neurobiológicas da consciência (ver Anexo 7.3.3 para mais detalhes). Essa jornada pode também permitir o desenvolvimento de novas técnicas de indução do SL, com base na estimulação magnética transcraniana, ou na estimulação transcraniana por corrente contínua, que são métodos não-invasivos de estimulação ou inibição de áreas específicas do cérebro (George & Aston-Jones, 2010). A estimulação transcraniana por corrente contínua foi utilizada com sucesso durante o sono para melhorar a aprendizagem (Marshall et al., 2004; Marshall et al., 2006). Foi observado também que a estimulação magnética transcraniana durante a vigília leva a uma potencialização da atividade oscilatória gama no córtex pré-frontal dorsolateral (Barr et al., 2009). Como os SL podem estar relacionados com um aumento da atividade frontal na banda de frequência gama, é possível que o SL possa ser desencadeado por estimulação não-invasiva do córtex frontal durante o SREM. Novos experimentos são necessários para testar essa ideia.

6. Referências Bibliográficas

Abramovitch, H. (1995). The nightmare of returning home: a case of acute onset nightmare disorder treated by lucid dreaming. *Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 32 (2), 140-145.

Adrian, E.D. & Matthews, B.H. (1934). The interpretation of potential waves in the cortex. *Journal of Physiology*, 81, 440-471.

Agargun, M.Y., Besiroglu, L., Cilli, A.S., Gulec, M., Aydin, A., Inci, R. & Selvi, Y. (2007). Nightmares, suicide attempts, and melancholic features in patients with unipolar major depression. *Journal of Affect Disorders*, 98 (3), 267-270.

Aldridge, K. (2011). Patterns of differences in brain morphology in humans as compared to extant apes. *Journal of Human Evolution*, 60(1), 94-105.

Aloe, F., Amzica, F., Hennig, W., Menna-Barreto, L., Pinto Jr., L.R., Velluti, R., Vertes, R. & Timo-laria, C. (2001). The brain decade in debate: VII. Neurobiology of sleep and dreams. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 34. 1509-19.

Antrobus, J.S. & Antrobus, J.S. (1967). Discrimination of two sleep stages by human subjects. *Psychophysiology*, 4, 48-55.

American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - Fourth Edition (DSM-IV). Washington : American Psychiatric Association.

Amzica, F. & Steriade, M. (1997). The K-complex: its slow (< 1Hz) rhythmicity and relation to delta waves. *Neurology*, 49, 952-959.

Arnulf, I. (2011). The “scanning hypothesis” of rapid eye movements during REM sleep: a review of evidence. *Archives Italiennes de Biologie*, 149.

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

Baddeley, A.D. (1986). Working Memory. Oxford : Clarendon Press.

Baddeley, A. & Della Sala, S. (1996). Working memory and executive control. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 351(1346), 1397-403.

Barr, M.S., Farzan, F., Rusjan, P.M., Chen, R., Fitzgerald, P.B. & Daskalakis, Z.J. (2009). Potentiation of gamma oscillatory activity through repetitive transcranial magnetic stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology*, 34(11), 2359-67.

Baust, W. & Engel, R.R. (1971). The correlation of heart and respiratory frequency in natural sleep of man and their relation to dream content. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 30, 262-263.

Benson, D.F. & Greenberg, J. (1969). Visual form agnosia: A specific defect in visual discrimination. *Archives of Neurology*, 20, 82-9.

Berger, H. (1929). On the electroencephalogram of man. *Archives of Psychiatry*, 87, 527.

Blackmore, S. J. (1982a). Beyond the body. An investigation of out-of-body experiences. London : Heinemann.

Blackmore, S. J. (1982b). Have you ever had an OBE? The wording of the question. *Journal of the Society for Psychical Research*, 51, 292-302.

Blagrove, M.T., Farmer, L.H., & Williams, M.E. (2001). Differential associations of psychopathology with nightmare frequency and nightmare suffering. *Sleep*, 24, A181-182.

Blanke, O. & Mohr, C. (2005). Out-of-body experience, heautoscopy, and autoscopic hallucination of neurological origin Implications for neurocognitive mechanisms of corporeal awareness and self-consciousness. *Brain Research Review*, 50(1), 184-99.

Blanke, O., Mohr, C., Michel, C.M., Pascual-Leone, A., Brugger, P., Seeck, M., Landis, T., Thut, G. (2005). Linking out-of-body experience and self processing to mental own-body imagery at the temporoparietal junction. *Journal of Neuroscience*, 25(3), 550-557.

Blazer II, D. (1999). Transtornos do humor: epidemiologia. Em Kaplan, H.I. & Sadock, B.J. Tratado de Psiquiatria, Ed. 6. Porto Alegre : Artmed.

Bonilha, L., Molnar, C., Horner, M.D., Anderson, B., Forster, L., George, M.S. & Nahas, Z. (2008). Neurocognitive deficits and prefrontal cortical atrophy in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 101(1-3), 142-151.

Bradley, L., Hollifield, M. & Foulkes, D. (1992). Reflection during REM dreaming. *Dreaming*, 2, 161-166.

Braun, A.R., Balkin, T.J., Wesensten, N.J., Carson, R.E., Varga, M., Baldwin, P., Selbie, S., Belenky, G., Herscovitch, P. (1997). Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. *Brain*, 120, 1173-1197.

Braun, A.R., Balkin, T.J., Wesensten, N.J., Gwadry, F., Carson, R.E., Varga, M., Baldwin, P., Selbie, S., Belenky, G., Herscovitch, P. (1998). Dissociated pattern of activity in visual cortex and their projections during human rapid eye-movement sleep. *Science*, 279,91-95.

Brazier, M.A.B. (1968). Studies of the EEG activity of limbic structures in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 25, 309-318.

Brown, C. (2003). The stubborn scientist who unraveled a mystery of the night. *Smithsonian*, 92-99.

Brylowsky, A. (1990). Nightmare in crisis: clinical applications of lucid dreaming techniques. *Psychiatric Journal*, 15 (2), 79-84.

Brylowski, A., Levitan, L. & LaBerge, S. (1989). H-reflex suppression and autonomic activation during lucid REM sleep: a case study. *Sleep* 12(4), 374-378.

Burton, S.A., Harsh, J.R. & Badia, P. (1988). Cognitive activity in sleep and responsiveness to external stimuli. *Sleep*, 11(1), 61-68.

Buzsáki, G. (1996). The hippocampal-neocortical dialogue. *Cerebral Cortex*, 6, 81-92.

Cajochen, C., Foy, R. & Dijk, D.J. (1999). Frontal predominance of a relative increase in sleep delta and theta EEG activity after sleep loss in humans. *Sleep Research Online*, 2(3), 65-69.

Campbell, J. (1970). Mitos, sonhos e religião. Edição de 2001. São Paulo : Ediouro.

Cantero, J.L., Atienza, M., Madsen, J.R. & Stickgold, R. (2004). Gamma EEG dynamics in neocortex and hippocampus during human wakefulness and sleep. *Neuroimage*, 22, 1271-1280.

Cantero J.L., Atienza, M., Salas, R.M. (2000). Spectral features of EEG alpha activity in human REM sleep: two variants with different functional roles? *Sleep*, 23(6), 746-50.

Cardin, J.A., Carlén, M., Meletis, K., Knoblich, U., Zhang, F., Deisseroth, K., Tsai, L.H. & Moore, C.I. (2009). Driving fast-spiking cells induces gamma rhythm and controls sensory responses. *Nature*, 459, 663-667.

Cash, S.S., Halgren, E., Dehghani, N., Rossetti, A.O., Thesen, T., Wang, C., Devinsky, O., Kuzniecky, R., Doyle, W., Madsen, J.R., Bromfield, E., Eross, L., Halász, P., Karmos, G., Csercsa, R., Wittner, L. & Ulbert, I. (2009). The Human K-Complex Represents an Isolated Cortical Down-State. *Science*, 324, 1084-1087.

Castañeda, C. (1972). Journey to Ixtlan. New York : Simon and Shuster.

Carskadon, M.A. & Herz, R.S. (2004). Minimal olfactory perception during sleep: why odors alarms will not work for humans. *Sleep*, 27 (3), 402-405.

Cavallero, C., Cicogna, P., Natale, V., Occhionero, M. & Zito, A. (1992). Slow wave sleep dreaming. *Sleep*, 15, 562-66.

Charcot, J.M. (1883). Un cas de suppression brusque et isolée de la vision mentale des signes et des objets (formes et couleurs). *Progrès Médical*, 11, 568-571.

Chase, T., Moretti, L. & Pinsky, A. (1968) Clinical and electroencephalographic manifestations of vascular lesions of the pons. *Neurology*, 18, 357-68.

Chellappa, S.L. & Araújo, J.F. (2007). Sleep disorders and suicidal ideation in patients with depressive disorder. *Psychiatry Research*, 153(2), 131-6.

Chellappa, S.L., Frey, S., Knoblauch, V. & Cajochen, C. (2011). Cortical activation patterns herald successful dream recall after NREM and REM sleep. *Biological Psychology*, 87(2), 251-256.

Cipolli, C., Bolzani, R. & Tuozi, G. (1998). Story-like organization of dream experience in different periods of REM sleep. *Journal of Sleep Research*, 7, 13-19.

Cleeremans, A., Destrebecqz, A. & Boyer, M. (1998). Implicit learning: news from the front. *Trends in Cognitive Sciences*, 2, 406-416.

Conduit, R., Bruck, D., & Coleman, G. (1997). Induction of visual imagery during NREM sleep. *Sleep*, 20, 948-956.

Contreras, D., Curra Dossi, R., & Steriade, M. (1993). Electrophysiological properties of cat reticular neurones in vivo. *Journal of Physiology*, 470, 273-294.

Contreras, D., Destexhe, A., Sejnowski, T.J. & Steriade, M. (1997). Spatiotemporal patterns of spindle oscillations in cortex and thalamus. *Journal of Neuroscience*, 17, 1179-1196.

Cooper, N.R., Croft, R.J., Dominey, S.J., Burgess, A.P. & Gruzelier, J.H. (2003). Paradox lost? Exploring the role of alpha oscillations during externally vs. internally directed attention and the implications for idling and inhibition hypotheses. *International Journal of Psychophysiology*, 47(1), 65-74.

Cooper, N.R., Burgess, A.P., Croft, R.J. & Gruzelier, J.H. (2006). Investigating evoked and induced electroencephalogram activity in task-related alpha power increases during an internally directed attention task. *Neuroreport*, 17(2), 205-208.

Courtney, S.M., Petit, L., Maisog, J.M., Ungerleider, L.G. & Haxby, J.V. (1998). An area specialized for spatial working memory in human frontal cortex. *Science*, 279(5355), 1347-51.

Crick, F., & Mitchison, G. (1983). The function of dream sleep. *Nature*, 304 (14), 111-14.

Croft, R.J. & Barry, R.J. (2000). Removal of ocular artifact from the EEG: a review. *Clinical Neurophysiology*, 30, 5-19.

Croft, R.J., Chandler, J.S., Barry, R.J., Cooper, N.R. & Clarke, A.R. (2005). EOG correction: a comparison of four methods. *Psychophysiology*, 42(1), 16-24.

Daly, D.D. & Pedley, T.A. (1990). Current practice of clinical electroencephalography. New York : Raven Press.

Datta, S., & MacLean, R. (2007). Neurobiological mechanisms for the regulation of mammalian sleep-wake behavior: reinterpretation of historical evidence and inclusion of contemporary cellular and molecular evidence. *Neuroscience and Behavior Review*, 31 (5), 775-824.

Davidson, J.R.T. (1999). Transtorno de Estresse Pós-Traumático e Transtorno de Estresse Agudo. Em Kaplan, H.I. & Sadock, B.J. Tratado de Psiquiatria, Ed. 6. Porto Alegre : Artmed.

Decety, J., Jeannerod, M., Germain, M., & Pastene, J. (1991). Vegetative response during imagined movement is proportional to mental effort. *Behavioral Brain Research*, 42, 1-5.

Decety, J. (1996). Do imagined and executed actions share the same neural substrate? *Cognitive Brain Research*, 3, 87-93.

De Gennaro, L., Marzano, C., Moroni, F., Curcio, G., Ferrara, M., Cipolli, C. (2009). Recovery sleep after sleep deprivation almost completely abolishes dream recall. *Behavioral and Brain Research* [Epub ahead of print].

De Ridder, D., Van Laere, K., Dupont, P., Menovsky, T., Van de Heyning, P. (2007). Visualizing out-of-body experience in the brain. *The New England Journal of Medicine*, 357 (18), 1829-33.

Delamonica, E.A. (1984). Eletroencefalografia. Buenos Aires : El Ateneo.

Dement, W.C. & 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.

Dement, W.C. & Wolpert, E.A. (1958). The relation of eye movements, body motility, and external stimuli to dream content. *Journal of Experimental Psychology*, 55, 543-553.

Dement, W.C. (1974). Some must watch while some must sleep. San Francisco : W. H. Freeman.

Devinsky, O., Morrell, M.J. & Vogt, B.A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behavior. *Brain*, 118, 279-306.

Diamond, E. (1963). The science of dreams. New York : Macfedden Books.

Domhoff, G.W. (1996). *Finding meaning in dreams. A quantitative approach*. Plenum.

Dorus, E., Dorus, W. & Rechtschaffen, A. (1971). The incidence of novelty in dreams. *Archives of General Psychiatry*, 25, 364-68.

Dresler M, Koch SP, Wehrle R, Spoormaker VI, Holsboer F et al. (2011). Dreamed movement elicits activation in the sensorimotor cortex. *Current Biology* 21(21), 1833-1837.

Dzirasa, K., Ribeiro, S., Costa, R., Santos, L.M., Lin, S., Grosmark, A., Sotnikova, D., Gainetdinov, R.R., Caron, M.G. & Nicolelis, M.A.L. (2006). Dopaminergic control of sleep-wake states. *The Journal of Neuroscience*, 26 (41), 10577-89.

Elingson, R.J. (1982). Development of sleep spindle bursts during the first year of life. *Sleep*, 5, 39-46.

Erlacher, D. & Schredl, M. & Laberge, S. (2003). Motor area activation during dreamed hand clenching: a pilot study on EEG alpha band. *Sleep and hypnosis*, 5 (4), 182-187.

Erlacher, D. & Schredl, M. (2004). Time required for motor activity in lucid dreams. *Perceptual & Motor Skills*, 99 (3), 1239-42.

Erlacher, D. & Schredl, M. (2008a). Cardiovascular responses to dreamed physical exercise during REM lucid dreaming. *Dreaming*, 18(2), 112-121.

Erlacher, D. & Schredl, M. (2008b). Do REM (lucid) dreamed and executed actions share the same neural substrate? *International Journal of Dream Research*, 1(1), 7-14.

Erlacher, D., Schredl, M., Watanabe, T., Yamana, J. & Gantzert, F. (2008). The incidence of lucid dreaming within a Japanese university student sample. *International Journal of Dream Research*, 1(2), 39-43.

Erlacher, D. & Schredl, M. (2011). Frequency of lucid dreaming in a representative German sample. *Perceptual and Motor Skills*, 112, 104-108.

Evarts, E.V. (1962). Activity of neurons in visual cortex of the cat during sleep with low voltage EEG activity. *Journal of Neurophysiology*, 27, 152-171.

Fenwick, P., Schatzman, M., Worsley, A., Adams, J., Stone, S. & Baker, A. (1984). Lucid dreaming: correspondence between dreamed and actual events in one subject during REM sleep. *Biological Psychology*, 18 (4), 243-52.

Ffytche, D.H., Howard, R.J., Brammer, M.J., David, A., Woodruff, P. & Williams, S. (1998). The anatomy of conscious vision: an fMRI study of visual hallucinations. *Nature Neuroscience*, 1, 738-42.

Foulkes, D. (1962). Dream reports from different stages of sleep. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 65, 14-25.

Foulkes, D. (1985). *Dreaming: A cognitive-psychological analysis*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

Foulkes, D. & Rechtschaffen, A. (1964). Presleep determinants of dream content: Effects of two films. *Perceptual and Motor Skills*, 19, 983-1005.

Freud, S. (1900). *A interpretação dos sonhos*. Edição de 2000. São Paulo: Imago.

Gackenbach, J. (1991). An estimate of lucid dreaming incidence. *Lucidity*, 10(1-2), 232–233.

Gackenbach, J. (1981). Lucid dreaming: Individual differences in personal characteristics. *Sleep Research*, 10, 145.

Gackenbach, J. (1990). Women and meditators as gifted lucid dreamers. In Krippner S, editor. *Dreamtime and dreamwork: Decoding the language of the night*. Los Angeles: Jeremy P. Tarcher.

Gardner, R.J., Grossman, W.I., Roffwarg, H.P., & Weiner, H. (1975). The relationship of small limb movements during REM sleep to dreamed limb action. *Psychosomatic Medicine*, 37, 147-159.

George, M.S, & Aston-Jones, G. (2010). Noninvasive techniques for probing neurocircuitry and treating illness: vagus nerve stimulation (VNS), transcranial magnetic stimulation (TMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS). *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 301-16.

Glaubman, H., & Lewin, I. (1977). REM and dreaming. *Perceptual and Motor Skills*, 44, 929-930.

Gratton, G., Coles, M.G. & Donchin, E.A (1983). A new method for off-line removal of ocular artefact. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 55, 468-84.

Green, C. (1968). *Lucid dreams*. London : Hamish Hamilton.

Green, J.D., & Arduini, A. (1954). Hippocampal electrical activity in arousal. *Journal of Neurophysiology*, 17, 533-557.

Gregor, T. (1981). A content analysis of Mehinaku dreams. *Ethos*, 9, 353-390.

Gruber, R.E., Steffen, J.J. & Vonderhaar, S.P. (1995). Lucid dreaming, waking personality and cognitive development. *Dreaming*, 5, 1-12.

Hall, C.S. & Van de Castle, R.L. (1966). *The content analysis of dreams*. Appleton-Century-Crofts.

Hall, C., Bukolz, E. & Fishburne, G.J. (1992). Imagery and the acquisition of motor skills. *Canadian Journal of Sports Science*, 17, 19-27.

Hari, R., Salmelin, R., Mäkelä, J.P., Salenius, S. & Helle, M. (1997). Magnetoencephalographic cortical rhythms. *International Journal of Psychophysiology*, 26(1-3), 51-62.

Hauri, P., & Van de Castle, R.L. (1973). Psychophysiological parallels in dreams. *Psychosomatic Medicine*, 35, 297-308.

Hartmann, E. (1975). Dreams and other hallucinations: an approach to the underlying mechanism. In Siegel, R.K. and West, L.J. (Eds). New York : J. Wiley & Sons.

Hartmann, E. (1984). *The nightmare*. New York : Basic Books.

Hartmann, E., Russ, D., Oldfield, M., Falke, R. & Skoff, B. (1980). Dream content: effects of L-DOPA. *Sleep Research*, 9, 153.

Herman, J.H., Erman, M., Boys, R., Peiser, L., Taylor, M.E., & Hoffwarg, H. (1984). Evidence for a directional correspondence between eye movements and dream imagery in REM sleep. *Sleep*, 7, 52-63.

Hervey de Saint Denys, M.J.L. (1887). *Les rêves et les moyens de les diriger*. Paris : Amyot.

Heynick, F. (1993). *Language and its dream disturbance*. Toronto : Wiley.

Hobson, J.A. (1997). Dreaming as delirium: A mental status exam of our nightly madness. *Seminars in Neurology*, 17, 121-28.

Hobson, J.A. (2009). The Neurobiology of Consciousness: Lucid Dreaming Wakes Up. *International Journal of Dream Research*, 2(2), 41-44.

Hobson, J.A., Goldfrank, F., & Snyder, F. (1965). Respiration and mental activity in sleep. *Journal of Psychiatric Research*, 3, 79-90.

Hobson, J.A., Pace-Schott, E.F., & Stickgold, R. (2000). Dreaming and the brain: toward a cognitive neuroscience of conscious states. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 793-842.

Hobson, J.A. & McCarley, R.W. (1977). The brain as a dream state generator: An activation-synthesis hypothesis of the dream process. *American Journal of Psychiatry*, 134, 1335-1348.

- Hobson, J.A. Hoffman, S.A., Helfland, R., & Kostner D. (1987). Dream bizarreness and the activation-synthesis hypothesis. *Human Neurobiology* 6(3), 157-64.
- Hobson, J.A. & Stickgold, R. (1994). Dreaming: A neurocognitive approach. *Consciousness and Cognition*, 3, 1-15.
- Holzinger, B., Laberge, S., & Levitan, L. (2006). Psychological correlates of lucid dreaming. *Dreaming*, 16(2), 88-95.
- Hong, C.C.H., Gillin, J.C., Dow, B.C., Wu, J., & Buschbaum, M.S. (1995). Localized and lateralized cerebral glucose metabolism associated with eye movements during REM sleep and wakefulness: A positron emission tomography (PET) study. *Sleep*, 18, 570-580.
- Humphrey, M.E. & Zangwill, O.L. (1951). Cessation of dreaming after brain injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 14, 322-325.
- Hunt, H.T. (1991). Dreams as literature/science: An essay. *Dreaming*, 1, 235-42.
- Hunt, H.T. (1991). Lucid dreaming as a meditative state: Some evidence from long-term meditators in relation to the cognitive-psychological bases of transpersonal phenomena. In Gackenbach J, Sheikh AA, editors. *Dream images: A call to mental arms*. New York: Baywood.
- Hunt, H., Ruzycki-Hunt, K., Pariak, D. & Belicki, K. (1993). The relationship between dream bizarreness and imagination: Artifact or essence? *Dreaming*, 3, 179-199.
- Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A. & Quan, S.F. (2007). *The American Academy of Sleep Medicine Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events*. Westchester : American Academy of Sleep Medicine.
- Irwin, H.J. (1988). Out-of-the-body experiences and dream lucidity. In: Gackenbach, J., Laberge, S. (Eds). *Conscious Mind, Sleeping Brain*. New York : Plenum.
- Jahnsen, H., & Llinás, R. (1984a). Electrophysiological properties of guinea-pig thalamic neurons: an in vitro study. *Journal of Physiology*, 349, 205-226.
- Jahnsen, H., & Llinás, R. (1984b). Ionic basis for the electro-responsiveness and oscillatory properties of guinea-pig thalamic neurons in vitro. *Journal of Physiology*, 349, 227-247.
- Jeannerod, M. (1994). The representing brain: neural correlates of motor intention and imagery. *Behavioral and Brain Sciences*, 17, 187-245.
- Jeannerod, M. (2001). Neural simulation of action: a unifying mechanism for motor cognition. *Neuroimage*, 14, 103-109.

Johns, M.W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14 (6), 540-545.

Jones, E.G. (1985). The thalamus. New York : Plenum.

Jouvet, M., Michel, F. & Courjon, J. (1959). Sur la mise en jeu de deux mécanismes à expression électro-encephalographique différente au cours du sommeil physiologique chez le chat. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, 248, 3043-3045.

Jouvet, M. & Mounier, D. (1960). Effects des lésions de la formation réticulaire pontique sur le sommeil du chat. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses Filiales*, 154, 2301-2305.

Jouvet, M. & Delorme, F. (1965). Locus ceruleus et sommeil paradoxal. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses Filiales*, 159, 895-899.

Jouvet, M. (1965). Paradoxical sleep: a study of its nature and mechanisms. Em Progress in Brain Research, vol. 18, Sleep Mechanisms, Eds. K. Akert, C. Bally, and J.P. Schad, pp. 20-57. Amsterdam : Elsevier.

Jouvet, M. (1973). Essai sur le rêve. *Archives Italiennes de Biologie*, 111, 564-576.

Jouvet, M. (1979). Why does a cat dream about? *Trends in Neurosciences*, 2, 280-282.

Jung, C.G. (1974). Dreams. New Jersey : Princeton University Press.

Jung-Beeman, M., Bowden, E. M., Haberman, J., Frymiare, J. L., Arambel-Liu, S., Greenblatt, R., et al. (2004). Neural activity when people solve verbal problems with insight. *PLoS Biology*, 2, E97.

Kim, E.J. & Dimsdale, J.E. (2007). The effect of psychosocial stress on sleep: a review of polysomnographic evidence. *Behavioral and Sleep Medicine*, 5(4), 256-278.

Kandel, E. (1991). Disorders of thought: Schizophrenia, in E. Kandel, J. Schwartz, T. Jessel, Eds. Principles of Neural Science. East Norwalk : Appleton & Lange.

Kerr, N., Foulkes, D. & Jurkovic, G. (1978). Reported absence of visual dream imagery in a normally sighted subject with Turner's syndrome. *Journal of Mental Imagery*, 2, 247-64.

Kuffler, S.W., & Nicholls, J.G. (1966). The physiology of neuroglial cells. *Physiology*, 57, 1-90.

Laberge, S. (1980). Lucid dreaming as a learnable skill: a case study. *Perceptual & Motor Skills*, 51, 1039-42.

Laberge, S., Nagel, L., Dement, W.C. & Zarcone, V. (1981). Lucid dream verified by volitional communication during REM sleep. *Perceptual & Motor Skills*, 52, 727-32.

Laberge, S., Owens, J., Nagel, L., & Dement, W.C. (1981). "This is dream" : Induction of lucid dreams by verbal suggestion during REM sleep. *Sleep Research*, 10, 149.

Laberge, S. & Dement, W.C. (1982a). Voluntary control of respiration during REM sleep. *Sleep Research*, 11, 107.

Laberge, S. & Dement, W.C. (1982b). Lateralization of alpha activity for dreamed singing and counting during REM sleep. *Psychophysiology*, 19, 331-2.

Laberge, S., Greenleaf, W. & Kedzierski, B. (1983). Physiological responses to dreamed sexual activity during lucid REM sleep. *Psychophysiology*, 20, 454.

Laberge, S. (1985). Lucid dreaming. New York : Ballantine.

Laberge, S., Levitan, L. & Dement, W. (1986). Lucid dreaming: physiological correlates of consciousness during REM sleep. *Journal of Mind and Behavior*, 7, 251-8.

Laberge, S., Levitan, L., Rich, R., & Dement, W.C. (1988a). Induction of lucid dreaming by light stimulation during REM sleep. *Sleep Research*, 17, 104.

LaBerge, S., Levitan, L., Brylowski, A., & Dement W (1988b). "Out-of-body" experiences occurring during REM sleep. *Sleep Research*, 17, 115.

Laberge, S. (1989). How to remember your dreams. In Nightlight 1 (1) – The Lucidity Institute (www.lucidity.com).

Laberge, S. & Rheingold, H. (1990). Exploring the world of lucid dreaming. New York : Ballantine.

Laberge, S. (2010). Signal-verified lucid dreaming proves that REM sleep can support reflective consciousness. *International Journal of Dream Research*, 3(1), 26-27.

Lammers, W.J. & Badia, P. (1991). Motor responsiveness to stimuli presented during sleep: the influence of time-of-testing on sleep stage analyses. *Physiology & Behavior*, 50(4), 867-868.

Lavie, P., Pratt, H., Scharf, B., Peled, R. & Brown, J. (1984). Localized pontine lesion: Nearly total absence of REM sleep. *Neurology*, 34, 118-120.

Leclair-Visonneau, L., Oudiette, D., Gaymard, B., Leu-Semenescu, S. & Arnulf, I. (2010). Do the eyes scan dream images during rapid eye movement sleep? Evidence from the rapid eye movement sleep behaviour disorder model. *Brain*, 133, 1737–1746.

Lejune, M., Decker, C. & Sanchez, X. (1994). Mental rehearsal in table tennis performance. *Perceptual and Motor Skills*, 79, 627-41.

Leslie, K. & Ogilvie, R. (1996). Vestibular dreams: The effect of rocking on dream mentation. *Dreaming*, 6, 1-16.

Levitan, L., LaBerge, S., DeGracia, D.J., & Zimbardo, P.G. (1999). Out-of-Body Experiences, Dreams, and REM Sleep. *Sleep and Hypnosis*, 1(3), 186-196.

Llinas, R. & Ribary, U. (1993). Coherent 40Hz oscillation characterizes dream state in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 90, 2078-2081.

Llinás, R. & Paré, D. (1991). On dreaming and wakefulness. *Neuroscience*, 44, 521-535.

Lopes da Silva, F.H., & Niedermeyer, E. (2005). Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields. Baltimore : Williams & Wilkins.

Lopes da Silva, F.H., Van Lierop, T.H.M.T., Schrijer, C.F.M., et al. (1973). Organization of thalamic and cortical alpha rhythm: spectra and coherences. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 35, 627-639.

Lopes da Silva, F.H., & van Leeuwen, W.S. (1977). The cortical source of alpha rhythm. *Neuroscience Letters*, 6, 237-241.

Madsen, P.L., Holm, S., Vorstrup, S., Friberg, L., Lassen, N.A., & Wildschjodtz, G. (1991). Human regional cerebral blood flow during rapid-eye-movement sleep. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 11, 502-507.

Malcolm, N. (1959). *Dreaming*. London : Routledge.

Manson, L.I., Alexander, C.N., Travis, F.T., Marsh, G., Orme-Johnson, D.W., Gackenbach, J., Mason, D.C., Rainforth, M. & Walton, K.G. (1997). Electrophysiological correlates of higher states of consciousness during sleep in long-term practitioners of the Transcendental Meditation program. *Sleep*, 20(2), 102-110.

Maquet, P., Péters, J., Aerts, J., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A., Franck, G. (1996). Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 383, 163-166.

Maquet, P. (2000). Functional neuroimaging of normal sleep by positron emission tomography. *Journal of Sleep Research*, 9, 207-231.

- Marzano, C., Ferrara, M., Mauro, F., Moroni, F., Gorgoni, M., Tempesta, D., Cipolli, C. & De Gennaro, L. (2011). Recalling and forgetting dreams: theta and alpha oscillations during sleep predict subsequent dream recall. *The Journal of Neuroscience*, 31(18), 6674-6683.
- Marshall, L., Mölle, M., Hallschmid, M. & Born, J. (2004). Transcranial direct current stimulation during sleep improves declarative memory. *The Journal of Neuroscience*, 24(44), 9985-92.
- Marshall, L., Helgadóttir, H., Mölle, M. & Born, J. (2006). Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. *Nature*, 444(7119), 610-3.
- Massimini, M., Ferrarelli, F., Huber, R., Esser, S.K. Singh, H. & Tononi, G. (2005). Breakdown of cortical effective connectivity during sleep. *Science*, 309, 2228-2232.
- Merritt, J.M., Stickgold, R., Pace-Schott, E., Williams, J., & Hobson, J.A. (1994). Emotion profiles in the dreams of men and women. *Consciousness and Cognition*, 3, 46-60.
- McCarley, R.W. & Hoffman, E. (1981). REM sleep dreams and the activation-synthesis hypothesis. *American Journal of Psychiatry*, 138, 904-12.
- McCarley, R.W., Winkelman, J.W. & Duffy, F.H. (1983). Human cerebral potentials associated with REM sleep rapid eye movements.: Links to PGO waves and waking potentials. *Brain Research*, 274, 359-364.
- McCarley, R.W. (2007). Neurobiology of REM and NREM sleep. *Sleep Medicine*, 8, 302-330.
- McCarthy, G., Puce, A. Gore, J.C. & Truett, A. (1997). Face specific processing in the human fusiform gyrus. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9, 605-10.
- McGuigan, F.J., Tanner, R.G. (1971). Covert oral behavior during conversational and visual dreams. *Psychonomic Sciences*, 23, 263-263.
- Mirmiran, M. (1983). "Oneiric" behavior during active sleep induced by bilateral lesions of the pontine tegmentum in juvenile rats. In W. P. Koella (Ed.). *Sleep*. Basel Switzerland : Karger.
- Monroe, L.J., Rechtschaffen, A., Foulkes, D., & Jensen, J. (1965). Discriminability of REM and NREM reports. *Journal of Personality and Social Psychology*, 2, 456-60.
- Morewedge, C.K. & Norton, M.I. (2009). When dreaming is believing: the (motivated) interpretation of dreams. *Journal of Personality and Social Psychology*, 96(2), 249-264.

Moruzzi, G. & Magoun, H.W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1, 455-473.

Mota-Rolim, S. A.; Pantoja, A. L. H.; Pinheiro, R. S. E.; Camilo, A. F.; Barbosa, T. N.; Hazboun, I.M.; Araujo, J. F.; Ribeiro, S. (2008). Lucid dream: sleep electroencephalographic features and behavioral induction methods. First Congress IBRO/LARC of Neurosciences for Latin America, Caribbean and Iberian Peninsula. Búzios, Brazil. Abstract available on the internet at = <http://www.sbnec.org.br/site/neurolatam/img/resumos.pdf>

Mota-Rolim, S.A., Erlacher, D., Tort, A.B.L., Araujo, J.F. & Ribeiro, S. (2010). Different kinds of subjective experience during lucid dreaming may have different neural substrates. *International Journal of Dream Research*, 3(1), 33-35.

Mouret, J. & Delorme, F. (1967). Lesions du tegmentum pontique et sommeil chez le rat. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses Filiales*, 161, 1603-1606.

Munzert, J. (2002). Temporal accuracy of mentally simulated transport movements. *Perceptual and Motor Skills*, 94, 307-318.

Muzur, A., Pace-Schott, E.F. & Hobson, J.A. (2002). The prefrontal cortex in sleep. *Trends in Cognitive Science*, 6 (11), 475-81.

Neider, M., Pace-Schott, E.F., Forselius, E., Pittman, B. & Morgan, P.T. (2011). Lucid dreaming and ventromedial versus dorsolateral prefrontal task performance. *Consciousness and Cognition* (2011), 20(2), 234-244.

Nielsen, T.A. (2000). A review of mentation in REM and NREM sleep: "covert" REM sleep as a possible reconciliation of two opposing models. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 851-66;

Nielsen, T.A., Deslauriers, D. & Baylor, G.W. (1991). Emotions in dream and waking event reports. *Dreaming*, 1, 287-300.

Nielsen, T.A., Germain, A., & Ouellet, L. (1995). Atonia-signalled hypnagogic imagery: Comparative EEG mapping of sleep onset transitions, REM sleep and wakefulness. *Sleep Research*, 24, 133.

Nietzsche, F. W. (1878). *Humano demasiado humano*. Edição de 2005. São Paulo : Companhia das Letras.

Ogilvie, R., Hunt, H., Sawicki, C. & McGowan, K. (1978). Searching for lucid dreams. *Sleep Research*, 7, 165.

Ogilvie, R., Hunt, H., Sawicki, C. & Samahalski, J. (1982). Psychological correlates of spontaneous MEMA during sleep. *Sleep*, 11, 11-27.

Ogilvie, R.D., Hunt, H.T., Tyson, P.D., Lucescu, M.L. & Jeakins, D.B. (1982). Lucid dreaming and alpha activity: a preliminary report. *Perceptual & Motor Skills*, 55 (3), 795-808.

Panksepp, J. (1998) Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions. New York : Oxford University Press.

Palmer, J. (1979). A community mail survey of psychic experiences. *Journal of the American Society for Psychical Research*, 73, 221-251.

Perez-Garci, E., del Rio-Portilla, Y., Guevara, M.A., Arce, C. & Corsi-Cabrera, M. (2001). Paradoxical sleep is characterized by uncoupled gamma activity between frontal and perceptual cortical regions. *Sleep*, 24, 118-126.

Porte, H.S. & Hobson, J.A. (1996). Physical motion in dreams: One measure of three theories. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 329-35.

Purcell, S., Mullington, J., Moffitt, A., Hoffmann, R. & Pigeau, R. (1986). Dream self-reflectiveness as a learned cognitive skill. *Sleep*, 9 (3), 423-37.

Rechtschaffen, A. (1978). The single-mindedness and isolation of dreams. *Sleep*, 1, 97-109.

Rechtschaffen, A. & Kales, A. (1968). A Manual of Standardized Terminology Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. Los Angeles : University of California.

Rechtschaffen, A., Verdone, P. & Wheaton, J. (1963). Reports of mental activity during sleep. *Canadian Psychiatry*, 8, 409-14.

Revonsuo, A. (2000). The reinterpretation of dreams: An evolutionary hypothesis of the function of dreaming. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 877-901.

Revonsuo, A. & Salmivalli, C. (1995). A content analysis of bizarre elements in dreams. *Dreaming*, 5, 169-87.

Ribeiro, S., & Nicolelis, M.A.L. (2007). The evolution of Neural Systems for Sleep and Dreaming. Amsterdam : Elsevier.

Roffwarg, H., Dement, W.C., Muzio, J. & Fischer, C. (1962). Dream imagery: relationships to rapid eye movements of sleep. *Archives of General Psychiatry*, 7, 235-8.

Roland, P.E., Larsen, B., Lassen, N.A. & Skinhoj, E. (1980). Supplementary motor area and other cortical areas in organization of voluntary movements in man. *Journal of Neurophysiology*, 43, 118-136.

Sacks, O. (1985). The Man Who Mistook His Wife for a Hat. London : Duckworth.

- Sacks, O. (1990). *Awakenings*. New York : HarperCollins.
- Saint-Denys, H. (1982). *Dreams and how to guide them*. London : Duckworth.
- Sanford, A.J. (1971). A periodic basis for perception and action. Em *Biological Rhythms and Human Perception*, Ed., W.P. Colquhoun. New York : Academic Press.
- Sanford, L.D., Cheng, C.S., Silvestri, A.J. et al. (2001). Sleep and behavior in rats with pontine lesions producing REM without atonia. *Sleep Research Online*, 14, 1-5.
- Saper, C.B. (1987). Diffuse cortical projection systems: anatomical organization and role in cortical function. In *Handbook of Physiology. The Nervous System*, vol. V, part 1, Eds. V.B. Mountcastle and F. Plum. Bethesda: American Physiological Society.
- Saper, C.B., Scammell, T.E. & Lu, J. (2005). Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*, 437(7063), 1257-63.
- Sastre, J.P. & Jouvet, M. (1979). Oneiric behavior in cats. *Physiology & Behavior*, 22, 979-989.
- Sauseng, P., Klimesch, W., Doppelmayr, M., Pecherstorfer, T., Freunberger, R. & Hanslmayr, S. (2005). EEG alpha synchronization and functional coupling during top-down processing in a working memory task. *Human Brain Mapping*, 26(2), 148-55.
- Schenck, C.H. & Mahowald, M.W. (1996). REM sleep parasomnias. *Neurologic Clinics*, 14, 697-720.
- Schenck, C.H., Bundlie, S.R., Ettiger, M.G. & Mahowald, M.W. (1986). Chronic behavioral disorders of human REM sleep: A new category of parasomnia. *Sleep*, 9, 293-308.
- Schredl, M., & Doll, E. (1998). Emotions in diary dreams. *Consciousness and Cognition*, 7, 634-646
- Schredl, M. & Erlacher, D. (2004). Lucid dreaming frequency and personality. *Personality and Individual Differences*, 37, 1463-73.
- Schredl, M. & Reinhard, I. (2008). Gender differences in dream recall: a meta-analysis. *Journal of Sleep Research*, 17(2), 125-31.
- Schreuder, B.J., Kleijn, W.C., Rooijmans, H.G. (2000). Nocturnal re-experiencing more than forty years after war trauma. *Journal of Trauma and Stress*, 13, 453-463.
- Scott, R. & Ribeiro, S. (2010). A ocorrência de sonhos antecipatórios é proporcional à crença em sua eficácia. *Neurobiologia* (aceito para publicação).

Seligman, M.E.P. & Yellen, A. (1987) What is a dream? *Behavioral Research and Therapy*, 25, 1-24.

Sheperd, G.M. (1974). The synaptic organization of the brain. London : Oxford University Press.

Shimizu, A., & Inoue, T. (1986). Dreamed speech and speech muscle activity. *Psychophysiology*, 23, 210-214.

Sjöström, N., Waern, M. & Hetta, J. (2007). Nightmares and sleep disturbances in relation to suicidality in suicide attempters. *Sleep*, 30(1), 91-95.

Sohal, V.S., Zhang, F., Yizhar, O. & Deisseroth K. (2009). Parvalbumin neurons and gamma rhythms enhance cortical circuit performance. *Nature*, 459, 698-702.

Solms, M. (1997). The Neuropsychology of Dreams: A Clinico-Anatomical Study. Mahwah : Erlbaum.

Solms, M. (2000). Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 843-850.

Snyder, F. (1970). The phenomenology of dreaming. In L. Madow & L.H. Snow (Eds.) The psychodynamic implications of the physiological studies on dreams. Springfield : Charles S. Thomas.

Snyder, T. & Gackenbach, J. (1988). Individual differences associated with lucid dreaming. In Gackenbach, J. and LaBerge, S. (Eds). Conscious mind, dreaming brain. New York : Plenum Press.

Sparrow, G.S. (1976). Lucid dreaming: dawning of the clear light. Virginia Beach : A.R.E. Press.

Speckmann, E.J., Caspers, H., & Elger, C.E. (1984). Neuronal mechanisms underlying the generation of fields potentials. In Self-regulation of the brain and behavior, Eds. T. Elbert, B. Rockstroh, W. Lutzenberger, et al. New York : Springer.

Spoormaker, V.I. & van den Bout, J. (2006). Lucid dreaming treatment for nightmares: a pilot study. *Psychotherapy Psychosomatic*, 75, 6.

Stanley, G.B., Li, F.F. & Dan, Y. (1999). Reconstruction of natural scenes from ensemble responses in the lateral geniculate nucleus. *Journal of Neuroscience* 19, 8036-8042.

Stepansky, R., Holzinger, B., Schmeiser-Rieder, A., et al. (1998). Austrian dream behavior: Results of a representative population survey. *Dreaming*, 8, 23-30.

Steriade, M., Iosif, G. & Apostol, V. (1969). Responsiveness of thalamic and cortical motor relays during arousal and various stages of sleep. *Journal of Neurophysiology*, 32(2), 251-265.

Steriade, M. (1996). Arousal: Revisiting the reticular activating system. *Science* 272, 225-226.

Steriade, M., Datta, S., Parac, D., et al. (1987). The deafferented reticularis thalami nucleus generates spindle rhythmicity. *Journal of Neurophysiology*, 57, 260-273.

Steriade, M., and McCarley, R.W. (1990). *Brainstem Control of Wakefulness and Sleep*. New York : Plenum Press.

Steriade, M., Datta, S., Paré, D., et al. (1990). Neuronal activities in brain-stem cholinergic nuclei related to tonic activation processes in thalamocortical systems. *Journal of Neuroscience*, 10, 2541-2559.

Steriade, M., Curré Dossi, R., Paré, D., et al. (1991). Fast oscillations (20-40 Hz) in thalamocortical systems and their potentiation by mesopontine cholinergic nuclei in the cat. *Proceedings of the National Academy of Science*, 88, 4396-4400.

Steriade, M., McCormick, D.A. & Sejnowski, T.J. (1993). Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science*, 262(5134), 679-685.

Stickgold, R., Pace-Schott, E., & Hobson, J.A. (1994). A new paradigm for dream research: Mentation reports following spontaneous arousal from REM and NREM sleep recorded in a home setting. *Consciousness and Cognition*, 3, 16-29.

Strauch, I. (1996). Animal characters in dreams and fantasies of children. *ASD Newsletter*, 13 (1), 11-13.

Tang, H., Sharma, N., Whyte, K.F. (2006). Lucid dreaming during multiple, sleep latency test. *Sleep Medicine*, 1, 2.

Tanner, B.A. (2004). Multimodal behavioral treatment of nonrepetitive, treatment-resistant nightmares: a case report. *Perceptual & Motor Skills*, 99 (3), 1139-46.

Tholey, P. (1980). Conscious dreams as an object of empirical examination. *Gestalt Theory*, 2, 175-191.

Tholey, P. (1981). Empirical examination of conscious dreams. *Gestalt Theory*, 3, 21-62.

Tholey, P. (1983). Relation between dream content and eye movements tested by lucid dreams. *Perceptual & Motor Skills*, 56 (3), 875-8.

Tholey, P. (1988). A model of lucidity training as a mean of self healing and psychological growth. Conscious mind, dreaming brain. In Gackenbach, J. and Laberge, S. (Eds). New York : Plenum Press.

Tsakiris, M., Hesse, M.D., Boy, C., Haggard, P. & Fink, G.R. (2007). Neural signatures of body ownership: a sensory network for bodily self-consciousness. *Cerebral Cortex*, 17(10), 2235-44.

Tyson, P.D., Ogilvie, R.D., & Hunt, H.T. (1984). Lucid, prelucid, and nonlucid dreams related to the amount of EEG alpha activity during REM sleep. *Psychophysiology*, 21(4), 442-451.

Van Eeden, F. (1913). A study of dreams. *Proceedings of the Society for Psychical Research*. 26, 431-61.

Varela, F.J., Thompson, E. & Rosch, E. (1991). The embodied mind: cognitive science and human experience. Cambridge : The MIT Press.

Voss, U., Holzmann, R., Tuin, I. & Hobson, J.A. (2009). Lucid dreaming: a state of consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. *Sleep*, 32(9), 1191-1200.

Yu, C.K.C. (2008). Dream intensity inventory and Chinese people's dream experience frequencies. *Dreaming*, 18, 94-111.

Yue, G. & Cole, C.J. (1992). Strength increases from the motor program: comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. *Journal of Neurophysiology*, 67, 1114-23.

Yuval-Greenberg, S., Tomer, O., Keren, A.S., Nelken, I. & Deouell, L.Y. (2008). Transient induced gamma-band response in EEG as a manifestation of miniature saccades. *Neuron*, 58(3), 429-41.

Weed, S.C. & Hallam, F.M. (1896). A study of the dream-consciousness. *American Journal of Psychology*, 7, 405-411.

Williams, J., Merritt, J., Rittenhouse, C., & Hobson, J.A. (1992). Bizarreness in dreams and fantasies: Implications for the activation-synthesis hypothesis. *Consciousness and Cognition*, 1, 172-85.

Wolpin, M., Marston, A., Randolph, C. & Clothier, A. (1992). Individual difference correlates of reported lucid dreaming frequency and control. *Journal of Mental Imagery*, 16, 231-236.

Zadra, A.L., Nielsen, T.A. & Donderi, D.C. (1998). Prevalence of auditory, olfactory and gustatory experiences in home dreams. *Perceptual and Motor Skills*, 87, 819-826.

Zadra, A.L. & Pihl, R.O. (1997). Lucid dreaming as a treatment for recurrent nightmares. *Psychotherapy Psychosomatic*, 66 (1), 50-5.

ANEXO 7.1.1 = INTRODUÇÃO - I

Capítulo XXX

Bases biológicas da atividade onírica

Sidarta Ribeiro, Ph.D.

*Professor Titular de Neurociências, Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Diretor científico do Instituto do Cérebro, Universidade Federal do Rio Grande do Norte*

Sérgio Arthuro Mota-Rolim, M.D., M.Sc.

*Doutorando em Psicobiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Pesquisador Instituto do Cérebro e do Laboratório do Sono - Centro de Neurofisiologia
Clínica do Hospital Universitário Onofre Lopes*

Resumo

Introdução

A evolução do sono de ondas lentas

A evolução do sono MOR

A evolução do sono MOR prolongado

Substratos neurais do sonho

A experiência subjetiva do sonho e suas possíveis funções

O presente e o futuro dos sonhos humanos

Bibliografia

Resumo

O sonho, objeto de grande controvérsia científica e filosófica, é um estado de consciência com função cognitiva complexa e distintos significados em diferentes culturas. Para compreender a função onírica, é necessário elucidar quais mecanismos neurais são necessários para o sonho, que consequências advêm de sua ocorrência, e como evoluíram tais mecanismos. Em adultos, os sonhos acontecem quase exclusivamente durante o sono com movimento oculars rápidos (MOR), um estado comportamental caracterizado por 1) elevada ativação cortical em comparação com o sono de ondas lentas, 2) aumento da variabilidade de taxas de disparo, 3) desativação pré-frontal, 4) ativação límbica, 5) aumento de ritmo teta hipocampal, 6) reativação de padrões eletrofisiológicos da vigília e reindução de genes imediatos necessários para a plasticidade sináptica de longa duração. Postula-se que essas características do sono MOR sejam respectivamente o substrato neural das seguintes propriedades psicológicas do sonho: 1) reverberação mnemônica intensa, 2) hiper-associatividade e facilitação da reestruturação mnemônica, 3) reduzida função executiva; 4) processamento de memórias emocionais; 5) processamento de memórias episódicas; 6) consolidação do aprendizado. Entretanto, o fenômeno onírico não se reduz ao sono MOR, pois lesões de circuitos dopaminérgicos mesocorticolímbicos abolem o sonho sem afetar o sono MOR. Tais circuitos integram o sistema de recompensa e punição, e sua ativação durante o sonho pode estar relacionada à concatenação de fragmentos de memórias em narrativas simbólicas capazes de simular eventos passados e expectativas futuras, bem como comportamentos adaptativos (ou mal-adaptativos, no caso de pesadelos). Embora probabilisticamente, os sonhos podem ocasionalmente produzir previsões corretas de acontecimentos futuros, um fenômeno de notável relevância na história humana. O sonho possui, portanto, funções cognitivas superpostas cujos mecanismos subjacentes, do gene ao neurônio, do circuito neuronal ao símbolo, surgiram gradativamente no contexto de pressões seletivas distintas. Por essa razão, esse capítulo apresenta as bases neurobiológicas da atividade onírica através de uma conjectura sobre a evolução do sono e dos sonhos entre os vertebrados, com ênfase em nossos ancestrais hominídeos. Ao final, discute-se um tipo particular de sonho em que o sonhador sabe que sonha e tem controle parcial ou total do enredo onírico. Tais sonhos lúcidos são caracterizados por um padrão de atividade cerebral intermediário entre o sono MOR e a vigília, e suas potencialidades cognitivas são de grande interesse.

Introdução

Para entender os sonhos, é preciso primeiro considerar que nos faltam as evidências diretas que emprestam plausibilidade evolutiva a tantas narrativas sobre o surgimento de estruturas ou processos biológicos. Trabalha-se na completa ausência de registros paleontológicos sobre a neurofisiologia e a neuroanatomia das espécies ancestrais, pois crânios fossilizados fornecem muito pouca informação sobre os cérebros que contiveram. Por essa razão, os dados mais relevantes no que diz respeito à evolução do sono e dos sonhos provêm da investigação comparativa desses fenômenos em espécies de vertebrados atualmente existentes. Répteis, aves e mamíferos (amniotas) experimentam pelo menos dois estados neurais bem distintos. Durante a vigília, os amniotas interagem com o ambiente, ocupando seus nichos ecológicos. Durante o sono de ondas lentas, um estado em que a atividade neuronal se reduz e as ondas cerebrais se sincronizam em baixas frequências, os amniotas apresentam quiescência comportamental e atenuação da percepção sensorial. Além do sono de ondas lentas, aves, mamíferos e répteis crocodilianos também apresentam outro estado, chamado de sono MOR, em que a quiescência comportamental é concomitante com um aumento substancial da ativação de áreas específicas do cérebro. Aves e crocodilos têm episódios muito curtos de sono MOR, que duram alguns segundos cada. Em contrapartida, os mamíferos têm episódios de sono MOR que podem durar mais de uma hora. Nos seres humanos, o sono MOR está altamente correlacionado com a ocorrência de sonhos. Esses fatos levam à formulação de algumas questões: quais foram as pressões de seleção que moldaram a vigília, o sono de ondas lentas e o sono MOR? Quais são as funções do sono e dos sonhos? Como evoluíram?

Depois de mais de um século de intensas investigações anatômicas e fisiológicas do cérebro, podemos considerar que os mecanismos biológicos subjacentes à geração e manutenção do sono são razoavelmente compreendidos¹⁻¹⁶. Por outro lado as funções do sono e dos sonhos permanecem controversas¹⁷⁻³⁷. Mais de um século após a publicação de "A Interpretação dos Sonhos"³⁸, ainda não foi alcançado um consenso sobre os sonhos e suas relações com a consciência humana. Enquanto as vertentes psicanalíticas da psicologia abordam o significado dos sonhos como realização do desejo³⁸⁻⁴⁴, a psicologia experimental perscruta o aprendizado dependente de sono em busca de efeitos menos subjetivos do sonho⁴⁵⁻⁶⁰. Graças aos seus diferentes métodos, cada um desses campos de investigação tem estabelecida, em grande medida, a sua própria interpretação da fenomenologia onírica.

O fosso que ainda separa os processos neuronais subjacentes ao sono de uma explicação detalhada da subjetividade do sonho produziu modelos que são absolutamente incompatíveis com as observações fundamentais à disposição de qualquer sonhador minimamente introspectivo. Um exemplo de tal dissociação é a noção de que a bizarrice e hiper-associatividade dos sonhos podem ser trivialmente explicadas por uma ativação aleatória de neurônios neocorticais durante o sono MOR^{61,62}. De acordo com esta teoria anti-freudiana, os sonhos surgem de estímulos cerebrais profundos enviados aleatoriamente para o neocórtex, evocando uma sucessão de padrões de disparo neuronais que correspondem a fragmentos de memória concatenados ao acaso. O modelo propõe que tal processo tem a função de apagar os traços de memória irrelevantes, limpando o espaço de armazenamento para permitir a formação de novas memórias. Um corolário dessa teoria é que o conteúdo dos sonhos é intrinsecamente sem sentido. Esta conclusão ataca frontalmente a idéia de que a

interpretação do significado dos sonhos pode ser uma janela relevante para a consciência humana ³⁸. Entretanto, a teoria da "ativação cortical aleatória" não sobrevive frente ao fato de que os sonhos podem ser extremamente repetitivos, principalmente após um evento traumático significativo. Na verdade, pesadelos recorrentes são um sintoma importante do transtorno de estresse pós-traumático, que é acompanhado por distúrbios do sono MOR ^{63,64}. Para dar um exemplo, veteranos de guerra costumam sonhar por décadas com eventos vividos em combate ⁶⁵⁻⁶⁷. Mesmo pessoas não submetidas a forte estresse experimentam sonhos repetitivos ocasionalmente, e não chega a ser raro que uma pessoa possa acordar de um sonho e regressar a ele após poucos minutos de intervalo, retomando a narrativa onírica do ponto em que havia sido interrompida. Dado o número colossal de neurônios e sinapses do neocórtex humano, é claramente impossível que a teoria da "ativação cortical aleatória" possa explicar a ocorrência de padrões de disparo neuronal quase idênticos ao longo de vários sonhos consecutivos.

Se é verdade que algumas teorias neurobiológicas do sonho negligenciam completamente a introspecção como fonte válida de evidências, as abordagens humanistas sobre o fenômeno onírico muitas vezes optam por perspectivas antropocêntricas ou etnocêntricas injustificadas. O filósofo anti-freudiano Owen Flanagan, por exemplo, argumenta contra a idéia de que os sonhos sejam uma adaptação biológica com base em sua auto-declarada incapacidade de reconhecer elementos adaptativos em seus próprios sonhos. Incapaz de imaginar cenários para a evolução onírica diferentes de sua vivência confortável no mundo contemporâneo, Owen conclui que os sonhos são desprovidos de sentido e não possuem qualquer função: "os sonhos são um efeito colateral do sono" ⁶⁸. Por outro lado, a tradição psicanalítica tem sido criticada e até ridicularizada por insistir na idéia de que os sonhos representam tentativas de satisfazer desejos ³⁸, e por considerar que a censura de pensamentos escandalosos é uma função universal dos sonhos ^{69,70} em vez de um traço cultural da conservadora sociedade vienense em que Freud viveu e produziu sua obra ⁷¹.

É tempo de formular uma síntese. Uma teoria satisfatória dos sonhos deve, em primeiro lugar, levar em conta todos os aspectos relacionados com a sua fenomenologia, e não partes selecionadas dela. Em segundo lugar, é preciso distinguir as funções dos diferentes estados de sono e sonho. Por fim, é necessário apresentar uma narrativa evolutiva plausível de como tais estados se tornaram adaptativos ao longo do tempo filogenético, evoluindo como uma série de camadas funcionais que só podem ser dissecadas na devida ordem cronológica.

A evolução do sono de ondas lentas

Para começar a delinear uma explicação das bases biológicas do sono, é preciso primeiro regredir milhões de anos no passado para entender quando, como e por que o sono evoluiu. Com a possível exceção das esponjas, todos os animais apresentam atividade motora intermitente, em alternância com períodos de descanso para conservação de energia, reabastecimento metabólico e evitação de predadores ⁷²⁻⁷⁶. Enquanto o descanso é determinado por variáveis externas e portanto imprevisível, o sono é um estado de quiescência endógena muito bem regulado por mecanismos ajustados às variações circadianas da luz ambiente. Moscas e caranguejos possuem um

estado de repouso semelhante ao sono de ondas lentas observado em amniotas⁷⁷⁻⁷⁹. Ainda não está claro se o sono é um traço conservado em vertebrados e invertebrados, ou apenas uma adaptação convergente impulsionada por pressões seletivas semelhantes, como a variação circadiana na iluminação. Por um lado, a neurobiologia do sono em invertebrados não-artropodes é uma vasta fronteira inexplorada. Por outro lado, ainda é discutível se os peixes^{80,81} e anfíbios⁸²⁻⁸⁵ apresentam sono verdadeiro, ou se possuem apenas períodos de descanso sempre que permitido pela falta de interferências ambientais^{86,87}. O meio aquático é afetado superficialmente por mudanças circadianas da luz, sendo opaco na maior parte do tempo devido à profundidade ou às partículas em suspensão. Em consequência, os peixes dependem fortemente do olfato e da percepção de campos elétricos e magnéticos para sobreviver, enquanto a visão tem geralmente uma importância reduzida^{88,89}.

Amniotas são um grupo monofilético derivado dos Anthracosauria, um grupo de anfíbios do Paleozóico⁹⁰. Dada a presença do sono de ondas lentas em todas as espécies estudadas de répteis, aves e mamíferos^{10,86,91-104}, pode-se concluir que o sono de ondas lentas foi favoravelmente selecionado no início da linhagem dos amniotas, durante a peregrinação ecológica da água para o ambiente seco no período Carbonífero (354-290 milhões de anos atrás)¹⁰⁵. A conquista do ambiente terrestre exigiu uma mudança drástica no sistema sensorial dos vertebrados, já que os animais terrestres em geral dependem muito da informação visual e auditiva para sobreviver. É razoável supor que a falta de luz durante a noite, ao forçar os primeiros répteis a se esconder de predadores em tocas, cavernas ou ninhos⁸⁸, exerceu uma pressão seletiva favorável ao aparecimento do sono de ondas lentas. Os primeiros animais que efetivamente dormiram foram provavelmente os ancestrais das tartarugas^{106,107} animais grandes e lentos que prosperaram em um vasto Éden de abundante vegetação comestível, povoado por invertebrados relativamente inofensivos e ricos em proteína. Entretanto, para evitar a predação de outros amniotas, esses animais acabaram evoluindo uma pesada armadura e hábitos bastante discretos¹⁰⁸. O sono co-evoluiu com o aparecimento de massivas conexões recíprocas entre o tálamo e o córtex¹⁰⁹⁻¹¹⁴. Durante o sono de ondas lentas, interações tálamo-corticais dão origem a rajadas de atividade neuronal e lentas oscilações de potencial elétrico que mantêm a desconexão sensorial típica desse estado^{12,13}.

Quão relevante foi este passo? O sono de ondas lentas certamente cumpre as funções primárias do descanso, relacionadas com a conservação de energia e a reposição metabólica. Além disso, o sono de ondas lentas também reforça uma função biológica adicional de imenso impacto comportamental: o aprendizado. Durante o sono de ondas lentas, padrões de atividade neuronal ocorridos durante a vigília reverberam em diversas áreas do prosencéfalo, incluindo o hipocampo e o neocórtex^{20,21,23,24,26-30,34-37}, refletindo a ausência de interferência sensorial^{37,115}. Tal reverberação parece promover a amplificação de traços de memórias através de mecanismos dependentes de cálcio^{13,116-119}. Por concentrar a atividade endógena do cérebro em redes neuronais recentemente utilizadas, o sono de ondas lentas aumenta o contraste entre o que será ou não será lembrado, efetivamente ampliando a diferença entre memórias selecionadas e memórias descartadas. Enquanto o corpo economiza energia, o sono de ondas lentas promove a aprendizagem por repetição no cérebro. É concebível que a função cognitiva do sono de ondas lentas tenha evoluído como um mero epifenômeno da adaptação do comportamento de descanso ao regime circadiano vigente no ambiente terrestre. Ainda assim, é tentador especular que a evolução de um

estado de desconexão sensorial capaz de aumentar a consolidação da memória tenha desempenhado um papel significativo na radiação de espécies répteis que levou à longa era mesozóica da supremacia sáuria (250-65 milhões de anos atrás).

A evolução do sono MOR

O sono MOR é caracterizado por movimento rápido dos olhos, aumento da ativação cerebral e ausência total de movimentos musculares, exceto por alguns movimentos localizados ¹⁻¹⁰. A extinção em massa no final do período Cretáceo (65 milhões de anos atrás) permitiu a expansão ecológica de aves e mamíferos, vertebrados de sangue quente caracterizados por terem sono MOR ¹²⁰ e uma capacidade cognitiva superior ¹²¹⁻¹²⁸. Vários núcleos pontinos, mesencefálicos e prosencefálicos co-evoluíram para a geração e manutenção do sono MOR ^{16,129,130}. Em mamíferos, o sono MOR aumenta a expressão neocortical de *arc* e *zif-268* ^{25,33,131,132}, dois genes relacionados à plasticidade celular cuja transcrição desencadeia o fortalecimento e a remodelação de conexões sinápticas ¹³³⁻¹³⁶. Tanto *arc* quanto *zif-268* são necessários para a formação de memórias de longo prazo ^{137,138}. O gene *arc* interage a nível dendrítico com o citoesqueleto, receptores glutamatérgicos e enzimas dependentes de cálcio localizadas no terminal pós-sináptico ¹³⁹⁻¹⁴¹, enquanto o gene *zif-268* promove mudanças anterógradas no terminal axonal ¹⁴²⁻¹⁴⁴. Além disso, o aumento da expressão de *zif-268* inibe a atividade do proteossoma ¹⁴⁵, direcionando o metabolismo neuronal para a plasticidade sináptica dependente de síntese protéica ¹⁴⁶.

Ao contrário do que acontece no sono MOR, os genes *arc* e *zif-268* têm sua expressão reduzida durante o sono de ondas lentas ^{25,33,132}. Por essa razão, uma única noite de sono abriga vários ciclos de ativação e desativação da plasticidade sináptica, correspondentes aos episódios alternados de sono MOR e sono de ondas lentas. Em consequência do efeito anterógrado da ativação do gene *zif-268*, o ciclo sono de ondas lentas/sono MOR produz uma propagação anterógrada e intermitente de traços de memória, propagando mudanças sinápticas através de circuitos cerebrais ³³. O resultado desse processo é o aumento do alcance e da força das memórias ao longo do tempo ¹⁴⁷. Experimentos em seres humanos demonstraram que um único ciclo contendo ambas as fases do sono é suficiente para consolidar certos tipos de memória ⁵⁹. Entretanto, é a repetição de vários ciclos durante a noite que promove transformações mnemônicas realmente profundas, como a propagação gradual de memórias entre distintas áreas do cérebro ^{115,147}. Esse processo provavelmente é responsável pela ancoragem progressiva das memórias na matriz neuronal ^{148,149}, causando um aumento cumulativo da aprendizagem a cada noite de sono ¹⁵⁰. Nos mamíferos, a propagação anterógrada da expressão gênica durante o sono parece promover o êxodo progressivo de memórias do hipocampo para o neocórtex ^{33,132,147}, periodicamente liberando espaços de codificação neuronal na porta de entrada das memórias episódicas ¹⁵¹⁻¹⁵⁶. Talvez seja difícil determinar hoje o quão importante foi a aquisição de sono MOR para o sucesso evolutivo das aves e mamíferos, mas certamente a sua adição ao sono de ondas lentas fez com que o aprendizado se tornasse muito mais rápido, forte e duradouro.

Apesar do fato de que os répteis ancestrais foram os primeiros a evoluir o sono propriamente dito, os répteis atuais dormem menos do que a maioria dos mamíferos. Além disso, com exceção dos crocodilos, os répteis normalmente não apresentam sono

MOR¹⁰². Por quê as tartarugas, lagartos e cobras não conseguiram desenvolver o sono MOR? Ectotermia é a razão mais provável^{104,157}, uma vez que mamíferos e aves só conseguem entrar em sono MOR dentro de uma faixa estreita de temperaturas relativamente elevadas¹⁵⁸⁻¹⁶². Uma explicação alternativa pode ser encontrada na ordem temporal dos dois estados de sono, e nas suas diferentes sensibilidades ao medo. Em circunstâncias normais, tanto em ratos quanto em homens, o sono MOR só pode ocorrer em seguida ao sono de ondas lentas, enquanto o contrário nunca ocorre^{1,8-10}. Além disso, o sono MOR só aparece depois que certa quantidade de sono de ondas lentas tenha ocorrido^{1,8-10}. Outra peça do quebra-cabeças é o fato de que ratos expostos ao medo condicionado têm uma forte supressão do sono MOR, mas não do sono ondas lentas que o precede¹⁶³. O aparecimento dos dinossauros, predadores implacáveis, fez da vida no Mesozóico algo muito ameaçador. Teria o medo da predação desempenhado uma restrição relevante para a evolução do sono, evitando que os ancestrais dos répteis atuais dormissem bem? Talvez o mito do dragão que dorme com um olho aberto tenha seu fundamento etológico no fato de que alguns répteis apresentam sono de ondas lentas uni-hemisférico, uma estranha partição funcional da atividade cerebral que também está presente em aves e mamíferos aquáticos^{98,164-170}, e que está positivamente correlacionada com o risco de predação⁷⁶. Ou talvez, ao contrário, a vantagem cognitiva devida ao sono de ondas lentas tenha excedido em muito a necessidade de inteligência animal no ambiente rico e estável da era Mesozóica. Se os mais inteligentes dos poderosos dinossauros Jurássicos alguma vez evoluíram o sono MOR é um mistério insolúvel, mas é importante notar que seus parentes mais próximos na Terra hoje em dia, os crocodilos¹⁷¹ e as aves^{95,96,99,100}, apresentam o sono MOR. Dada a enorme distância evolutiva entre esses grupos e os mamíferos, é possível que o sono MOR seja uma adaptação convergente que evoluiu múltiplas vezes nos vertebrados. Mais investigações neuroanatômicas e neurofisiológicas dos circuitos neurais relacionados ao sono MOR em aves e crocodilianos serão necessárias para resolver o problema.

A evolução do sono MOR prolongado

Quando se trata de diferenças no sono MOR entre mamíferos e aves, o tempo é essencial. Enquanto a maioria dos mamíferos exibe alguns episódios longos de sono MOR a cada 24 horas, com duração de até centenas de minutos por episódio, as aves exibem centenas de episódios ultracurtos de sono MOR em uma única noite, cada um com duração de poucos segundos^{95,96,99,100}. Por quê as aves não conseguiram desenvolver um sono MOR duradouro? Uma pista pode ser encontrada no fato de que, durante o sono MOR, apesar da falta de estímulos sensoriais, grandes porções do prosencéfalo tornam-se tão ativas quanto durante a vigília. Esses altos níveis de atividade não se transformam em comportamento manifesto (e, portanto, não interrompem o sono) porque neurônios inibitórios na ponte encefálica bloqueiam eficientemente a maior parte da atividade muscular durante o sono MOR¹⁷². É concebível que a necessidade de manter um tônus muscular residual a fim de empoleirar-se tenha sido uma restrição ecológica relevante para as aves, selecionando episódios de sono MOR com pequena duração^{95,96,99,100}. As evidências mais recentes indicam que a expressão de genes relacionados à plasticidade celular, possivelmente a principal função cognitiva do sono MOR, atinge níveis máximos mesmo quando os episódios de MOR são muito curtos¹³². Que pressões de seleção levaram ao alongamento dos episódios individuais de sono MOR nos mamíferos? Os episódios de

sono MOR prolongados contribuem para a aprendizagem de alguma forma especial?

Tais como descritos até agora, os mecanismos moleculares e celulares deflagrados pelo sono participam do fortalecimento das memórias já adquiridas. Há entretanto outra forma de aprendizagem, mais dramática e enigmática, que ainda não foi mencionada. O *insight*¹⁷³, também conhecido como abdução¹⁷⁴, corresponde à criação de novas ideias, a partir de memórias pré-existentes mas de modo não trivial. Embora *insights* possam ocorrer durante a vigília¹⁷⁵, eles são muito facilitados pelo sono¹⁷⁶. Vários exemplos notórios de *insights* relacionados ao sono podem ser extraídos tanto da ciência como da arte¹⁷⁷. Kekulé sonhou com uma cobra devorando a própria cauda, e assim descobriu a estrutura circular do benzeno. Mendeleiev, o descobridor da tabela periódica, visualizou em um sonho o seu conceito inovador. Sonhos intensos inspiraram artistas como Albrecht Dürer, William Blake, Salvador Dalí, Frida Kahlo e muitos outros¹⁷⁷. Embora os mecanismos biológicos subjacentes à relação entre sonho e *insight* ainda permaneçam desconhecidos, os abundantes relatos subjetivos apontam para um fenômeno de grande relevância¹⁷⁷.

Em apoio a esta hipótese, evidências experimentais indicam que o sono MOR prolongado instala uma reverberação neuronal não-estacionária, em contraste com a reverberação fortemente estacionária durante o sono de ondas lentas^{20,37,178,179}. Essa reverberação "ruidosa" durante o sono MOR, postulada há várias décadas pela psicologia^{180,181}, pode em tese promover a reestruturação de memórias, em vez de simplesmente reforçá-las. Em outras palavras, o sono MOR prolongado parece favorecer a montagem de "novas memórias" a partir de fragmentos de memórias pré-existentes, embaralhando ou recombinao traços mnemônicos progressos. Outra evidência a favor desta hipótese vem de experimentos psicológicos em que os sujeitos são despertados de um episódio de sono de ondas lentas ou de sono MOR e imediatamente instados a resolver anagramas. Os resultados indicam que o sono MOR facilita a resolução flexível de anagramas em comparação com o sono de ondas lentas, que promove um pensamento mais lógico e linear¹⁸². Um estudo mais recente, utilizando uma tarefa psicológica que requer o uso de associações polissêmicas, demonstrou que o sono MOR facilita a procura mental de palavras remotamente relacionadas com uma palavra de teste. Em conjunto, esses achados corroboram a noção de que o sono MOR prolongado promove um processamento cognitivo mais flexível do que aquele encontrado no sono de ondas lentas.

A evolução do sono MOR prolongado pode estar relacionada com a seleção positiva do comportamento criativo, um recurso de grande importância em ambientes instáveis como aquele instalado pelo cataclismo do Cretáceo-Terciário (cerca de 65,5 milhões de anos atrás), que extinguiu os dinossauros e deu início à era dos grandes mamíferos. Todas as espécies conhecidas de mamíferos, sejam monotremados, marsupiais ou placentários, possuem episódios relativamente longos de sono MOR¹⁸³. A equidna, por muito tempo suspeita de ser a única exceção entre os mamíferos¹⁸⁴, na verdade apresenta um estado parecido com o sono MOR prolongado^{185,186}.

Substratos neurais do sonho

Em humanos, o sono MOR é quase sempre acompanhado de sonho^{3,7}. Embora o fortalecimento e a reestruturação de memórias estejam entre as funções cognitivas do

sono, estes conceitos não dão conta completamente da complexidade simbólica que caracteriza a narrativa onírica. Afinal, não é comum sonhar com a mera repetição de tarefas difíceis, nem com imagens estáticas, nem com a resolução direta de problemas. Os sonhos podem ter evoluído como um efeito colateral da reverberação de memórias durante o sono MOR prolongado, e provavelmente estão presentes em todos os mamíferos que possuem essa característica. Qualquer proprietário de animal de estimação sabe que seus mascotes mamíferos, especialmente gatos e cães, parecem sonhar durante o sono. Evidências mais bem controladas de sonhos em mamíferos não-humanos foram obtidas por lesões dos núcleos do tronco cerebral que promovem a atonia muscular durante o sono MOR¹⁸⁷. Gatos com tais lesões dormem calmamente durante o sono de ondas lentas, mas ao entrar em sono MOR, são subitamente agitados por comportamentos característicos da espécie, tais como miar e atacar. Com quem sonham os gatos? Quais são os substratos neurais do sonho, que pressões de seleção moldaram sua evolução, e qual é sua finalidade enquanto narrativa simbólica?

Estudos em humanos com neuroimagem funcional (tomografia por emissão de pósitrons e ressonância magnética funcional) têm revelado as áreas cerebrais que estão ativadas ou desativadas durante o sono MOR. Verifica-se nesse estado uma ativação significativa das áreas visuais associativas¹⁸⁸, o que pode explicar a complexa experiência visual dos sonhos. Foi observado ainda que os movimentos oculares presentes no sono MOR estão associados a uma ativação no campo ocular frontal direito, sugerindo que os movimentos oculares do sono MOR podem servir para rastrear alvos na cena onírica¹⁸⁹. Num estudo recente, essa relação entre os movimentos oculares rápidos e o rastreamento da cena onírica também foi observada¹⁹⁰.

A ativação de circuitos tálamo-corticais durante o sono MOR contribui para os aspectos perceptuais da consciência onírica¹⁹¹. O núcleo geniculado lateral do tálamo, por exemplo, transmite as ondas ponto-genículo-occipitais do tronco encefálico para o córtex visual¹⁹², típicas do sono MOR. É importante considerar que a informação codificada no padrão de ativação dos neurônios do núcleo geniculado lateral é suficiente para representar os elementos básicos de uma cena natural¹⁹³. Outra característica do sono MOR é a ativação do prosencéfalo basal, através dos sistemas ascendentes localizados no tronco encefálico¹⁹⁴ e possivelmente no hipotálamo¹⁹⁵, via projeções colinérgicas¹⁹⁶. Essa ativação, decorrente de sistemas intrínsecos, pode contribuir para o grau relativamente alto de consciência durante os sonhos¹⁹¹. Essa mesma atividade está relacionada ao aparecimento durante o sono MOR de oscilações eletroencefalográficas em torno de 40Hz¹⁹⁷.

Outra característica marcante do sono MOR é o aparecimento de ritmo teta no sinal eletroencefalográfico. As ondas teta são oscilações senoidais muito regulares na faixa de 4-9 Hz que ocorrem no hipocampo¹⁹⁸ (revisado em¹⁹⁹). As ondas teta estão presentes em todos os mamíferos estudados até o presente²⁰⁰⁻²⁰⁴, inclusive macacos e humanos²⁰⁵⁻²¹¹. O ritmo teta foi um enigma por muitos anos após sua descoberta, porque o contexto de sua ocorrência varia enormemente entre as espécies. Durante o estado de vigília em coelhos, as ondas teta são insignificantes durante o movimento, mas abundantes quando os animais se tornam imóveis, o que levou à proposta inicial de que o ritmo teta estaria relacionado com a imobilidade alerta^{203,212}. Não obstante, ratos^{204,212} e cobaias²¹² apresentam exatamente o oposto – o ritmo teta ocorre quando os animais estão explorando ativamente seu ambiente, e cessa quando os animais param. Para complicar ainda mais as coisas, gatos apresentam um padrão híbrido entre ratos e

coelhos, com o aparecimento de ritmo teta intermitente tanto durante o movimento quanto durante o repouso²⁰⁰.

O fenômeno do ritmo teta constituiu-se num paradoxo porque os dados da literatura tanto implicavam quanto excluíam a atividade sensório-motora como fonte das oscilações. Foi proposto então que o ritmo teta seria um correlato do reflexo de orientação²¹³, do comportamento de aproximação²¹³ e do comportamento alerta²¹⁴⁻²¹⁶. A descoberta de que o ritmo teta também ocorre durante o sono MOR apenas aumentou a contradição²⁰¹. No entanto, após uma análise cuidadosa e detalhada dos comportamentos associados ao ritmo teta em várias espécies, foi encontrado um elo comum: o ritmo teta só ocorre durante a vigília quando os animais estão realizando comportamentos ecologicamente relevantes, específicos da espécie²¹⁷: "O comportamento predatório no gato, o comportamento de presa no coelho e a exploração em ratos são, respectivamente, os mais importantes para sua sobrevivência"²¹⁸. Esta proposta levou à hipótese de que as ondas teta estão envolvidas na aquisição e processamento de informações ambientais particularmente significativas. Tal interpretação encontrou apoio em experimentos de lesão do septo, uma das principais fontes do ritmo teta: ratos privados de teta se tornam amnésicos²¹⁹. Além disso, a potenciação de longa duração do hipocampo (PLD), amplamente aceita como um modelo neuronal de aprendizagem e memória²²⁰, é preferencialmente induzida por estimulação de alta frequência com a periodicidade do ritmo teta²²¹⁻²²⁶. Estímulos fracos, que normalmente não são suficientes para induzir a PLD, produzem potenciação quando aplicados na fase positiva da onda teta; inversamente, estímulos idênticos aplicados na fase negativa das ondas teta produzem depressão de longa duração (DLD)²²⁷.

Outro achado experimental relevante é a sincronização com o ritmo teta do disparo de neurônios hipocampais que codificam espaço²²⁸⁻²³¹. Em um estudo bastante interessante²³², foi relatado que o disparo desses neurônios também é correlacionado com o ritmo teta durante o sono MOR. Os neurônios hipocampais foram registrados enquanto os roedores percorriam ambientes familiares e novos. Durante o sono MOR, o disparo neuronal observado em animais expostos ao ambiente novo ocorreu na fase positiva da onda teta, enquanto o disparo neuronal em animais expostos ao ambiente familiar ocorreu na fase negativa do ritmo teta. Demonstrou-se ainda que o disparo neuronal na fase positiva do ritmo teta, associado ao ambiente novo, perdurou por vários dias mas se atenuou progressivamente, migrando em direção à fase negativa do ritmo teta. Em conjunto, estes resultados indicam que a ocorrência de ritmo teta durante o sono MOR denota processamento de memórias a nível hipocampal²³³.

Em humanos, as estruturas límbicas e paralímbicas corticais e subcorticais são seletivamente ativadas durante o sono MOR, o que pode se relacionar com os aspectos emocionais e afetivos dos sonhos¹⁹¹. Entre essas estruturas, destacam-se o córtex frontal ventro-medial¹⁹⁶, a amígdala²³⁴ - relacionada principalmente com a sensação de ansiedade - e o cíngulo anterior, que contribui para a saliência motivacional, bem como para a integração das emoções com a sensação de movimento²³⁵. Foi encontrado também um aumento do fluxo sanguíneo em regiões relacionadas com a sensação de movimento presente nos sonhos¹⁹⁶. A ativação do vermis cerebelar pode refletir a entrada de informações a partir dos núcleos vestibulares do tronco, contribuindo para

as características ilusórias de movimento durante o sonho²³⁶. A ativação intensa dos gânglios da base e do tegmento pedúnculo-pontino talvez influencie as ondas ponto-genículo-occipitais características do sono MOR, bem como o início da sensação de movimento dos sonhos²³⁷.

Com relação às áreas visuais corticais, as regiões associativas estão implicadas no sono MOR, pois lesões nessas áreas produzem déficits na formação de imagens visuais nos sonhos²³⁸. Pacientes com lesões na área cortical V4, que são incapazes de gerar, quando acordados, imagens coloridas ou de faces, também não podem perceber essas características nos sonhos^{239,240}. Esse achado contrasta com uma menor ativação das áreas multimodais frontais e parietais, e também do córtex visual primário: lesões nessas áreas não alteram o componente visual dos sonhos²³⁸. Características específicas do sonho são geradas pelas mesmas áreas corticais associativas envolvidas no processamento durante a vigília: como exemplo, foi observado que o giro fusiforme é seletivamente ativado durante o sono MOR¹⁹⁶ e está relacionado com a via visual ventral de reconhecimento de faces²⁴¹. Além disso, foi observado que essas mesmas áreas visuais extra-estriatais são ativadas durante uma alucinação na vigília²⁴². Durante o sonho a informação interna é processada entre as regiões límbicas e extra-estriatais, já que essas áreas estão funcionalmente isoladas do meio externo, tanto em termos de entrada de sinal (via córtex sensorial primário) como de saída (via córtex frontal)²⁴³. Além disso, observou-se uma diminuição importante durante o sono MOR da atividade no córtex pré-frontal dorsolateral²⁷, uma região do cérebro essencial para o planejamento, execução e avaliação de metas comportamentais^{244,245}. A diminuição da atividade nessa região pode estar relacionada com algumas características típicas do sonho, como: a) incongruências no tempo, espaço e personagens; b) bizarrices e descontinuidades; c) falta de objetivo claro ou ações dirigidas para um fim específico; d) ausência de julgamento da situação; e) diminuição do controle das ações e passividade; f) desorientação; g) falhas na memória de trabalho; h) diminuição da autoconsciência; i) limitado poder volitivo da auto-representação^{234,246}.

A relação estreita entre o sonho e o sono MOR levou os cientistas a pensarem que os sonhos se reduzem ao sono MOR e por si mesmo não têm significado. Segundo essa concepção os sonhos são derivados da ativação cortical aleatória causada pelo tronco encefálico durante o sono MOR²⁴⁷, configurando evocações mnemônicas sem sentido, subproduto ou efeito colateral de um estado fisiológico bem definido mas de limitada transcendência. Evidências contrárias a esse ponto de vista derivam sobretudo de achados neurológicos. Após a segunda guerra mundial, observações clínicas de soldados com traumas cerebrais evidenciaram que lesões localizadas na região occipito-parietal coincidiam com a supressão dos sonhos²⁴⁸. Em três casos a região lesionada se encontrava no lado direito, e num quarto caso era bilateral com predomínio à esquerda. Os pesquisadores também relacionaram o desaparecimento dos sonhos com um prejuízo na imaginação visual e memória no estado desperto. Observações mais recentes têm demonstrado que os sonhos não se reduzem ao sono MOR, que serve como um estado necessário mas não suficiente para a atividade onírica²⁴⁹. Os sonhos são gerados por uma rede de estruturas centradas no prosencéfalo e relacionadas com aspectos instintivos e motivacionais, de acordo com as seguintes observações: a) Lesões extensas no tronco encefálico, ocorridas naturalmente em 26 pacientes, causaram a perda do sono MOR, mas houve preservação dos sonhos em 25 desses sujeitos^{250,251}; b) Dos 111 casos publicados nos periódicos especializados na área de neurologia em que lesões cerebrais focais

causaram a perda total (ou quase total) dos sonhos, a lesão estava localizada no prosencéfalo - com preservação do tronco encefálico - em 110 casos. Além disso, o sono MOR estava preservado em todos os casos em que o ciclo sono-vigília foi avaliado^{252,253}.

A importância da região prosencefálica para os sonhos se dá pelo fato de que essa área contém um número substancial de fibras que conectam o lobo frontal e estruturas límbicas (como amígdala e cíngulo anterior) com células dopaminérgicas do tegumento ventral²⁴⁹. Essa via essencialmente dopaminérgica é o alvo primário das leucotomias pré-frontais modificadas, utilizadas para o tratamento de pacientes esquizofrênicos graves²⁵⁴. Os sintomas positivos da esquizofrenia (como alucinações e delírios), que podem ser induzidos por L-dopa, anfetaminas ou cocaína, são decorrentes da ativação desse sistema²⁵⁵⁻²⁵⁷. Os agonistas dopaminérgicos também aumentam a incidência de sonhos vívidos e pesadelos, na ausência de concomitante efeito na intensidade, duração ou frequência de sono MOR²⁵⁸. Outras evidências sugerem a importância da dopamina para os sonhos, como: a) A lesão de fímbrias dopaminérgicas meso-cortico-límbicas tem como consequência a perda dos sonhos, preservando o sono MOR²³⁸; b) Drogas que bloqueiam a atividade desse circuito, como o haloperidol, por exemplo, também inibem, além dos sintomas psicóticos, os sonhos vívidos²⁵⁹. Tomados em conjunto, esses resultados indicam que sonho e sono MOR não são o mesmo fenômeno, nem têm bases neurais idênticas. É importante considerar que os circuitos necessários para o sonho são relacionados com a motivação para receber recompensas e evitar punições. Esses circuitos utilizam o neurotransmissor dopamina para modular a atividade de regiões relacionadas à memória, emoção e percepção. O fato de que o sonho é abolido após lesão das vias dopaminérgicas de motivação dá novo impulso à proposta freudiana de que o desejo é motor dos sonhos³⁸. Dessa forma, pode-se dizer que sonho e o sono MOR são estados autônomos, controlados por mecanismos interativos, porém distintos²⁴⁹.

A experiência subjetiva do sonho e suas possíveis funções

A experiência do sonho se caracteriza por nove fenômenos¹⁹¹:

- 1 - Percepções alucinatórias, principalmente de cunho visual ou motor, mas que ocasionalmente podem envolver outras modalidades sensoriais^{260,261};
- 2 - Imagens que podem mudar rapidamente e que são frequentemente bizarras²⁶²⁻²⁶⁴, mas que também podem ter conteúdo cotidiano²⁶⁵;
- 3 - Delírio, pois somos constantemente levados a acreditar no que acontece durante o sonho como se fosse verdade, por mais bizarro que seja o conteúdo onírico²⁶⁶;
- 4 - Nenhuma²⁶⁷ ou pouca²⁶⁸ reflexão racional durante o sonho, que geralmente só ocorre *a posteriori* e com explicações fracas para eventos improváveis ou impossíveis da cena onírica^{247,264};
- 5 - Falta de estabilidade na orientação, incongruência e descontinuidade de tempo, lugar e pessoas^{260,263,269};
- 6 - Narrativa confabulatória e história com lacunas preenchidas sem sentido^{270,271};
- 7 - Emoções intensas, principalmente de medo e ansiedade²⁷², que parecem integrar o conteúdo bizarro²⁷³ ou até mesmo moldar o processo narrativo²⁷⁴. Apesar

da maioria dos estudos mostrar um predomínio de emoções negativas, outros trabalhos têm observado uma presença importante de emoções positivas ²⁷⁵;

8 - Incorporação de comportamentos instintivos (especialmente luta ou fuga), que também podem atuar como indutores da narrativa ²⁷⁶;

9 - Controle volitivo bastante atenuado, pois o sonhador raramente considera a possibilidade de controlar o fluxo do sonho ²⁷⁷.

Uma característica notável dos sonhos é que eles quase nunca são observados por pontos de vista oníricos diferentes do eu, isto é, da auto-representação. Em circunstâncias normais, os sonhadores têm limitado controle de seu sonho, bem como de personagens e cenas circundantes, que apresentam um elevado grau de autonomia. Parece evidente, a partir destes fatos, que a auto-representação é apenas uma entre as muitas memórias ativadas durante o sono MOR, tecidas na narrativa do sonho pelas probabilidades idiossincráticas de associação de memória em cada indivíduo. Os sonhos, concebidos por Freud como "um conglomerado de formações psíquicas" ³⁸, parecem refletir a ativação fragmentada do próprio material de que o inconsciente é feito, ou seja, de lembranças latentes ⁶⁹. A função dos sonhos ainda é controversa, destacando-se três teorias não mutuamente excludentes:

a) Freudiana: Propõe que os sonhos têm como função possibilitar a descarga de desejos reprimidos ³⁸. Freud dividiu as antigas teorias sobre a função dos sonhos em três grupos: os sonhos representariam um contínuo da atividade psíquica da vigília, um rebaixamento dessa atividade, ou um estado em que há inclinação para o desenvolvimento de atividades psíquicas especiais. Se os sonhos representam uma continuação da atividade psíquica da vigília, como diz a primeira teoria, não haveria uma distinção clara entre os sonhos e os pensamentos da vigília. Basta um pouco de introspecção para verificar que isso não ocorre. A visão de que os sonhos implicam um rebaixamento da atividade psíquica da vigília é a mais popular, devido ao estado confusional e torporoso inerente aos sonhos, decorrente da concatenação tumultuada e irregular das imagens. Para Delage, "O sonho é produto do pensamento errante, sem objetivo e sem direção, fixando-se sucessivamente nas lembranças que conservam intensidade bastante para se colocarem em seu caminho e interromperem seu curso, estabelecendo entre elas um laço ora fraco e indeciso, ora mais forte e mais estreito, conforme a atividade do cérebro no momento seja mais ou menos abolida pelo sono" ³⁸. O terceiro tipo de explicação para a função dos sonhos propõe que neste estado há o desenvolvimento de atividades psíquicas especiais, ou seja, que não poderiam ocorrer durante a vigília. Assim, para Freud, "Os sonhos são um escudo contra a enfadonha monotonia da vida: libertam a imaginação de seus grilhões... Sem os sonhos, por certo envelheceríamos mais cedo; assim, podemos contemplá-los, não como uma dádiva do céu, mas como uma recreação preciosa, como companheiros amáveis em nossa peregrinação ao túmulo" ³⁸. É importante ressaltar que para Freud esse "companheiros preciosos" trariam sempre, inscritos em sua gênese, significados ocultos relacionados aos desejos do sonhador.

A teoria freudiana ainda sofre críticas veementes no meio acadêmico, principalmente pelo escasso embasamento neurobiológico. Não obstante, um recente estudo reportou que estudantes de três culturas bem diferentes (Estados Unidos, Coréia do Sul e Índia) reportaram acreditar, na sua maioria, que os sonhos contêm verdades escondidas, ou significados importantes o suficiente para serem interpretados ²⁷⁸. Além disso, quando os participantes foram instruídos a imaginar um acidente de avião

relatado por autoridades durante a vigília, ou apenas ocorrido em sonhos, foi atribuída mais significância no segundo caso. Nesse mesmo estudo, foi observado ainda que os participantes atribuíam mais significado aos sonhos quando o conteúdo onírico tinha relação com suas crenças pré-existentes: sonhos com pessoas amigas foram considerados mais significativos quando eram positivos, ocorrendo o contrário quando os sonhos eram com inimigos. Por fim, solicitou-se a participantes religiosos ou agnósticos que imaginassem ouvir as palavras de Deus num sonho, ordenando que fizessem algo que gostariam de fazer (como viajar, por exemplo) ou não (como trabalhar mais, por exemplo). Novamente confirmou-se que as interpretações dependem da motivação do sujeito, pois os religiosos atribuíram mais significado aos comandos de deus, e os agnósticos só foram influenciados quando havia correspondência entre a ordem divina e seus desejos seculares, ou seja, quando a ordem era para que viajassem em vez de trabalhar mais ²⁷⁸.

Num estudo semelhante realizado no Brasil, observamos que a ocorrência de sonhos antecipatórios é proporcional à crença em sua eficácia. Assim como foi observado em outras culturas, a maioria dos participantes brasileiros (58% dos 269 participantes) reportou acreditar que os sonhos contêm verdades ocultas. Foi observado também que a prevalência da crença na existência de sonhos antecipatórios é significativamente maior do que a frequência de ocorrência desse tipo de sonho na vivência onírica dos sujeitos amostrados. Nesse mesmo artigo, demonstramos também que os sujeitos que relataram conhecer ao menos um caso de premonição em sonhos declararam maior ocorrência de sonhos antecipatórios, bem como maior crença na relação dos sonhos com o futuro, do que os participantes que declararam não conhecer qualquer caso de sonho premonitório ²⁷⁹.

b) Esquecimento e Memória: Para Crick & Mitchison (1983), os sonhos relacionados ao sono MOR têm a função de remover certos modos indesejáveis de interação de redes de neurônios no córtex cerebral ⁶¹. Isso seria feito durante o sono MOR por um mecanismo de aprendizado reverso, de modo que o traço de memória do sonho se tornaria enfraquecido. A teoria proposta por esses autores parte do pressuposto de que, nos mamíferos, o sistema cortical pode ser visto como uma rede interconectada de células que suportam uma grande variedade de modelos de excitação, o que permite a entrada de informações parasitas. Essas informações poderiam ser detectadas e suprimidas por um mecanismo especial que opera durante o sono MOR, caracterizando um processo ativo de “aprendizagem reversa” que seria diferente do processo de esquecimento normal.

c) Evolutiva: De acordo com essa proposição, os sonhos teriam evoluído a partir do sono MOR prolongado, pois os sonhos parecem estar presentes em diferentes mamíferos que o apresentam. Isso se infere de experimentos em que a atonia do sono MOR foi suprimida por lesões pontinas, levando ratos ²⁸⁰⁻²⁸² e gatos ^{187,283,284} a apresentarem movimentos durante o sono. Presume-se que a evolução dos sonhos nos vertebrados superiores foi moldada num ambiente de incertezas, onde o sonho poderia ter valor positivo. Ao proporcionar um cenário onírico para novos aprendizados sem risco de dano para o organismo, o sonho permitiria o treinamento de comportamentos capazes de propiciar recompensas e evitar punições ²⁸⁵. Essa hipótese é uma generalização da teoria da simulação de ameaças ²⁸⁶, segundo a qual os sonhos têm a função de simular ações que levam a consequências indesejáveis, dando origem a pesadelos que alertam para comportamentos, lugares, alimentos e seres vivos que

devem ser evitados no mundo real. Do ponto de vista evolutivo, a pergunta “O sonho tem função?” deve ser reformulada da seguinte maneira: “A ativação de um modelo neural do mundo durante o sono pode aumentar a probabilidade de sucesso reprodutivo do indivíduo em seu ambiente natural?” Para responder essa pergunta, a teoria da simulação de ameaças se embasa em seis proposições, descritas a seguir:

1 – A consciência onírica não é plenamente aleatória ou desorganizada; na verdade, ela habita uma representação do mundo. Isso é corroborado pela observação de que todas as modalidades sensoriais estão envolvidas na experiência perceptual nos sonhos, em proporção comparável à da vigília ²⁶¹;

2 – A experiência onírica é predominantemente relacionada a eventos de cunho ameaçador. Vários trabalhos têm demonstrado que a maioria das emoções nos sonhos é negativa, principalmente do tipo medo ou ansiedade ²⁸⁷. Agressão é a forma mais freqüente de interação social presente nos sonhos, e os sonhadores são envolvidos principalmente no papel de vítimas ²⁸⁸. Nesse mesmo trabalho, foi observado que os principais agressores eram animais ou homens desconhecidos. Para Revonsuo (2000), isso pode ser explicado pelo fato de que nossos ancestrais viviam em ambientes constantemente ameaçados por animais, ou por outros grupos humanos em competição violenta por território ou comida ²⁸⁶. Isso seria evidenciado também pela maior presença de sonhos ameaçadores nas crianças pequenas (cujo cérebro ainda não teve a chance de se ajustar ao ambiente contemporâneo) e pela progressiva diminuição da frequência desses sonhos até a idade adulta ²⁸⁹. Em termos neurobiológicos, a ativação límbica durante o sono MOR, principalmente da amígdala ^{243,290}, seria o correlato neural da simulação de ameaças;

3 – A exposição real a eventos estressantes durante a vigília ativa o sistema de simulação de ameaças. Experiências de perigo, que ameaçam a vida, são comumente incorporadas nos sonhos ²⁹¹, demonstrando assim o efeito do trauma no conteúdo onírico. Foi observado também que a presença de um evento altamente estressante está associada a um aumento na quantidade de sono MOR em sujeitos normais ²⁹²;

4 – As simulações de ameaças nos sonhos são perceptual e comportamentalmente realísticas: os ensaios da percepção e também das respostas à ameaça são eficientes. Em se tratando de sensações, a grande maioria dos sonhos (principalmente os pesadelos) consiste de imagens vívidas que parecem reais ²⁶⁷. Em termos motores, o realismo do movimento pode ser observado em pacientes com transtorno comportamental do sono MOR, em que há um mau funcionamento dos mecanismos responsáveis pela atonia presente nessa fase do sono ²⁹³. Esses pacientes manifestam um comportamento relacionado com a imaginação motora que experimentam durante o sonho ²⁹⁴;

5 – A simulação das habilidades motoras e perceptuais leva a um aumento do desempenho nas situações reais correspondentes, mesmo que os ensaios não sejam explicitamente lembrados. As pesquisas realizadas sobre os efeitos da imaginação motora e do treino mental mostram que a imaginação motora repetida pode induzir um aumento da força muscular ²⁹⁵, uma melhora no aprendizado de novas habilidades ²⁹⁶ e um incremento no desempenho esportivo ²⁹⁷. Além disso, trabalhos com aprendizado e memória implícita também têm mostrado que várias habilidades motoras importantes podem ser aprendidas sem acesso consciente ²⁹⁸;

6 – O ambiente pré-histórico em que o cérebro humano evoluiu incluía frequentes eventos perigosos, que constituíam ameaças extremas ao sucesso reprodutivo dos nossos ancestrais caçadores-coletores. Estas ocasiões provavelmente se apresentavam como gatilhos para o sistema de simulação de ameaças. Uma forma de

testar essa hipótese seria pela observação dos sonhos de tribos de caçadores-coletores que ainda vivem nos dias de hoje: Uma análise do conteúdo de 385 sonhos coletados entre os índios Mehinaku (Brasil) evidenciou que os relatos desses sonhos continham mais agressão física (principalmente envolvendo animais) do que uma amostra onírica urbana ²⁹⁹. Resultado semelhante foi observado na Austrália, no início dos anos 1930, entre os aborígenes da tribo Yir Yoront ³⁰⁰. Esses estudos corroboram a noção de que o sonho foi selecionado por sua função adaptativa, atuando como um ambiente virtual para simulações do passado, relacionadas com as memórias, ou simulações do futuro, relacionadas com as expectativas ²⁸⁵.

O presente e o futuro dos sonhos humanos

As três teorias apresentadas acima são compatíveis entre si, pois se referem a diferentes níveis funcionais do sono e do sonho. Considerando de forma ampla o corpo de evidências apresentado até aqui, pode-se inferir que a função dos sonhos é editar e recombina as memórias adquiridas durante a vigília, em um processo cíclico de criação, seleção e generalização de conjecturas sobre o mundo. Os sonhos não são peças isoladas de um quebra-cabeças, nem cadeias lineares de memórias, mas sim uma concatenação de representações sensoriais e motoras de acordo com as emoções dominantes do sonhador. Os sonhos funcionam como oráculos cegos, máquinas biológicas que criam cenários futuros com base unicamente na experiência do passado, orientando as ações de vigília de modo a maximizar a adaptação ao ambiente. Este aspecto onírico de predição do futuro, ou mais exatamente de especulação sobre o futuro, é provavelmente a explicação para a crença generalizada na premonição onírica em diversas sociedades do passado e do presente. Apesar de sua aleatoriedade, os sonhos por vezes predizem muito precisamente os acontecimentos futuros. Este é um fenômeno raro na sociedade humana moderna, mas adivinhos de sonhos desempenharam um papel histórico importante nas civilizações da Antiguidade ^{41,301}. Hoje em dia, a interpretação dos sonhos continua a ser bastante relevante em muitas das chamadas culturas "primitivas" ³⁰²⁻³⁰⁵.

De que forma é possível conciliar a explicação materialista dos sonhos com a função premonitória a eles atribuída por tantas tradições diferentes? O ponto de encontro entre concepções tão distintas é a reativação de memórias durante o sono, que alimenta o enredo onírico. Para vivenciá-lo subjetivamente, não basta reverberar padrões de atividade elétrica no córtex cerebral. É preciso concatená-los numa busca da satisfação do desejo mediada por dopamina, de forma a simular uma sequência comportamental plausível, capaz de inserir-se num futuro em potencial que inclua o ambiente e o próprio sonhador. Governado pelas emoções e motivações, o sonho permite a simulação de futuros possíveis, tão mais claros e prováveis quanto mais marcantes e previsíveis forem os desafios da vigília. Nessa concepção, a função primordial dos sonhos é a simulação de estratégias comportamentais, adaptativas ou não. Recompensando os circuitos neurais dos sonhos bons e punindo os circuitos subjacentes aos pesadelos, é possível aprender durante a noite sem os riscos da realidade.

Tendo em vista uma perspectiva evolutiva, é possível presumir que os enredos oníricos de animais livres na natureza consistam de poucas narrativas repetidas à exaustão mas com inúmeras variações sobre os mesmos temas: simulações de predação e

ser predado, fazer a corte e procriar, navegação para forrageio e cuidado parental. As fortes pressões seletivas sobre comportamentos de importância crucial devem moldar de forma rigidamente darwinista o enredo do sonho, estereotipando a reverberação mnemônica em relação direta com a sobrevivência. Mesmo para nossos ancestrais hominídeos de 500 mil anos atrás, já equipados com armas e fogo, a vida era perigosa e podia acabar tragicamente a qualquer momento. Foi apenas com o advento da pecuária, da agricultura e da medicina xamânica que começamos a nos libertar, ainda que lentamente, dos estreitos limites da necessidade.

À medida que a vida humana tornou-se progressivamente mais fácil e mais complexa, com o desenvolvimento da cultura e seus confortos, os sonhos perderam muito de seu poder de previsão, adquirindo um repertório simbólico muito diversificado. Em comparação com outros mamíferos na natureza, seres humanos contemporâneos experimentam muito menos ansiedades em seu cotidiano. Predadores não-humanos são muito raros, a lei inibe a predação entre seres humanos e, por mais que exames na escola e demandas de trabalho possam ser estressantes, esses desafios não envolvem dor física nem possibilidade de mutilação. Alimentos nutritivos podem ser adquiridos em grandes quantidades em mercearias, cuidados de saúde são fornecidos rapidamente após lesões acidentais ou adoecimento, e habitamos abrigos seguros, sólidos e permanentes. Em seres humanos modernos, os sonhos não estão mais sob a influência de eventos de vida ou morte. Ao contrário, são dominados por uma miríade de pequenas frustrações, desafios e expectativas prosaicas. Na ausência de vivências cotidianas altamente significativas, não é de surpreender que os sonhos humanos contemporâneos tendam a misturar elementos recentes e triviais da vida desperta com memórias antigas fortemente codificadas, chegando até a infância³⁸. Ainda assim, é possível em circunstâncias experimentais revelar o caráter adaptativo dos sonhos. Num estudo recente sobre a relação entre conteúdo onírico e desempenho numa tarefa espacial dependente de hipocampo, observou-se que a presença de imagens oníricas relacionadas com a tarefa estava fortemente associada a um bom desempenho na tarefa numa sessão subsequente. A presença das mesmas imagens durante a vigília, entretanto, não mostrou relação com o desempenho³⁰⁶.

É interessante especular sobre como os sonhos humanos serão, no futuro, já que as pressões seletivas continuam a mudar. Embora a maioria das pessoas não relate nenhuma consciência de estar sonhando enquanto o sonho se realiza, é possível estar consciente do sonho sem acordar, um estado chamado de sonho lúcido³⁰⁷⁻³¹¹. Os sonhos lúcidos ocorrem durante episódios de sono MOR em que o metabolismo se eleva consideravelmente, sendo caracterizado por um aumento da densidade dos movimentos oculares, da frequência cardíaca e da frequência respiratória³¹². Durante os sonhos lúcidos, é possível que o sonhador assuma o controle parcial ou total da narrativa do sonho^{309,310}, o que indica que a auto-representação é mais dominante nos sonhos lúcidos do que no sonho comum. Isto sugere que a atividade eletroencefalográfica no córtex pré-frontal está aumentada durante os sonhos lúcidos, resultado encontrado tanto pelo nosso grupo de pesquisa³¹³ quanto pelo grupo do Dr. Allan Hobson³¹⁴. Embora os mecanismos subjacentes a essa elevação ainda sejam desconhecidos, é provável que envolvam hiperdopaminergia e hipercolinergia. Dados preliminares do nosso grupo de pesquisa, em colaboração com o Dr. Daniel Erlacher da Universidade de Heidelberg (Alemanha), sugerem também que os sonhos lúcidos são acompanhados de uma maior ativação do lobo occipital, uma possível explicação para a maior vividez visual desses sonhos³¹⁵. Em um caso particular de sonho lúcido

que registramos, o sonhador experimentou um enredo em terceira pessoa, fora do corpo, “como se fosse um diretor de cinema”. Curiosamente, nesse caso detectamos um aumento de atividade na junção têmporo-parietal direita ³¹⁵, uma região relacionada com a consciência da auto-representação, com a imagética do corpo e com experiências fora do corpo ^{316,317}.

Apesar da abundância de relatos subjetivos sobre o uso de sonhos lúcidos para melhorar o desempenho em uma variedade de habilidades da vida real ³¹⁸⁻³²¹, o potencial cognitivo de tais sonhos ainda é uma fronteira de investigação a ser plenamente explorada pela ciência. O uso de sonhos lúcidos para o aprendizado através de simulações conscientes, se confirmado e tornado acessível ao público em geral, pode representar um avanço sem precedentes para a evolução futura da consciência humana.

Bibliografia

- 1-Aserinsky, E and Kleitman N, Science 118: 273-274,1953.
- 2-Dement, WC and Kleitman N, J. Exp. Psychol. 53: 339-346,1957.
- 3-Dement, W and Kleitman N, Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl. 9 (4): 673-690,1957.
- 4-Jouvet, M, Michel F, and Courjon J, C.R. Soc. Biol. (Paris) 153: 1024-1028,1959.
- 5-Dement, WC, Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 10: 291-296,1958.
- 6-Grastyan, E and Karmos G, Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 20: 41-50,1961.
- 7-Roffwarg, HP, Dement WC et al., Arch Gen Psychiatry. 7: 235-258,1962.
- 8-Jouvet, M, Sci. Am. 216 (2): 62-68,1967.
- 9-Rechtschaffen, A and Kales A, Report No. 204, 1968.
- 10-Timo-Iaria, C, Negrao N et al., Physiol Behav 5 (9): 1057-1062.,1970.
- 11-Siegel, JM, J Clin Neurophysiol 7 (1): 49-65,1990.
- 12-Steriade, M, Neurology 42 (7): 9-18,1992.
- 13-Steriade, M, McCormick DA, and Sejnowski TJ, Science 262 (5134): 679-685,1993.
- 14-Sutcliffe, JG and de Lecea L, Nat. Rev. Neurosci. 3 (5): 339-349,2002.
- 15-Lee, MG and Jones BE, in Sleep: Circuits & functions, edited by P.-H. Luppi, CRC Press, New York,2004.
- 16-Luppi, P-H, Boissard R et al., in Sleep: Circuits & functions, edited by P.-H. Luppi, CRC Press, New York,2004.
- 17-Gutwein, BM, Shiromani PJ, and Fishbein W, Pharmacology Biochemistry and Behavior 12 (3): 377-384,1980.
- 18-Winson, J, Brain and psyche. Anchor Press, New York, 1985.
- 19-Hennevin, E, Hars B, and Bloch V, Behavioral & Neural Biology 51 (3): 291-306,1989.
- 20-Pavlidis, C and Winson J, J. Neurosci. 9 (8): 2907-2918,1989.
- 21-Wilson, MA and McNaughton BL, Science 265 (5172): 676-679,1994.
- 22-Pompeiano, M, Cirelli C, and Tononi G, J Sleep Res 3: 80-96,1994.
- 23-Skaggs, WE and McNaughton BL, Science 271 (5257): 1870-1873,1996.
- 24-Qin, YL, McNaughton BL et al., Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 352 (1360): 1525-1533,1997.
- 25-Ribeiro, S, Goyal V et al., Learn Mem 6 (5): 500-508,1999.
- 26-Nadasdy, Z, Hirase H et al., J Neurosci 19 (21): 9497-9507,1999.
- 27-Maquet, P, Laureys S et al., Nat Neurosci 3 (8): 831-836,2000.
- 28-Dave, AS and Margoliash D, Science 290 (5492): 812-816,2000.
- 29-Louie, K and Wilson MA, Neuron 29 (1): 145-156,2001.
- 30-Hirase, H, Leinekugel X et al., Proc. Natl. Acad. Sci. U S A 98 (16): 9386-9390,2001.
- 31-Frank, MG, Issa NP, and Stryker MP, Neuron 30 (1): 275-287,2001.
- 32-Siegel, JM, Science 294 (5544): 1058-1063,2001.
- 33-Ribeiro, S, Mello CV et al., J Neurosci 22 (24): 10914-10923,2002.
- 34-Lee, AK and Wilson MA, Neuron 36 (6): 1183-1194,2002.
- 35-Hoffman, KL and McNaughton B, Science 297 (5589): 2070-2073,2002.
- 36-Peigneux, P, Laureys S et al., Neuroimage 20 (1): 125-134,2003.
- 37-Ribeiro, S, Gervasoni D et al., PLoS Biology 2 (1): 126-137,2004.
- 38-Freud, S, The interpretation of dreams, 1952 ed. Encyclopaedia Britannica, London, 1900.
- 39-Jung, CG, in Collected works, Princeton University Press, Princeton, NJ, Vol. 8: 237-280,1953.

- 40-Jung, CG, Princeton University Press, Princeton, NJ, Vol. 8: 281-297,1953.
- 41-Jung, CG, Von Franz ML, and Henderson J, Man and his symbols. Doubleday, New York, 1969.
- 42-Jung, CG, Dreams, 1st ed. Princeton University Press, Princeton, New Jersey, 1974.
- 43-Fosshage, JL and Loew CA, Dream interpretation: A comparative study. SP Medical & Scientific Books, New York, 1978.
- 44-Solms, M, Sci. Am. 290 (5): 82-88,2004.
- 45-Jenkins, JB and Dallenbach KM, Am. J. of Psychology 35: 605-612,1924.
- 46-Bryson, D and Schacher S, Perspectives in Biology & Medicine 13 (1): 71-79,1969.
- 47-Pearlman, CA, Report US Naval Submarine Medical Center 22 (1): 1-4,1969.
- 48-Lucero, MA, Brain Res 20 (2): 319-322,1970.
- 49-Leconte, P and Bloch V, Comptes Rendus de l'Académie des Sciences (Paris) 271D: 226-229,1970.
- 50-Fishbein, W, Physiol. Behav. 6 (4): 279-282,1971.
- 51-Leconte, P and Hennevin E, C. R. Acad. Sc. (Paris) 273 (1): 86-88,1971.
- 52-Smith, C and Butler S, Physiol Behav 29 (3): 469-473,1982.
- 53-Smith, C and Lapp L, Physiol. Behav. 36 (6): 1053-1057,1986.
- 54-Karni, A, Tanne D et al., Science 265 (5172): 679-682,1994.
- 55-Smith, C and Rose GM, Physiol. Behav. 59 (1): 93-97,1996.
- 56-Stickgold, R, James L, and Hobson JA, Nat Neurosci 3 (12): 1237-1238,2000.
- 57-Walker, MP, Brakefield T et al., Neuron 35 (1): 205-211,2002.
- 58-Maquet, P, Schwartz S et al., J Neurosci 23 (4): 1432-1440,2003.
- 59-Mednick, SC, Nakayama K, and Stickgold R, Nat Neurosci 6: 697-698,2003.
- 60-Wetzel, W, Wagner T, and Balschun D, Eur. J. Neuro. 18 (9): 2611-2617,2003.
- 61-Crick, F and Mitchison G, Nature 304: 111-114,1983.
- 62-Crick, F and Mitchison G, Behav Brain Res 69 (1-2): 147-155,1995.
- 63-Ross, RJ, Ball WA et al., Biol Psychiatry 35 (3): 195-202,1994.
- 64-Ross, RJ, Ball WA et al., Biol. Psychiatry. 45 (7): 938-941,1999.
- 65-Neylan, TC, Marmar CR et al., Am. J. Psychiatry 155 (7): 929-933,1998.
- 66-Schreuder, BJ, van Egmond M et al., J. Anxiety Disord. 12 (6): 511-524,1998.
- 67-Esposito, K, Benitez A et al., J. Trauma Stress 12 (4): 681-687,1999.
- 68-Flanagan, O, Behavioral & Brain Sciences 23 (6): 936-939,2000.
- 69-Freud, S, The unconscious, Republished in 1952 ed. Encyclopaedia Britannica, London, 1915.
- 70-Freud, S, Beyond the pleasure principle. W. W. Norton, New York, 1920.
- 71-Gay, P, Freud: A life for our time. W. W. Norton, New York, 1989.
- 72-Berger, RJ and Phillips NH, Sleep and Respiration 345: 41-52,1990.
- 73-Berger, RJ, Neurosci Lett 154 (1-2): 213-216,1993.
- 74-Berger, RJ and Phillips NH, Behav Brain Res 69 (1-2): 65-73,1995.
- 75-Inoue, S, Honda K, and Komoda Y, Behav Brain Res 69 (1-2): 91-96,1995.
- 76-Rattenborg, NC, Lima SL, and Amlaner CJ, Behav Brain Res 105 (2): 163-172,1999.
- 77-Shaw, PJ, Cirelli C et al., Science 287 (5459): 1834-1837,2000.
- 78-Nitz, DA, van Swinderen B et al., Curr Biol 12 (22): 1934-1940,2002.
- 79-Ramon, F, Hernandez-Falcon J et al., Proc. Natl. Acad. Sci. U S A 1011 (32): 11857-11861,2004.
- 80-Shapiro, CM and Hepburn HR, Physiol. Behav. 16 (5): 613-615,1976.
- 81-Tobler, I and Borbely AA, J. Comp. Physiol. A 157 (6): 817-822,1985.
- 82-Hobson, JA, Goin OB, and Goin CJ, Nature 220 (165): 386-387,1968.
- 83-Lazarev, SG, Zh. Evol. Biokhim. Fiziol. 14 (4): 379-384,1978.

- 84-Monnier, M, *Experientia* 36. (1): 16-19,1980.
- 85-Vataev, SI, *Zh. Evol. Biokhim. Fiziol.* 25 (4): 555-558,1989.
- 86-Campbell, SS and Tobler I, *Neurosci. Biobehav. Rev.* 8 (3): 269-300,1984.
- 87-Kavanau, JL, *Brain Res. Bull.* 46 (4): 269-279,1998.
- 88-Grier, JW, *Biology of animal behavior.* Times Mirror/Mosby, Toronto, 1984.
- 89-Butler, A and Hodos W, *Comparative vertebrate anatomy: Evolution and adaptation.* Wiley-Liss Press, New York, 1996.
- 90-Gauthier, JA, in *Major features of vertebrate evolution*, edited by D. R. Prothero and R. M. Schoch), The Paleontological Society, Knoxville: 129-159,1994.
- 91-Wayne, HL, *NY Med.* 6 (9): 16,1950.
- 92-Hess, R, Koella WP, and Akert K, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl.* 5 (1): 75-90,1953.
- 93-Kleitman, N, *Sleep and wakefulness.* University of Chicago Press, Chicago, 1963.
- 94-Van Twyver, H and Allison T, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 29 (2): 181-189,1970.
- 95-Rojas-Ramirez, JA and Tauber ES, *Science* 167: 1754-1755,1970.
- 96-Ookawa, T, *Poult Sci.* 51: 1565-1574,1972.
- 97-Flanigan, WF, *Brain Behav. Evol.* 8 (6): 401-436,1973.
- 98-Flanigan, WF, Knight CP et al., *Arch. Ital. Biol.* 112: 227-252,1974.
- 99-Dewasmes, G, Cohen-Adad F et al., *Physiol Behav.* 35: 67-73,1985.
- 100-Szymczak, JT, *Chronobiologia.* 14: 277-287,1987.
- 101-Huntley, AC, *Comp. Biochem. Physiol. A.* 86 (2): 325-330,1987.
- 102-Hobson, AJ, *Sleep.* Scientific American/W.H. Freeman, New York, 1989.
- 103-De Vera, L, Gonzalez J, and Rial RV, *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 90 (4.): 298-303,1994.
- 104-Kavanau, JL, *Brain Res Bull* 42 (4): 245-264,1997.
- 105-Futuyma, DJ, *Evolutionary biology.* Sinauer Publishers, Sunderland, 1986.
- 106-Broom, R, *Bulletin of the American Museum of Natural History* 51: 39-65,1924.
- 107-deBraga, M and Rieppel O, *Zoological Journal of the Linnean Society* 120: 281-354,1997.
- 108-Carroll, RL, *Vertebrate paleontology and evolution.* W. H. Freeman, New York, 1988.
- 109-Northcutt, RG, *Annu Rev Neurosci.* 4: 301-350,1981.
- 110-Karten, HJ and Shimizu T, *J. Cogn. Neurosci.* 1: 291-301,1989.
- 111-Reiner, A, *Brain Behav Evol.* 38 (2-3): 53-91,1991.
- 112-Karten, HJ, *Brain Behav Evol* 38 (4-5): 264-272,1991.
- 113-Butler, AB, *Brain Res Rev.* 19. (1): 66-101,1994.
- 114-Karten, HJ, *Proc Natl Acad Sci U S A* 94 (7): 2800-2804,1997.
- 115-Pavlidis, C and Ribeiro S, in *Sleep and brain plasticity*, edited by P. Maquet, C. Smith, and R. Stickgold, Oxford University Press, Oxford, UK: 327-362,2003.
- 116-Buzsaki, G, *J Sleep Res* 7 (Suppl 1): 17-23,1998.
- 117-Sejnowski, TJ and Destexhe A, *Brain Res* 886 (1-2): 208-223,2000.
- 118-Massimini, M and Amzica F, *J Neurophysiol* 85 (3): 1346-1350,2001.
- 119-Destexhe, A and Sejnowski TJ, *Physiol. Rev.* 83: 1401-1453,2003.
- 120-Siegel, JM, *Behav Brain Res* 69 (1-2): 29-34,1995.
- 121-Thorpe, WH, *Ibis* 100: 535-570,1958.
- 122-Kroodsmas, DE, *Z Tierpsychol* 35 (4): 352-380,1974.
- 123-Thompson, RK and Herman LM, *Science* 195 (4277): 501-503,1977.
- 124-Savage-Rumbaugh, ES, Rumbaugh DM et al., *Science* 210 (4472): 922-925,1980.
- 125-Balaban, E, *Proc Natl Acad Sci U S A* 85 (10): 3657-3660,1988.

- 126-Pepperberg, IM and Brezinsky MV, *J. Comp. Psychol.* 105 (3): 286-294,1991.
- 127-Whiten, A, Goodall J et al., *Nature* 399 (6737): 682-685,1999.
- 128-Kaminski, J, Call J, and Fischer J, *Science* 304 (5677): 1605-1606,2004.
- 129-Nelson, JP, McCarley RW, and Hobson JA, *J. Neurophysiol.* 50 (4): 784-797,1983.
- 130-Lu, J, Greco MA et al., *J. Neurosci.* 20 (10): 3830-3842,2000.
- 131-Ulloor, J and Datta S, *J. Neurochem.* 95 (2): 418-428,2005.
- 132-Ribeiro, S, Shi X et al., *Frontiers in Neuroscience* 1 (1): 43-55,2007.
- 133-Sukhatme, VP, Cao XM et al., *Cell* 53 (1): 37-43,1988.
- 134-Lemaire, P, Vesque C et al., *Mol. Cell Biol.* 10 (7): 3456-3467,1990.
- 135-Richardson, CL, Tate WP et al., *Brain Res* 580 (1-2): 147-154,1992.
- 136-Wallace, CS, Withers GS et al., *Brain Res Mol Brain Res* 32 (2): 211-220,1995.
- 137-Jones, MW, Errington ML et al., *Nat Neurosci* 4 (3): 289-296.,2001.
- 138-Bozon, B, Kelly A et al., *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 358 (1432): 805-814,2003.
- 139-Lyford, GL, Yamagata K et al., *Neuron* 145 (2): 433-434,1995.
- 140-Guzowski, JF, Lyford GL et al., *J Neurosci* 20 (11): 3993-4001,2000.
- 141-Donai, H, Sugiura H et al., *Neurosci. Res.* 47 (4): 399-408,2003.
- 142-Thiel, G, Schoch S, and Petersohn D, *J Biol Chem* 269 (21): 15294-15301,1994.
- 143-Petersohn, D, Schoch S et al., *J Biol Chem* 270 (41): 24361-24369,1995.
- 144-Takeuchi, Y, Miyamoto E, and Fukunaga K, *J. Neurochem.* 83 (4): 784-796,2002.
- 145-James, AB, Conway A-M, and Morris BJ, *The Journal of Neuroscience* 26 (5): 1624-1634,2006.
- 146-DiAntonio, A and Hicke L, *Annu. Rev. Neurosci.* 27: 223-246,2004.
- 147-Ribeiro, S and Nicolelis MAL, *Learn. Mem.* 11 (6): 686-696,2004.
- 148-Craik, F and Lockhart R, *J. Verb. Learn. Verb. Behav.* 11: 671-684,1972.
- 149-Cermak, L and Craik F, *Levels of processing in human memory.* John Wiley & Sons, Indianapolis, 1979.
- 150-Walker, MP, Brakefield T et al., *Learn. Mem.* 10 (4): 275-284,2003.
- 151-Scoville, WB and Milner B, *J Neurol. Neurosurg. Psych.* 20: 11-21,1957.
- 152-Squire, LR, *Psychol Rev* 99 (2): 195-231,1992.
- 153-Izquierdo, I and Medina JH, *Neurobiol Learn Mem* 68 (3): 285-316,1997.
- 154-Bontempi, B, Laurent-Demir C et al., *Nature* 400 (6745): 671-675,1999.
- 155-Frankland, PW, O'Brien C et al., *Nature* 411 (6835): 309-313,2001.
- 156-Frankland, PW and Bontempi B, *Nature Reviews Neuroscience* 6: 119-130,2005.
- 157-Kavanau, LJ, *Neurosci. Biobehav. Rev.* 26 (8): 889-906,2002.
- 158-Amini-Sereshki, L and Morrison AD, *Brain Res.* 288: 261-271,1982.
- 159-Satinoff, E, in *Clinical physiology of sleep*, edited by R. Lydik and J.F. Biebuyck, American Physiological Society, Bethesda: 135-144,1988.
- 160-Azzaroni, A and Parmeggiani PL, *Brain Res* 632 (1-2): 136-142,1993.
- 161-Glotzbach, SF and Heller HC, in *Principles and practice of sleep medicine*, edited by M. H. Kryger, T. Roth, and W.C. Dement, W.B. Saunders, Philadelphia: 260-275,1994.
- 162-Szymusiak, R, Alam MN, and McGinty D, in *Rapid-eye-movement sleep*, edited by B.N. Mallick and S. Inoué, Marcel Dekker, New York: 69-90,1999.
- 163-Sanford, LD, Silvestri AJ et al., *Arch. Ital. Biol.* 139 (3): 169-183,2001.
- 164-Lilly, JC, in *Handbook of physiology: Adaptation to the environment*, edited by E.F. Adolph D.B. Dill, C.G. Wilber, American Physiological Society, Washington, DC: 741-747,1964.
- 165-Ball, NJ, Weaver GE, and Amlaner CJ, *Sleep Res.* 15: 58,1986.
- 166-Ayala-Guerrero, F, Perez MC, and Calderon A, *Physiol. Behav.* 43: 585-589,1988.

- 167-Mukhametov, LM, Lyamin OI et al., *Experientia* 48: 417–419,1992.
- 168-Szymczak, JT, Kaiser W et al., *Physiol Behav* 60 (4): 1115-1120,1996.
- 169-Lyamin, OI, Manger PR et al., *J. Sleep Res.* 9: 261–267,2000.
- 170-Rattenborg, NC, Amlaner CJ, and Lima SL, *Neurosci. Biobehav. Rev.* 24 (8): 817-842,2000.
- 171-Flanigan, WF, Wilcox RH, and Rechtschaffen A, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 34 (5): 521-538,1973.
- 172-Jouvet, M, *Sleep* 17 (8 Suppl.): S77-S83,1994.
- 173-Kohler, W, *Gestalt psychology: An introduction to new concepts in modern psychology.*, Reissue ed. Liveright, New York, 1947.
- 174-Peirce, CS, *Collected papers of Charles Sanders Peirce.* Harvard University Press., Cambridge, Mass., 1958.
- 175-Jung-Beeman, M, Bowden EM et al., *PLoS Biol.* 2 (4): 500-510,2004.
- 176-Wagner, U, Gais S et al., *Nature* 427: 352 - 355,2004.
- 177-Barrett, D, *The committee of sleep: How artists, scientists, and athletes use dreams for creative problem-solving*, 1st ed. ed. Crown Publishers, New York, 2001.
- 178-Winson, J and Abzug C, *Science* 196 (4295): 1223-1225,1977.
- 179-Ribeiro, S, Pereira A et al., presented at the 34th Meeting of the Society for Neuroscience, San Diego, 2004.
- 180-Hartmann, E, *The biology of dreaming.* Charles Thomas, Springfield, 1967.
- 181-Hartmann, E, *Dreams and nightmares: The new theory on the origin and meaning of dreams.* Plenum Press, New York, 1998.
- 182-Walker, MP, Liston C et al., *Brain Res Cogn Brain Res* 14 (3): 317-324,2002.
- 183-Siegel, JM, in *Sleep: Circuits & functions*, edited by P.-H. Luppi, CRC Press, New York: 163-176,2004.
- 184-Allison, T, Van Twyver H, and Goff WR, *Arch. Ital. Biol.* 110: 145-184,1972.
- 185-Siegel, JM, Manger PR et al., *J. Neurosci.* 16. (10): 3500-3506,1996.
- 186-Nicol, SC, Andersen NA et al., *Neurosci. Lett.* 283 (1): 49-52,2000.
- 187-Jouvet, M and Delorme F, *C.R. Soc. Biol. (Paris)* 159: 895-899,1965.
- 188-Madsen, PL, Holm S et al., *J Cereb Blood Flow Metab* 11 (3): 502-507,1991.
- 189-Hong, CCH, Gillin JC et al., *Sleep* 18 (7): 570-580,1995.
- 190-Leclair-Visonneau, L, Oudiette D et al., *Brain* 133 (Pt 6): 1737-1746,2010.
- 191-Hobson, JA, Pace-Schott EF, and Stickgold R, *Behav Brain Sci* 23 (6): 793-842; discussion 904-1121,2000.
- 192-Hobson, JA and McCarley RW, *American Journal of Psychiatry* 134 (12): 1335-1348,1977.
- 193-Stanley, GB, Li FF, and Dan Y, *J Neurosci* 19 (18): 8036-8042,1999.
- 194-Steriade, M, Amzica F, and Contreras D, *J Neurosci* 16 (1): 392-417,1996.
- 195-Saper, CB, Scammell TE, and Lu J, *Nature* 437 (7063): 1257-1263,2005.
- 196-Braun, AR, Balkin TJ et al., *Brain* 120 (7): 1173-1197,1997.
- 197-Llinas, R and Ribary U, *Proc Natl Acad Sci U S A* 90 (5): 2078-2081,1993.
- 198-Green, JD and Arduini AA, *J. Neurophysiol.* 17: 533-557,1954.
- 199-Bland, BH, *Prog Neurobiol* 26: 1-54,1986.
- 200-Brown, BB, *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 24 (1): 53-62,1968.
- 201-Vanderwolf, CH, *Electroenceph Clin Neurophysiol* 26: 407-418,1969.
- 202-Sainsbury, RS, *Physiol Behav* 5 (3): 317-324,1970.
- 203-Harper, RM, *Physiol Behav* 7 (1): 55-58,1971.
- 204-Winson, J, *Electroenceph Clin Neurophysiol* 36 (3): 291-301,1974.
- 205-Arnolds, DE, Lopes da Silva FH et al., *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 50 (3-4): 324-328,1980.

- 206-Stewart, M and Fox SE, Trends in Neurosciences 14 (4): 139-140,1991.
- 207-Kahana, MJ, Sekuler R et al., Nature 399 (6738): 781-784,1999.
- 208-Caplan, JB, Madsen JR et al., J. Neurosci. 23 (11): 4726-4736,2003.
- 209-de Araujo, DB, Baffa O, and Wakai RT, J. Cogn. Neurosci. 14 (1): 70-78,2002.
- 210-Tesche, CD and Karhu J, Proc. Natl. Acad. Sci. USA 97 (2): 919-924,2000.
- 211-Cantero, JL, Atienza M et al., J. Neurosci. 23 (34): 10897-10903,2003.
- 212-Green, JD, Maxwell DS et al., J Neurophysiol 23: 403,1960.
- 213-Grastyan, E, Lissak K et al., Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl. 11 (3): 409-430,1959.
- 214-Adey, W, Prog. Brain Res. 27: 228-245,1967.
- 215-Elazar, Z and Adey M, Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 23 (3): 225-240,1967.
- 216-Elazar, Z and Adey WR, Electroencephalogr Clin Neurophysiol 23 (4): 306-319,1967.
- 217-Winson, J, Behavioral Biology 7 (4): 479-487,1972.
- 218-Winson, J, Sci. Am. 263 (5): 86-96,1990.
- 219-Winson, J, Science 201: 160-163,1978.
- 220-Bliss, TV and Collingridge GL, Nature 361 (6407): 31-39,1993.
- 221-Larson, J, Wong D, and Lynch G, Brain Res 368: 347-350,1986.
- 222-Larson, J and Lynch G, Science 232 (4753): 985-988,1986.
- 223-Rose, GM and Dunwiddie TV, Neurosci Lett 69: 244-248,1986.
- 224-Greenstein, YJ, Pavlides C, and Winson J, Brain Res 438 (1-2): 331-334,1988.
- 225-Diamond, DM, Dunwiddie TV, and Rose GM, J Neurosci 8 (11): 4079-4088,1988.
- 226-Stäubli, U and Lynch G, Brain Res 435: 227-234,1987.
- 227-Pavlides, C, Greenstein YJ et al., Brain Res 439 (1-2): 383-387,1988.
- 228-Rudell, AP, Fox SE, and Ranck JB, Jr., Exp Neurol 68: 87,1980.
- 229-Buzsáki, G and Eidelberg E, Brain Res 266: 334,1983.
- 230-Fox, SF, Wolfson S, and Ranck JB, Jr., Exp Brain Res 62: 495-508,1986.
- 231-Otto, T, Eichenbaum H et al., Hippocampus 1 (2): 181-192,1991.
- 232-Poe, GR, Nitz DA et al., Brain Res 855 (1): 176-180,2000.
- 233-Winson, J, Curr Op Neurobiol 3 (2): 243-248,1993.
- 234-Maquet, P, Peters J et al., Nature 383 (6596): 163-166,1996.
- 235-Devinsky, O, Morrell MJ, and Vogt BA, Brain 118 (Part 1): 279-306,1995.
- 236-Leslie, K and Ogilvie R, Dreaming 6 (1-16),1996.
- 237-Porte, HS and Hobson JA, Journal of abnormal psychology 105 (3): 329-335,1996.
- 238-Solms, M, The neuropsychology of dreams. Lawrence Erlbaum Associates, New York, 1997.
- 239-Charcot, JM, Progrés Médical 11 (568-571),1883.
- 240-Kerr, N, Foulkes D, and Jurkovic G, Journal of Mental Imagery 2: 247-264,1978.
- 241-McCarthy, G, Puce A et al., Journal of Cognitive Neuroscience 9 (605-10),1997.
- 242-Ffytche, DH, Howard RJ et al., Nat Neurosci 1 (8): 738-742,1998.
- 243-Braun, AR, Balkin TJ et al., Science 279 (5347): 91-95,1998.
- 244-Tanji, J and Hoshi E, Curr. Opin. Neurobiol. 11 (2): 164-170,2001.
- 245-Schultz, W, Neuron 36 (2): 241-263,2002.
- 246-Muzur, A, Pace-Schott EF, and A. HJ, Trends Cogn. Sci. 6 (11): 475-481,2002.
- 247-Hobson, JA, Hoffman SA et al., Hum Neurobiol 6 (3): 157-164,1987.
- 248-Humphrey, ME and Zangwill OL, Brain 75 (3): 312-324,1952.
- 249-Solms, M, Behav. Brain Sci. 23 (6): 843-850,2000.
- 250-Chase, TN, Moretti L, and Pzensky AL, Neurology 18 (4): 357-368,1968.
- 251-Lavie, P, Pratt H et al., Neurology 34 (1): 118-120,1984.

- 252-Benson, DF and Greenberg JP, Arch Neurol 20 (1): 82-89,1969.
- 253-Kerr, N, Foulkes D, and Jurkovic G, Journal of Mental Imagery 2: 247-264,1978.
- 254-Panksepp, J, Affective neuroscience: The foundations of human and animal emotions. Oxford University Press., New York, 1998.
- 255-Gaitonde, EJ, Morris A et al., American journal of medical genetics 67 (5): 455-458,1996.
- 256-Adams, DH, Close S et al., Human psychopharmacology 23 (4): 267-274,2008.
- 257-Reynolds, GP, Yao Z et al., Eur Neuropsychopharmacol 15 (2): 143-151,2005.
- 258-Hartmann, E, Russ D et al., Sleep Research Society Bulletin 9: 153,1980.
- 259-Sacks, O, Awakenings, HarperCollins, New York, 1990.
- 260-McCarley, RW and Hoffman E, American Journal of Psychiatry 138 (7): 904-912,1981.
- 261-Zadra, AL, Nielsen TA, and Donderi DC, Perceptual and motor skills 87 (3 Pt 1): 819-826,1998.
- 262-Hobson, JA and Stickgold R, 3: 1-15,1994.
- 263-Revonsuo, A and Salmivalli C, Dreaming 5: 169-187,1995.
- 264-Williams, J, Merritt J et al., Consciousness and Cognition 1: 172-185,1992.
- 265-Dorus, E, Dorus W, and Rechtschaffen A, Archives of General Psychiatry 25: 364-368,1971.
- 266-Hobson, JA, Seminars in Neurology 17: 121-128,1997.
- 267-Rechtschaffen, A, Sleep 1 (1): 97-109,1978.
- 268-Bradley, L, Hollifield M, and Foulkes D, Dreaming 2 (161-166),1992.
- 269-Stickgold, R, Pace-Schott E, and Hobson JA, Consciousness and Cognition 3: 16-29,1994.
- 270-Cipolli, C, Bolzani R, and Tuoizzi G, Journal of Sleep Research 7: 13-19,1998.
- 271-Hunt, H, Dreaming 1: 235-242,1991.
- 272-Nielsen, TA, Deslauriers D, and Baylor GW, Dreaming 1: 287-300,1991.
- 273-Merritt, JM, Stickgold R et al., Consciousness and Cognition 3: 46-60,1994.
- 274-Seligman, MEP and Yellen A, Behavioral Research and Therapy 25 (1-24),1987.
- 275-Schredl, M and Doll E, Consciousness and Cognition 7 (634-646),1998.
- 276-Jouvet, M, Trends in Neurosciences 2: 280-282,1979.
- 277-Purcell, S, Mullington J et al., Sleep, 9 (3): 423-437,1986.
- 278-Morewedge, CK and Norton MI, Journal of Personality and Social Psychology 96 (2): 249-264,2009.
- 279-Scott, R and Ribeiro S, Neurobiologia No prelo,2010.
- 280-Mirmiran, M, in Sleep edited by W. P. Koella, Karger, Basel: 236-239,1983.
- 281-Mouret, J and Delorme F, Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses Filiales 161: 1603-1606,1967.
- 282-Sanford, AJ, in Biological rhythms and human perception, edited by W.P. Colquhoun, Academic Press, New York: 179-209,1971.
- 283-Jouvet, M and Mounier D, Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses Filiales 154: 2301-2305,1960.
- 284-Sastre, JP and Jouvet M, Physiology & Behavior 22: 979-989,1979.
- 285-Ribeiro, S and Nicolelis MAL, in Evolution of nervous systems, edited by J. Kaas, Elsevier, New York, Vol. 3: 451-464,2006.
- 286-Revonsuo, A, Behav. Brain Sci. 23 (6): 877-901,2000.
- 287-Snyder, F, in The psychodynamic implications of the physiological studies on dreams, edited by L. Madow & L.H. Snow, Charles S. Thomas, Springfield, Vol. 124-151,1970.
- 288-Hall, CS and Van de Castle RL, The content analysis of dreams. Appleton-Century-

- Crofts., New York, 1966.
- 289-Strauch, I, ASD Newsletter 13 (1): 11-13,1996.
- 290-Maquet, P, Rev Med Liege 51 (10): 632,1996.
- 291-Hartmann, E, Dreaming 6: 147-170,1996.
- 292-Williamson, DE, Dahl RE et al., Biological Psychiatry 37 (859-865),1995.
- 293-Schenck, CH, Bundlie SR et al., Sleep 9 (293-308),1986.
- 294-Jeannerod, M, Behavioral and Brain Sciences 17: 187-245,1994.
- 295-Yue, G and Cole CJ, Journal of Neurophysiology 67: 1114-1123,1992.
- 296-Hall, C, Buchholz E, and Fishburne GJ, Canadian Journal of Sports Science 17 (19-27),1992.
- 297-Lejune, M, Decker C, and Sanchez X, Perceptual and motor skills 79: 627-641,1994.
- 298-Cleeremans, A, Destrebecqz A, and Boyer M, Trends in Cognitive Sciences 2: 406-416,1998.
- 299-Gregor, T, Ethos 9: 353-390,1981.
- 300-Domhoff, GW, Finding meaning in dreams. A quantitative approach. Plenum, New York, 1996.
- 301-Miller, PC, Dreams in late antiquity. Princeton University Press, Princeton, N.J., 1997.
- 302-Kilton, S, Complex 6: 21-33,1951.
- 303-Cawte, J, Aust. N. Z. J. Psychiatry 18 (3): 236-243,1984.
- 304-Shulman, D, Stroumsa GG, and Stroumsa GAG, Dream cultures: Explorations in the comparative history of dreaming. Oxford University Press, Oxford, 1999.
- 305-Lincoln, JS, The dream in native american and other primitive cultures. Dover Publications, New York, 2003.
- 306-Wamsley, EJ, Tucker M et al., Curr Biol 20 (9): 850-855.
- 307-Tart, CT, Psychol Bull. 64 (2): 81-91,1965.
- 308-Tart, CT, Altered states of consciousness. John Wiley & Sons, New York., 1972.
- 309-LaBerge, S, Nagel L et al., Percept. Mot. Skills 52: 727-732,1981.
- 310-LaBerge, S and Dement WC, Psychophysiology 19: 331-332,1982.
- 311-LaBerge, S, Levitan L, and Dement WC, J. Mind Behav. 7 (2&3): 251-258,1986.
- 312-Brylowski, A, Levitan L, and LaBerge S, Sleep 12 (4): 374-378,1989.
- 313-Mota-Rolim, SA, Pantoja A et al., presented at the I Congresso IBRO/LARC de Neurociências da América Latina, Caribe e Península Ibérica, 2008.
- 314-Voss, U, Holzmann R et al., Sleep 32 (9): 1191-1200,2009.
- 315-Mota-Rolim, SA, Erlacher D et al., International Journal of Dream Research 3: 33-35,2010.
- 316-Blanke, O, Mohr C et al., J Neurosci 25 (3): 550-557,2005.
- 317-De Ridder, D, Van Laere K et al., New England Journal of Medicine 357 (18): 1829-1833,2007.
- 318-LaBerge, S, Exploring the world of lucid dreaming. Ballantine Books, New York, 1991.
- 319-Mundigl, O, Verderio C et al., European Journal of Cell Biology 66 (3): 246-256,1995.
- 320-Wangyal, T, Rinpoche TW, and Dahlby M, Tibetan yogas of dream and sleep. Snow Lion Publications, 1998.
- 321-Brooks, JE and Vogelsong JA, The conscious exploration of dreaming: Discovering how we create & control our dreams. 1st Books Library, Bloomington, IN, 2000.

ANEXO 7.1.2 = INTRODUÇÃO - II



Different kinds of subjective experience during lucid dreaming may have different neural substrates

Commentary on “The neurobiology of consciousness: Lucid dreaming wakes up” by J. Allan Hobson

Sérgio A. Mota-Rolim^{1,2}, Daniel Erlacher³, Adriano B.L. Tort^{2,4}, John F. Araujo¹, & Sidarta Ribeiro^{1,2,4}

¹Physiology Department, Federal University of Rio Grande do Norte, Natal, Brazil.

²Edmond & Lilly Safra International Institute of Neuroscience of Natal, Natal, Brazil.

³Institute of Sports and Sports Science, University of Heidelberg, Heidelberg, Germany.

⁴Neuroscience Department, Federal University of Rio Grande do Norte, Natal, Brazil.

Recently, Allan Hobson published a brief essay in which he recognizes that lucid dreams are scientifically relevant and constitute a powerful tool for understanding the neurobiology of consciousness (Hobson, 2009). His statements are mostly based on the study by Voss et al. (2009), which employed refined mathematical analysis of electroencephalographic (EEG) recordings to tackle the neural basis of lucid dreaming. Several questions are open in this field, and we address one of them in this commentary.

Lucid dreams occur during rapid eye movement sleep (REMS), and most people present REMS every night. Still, lucid dreams are uncommon. A likely explanation for this discrepancy is that there exists more than one kind of REMS, and that the specific kind of REMS during which lucid dreams occur is rare, with spectral features that differentiate it from non-lucid REMS. Early studies provided evidence of a relationship between the level of lucidity and the overall amount of EEG power in the alpha band (8-12 Hz) (Ogilvie et al., 1982; Tyson, et al., 1984). However, a subsequent study detected EEG power increase only within the beta band (13-20 Hz), restricted to the parietal region (Holzinger et al., 2006). More recent work found increased EEG power within the gamma band (peaking around 40 Hz) in frontal and fronto-lateral regions during lucid dreaming (Voss et al., 2009). Therefore, while there is evidence to suggest that lucid REMS present different spectral characteristics than non-lucid REMS, it is fair to say that there is substantial disagreement with regard to the brain regions and EEG frequency bands most activated during lucid dreams.

To investigate this controversy, we are currently comparing the spatial and spectral properties of EEG oscillations during lucid and non-lucid REMS. We are also sorting apart spontaneous and induced episodes of lucidity. Although lucid dreaming is spontaneously rare, it is a learnable skill

(Purcell et al., 1986) and can be induced by many techniques, like pre-sleep suggestion (Laberge, 1980) and incubation of auditory (Laberge et al., 1981) or visual (Laberge et al., 1988) stimulus into REMS. Of note, lucid dream induction has an important clinical application for people that suffer from recurrent nightmares, an ordinary symptom of severe depression (Agargun et al., 2007) and post-traumatic stress disorder (Mellman & Hipolito, 2006), and many studies have found that lucid dream induction therapy is related to a decrease in nightmares' frequency (Spoonmaker & van den Bolt, 2006; Tanner, 2004), intensity (Zadra & Phil, 1997; Blagrove et al., 2001) or both (Brylowski, 1990; Abramovitch, 1995).

Our preliminary results suggest that lucid dreams present different EEG features depending on whether they are spontaneous or induced by either visual stimulation during REMS or pre-sleep suggestion (Mota-Rolim et al., 2008; unpublished data). These EEG differences seemingly correspond to different kinds of lucid dream report. During spontaneous lucid dreams ($n = 3$ subjects, all frequent lucid dreamers), we observed a significant increase in EEG power within the beta band in the parieto-occipital region, as well as a global increase in theta phase-gamma amplitude coupling. These effects may be respectively related to the increased level of visual attention and executive memory processing required for lucidity during dreaming (Wróbel, 2000; Tort et al., 2009; Jerbi et al., 2009).

In contrast, two successfully induced lucid dreams presented a significant increase of gamma activity in the frontal lobe, as reported by Voss et al. (2009). These lucid dream episodes were associated with first person dream reports, i.e. narratives from the point of view of the dreamer, with a great degree of executive control. Another successfully induced lucid dream was concurrent with increased gamma activity in the right parieto-temporal region, a brain area related to self-consciousness and body imagery (Blanke et al., 2005; De Ridder et al., 2007). Interestingly, this latter lucid dream episode was associated with a third person dream report, i.e. a narrative in which the character corresponding to the dreamer is observed from the outside, from an exter-

Corresponding address:
Sidarta Ribeiro, ELS-IINN and UFRN, Brazil.
Email: ribeiro@natalneuro.org.br

nal point of view.

Hobson (2009) links lucid dreaming to consciousness by way of the hallucinatory phenomenon. More than a century ago, Freud and Bleuler proposed that dreaming produces hallucinations that are similar to those experienced by schizophrenic patients during waking (Freud, 1911; Bleuler, 1911). Hobson's model states that hallucinations during REMS dreaming stem from a dissociation of the four dimensions of consciousness, namely time, activation, input-output gating and modulation (Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000). According to the model, these variables are tightly connected and co-vary simultaneously during waking, preventing hallucinations. Hobson (2009) proposes that activation and modulation are coupled during lucid dreaming, while time and input-output gating are not. This particular configuration of the four dimensions of consciousness would entitle lucid dreaming with the status of a separate state of consciousness, between waking and non-lucid dreaming.

Based on the available data, we propose that the increased activation of frontal, parieto-temporal or occipital regions during REMS synchronize activation and modulation, and define at least three ways to enter a lucid dream. Different anatomical patterns of activation correspond to different kinds of oneiric experience, respectively related to first-person executive control, third person body imagery, or enhanced visual vividness. Reaching a conclusion as to the brain regions specifically activated during lucid dreams is crucial to elucidate the neural mechanisms underlying lucidity. It may also allow the development of new techniques for lucid dream induction, based on transcranial magnetic stimulation (TMS), transcranial direct current stimulation (tDCS) or other non-invasive methods for brain stimulation. TMS and tDCS allow for the stimulation or inhibition of various brain areas during waking and sleep (George & Aston-Jones, 2010), and the latter has been successfully used during sleep to enhance learning (Marshall et al., 2004; Marshall et al., 2006). Application of TMS during waking leads to a potentiation of gamma oscillatory activity in the dorsolateral prefrontal cortex (Barr et al., 2009). Since lucid dreams are often related to increased frontal activation in the gamma band (Mota-Rolim et al., 2008; Voss et al., 2009), it is possible that lucid dreams can be triggered by non-invasive stimulation of the frontal cortex during REMS, which may increase the coupling of activation and modulation. Further experimentation is required to test this idea.

References

- Abramovitch, H. (1995). The nightmare of returning home: a case of acute onset nightmare disorder treated by lucid dreaming. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 32 (2), 140-145.
- Agargun, M.Y., Besiroglu, L., Cilli, A.S., Gulec, M., Aydin, A., Inci, R. & Selvi, Y. (2007). Nightmares, suicide attempts, and melancholic features in patients with unipolar major depression. *Journal of Affective Disorders*, 98(3), 267-70.
- Barr, M.S., Farzan, F., Rusjan, P.M., Chen, R., Fitzgerald, P.B. & Daskalakis, Z.J. (2009). Potentiation of gamma oscillatory activity through repetitive transcranial magnetic stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology*, 34(11), 2359-67.
- Blanke, O., Mohr, C., Michel, C.M., Pascual-Leone, A., Brugger, P., Seeck, M., Landis, T. & Thut, G. (2005). Linking out-of-body experience and self processing to mental own-body imagery at the temporoparietal junction. *The Journal of Neuroscience*, 25(3), 550-7.
- Blagrove, M.T., Farmer, L.H., & Williams, M.E. (2001). Differential associations of psychopathology with nightmare frequency and nightmare suffering. *Sleep*, 24, A181-182.
- Bleuler, E. (1911) *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias*. Republished in 1966 by International Universities Press, New York, NY.
- Brylowski, A. (1990). Nightmare in crisis: clinical applications of lucid dreaming techniques. *Psychiatric Journal*, 15 (2), 79-84.
- De Ridder, D., Van Laere, K., Dupont, P., Menovsky, T. & Van de Heyning P. (2007). Visualizing out-of-body experience in the brain. *New England Journal of Medicine*, 357(18), 1829-33.
- Freud, S. (1911) *Psychoanalytic notes on an autobiographical account of a case of paranoia*. Republished in 1958 by Strachey J. ed. *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud* Vol. 12 pp. 1-82, Hogarth Press, London.
- George, M.S. & Aston-Jones, G. (2010). Noninvasive techniques for probing neurocircuitry and treating illness: vagus nerve stimulation (VNS), transcranial magnetic stimulation (TMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS). *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 301-16.
- Hobson, J.A., Pace-Schott, E.F., & Stickgold, R. (2000). Dreaming and the brain: toward a cognitive neuroscience of conscious states. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 793-842.
- Hobson, J.A. (2009). The Neurobiology of Consciousness: Lucid Dreaming Wakes Up. *International Journal of Dream Research*, 2 (2), 41-44.
- Holzinger, B., Laberge, S., & Levitan, L. (2006). Psychological correlates of lucid dreaming. *Dreaming*, 16(2), 88-95.
- Jerbi, K., Ossandón T., Hamamé C.M., Senova S., Dalal S.S., Jung J., Minotti L., Bertrand O., Berthoz A., Kahane P., Lachaux J.P. (2009) Task-related gamma-band dynamics from an intracerebral perspective: review and implications for surface EEG and MEG. *Hum Brain Mapp.* 30(6):1758-71.
- Laberge, S. (1980). Lucid dreaming as a learnable skill: a case study. *Perceptual & Motor Skills*, 51, 1039-42.
- Laberge, S., Owens, J., Nagel, L., & Dement, W.C. (1981). "This is dream": Induction of lucid dreams by verbal suggestion during REM sleep. *Sleep Research*, 10, 149.
- Laberge, S., Levitan, L., Rich, R., & Dement, W.C. (1988). Induction of lucid dreaming by light stimulation during REM sleep. *Sleep Research*, 17, 104.
- Marshall, L., Mölle, M., Hallschmid, M., & Born, J. (2004). Transcranial Direct Current Stimulation during Sleep Improves Declarative Memory. *The Journal of Neuroscience*, 24 (44), 9985-92.
- Marshall L, Helgadóttir H, Mölle M, Born J. (2006) Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. *Nature* 444 (7119):610-3.
- Mellman, T.A. & Hipolito, M.M. (2006). Sleep disturbances in the aftermath of trauma and posttraumatic stress disorder. *CNS Spectrums*, 11(8), 611-5.
- Mota-Rolim, S. A.; Pantoja, A. L. H.; Pinheiro, R. S. E.; Camilo, A. F.; Barbosa, T. N.; Hazboun, I.M.; Araujo, J. F.; Ribeiro, S. (2008) Lucid dream: sleep electroencephalographic features and behavioral induction methods. First Congress IBRO/LARC of Neurosciences for Latin America, Caribbean and Iberian Peninsula. Búzios, Brazil.
- Ogilvie, R.D., Hunt, H.T., Tyson, P.D., Lucescu, M.L. & Jeakins, D.B. (1982). Lucid dreaming and alpha activity: a preliminary

- inary report. *Perceptual & Motor Skills*, 55 (3), 795-808.
- Purcell, S., Mullington, J., Moffitt, A., Hoffmann, R. & Pigeau, R. (1986). Dream self-reflectiveness as a learned cognitive skill. *Sleep*, 9(3), 423-37.
- Spoormaker, V.I. & van den Bout, J. (2006). Lucid dreaming treatment for nightmares: a pilot study. *Psychotherapy Psychosomatic*, 75, 6.
- Tanner, B.A. (2004). Multimodal behavioral treatment of nonrepetitive, treatment-resistant nightmares: a case report. *Perceptual & Motor Skills*, 99 (3), 1139-46.
- Tort A.B.L., Komorowski R., Manns J., Kopell N.J., Eichenbaum H. (2009) Theta-gamma coupling increases during the learning of item- context associations. *Proc Natl Acad Sci U S A* 106:20942-20947.
- Tyson, P.D., Ogilvie, R.D., & Hunt, H.T. (1984). Lucid, prelucid, and nonlucid dreams related to the amount of EEG alpha activity during REM sleep. *Psychophysiology*, 21(4), 442-451.
- Voss, U., Holzmann, R., Tuin, I. & Hobson, J.A. (2009). Lucid dreaming: a state of consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. *Sleep*, 32(9), 1191-1200.
- Wróbel A. (2000) Beta activity: a carrier for visual attention. *Acta Neurobiol Exp (Wars)*. 60(2):247-60.
- Zadra, A.L. & Pihl, R.O. (1997). Lucid dreaming as a treatment for recurrent nightmares. *Psychotherapy Psychosomatic*, 66 (1), 50-5.

ANEXO 7.1.3 = INTRODUÇÃO - III

Elsevier Editorial System(tm) for Medical Hypotheses
Manuscript Draft

Manuscript Number:

Title: Lucid dreaming as a frontal activation during REM sleep and its clinical implications for psychosis, recurrent nightmares and physical rehabilitation

Article Type: FLA Full Length Article

Corresponding Author: Mr. Sergio Arthuro Mota-Rolim, M.D.

Corresponding Author's Institution: Federal University of Rio Grande do Norte

First Author: Sergio A Mota-Rolim, M.D., M.Sc.

Order of Authors: Sergio A Mota-Rolim, M.D., M.Sc.; John F Araujo, M.D., Ph.D.

Title Page

Title:

Lucid dreaming as a frontal activation during REM sleep and its clinical implications for psychosis, recurrent nightmares and physical rehabilitation

Authors:

Mota-Rolim, S.A. (Sérgio Arthuro Mota-Rolim, M.D., M.Sc.)

Araujo, J.F. (John Fontenele Araujo, M.D., Ph.D.)

Institutions:

1- Physiology Department, Federal University of Rio Grande do Norte, Brazil.
Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Departamento de Fisiologia, Centro de Biociências, Campus Universitário, Lagoa Nova, Caixa Postal 1506, CEP: 59078-970, Natal, RN, Brazil.

2- Brain Institute, Federal University of Rio Grande do Norte, Brazil.
Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Instituto do Cérebro, Av. Nascimento de Castro 2155, Bairro Nova Descoberta, CEP: 59056-450, Natal, RN, Brazil.

3- Sleep Laboratory, Onofre Lopes University Hospital, Brazil.
Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Laboratório do Sono, Centro de Diagnóstico por Imagem, Hospital Universitário Onofre Lopes, Av. Nilo Peçanha 620, Bairro Petrópolis, CEP: 59.012-300, Natal, RN, Brazil.

Address correspondence:

Sérgio Arthuro Mota Rolim, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Departamento de Fisiologia, Centro de Biociências, Campus Universitário, Lagoa Nova, Caixa Postal 1506, CEP: 59078-970, Natal, RN, Brazil. Tel.: 55 (84) 3215 3409 (Ext 218); Fax: 55 (84) 3211 9206; E-mail: sergioarthuro@yahoo.com.br

Sources of support in the form of grants:

CAPES and CNPq are acknowledged for financial support.

Abstract

Several lines of evidence converge to the idea that rapid eye movement sleep (REMS) is a good model to foster our understanding of schizophrenia. Both REMS and psychosis course with internally generated perceptions and lack of rational judgment, which is attributed to hyperlimbic activity along with hypofrontality. Interestingly, some individuals can become aware of being dreaming during REMS, a particular experience known as lucid dreaming (LD), whose neurobiological basis is still controversial. Based on the fact that the frontal lobe plays a role in self-consciousness, working memory and attention, here we hypothesize that LD is associated with frontal activation during REMS. A possible way to test this hypothesis is to check whether transcranial magnetic or electric stimulation of the frontal region during REMS triggers a LD. We further suggest that schizophrenia and LD are opposite phenomena: LD as a physiological awakening while dreaming possibly due to frontal activation, and psychosis as a pathological hypofrontal state where dream features occur during the wake state. We go on to suggest that LD research may have three main clinical implications. First, LD could be used as a therapy to recurrent nightmares, a common symptom of depression and post-traumatic stress disorder. Second, LD may allow for motor imagery during dreaming with consequent improvement of physical rehabilitation. Finally, LD could be ultimately important to the study of consciousness and diseases that disturb it. In all, we believe that LD model may clarify the neurobiological intersections between dreams and psychosis.

1. INTRODUCTION

A relation between dreams and madness was pointed out since Enlightenment and Modern Times. Kant and Schopenhauer suggested that "a lunatic is a wakeful dreamer" and that "a dream is a short-lasting psychosis, and a psychosis is a long-lasting dream", respectively. In accordance with both, Wundt affirmed that "we can experience in dreams all the phenomena we find in the hospice". More recently, Sigmund Freud in his book *The interpretation of dreams* postulated that psychosis is an abnormal intrusion of a dreaming activity into an awake state, as if schizophrenia were a dreaming state during wakefulness (1). Emil Kraepelin also hypothesized the same, although he was one of the greatest opponents of psychoanalysis (2). Jung (3) said "If we could imagine a dreamer walking around and acting his own dream as if he were awake, we would see the clinical picture of *dementia praecox*.", which is how Kraepelin called schizophrenia. In accordance, Bleuler (4) wrote "The modalities of thinking of schizophrenic subjects are very similar to dreaming" and that dreaming "has its own rules, and that most of the characteristics of schizophrenic thinking (particularly delusional thinking) are explained by the differences between the dreaming and the wakefulness way of thinking."

There are many evidences that rapid eye movement sleep (REMS), the sleep stage we dream (5,6), is a physiologic experience similar to the psychotic state of schizophrenia. The discovery of antipsychotic agents led to the hypothesis that the positive symptoms of schizophrenia correlate with increased dopaminergic activity in certain neuronal pathways (7). Currently, pharmacological and / or genetic manipulations that increase dopaminergic transmission induce schizophrenia-like behaviors in animals, and it has been used to understand the neuropathological basis of this disease. For example, in schizophrenic-like rats, Dzirasa and colleagues (8) could not distinguish REMS from wake state by their spectral content: both wakefulness and REMS present equal levels of fast and slow oscillations in these animals. Thus, there is evidence for a physiological correlate that

REMS and wake states are intermingled in this animal model schizophrenia.

Furthermore, dopamine D₂ receptors in the mesolimbic pathway are activated during REMS (9), the same pathway involved in psychosis (10,11). This could explain why dreams are characterized by a plethora of mental experiences that resembles psychotic hallucinations (12,13) suggesting that dreaming would be a good model for schizophrenia (14,15,16). In accordance with this hypothesis, Dzirasa and colleagues (8) also showed that reducing dopamine transmission, a therapy used to treat schizophrenic symptoms, also suppresses REMS. There has been also demonstrated similar variations of noradrenaline, serotonin, acetylcholine and glutamate concentrations in REMS and schizophrenia (14,15): both are characterized by a decreasing in noradrenaline and serotonin, and an increasing in acetylcholine and glutamate systems activation (17,18). Another model of psychosis that strength dream and schizophrenia similarities is the consciousness modification caused by hallucinogenic substances (19). The LSD, for example, antagonizes serotonin and increases the frequency of ponto-geniculo-occipital waves, which are associated with the rapid eye movements of REMS, being a candidate for explaining the visual hallucinations of both LSD and dreaming (20).

Neuroimage studies of the frontal cortex also suggests a proximity between dreams and schizophrenia. Psychotic patients have this region globally and severely impaired - a signal called hipofrontality (21,22,23). Frontal areas also deactivate during physiologic REMS, especially the dorsolateral prefrontal cortex (24,25,26). It is believed that a low frontal activity reduces self-awareness, inducing delirium thoughts and lack of rational judgment that are present in both REMS and schizophrenia (12,13).

Altogether, psychotic dreaming experiences, neurochemical, electrophysiological and neuroanatomical observations suggest that schizophrenia would be a pathological dreaming during the wake state, as hypothesized by Kant, Schopenhauer, Wundt, Freud, Kraepelin, Jung and Bleuler. In Greek mythology, Nyx - the goddess of night - gave birth to

Hypnos, who represented sleep. Hypnos fathered Morpheus, the god of dreams (27). In light of these, one could ask: is Morpheus schizophrenic? A possible answer would be yes... but, it is not always. This is because there is a special dream called lucid dreaming (LD) in which the subjects know they are dreaming during the dream.

The term lucid dreaming was coined by Van Eeden in 1913 (28) to denote a dream in which "... the sleeper remembers day-life and his own condition, reaches a state of perfect awareness, and is able to direct his attention, and to attempt different acts of free volition". LaBerge and colleagues, in a scientifically controlled setup, instructed subjects to convey an objective signal through ocular movements (e.g. two consecutive left-right turns) if they became lucid while dreaming (29,30,31). This is possible because eye muscles are the only muscles not in atony during REMS (5,6). LaBerge's technique allowed for subsequent electrophysiological recordings of subjects experiencing LD (32,33,34,35).

Since then, the last two decades witnessed an unparalleled growth in our understanding of the neurobiological basis of LD. The gain of knowledge also led to many open questions. One intriguing issue is that even though LD occurs during REMS (34), most people have REMS every night without LD (36,37,38). We have recently proposed that there exists more than one kind of REMS, and that the specific kind of REMS during which LD occurs has spectral features that differentiate it from non-lucid REMS (39). In accordance, early studies provided evidence of a relationship between the level of lucidity and the overall amount of alpha band (8-12 Hz) power (32,33). However, a subsequent study detected increased power only within the beta band (13-20 Hz), restricted to the parietal region during LD (40). Therefore, while there is evidence to suggest that LD have different spectral characteristics from non-LD, it is fair to say that there is substantial disagreement with regard to the brain regions and frequency bands most activated during LD.

2. HYPOTHESIS

As said before, neuroimage studies observed a decreasing in frontal activity in schizophrenia (21,22,23) and REMS (24,25,26), which could explain the lack of rational judgment of both dreams and psychosis. Considered as the executive center of the brain, the frontal lobe enhanced significantly across evolution and is also known to play a role in self-consciousness, working memory and attention (41,42,43). Thus, we hypothesize that LD is related to a frontal activation during REMS, which allow the access of these executive functions during dreams and facilitate the occurrence of a LD episode.

We also suggest that LD is inversely related to the mental state of schizophrenia. As some authors suggest that psychosis can be considered a pathological dreaming during wake, LD would be a physiological awakening while dreaming. Consistent with this, schizophrenic patients have reduced activity in frontal regions, which is the opposite of what we hypothesized to LD (Table 1).

3. EVALUATION OF THE HYPOTHESIS

Electrophysiological studies on LD started with Laberge's technique that consists in a combined series of ocular movements to indicate LD (29,30,31,34,35). However, the neurobiological basis of LD remains controversial. Since frontal lobe is related to executive functions such as self-consciousness, working memory and attention (41,42,43), our hypotheses is that LD is related to a frontal activation during REMS.

According to this hypotheses, we have preliminary observed that LD occurs with increased gamma activity (30-50 Hz) in frontal regions compared to non-lucid REMS (44). This is consistent with findings of Voss and colleagues (45), who detect an increased frontal gamma rhythm peaking around 40 Hz during LD (Table 2). Using cognitive tasks and a dream diary, Neider et al. (46) observed that subjects who performed better on a task that engages the ventromedial prefrontal cortex exhibited more lucidity reports, which

was not true on a task related to the dorsolateral prefrontal cortex. However, we recently suggested that different subjective experiences during LD would have different neural substrates (39). In accordance, it was observed that a motor task with hand movements performed during LD elicits neuronal activation in the sensorimotor cortex (47).

Against our hypothesis that LD is associated with a frontal activation during REMS, Ogilvie et al. (32) and Tyson, et al. (33) found no specific brain region activation during LD, but a global increasing in alpha power comparing to non-lucid REMS. Also against our hypotheses, Holzinger et al. (40) found a parietal increasing activity during LD (Table 2). The parietal region, specially the temporo-parietal area, integrates visual, tactile, proprioceptive and vestibular information, contributing to self-consciousness and body internal imagery (48). Disrupting this region during waking with magnetic (49) or electric (50) stimulation can cause an out-of-body experience, defined as a subjective sensation of being outside the own body, with or without seeing the own body (48,51). In this way, since parietal region is important to self-consciousness, it could also be activated during LD (Table 2) as we preliminary observed in one subject (52).

A possible way to test our hypotheses that LD is associated with a frontal activation during REMS is by artificially activating frontal regions using transcranial stimulation, since magnetic pulses (53) or electrical currents (54) applied over the scalp are able to modulate different brain areas (55). During waking, transcranial magnetic stimulation (TMS) on the prefrontal cortex increases gamma oscillatory activity (56), while LD is associated with increased gamma activity in the frontal regions during REMS (39,44,45). Based on this, we predict that activating frontal regions by transcranial stimulation during REMS could increase gamma oscillation in this area and subsequently trigger a LD episode.

Recent studies also showed promising results with transcranial direct current stimulation (TDCS) applied during waking on frontal cortex, such as: improving the mood of depressive patients (57) and increasing memory performance (58) or resolution of

complex problems (59) in healthy subjects. TMS over frontal cortex increased gamma oscillatory activity (56) and improved the working memory. Marshall et al. (60,61) were the first who applied TDCS frontally during sleep and enhanced memory consolidation. Massimini et al. (62,63,64) successfully applied TMS during REMS over motor areas. Nevertheless, as far as we know, dream investigations that used TMS or TDCS during REMS on frontal regions were not published yet.

One problem of these techniques in sleep studies is that the noise or tactile sensations, although not strong enough to wake-up the subjects, could incubate into dreams or cause micro-arousals. Incubating visual (65) or auditory (66) stimulus into REMS is a technique used to induce LD, because it may act as a cue for the dreamer to know that is dreaming. Then the possible effect of TMS or TDCS on dream could not be by a direct activation of frontal area, but through stimulation of auditory and sensory cortex regions. Preliminary results of a questionnaire we applied pointed that the main modality stimulus that incubates into dreams are auditory (a voice = 47%, phone rings = 43%, alarm clock = 41%, house/street noise = 37%), followed by tactile sensations = 36%, a light = 20% or a smell = 17% (67). Also, micro-arousals caused by the noise or tactile sensations could be a confounding factor because it connects the dreaming brain and the external world (68) thus inducing a LD as we also preliminary observed (52).

Sleep and dream studies using electroencephalography present a spatial limitation to detect specific brain areas activation. A possible way to increase spatial resolution is by associating electroencephalography with functional neuroimaging techniques: recently, Dresler and colleagues (47) observed a neural activation increasing in the sensorimotor cortex during a motor task using the LD model. These authors also discuss the possibility of in a near future to image the visual and emotional content of dreams, which would be a scientific breakthrough. To LD studies, the main challenge is still the development of efficient strategies to induce LD.

4. CONSEQUENCES OF THE HYPOTHESIS

We believe that LD model research has three main clinical goals:

1 - Psychotherapies based on inducing LD could be clinically important to people with recurrent nightmares (69,70,71), because being lucid during a nightmare may reduce its anxiety (72,73,74). Nightmares are long and terrifying dreams, usually involving threats to survival, security or self-esteem (75), and affecting most of people occasionally; however, they can become recurrent and cause significant distress, particularly in post-traumatic stress disorder (76) or severe depression (77).

Post-traumatic stress disorder is a reaction of intense fear, helplessness or horror when a person experiences, witnesses or is confronted with events that involve death, serious injury or threat to integrity (75). More than two thirds of people in general population experience a traumatic event in lifetime (78), and recurrent nightmares are a major symptom (79). Depressive disorder is the most common mood disorder, being characterized by depressed mood, loss of energy or interest, difficulty concentrating, feelings of regret or failure, changes in appetite and sleep etc (75). The prevalence of depression is so high that in ten years it will be the greatest cause of disability-adjusted lost years in modern societies (80). Patients with depression have sleep disturbances (75,81) and nightmares are associated with suicide among depressive patients (82,83).

2 - It would also be possible for rehabilitation of patients with a physical disturb to practice a motor task during LD and evaluate whether this dream rehearsal would decrease motor symptoms. This LD training could also be used as a safe simulation matrix for athletes to improve their abilities (84). Recently, scientists investigated the neural correlates of motor dream mentations using the LD model: volunteers performed a motor task during LD and presented a neural activation increasing in sensorimotor cortex (47). The mental simulation of perceptual and motor skills increases the actual performance: repeated motor imagination increase muscular strength (85), improve new skills learning

(86) and increase sports performance (87). In addition, important motor skills can be learned without conscious access to their nature (88).

In terms of evolution, the prehistoric environment included extreme threats to the reproductive success of the hunter-gatherers, working as important selective pressures of populations. Thus dreams may have acquired an adaptive function, acting as a simulation of the past (memory of previous experiences), or future (expectations) (89). We go on to suggest that dreams are associated with two forces: wishes, as Freud (1) believed, but also fears (90). These two forces guide evolution, since we desire what is good and pleasurable, but we also need to fear things that may cause prejudices to our survival.

3 - Finally, since dreams are an interesting model to foster our understanding of schizophrenia, LD could be ultimately important to the study of consciousness and its disturbs (91,92). In all, LD model may clarify the neurobiological intersections between dreams and psychosis.

Conflict of interest statement:

The authors declare that no conflict of interest exists.

Sources of support in the form of grants:

CAPES and CNPq are acknowledged for financial support.

References

1. Freud, S. The interpretation of dreams. Encyclopedia Britannica : London (1900).
2. Heynick, F. Language and its dream disturbance. Wiley : Toronto (1993).
3. Jung, C.G. The psychology of dementia praecox. Collected Works Vol. 3 - The Psychogenesis of Mental Disease. Nervous and Mental Disease Publ. Co. : New York. (1907).
4. Bleuler, E. Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias. International Universities Press : New York (1911).
5. Aserinsky, E. & Kleitman, N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. Science (1953), 118, 273-274.
6. Dement, W.C. & Kleitman, N. (1957). The relation of eye movements during sleep to dream activity: An objective method for the study of dreaming. J. Exp. Psychol. (1957), 53, 339-346.
7. Awouters, F.H. & Lewi, P.J. Forty years of antipsychotic drug research: from haloperidol to paliperidone, with Dr. Paul Janssen. Arzneimittelforschung (2007), 57(10), 625-632.
8. Dzirasa, K., Ribeiro, S., Costa, R. et al. Dopaminergic control of sleep-wake states. J. Neurosci. (2006), 26(41), 10577-10589.

9. Joyce, J.N. & Meador-Woodruff, J.H. Linking the family of D2 receptors to neuronal circuits in human brain: insights into schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* (1997), 16(6), 375-384.
10. Tort, A.B., Dall'Igna, O.P., de Oliveira, R.V. et al. Atypical antipsychotic profile of flunarizine in animal models. *Psychopharmacology (Berl)* (2005), 177(3), 344-348.
11. Howes, O.D. & Kapur, S. The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III – the final common pathway. *Schizophr. Bull.* (2009), 35(3), 549-562.
12. Hobson, J.A., Pace-Schott, E.F. & Stickgold, R. Dreaming and the brain: toward a cognitive neuroscience of conscious states. *Behav. Brain Sci.* (2000), 23(6), 793-842.
13. Muzur, A., Pace-Schott, E.F. & Hobson, J.A. The prefrontal cortex in sleep. *Trends Cogn. Sci.* (2002), 6(11), 475-481.
14. Gottesmann, C. The dreaming sleep stage: a new neurobiological model of schizophrenia? *Neuroscience* (2006), 140(4), 1105-1115.
15. Gottesmann, C. & Gottesman, I. The neurobiological characteristics of rapid eye movement (REM) sleep are candidate endophenotypes of depression, schizophrenia, mental retardation and dementia. *Prog. Neurobiol.* (2007), 81(4), 237-250.
16. Llewellyn, S. In two minds? Is schizophrenia a state 'trapped' between waking and dreaming? *Med. Hypotheses* (2009), 73(4), 572-579.

17. Benson, K.L. & Zarcone, V.P. Schizophrenia. In: Kryger, M.H., Roth, T., Dement, W.C., eds. Principles and Practice of Sleep Medicine. 3rd ed. WB Saunders Company : Philadelphia (2000), 1159-1167.
18. Bymaster, F.P., McKinzie, D.L. & Felder, C.C. New evidence for the involvement of muscarinic cholinergic receptors in psychoses. In: Silman, I., Soreq, H., Anglister, L., Michaelson, D., Fisher, A., eds. Cholinergic Mechanisms: Function and Dysfunction. Taylor & Francis : London (2004), 331-343.
19. Fischman, L.G. Dreams, hallucinogenic drug states, and schizophrenia: a psychological and biological comparison. Schizophr. Bull. (1983), 9(1), 73-94.
20. Morgane, P.J. & Stern, W.C. Relationship of sleep to neuroanatomical circuits, biochemistry and behaviour. Ann. N. Y. Acad. Sci. (1972), 193, 95-111.
21. Jacqy, J., Wilmotte, J., Piraux, A. & Noël G. Cerebral blood flow patterns studied by rheoencephalography in schizophrenia. Neuropsychobiology (1976), 2(2-3), 94-103.
22. Williamson, P. Hypofrontality in schizophrenia: a review of the evidence. Can. J. Psychiatry (1987), 32(5), 399-404.
23. Semkovska, M., Bédard, M.A. & Stip, E. Hypofrontality and negative symptoms in schizophrenia: synthesis of anatomic and neuropsychological knowledge and ecological perspectives. Encephale (2001), 27(5), 405-415.
24. Maquet, P., Peters, J.M., Aerts, J. et al. Functional neuroanatomy of human rapid-eye-

movement sleep and dreaming. *Nature* (1996), 383, 163-166.

25. Braun, A.R., Balkin, T.J., Wesenten, N.J. et al. Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. An H₂(15)O PET study. *Brain* (1997), 120 (7), 1173-1197.

26. Nofzinger, E.A., Mintun, M.A., Wiseman, M., Kupfer, D.J. & Moore R.Y. Forebrain activation in REM sleep: an FDG PET study. *Brain Res.* (1997), 770(1-2), 192-201.

27. Campbell, J. *Myths, dreams and religion*. E. P. Dutton, Co : New York (1970).

28. Van Eeden, F. A study of dreams. *PSPR* (1913), 26, 431-461.

29. LaBerge, S. Lucid dreaming as a learnable skill: a case study. *Percept. Mot. Skills* (1980), 51, 1039-1042.

30. LaBerge, S., Nagel, L., Dement, W.C. & Zarcone, V. Lucid dream verified by volitional communication during REM sleep. *Percept. Mot. Skills* (1981), 52, 727-732.

31. LaBerge, S. & Dement, W.C. Voluntary control of respiration during REM sleep. *Sleep Res.* (1982), 11, 107.

32. Ogilvie, R.D., Hunt, H.T., Tyson, P.D., Lucescu, M.L. & Jeakins, D.B. Lucid dreaming and alpha activity: a preliminary report. *Percept. Mot. Skills* (1982), 55(3), 795-808.

33. Tyson, P.D., Ogilvie, R.D., & Hunt, H.T. Lucid, prelucid, and nonlucid dreams related to the amount of EEG alpha activity during REM sleep. *Psychophysiology* (1984), 21(4), 442-

451.

34. Brylowski, A., Levitan, L. & LaBerge, S. H-reflex suppression and autonomic activation during lucid REM sleep: a case study. *Sleep* (1989), 12(4), 374-378.

35. Tang, H., Sharma, N., Whyte, K.F. Lucid dreaming during multiple sleep latency test. *Sleep Med.* (2006), 7(5), 462-463.

36. Schredl, M. & Erlacher, D. Lucid dream frequency and personality. *Pers. Indiv. Differ.* (2004), 37, 1463-1473.

37. Schredl, M. & Erlacher, D. Frequency of lucid dreaming in a representative German sample. *Percept. Mot. Skills* (2011), 112(1), 104-108.

38. Doll, E., Gittler, G. & Holzinger, B. Dreaming, lucid dreaming and personality. *IJODR* (2009), 2(2), 52-57.

39. Mota-Rolim, S.A., Erlacher, D., Tort, A.B.L., Araujo, J.F. & Ribeiro, S. Different kinds of subjective experience during lucid dreaming may have different neural substrates. *IJODR* (2010), 3(1), 33-35.

40. Holzinger, B., Laberge, S., & Levitan, L. Psychological correlates of lucid dreaming. *Dreaming* (2006), 16(2), 88-95.

41. Tsakiris, M., Hesse, M.D., Boy, C., Haggard, P. & Fink, G.R. Neural signatures of body ownership: a sensory network for bodily self-consciousness. *Cereb. Cortex* (2007), 17(10),

2235-2244.

42. Baddeley, A. & Della Sala, S. Working memory and executive control. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* (1996), 351(1346), 1397-1403.

43. Courtney, S.M., Petit, L., Maisog, J.M., Ungerleider, L.G. & Haxby, J.V. An area specialized for spatial working memory in human frontal cortex. *Science* (1998), 279(5355), 1347-1351.

44. Mota-Rolim, S.A., Pantoja, A., Pinheiro, R.S.E. et al. Lucid dream: sleep electroencephalographic features and behavioral induction methods. Presented at the I Congresso IBRO/LARC de Neurociências da América Latina, Caribe e Península Ibérica (2008). Abstract on internet at = <http://www.sbnec.org.br/site/neurolatam/img/resumos.pdf>

45. Voss, U., Holzmann, R., Tuin, I. & Hobson, J.A. Lucid dreaming: a state of consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. *Sleep* (2009), 32(9), 1191-1200.

46. Neider, M., Pace-Schott, E.F., Forselius, E., Pittman, B. & Morgan, P.T. Lucid dreaming and ventromedial versus dorsolateral prefrontal task performance. *Conscious. Cogn.* (2011), 20(2), 234-244.

47. Dresler, M., Koch, S.P., Wehrle, R. et al. Dreamed movement elicits activation in the sensorimotor cortex. *Curr. Biol.* (2011), 21(21), 1833-1837.

48. Blanke, O. & Mohr, C. Out-of-body experience, heautoscopy, and autoscopic

hallucination of neurological origin. Implications for neurocognitive mechanisms of corporeal awareness and self-consciousness. *Brain Res. Brain Res. Rev.* (2005), 50(1), 184-199.

49. Blanke, O., Mohr, C., Michel, C.M. et al. Linking out-of-body experience and self processing to mental own-body imagery at the temporoparietal junction. *J. Neurosci.* (2005), 25(3), 550-557.

50. De Ridder, D., Van Laere, K., Dupont, P., Menovsky, T. & Van de Heyning, P. Visualizing out-of-body experience in the brain. *N. Engl. J. Med.* (2007), 357(18), 1829-1833.

51. Blackmore, S. *Beyond the body. An investigation of out-of-body experiences.* London : Heinemann (1982).

52. Mota-Rolim, S.A., Erlacher, D., Laberge, S. et al. Lucid dreaming has different EEG features from non-lucid REM sleep and wake states typical patterns: a preliminary report (unpublished data).

53. Pascual-Leone, A., Bartres-Faz, D. & Keenan, J.P. Transcranial magnetic stimulation: studying the brain-behaviour relationship by induction of 'virtual lesions'. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* (1999), 354(1387), 1229-1238.

54. Nitsche, M.A. & Paulus, W. Excitability changes induced in the human motor cortex by weak transcranial direct current stimulation. *J. Physiol.* (2000), 527(3), 633-639.

55. George, M.S., & Aston-Jones, G. Noninvasive techniques for probing neurocircuitry and treating illness: vagus nerve stimulation (VNS), transcranial magnetic stimulation (TMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS). *Neuropsychopharmacology* (2010), 35(1), 301-316.
56. Barr, M.S., Farzan, F., Rusjan, P.M., Chen, R., Fitzgerald, P.B. & Daskalakis, Z.J. Potentiation of gamma oscillatory activity through repetitive transcranial magnetic stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology* (2009), 34(11), 2359-2367.
57. Fecteau, S., Pascual-Leone, A., Zald, D.H. et al. Activation of prefrontal cortex by transcranial direct current stimulation reduces appetite for risk during ambiguous decision making. *J. Neurosci.* (2007), 27(23), 6212-6218.
58. Ohn, S.H., Park, C.I., Yoo, W.K. et al. Time-dependent effect of transcranial direct current stimulation on the enhancement of working memory. *Neuroreport* (2008), 19(1), 43-47.
59. Dockery, C.A., Hueckel-Weng, R., Birbaumer, N. & Plewnia, C. Enhancement of planning ability by transcranial direct current stimulation. *J. Neurosci.* (2009), 29(22), 7271-7277.
60. Marshall, L., Mölle, M., Hallschmid, M. & Born, J. Transcranial direct current stimulation during sleep improves declarative memory. *J. Neurosci.* (2004), 24(44), 9985-9992.
61. Marshall, L., Helgadóttir, H., Mölle, M. & Born, J. Boosting slow oscillations during

sleep potentiates memory. *Nature* (2006), 444(7119), 610-613.

62. Massimini, M., Ferrarelli, F., Huber, R., Esser, S.K., Singh, H. & Tononi G. Breakdown of cortical effective connectivity during sleep. *Science* (2005), 309(5744), 2228-2232.

63. Massimini, M., Ferrarelli, F., Esser, S.K. et al. Triggering sleep slow waves by transcranial magnetic stimulation. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* (2007), 104(20), 8496-8501.

64. Massimini, M., Ferrarelli, F., Murphy, M.J. et al. Cortical reactivity and effective connectivity during REM sleep in humans. *Cogn. Neurosci.* (2010), 1(3), 176-183.

65. LaBerge, S., Owens, J., Nagel, L., & Dement, W.C. "This is dream": Induction of lucid dreams by verbal suggestion during REM sleep. *Sleep Res.* (1981), 10, 150.

66. LaBerge, S., Levitan, L., Rich, R., & Dement, W.C. Induction of lucid dreaming by light stimulation during REM sleep. *Sleep Res.* (1988), 17, 104.

67. Mota-Rolim, S.A., Targino, J.H., Souza, B., Blanco, W., Araujo, J.F. & Ribeiro, S. Lucid dreaming patterns in a Brazilian population sample (unpublished data).

68. Cantero, J.L., Atienza, M. & Salas, R.M. Spectral features of EEG alpha activity in human REM sleep: two variants with different functional roles? *Sleep* (2000), 23(6), 746-750.

69. Brylowski, A. Nightmare in crisis: clinical applications of lucid dreaming techniques.

Psychiatr. J. Univ. Ott. (1990), 15 (2), 79-84.

70. Zadra, A.L. & Pihl, R.O. Lucid dreaming as a treatment for recurrent nightmares. *Psychother. Psychosom.* (1997), 66 (1), 50-55.

71. Spoormaker, V.I. & van den Bout, J. Lucid dreaming treatment for nightmares: a pilot study. *Psychother. Psychosom.* (2006), 75(6), 389-394.

72. Abramovitch, H. The nightmare of returning home: a case of acute onset nightmare disorder treated by lucid dreaming. *Isr. J. Psychiatry Relat. Sci.* (1995), 32 (2), 140-145.

73. Blagrove, M.T., Farmer, L.H., & Williams, M.E. Differential associations of psychopathology with nightmare frequency and nightmare suffering. *Sleep* (2001), 24, 181-182.

74. Tanner, B.A. Multimodal behavioral treatment of nonrepetitive, treatment-resistant nightmares: a case report. *Percept. Mot. Skills* (2004), 99(3), 1139-1146.

75. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition. American Psychiatric Association : Washington (1994).

76. Hartmann, E. *The nightmare*. Basic Books : New York (1984).

77. Krakow, B., Hollifield, M., Johnston, L. et al. Imagery rehearsal therapy for chronic nightmares in sexual assault survivors with posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. *JAMA* (2001), 286, 537-545.

78. Norris, F.H. Epidemiology of trauma: frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *J. Consult. Clin. Psychol.* (1992), 60(3), 409-418.
79. Ross, R.J., Ball, W.A., Sullivan, K.A. & Caroff, S.N. Sleep disturbance as the hallmark of posttraumatic stress disorder. *Am. J. Psychiatry* (1989), 146, 697-707.
80. Murray, C.J. & Lopez, A.D. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet* (1997), 349(9063), 1436-1442.
81. Chellappa, S.L. & Araújo, J.F. Sleep disorders and suicidal ideation in patients with depressive disorder. *Psychiatry Res.* (2007), 153(2), 131-136.
82. Bernert, R.A., Joiner, T.E., Cukrowicz, K.C., Schmidt, N.B. & Krakow, B. Suicidality and sleep disturbances. *Sleep* (2005), 28(9), 1135-1141.
83. Sjöström, N., Waern, M. & Hetta, J. Nightmares and sleep disturbances in relation to suicidality in suicide attempters. *Sleep* (2007), 30(1), 91-95.
84. Erlacher, D. & Schredl, M. Do REM (lucid) dreamed and executed actions share the same neural substrate? *IJODR* (2008), 1(1), 7-14.
85. Yue, G. & Cole, C.J. Strength increases from the motor program: comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. *J. Neurophysiol.* (1992), 67, 1114-1123.

86. Hall, C., Bukolz, E. & Fishburne, G.J. Imagery and the acquisition of motor skills. *Can. J. Sport Sci.* (1992), 17, 19-27.
87. Lejune, M., Decker, C. & Sanchez, X. Mental rehearsal in table tennis performance. *Percept. Mot. Skills* (1994), 79, 627-641.
88. Cleeremans, A., Destrebecqz, A. & Boyer, M. Implicit learning: news from the front. *Trends Cogn. Sci.* (1998), 2, 406-416.
89. Ribeiro, S. & Nicolelis, M.A.L. The Evolution of Neural Systems for Sleep and Dreaming. In: Jon Kaas. (Org.). *Evolution of Nervous Systems*. 1 ed. Elsevier : New York (2006), 451-464.
90. Revonsuo, A. The reinterpretation of dreams: An evolutionary hypothesis of the function of dreaming. *Behav. Brain Sci.* (2000), 23, 877-901.
91. Hobson, J.A. REM sleep and dreaming: towards a theory of protoconsciousness. *Nat. Rev. Neurosci.* (2009), 10(11), 803-813.
92. Hobson, J.A. The Neurobiology of Consciousness: Lucid Dreaming Wakes Up. *IJODR* (2009), 2 (2), 41-44.

Table

Table 1. Differences between schizophrenia and lucid dreaming according to the concept (A), phenomenology (B) and neuroanatomy (C).

	Schizophrenia	Lucid Dreaming
A- Concept	Dreaming during wake	Waking during dreaming
B- Phenomenology	Pathological	Physiological
C- Neuroanatomy	Generalized Hypofrontality	Localized Hyperfrontality

Table 2

Table 2. Differences of region activation patterns during LD described in literature.

Global brain	Parietal region	Frontal area
Ogilvie et al. (32)	Holzinger et al. (40)	Mota-Rolim et al. (39,44)
Tyson, et al. (33)	Mota-Rolim et al. (52)	Voss et al. (45)

ANEXO 7.2.1 = MÉTODOS - I

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título: Aspectos neurofisiológicos e comportamentais do sonho lúcido.

Pesquisador: Sidarta Ribeiro, Sérgio Rolim.

Objetivo: O objetivo desta pesquisa é investigar técnicas para induzir e entender quais áreas do cérebro estão mais ativas durante o sonho lúcido.

Procedimentos que serão utilizados na pesquisa: O seu envolvimento nesta pesquisa será iniciado com o preenchimento de certos questionários. Após isso, você dormirá e o seu sono será monitorado por um Eletroencefalógrafo (aparelho que capta a atividade elétrica do cérebro) associado ou não a Ressonância Magnética Funcional (aparelho que capta a atividade metabólica do cérebro). Estes procedimentos são totalmente indolores e não invasivos. Em determinado momento você será acordado, entrevistado (esta entrevista será gravada) e orientado a dormir novamente. Um sistema de gravação em vídeo com luz infravermelha irá monitorar o seu sono, e as imagens são enviadas a uma Central de Registro onde serão acompanhadas pelos pesquisadores. O seu envolvimento nesta pesquisa poderá ser cancelado a qualquer momento (desconforto com o registro do eletroencefalográfico, etc.). É assegurado o seu direito de não responder qualquer questão que lhe cause constrangimento. Informações sobre a pesquisa e/ou sobre o seu envolvimento na mesma poderão ser requeridas a qualquer momento.

Confidencialidade: As informações obtidas durante os registros serão armazenadas em sala trancada, e serão acessíveis apenas aos pesquisadores da equipe. Em nenhuma hipótese a identidade dos sujeitos será revelada.

Riscos: Por se tratar de um protocolo que utiliza basicamente entrevistas e aplicação de questionários, além de métodos consagrados, seguros, não invasivos e indolores (Polissonografia e Ressonância Magnética), a metodologia empregada oferece risco mínimo aos sujeitos da pesquisa. O

aparelho de eletroencefalografia utilizado para o registro polissonográfico foi projetado e construído segundo as normas para equipamentos eletromédicos – prescrições gerais para segurança, IEC 601-1 e normas colaterais, sendo amplamente utilizado no Brasil para estudos clínicos por atender às normas de segurança vigentes para o estudo de seres humanos. O exame de ressonância magnética funcional (fMRI) é um método de neuroimagem extremamente seguro, pois não há descrição de qualquer efeito colateral induzido pelo campo magnético gerado pela máquina (Huettel, Song & McCarthy, 2004). Além disso, é um método indolor e não invasivo, já que não é necessária a administração de contrastes exógenos para formação da imagem, sendo realizado de rotina no Hospital Universitário Onofre Lopes, que dispõe de profissionais treinados e a disposição para qualquer eventualidade.

Benefícios: Possível diagnóstico inicial de sintomas diretamente associados a distúrbios do sono, obtido através da análise dos questionários e polissonografia, bem como outros achados incidentais através do exame de neuroimagem por ressonância magnética funcional. Entretanto, os investigadores desse projeto não são treinados para realizar diagnósticos, e os exames realizados nesse estudo não são otimizados para encontrar anormalidades: quando isso ocorrer, um médico neurologista será consultado para verificar se o achado merece posterior investigação. Nesse caso, os investigadores entrarão em contato com o médico, bem como com o voluntário, para informá-los do achado. A decisão de como proceder frente a um achado anormal, com relação a realização de mais exames ou do tratamento, cabe somente ao voluntário e ao seu médico, como enfatiza o protocolo para experimentos envolvendo neuroimagem funcional da Universidade de Stanford (Illes et al., 2000). Você estará contribuindo para o entendimento dos mecanismos neurobiológicos relacionados ao sonho lúcido.

Ressarcimento e Indenização: Caso você sofra algum dano comprovadamente decorrente da pesquisa, terá direito a indenização providenciada pelo pesquisador responsável, Dr. Sidarta Ribeiro, bem como pelos demais integrantes do projeto, que dividirão com o mesmo toda e

qualquer responsabilidade. O participante será ressarcido de toda e qualquer despesa comprovadamente decorrente da pesquisa.

Sigilo e Privacidade: É garantido o sigilo e assegurado à privacidade do participante quanto aos dados confidenciais envolvidos na pesquisa.

Pagamento: Você não terá nenhum tipo de despesa por participar desta pesquisa.

Participação Voluntária: A participação como sujeito nesta pesquisa é voluntária. Você poderá desistir de sua participação nesta pesquisa, sem nenhum dano moral ou financeiro, a qualquer momento.

Perguntas: Encorajamos você a questionar os procedimentos desta pesquisa. Em caso de dúvidas favor contatar o Sr. Sidarta Ribeiro pessoalmente, por telefone (84) 32152709 ou por e-mail: sidartaribeiro@neuro.ufrn.br

Consentimento para Participação: Estou de acordo e autorizo minha participação no estudo acima descrito, _____. Fui devidamente esclarecido quanto aos objetivos da pesquisa, aos procedimentos aos quais serei submetido e aos possíveis riscos que possam advir de tal participação. Foram garantidos esclarecimentos que possa a vir solicitar durante o curso da pesquisa, assim como o direito de desistir da participação em qualquer momento, sem que a minha desistência implique em qualquer prejuízo a minha pessoa. Autorizo a filmagem durante o procedimento e a gravação das entrevistas quando necessárias.

Indivíduo: _____

Compromisso do Investigador: Eu discuti as questões acima apresentadas com o indivíduo participante no estudo. É minha opinião que o indivíduo entende os riscos, benefícios e obrigações relacionadas a este projeto.

Pesquisador Responsável

Data: __/__/__

ANEXO 7.2.2 = MÉTODOS - II

QUESTIONÁRIO DE SONHOS

E-mail: (opcional)

Idade: anos

Sexo: Masculino

Feminino

1 - Com que frequência você se lembra dos seus sonhos?

Sempre = me lembro dos meus sonhos todos os dias

Muito frequentemente = me lembro dos meus sonhos quase todos os dias

Frequentemente = me lembro de um ou dois sonhos a cada semana, aproximadamente

Raramente = me lembro de um ou dois sonhos por mês, aproximadamente

Muito raramente = me lembro de aproximadamente um sonho por ano, ou menos

Nunca me lembro dos meus sonhos (se você marcou essa alternativa, desça para o fim da página e clique no botão "Enviar")

2 - Qual o momento do dia em que você sonha mais frequentemente?

06:00 - 12:00

12:00 - 18:00

18:00 - 00:00

00:00 - 06:00

Não sei

3 - O que você mais lembra dos seus sonhos? “Eu sonho com...” Assinale o espaço na tabela conforme a frequência aproximada.

	Sempre = todos os sonhos	Muito frequente = quase todos os sonhos	Frequente = a maioria dos sonhos	Raro = a minorias dos sonhos	Muito raro = quase nenhum dos sonhos	Nunca sonhei com isso
Imagens coloridas (as imagens que vejo no meu sonho são todas coloridas)						
Imagens em preto e branco (as imagens que vejo no meu sonho são todas em preto e branco)						
Sons / vozes						
Cheiros						
Gostos / sabores						
Pessoas conhecidas						
Pessoas desconhecidas						
Algo prazeroso						

	Sempre = todos os sonhos	Muito frequente = quase todos os sonhos	Frequente = a maioria dos sonhos	Raro = a minoria dos sonhos	Muito raro = quase nenhum dos sonhos	Nunca sonhei com isso
Movimentos / ações						
Cenas naturais (ex. paisagens etc)						
Voando (sem auxílio tecnológico)						
Relações sexuais						
Criaturas / seres inexistentes (ex. monstros)						
Alguém que já morreu						
Um espelho						
Coisas para ler (ex. livros, cartazes etc)						
Outro						

Se outro, qual?

4 - Você costuma sonhar em primeira pessoa (de forma ativa, tomando decisões e agindo no sonho pela própria vontade)? Ou em terceira pessoa (passivamente, vendo o sonho como um observador ou espectador, "como num filme", podendo até mesmo "se assistir", como se fosse mais um dos personagens do sonho)?

Sempre em primeira pessoa

Geralmente em primeira pessoa

Sempre em terceira pessoa

Geralmente em terceira pessoa

Não sei

5 - Alguns sonhos aparecem principalmente depois de um evento emocionalmente importante que ocorre na nossa vida, como por exemplo, sonhar com um assalto ou acidente depois que ele aconteceu de verdade. Isso já aconteceu com você?

Sim Não

Se sim, em que situação isso ocorreu? Pode marcar mais de uma alternativa.

Depois que aconteceu algo muito ruim (assalto, acidente, desastre natural, abuso sexual, estupro, separação conjugal, brigas, discussões etc)
Depois que um conhecido/amigo/parente morreu, sonhei muito com ele

Depois que aconteceu algo muito bom (promoção no emprego, prêmio, reencontrar alguém querido, passar num exame etc)

6 - Os seus sonhos geralmente têm mais a ver com:

Coisas que aconteceram no dia anterior

Coisas que aconteceram na semana que passou

Coisas que aconteceram no mês anterior

Coisas que aconteceram no ano que passou

Coisas que aconteceram há mais de um ano atrás

Coisas que estou desejando/planejando ou que tenho que fazer nos dias seguintes

Meus sonhos não têm nada a ver com as coisas que acontecem comigo

7 - Qual geralmente é o conteúdo e a frequência dos seus pesadelos?:

Assinale o espaço na tabela conforme a frequência aproximada.

	Sempre = todos os pesadelos	Muito frequente = quase todos os pesadelos	Frequente = a maioria dos pesadelos	Raro = a minorias dos pesadelos	Muito raro = quase nenhum dos pesadelos	Nunca tive um pesadelo com isso
Ansiedade / medo						
Dor						
Outras sensações desagradáveis						
Ser perseguido						
Perseguindo algo / alguém						
Guerras						
Monstros (ex. vampiros, dragões etc)						
Fantasmas / espíritos / almas						
Ameaça a integridade psicológica (ex.humilhações, discussões, brigas etc)						
Ameaça a integridade física (assalto, morte, estupro etc)						
Catástrofes ambientais (ex. inundações, terremotos, tsunami,						

	Sempre = todos os pesadelos	Muito frequente = quase todos os pesadelos	Frequente = a maioria dos pesadelos	Raro = a minoria dos pesadelos	Muito raro = quase nenhum dos pesadelos	Nunca tive um pesadelo com isso
meteoros, incêndios)						
Frustração ou fracasso em um objetivo (ex. não ser aprovado, perder um evento importante etc)						
Outro						

Se "Outro", qual?

8 - Você já teve sonhos repetitivos, ou seja, que aparecem com conteúdo igual (ou muito semelhante) de forma recorrente (ou muito frequente)? Assinale o espaço na tabela conforme o tipo e a frequência aproximada.

	Sempre = todos os sonhos repetitivos	Muito frequente = quase todos os sonhos repetitivos	Frequente = a maioria dos sonhos repetitivos	Raro = a minoria dos sonhos repetitivos	Muito raro = quase nenhum dos sonhos repetitivos	Nunca tive um sonho repetitivo com isso
Dentes caindo						
Ficar nu na frente de outras pessoas						
Atrasado para um compromisso						
Sexo						
Sonar que está caindo						
Outro						

Se outro, qual?

9 - Você já conseguiu determinar por vontade própria o conteúdo dos seus sonhos? Assinale o espaço na tabela conforme a frequência aproximada.

	Sempre = todos os sonhos	Muito frequente = quase todos os sonhos	Frequente = a maioria dos sonhos	Raro = a minoria dos sonhos	Muito raro = quase nenhum dos sonhos	Isso nunca aconteceu comigo
Se eu pensar muito numa coisa antes de dormir eu consigo sonhar com ela						
Quando estou num sonho muito bom, acordo e consigo voltar para o mesmo sonho						
Quando me torno consciente que estou sonhando durante o sonho						

10 - Quando você está sonhando, algum dos itens abaixo (que estão no ambiente em que você dorme) já entrou no seu sonho? Assinale o espaço na tabela conforme a frequência aproximada.

	Sempre = todos os sonhos	Muito frequente = quase todos os sonhos	Frequente = a maioria dos sonhos	Raro = a minoria dos sonhos	Muito raro = quase nenhum dos sonhos	Isso nunca entrou no meu sonho
Toque do telefone						
Toque do despertador						
Som da TV / Radio						
Barulho da casa / rua						

	Sempre = todos os sonhos	Muito frequente = quase todos os sonhos	Frequente = a maioria dos sonhos	Raro = a minoridade dos sonhos	Muito raro = quase nenhum dos sonhos	Isso nunca entrou no meu sonho
Voz de alguém						
Luz						
Um cheiro (ex. perfume, fumaça etc)						
Sensação tátil (ex. formigamento, dor etc)						
Outro						

Se outro, qual?

11 - Por mais bizarros que sejam os sonhos, geralmente nós achamos que o que está acontecendo durante o sonho é verdade. Entretanto, durante um tipo especial de sonho chamado de sonho lúcido, temos a certeza de estar sonhando durante o sonho, e podemos (ou não) controlar o conteúdo do sonho, ou seja, fazer o que quisermos durante o sonho. Responda agora algumas questões sobre sonhos lúcidos: Você já ouviu falar sobre sonhos lúcidos?

Sim Não

12 - Você já teve sonho(s) lúcido(s)?

Sim Não

Se sim, responda as questões a seguir. Se não, desça para o fim da página e clique no botão "Enviar".

13 - Com que idade você teve seu(s) primeiro(s) sonho(s) lúcido(s)?

Antes dos 5 de 5 a 10 de 10 a 15 de 15 a 25 de 25 a 50 Depois dos 50
anos anos anos anos anos anos

14 - Com que idade você teve mais sonhos lúcidos? Pode marcar mais de uma alternativa

Antes dos 5 anos	de 5 a 10 anos	de 10 a 15 anos	de 15 a 25 anos	de 25 a 50 anos	Depois dos 50 anos
---------------------	-------------------	--------------------	--------------------	--------------------	-----------------------

15 - Quantos sonhos lúcidos você já teve?

Entre 1 e 5 aproximadamente
 Entre 5 e 10 aproximadamente
 Entre 10 e 50 aproximadamente
 Entre 50 e 100 aproximadamente
 Mais de 100
 Tenho sonho lúcido em média uma vez por semana
 Tenho sonho lúcido todos (ou quase todos) os dias

16 - Quanto tempo, em média, duram os seus sonhos lúcidos?

São muito rápidos, acordo logo depois que me dou conta que estou sonhando
 Duram até 10 segundos aproximadamente
 Duram entre 10 segundos e 1 minuto
 Duram entre 1 minuto e 10 minutos
 Duram mais do que 10 minutos
 Duram o tempo que eu quiser

17 - Os seus sonhos lúcidos geralmente são agradáveis? Você gostaria de ter mais frequentemente?

Sim, e gostaria de ter mais frequentemente.
 Sim, mas não gostaria de ter mais frequentemente.
 Não, não gostaria de ter mais frequentemente.

18 - Com que frequência você consegue controlar o sonho (fazer o que quiser) quando tem sonho lúcido?

Sempre (todos os sonhos lúcidos)	Muito frequente (quase todos os sonhos lúcidos)	Frequente (a maioria dos sonhos lúcidos)	Raro (a minoridade dos sonhos lúcidos)	Muito raro (quase nenhum dos sonhos lúcidos)	Nunca consigo controlar meus sonhos lúcidos
---	--	--	--	--	--

Se sim, o que gosta de fazer? Pode marcar mais de uma alternativa.

Voar
 Viver situações de amor
 Ter relações sexuais
 Encontrar com familiares/amigos
 Encontrar com pessoas que já morreram

Viver situações de aventura/esportes radicais
Conhecer lugares diferentes

Algum outro? Qual

19 - Qual a situação do dia em que mais frequentemente você tem sonhos lúcidos?

Em cochilos	Durante o sono normal	Depois de despertar e logo em seguida voltar a dormir/cochilar
-------------	-----------------------	--

20 - Quando você tem sonho lúcido, o que poderia ter influenciado você a ter esse sonho lúcido? Pode marcar mais de uma alternativa.

Pensar sobre / querer ter um sonho lúcido antes de dormir
Pensar / escrever sobre meus sonhos enquanto estou acordado
Estresse
Insônia/privação de sono
Ter sono durante o tempo em que estou acordado
Muito trabalho
Muito estudo
Praticar esporte ou atividade física
Meditar
Viajar
Ter relações sexuais
Sono leve
Sono pesado
Dormir sem hora para acordar
Uma comida
Um remédio
Uma droga (álcool, tabaco, café etc)

Algum outro? O que?

ANEXO 7.2.3 = MÉTODOS – III

Rotinas para análise do Questionário

```
##### Carrega os dados #####

voluntario =
struct('email',[],'sexo',[],'idade',[],'perguntas',[],'texto',[]);
voluntario.perguntas = struct('resposta',[],'texto',{});
atual = 1;

baseDir      = '/Users/sergioarthuro/Desktop/__QSL PLOS/';
emailDir     = [baseDir 'email/'];
emailFailDir = [emailDir 'erros/'];

cd(baseDir)
load textbug

cd(emailDir)

lista = dir;
lista = lista(3:end);

for j = 1 : size(lista,1)
    waitbar(j/size(lista,1))

    file = lista(j).name; % file's name
    dot = find(file=='.',1,'last'); % look for the last dot in file's
name

    try
        if strcmpi(file(dot:end),'.eml') % if it's an e-mail do
            fileTxt = fileread(lista(j).name);
            fileTxt = fileTxt(strfind(fileTxt,'--email'):end);
            fileTxt = [fileTxt(1:strfind(fileTxt,textbug)-1)
fileTxt(strfind(fileTxt,textbug)+3:end)];
            voluntario(atual).texto = fileTxt;
            idEquals = strfind(fileTxt,'=');

            temp(1) = idEquals(1);
            temp(2) = idEquals(2);
            temp(3) = idEquals(3);
            cont = 4;
            for i = 4 : size(idEquals,2)
                if ~isempty(str2double(fileTxt(idEquals(i)-1)))
                    temp(cont) = idEquals(i);
                    cont = cont + 1;
                end
            end
            idEquals = temp;
            idSharp = strfind(fileTxt,'#');
            idQuestion = strfind(fileTxt,'--');

            qtdRespostas = size(idQuestion,2);

            for i = 1 : qtdRespostas
                pergunta = fileTxt(idQuestion(i)+2:idEquals(i)-1);
```

```

        resposta = fileTxt(idEquals(i)+1:idSharp(i)-1);

        if size(resposta,2) < 1
            resposta = '0';
        end

        switch pergunta
            case 'email'
                voluntario(atual).email = resposta;
            case 'sexo'
                voluntario(atual).sexo = resposta;
            case 'idade'
                voluntario(atual).idade = resposta;
            otherwise
                index = str2double(pergunta(1,2:3));
                if isempty(resposta) == 0
                    switch size(pergunta,2)
                        case 3
                            if resposta(1) == '(' &&
resposta(end) == ')' && size(resposta,2) > 2
                                ind2 = [1 strfind(resposta, '
')]';
                                for k = 1 : size(ind2,2)-1
                                    if index == 14 || index ==
20
                                        voluntario(atual).perguntas(index).resposta(k) =
str2double(resposta((ind2(k)+1):(ind2(k+1)-1)));
                                        else
                                            voluntario(atual).perguntas(index).resposta(k+1) =
str2num(resposta((ind2(k)+1):(ind2(k+1)-1)));
                                        end
                                    end
                                else
                                    if strcmp(resposta,'()')
                                        voluntario(atual).perguntas(index).resposta(1) = 0;
                                    else
                                        voluntario(atual).perguntas(index).resposta(1) = str2double(resposta);
                                    end
                                end
                            case 6
                                index2 =
str2double(pergunta(1,end));
                                voluntario(atual).perguntas(index).texto{index2} = resposta;
                            case 7
                                index2 =
str2double(pergunta(1,6:7));
                                voluntario(atual).perguntas(index).resposta(index2) =
str2double(resposta);
                            end
                        else
                            if size(pergunta,2) > 3
                                if pergunta(5) == 'L'
                                    voluntario(atual).perguntas(index).resposta = 0;
                                end
                            end
                        end
                    end
                end
            end
        end
    end
end

```

```

        end
    end
    end
    atual = atual + 1;
catch
    if ~exist(emailFailDir, 'dir')
        mkdir(emailFailDir)
    end
    movefile([emailDir file],[emailFailDir file])
end
end

cd(baseDir)

if exist('voluntarios.mat','file')
    delete('voluntarios.mat')
end

clear atual textbug cont fileTxt i idEquals idQuestion idSharp ind2
index index2
clear j k lista pergunta qtdRespostas resposta temp temp
clear baseDir emailDir emailFailDir
clear dot file

save voluntarios voluntario

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%% Análise descritiva %%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

baseDir = '/Users/sergioarthuro/Desktop/__QSL PLOS/';
cd(baseDir)

clear, clc

load dados

perguntas_deletar = [];
perguntas_inverter = [1 3:18 26:37 39:43 45:47 48:55 68];

cont = 0;
for p = 1 : size(respostasT,2)
    if ~ismember(p,perguntas_deletar)
        if ismember(p,perguntas_inverter)
            cont = cont + 1;
            respostasT(respostasT(:,p)==0,p)=qtdAlternativas{p};
            matriz_analise(:,cont) = abs(respostasT(:,p)-
qtdAlternativas{p});
            pergunta_analise{cont} = pergunta{p};
            qtdAlternativas_analise(cont) = qtdAlternativas{p};
        else
            switch p
            case 25
                cont = cont + 1;
                qtdAlternativas_analise(cont) =
qtdAlternativas{p};
                Q6 = [0 7 6 1 2 3 4 5];
                for v = 1 : size(respostasT,1)
                    [qwerty, matriz_analise(v,cont)] =
ismember(respostasT(v,p),Q6);
                end
                matriz_analise(:,cont) = matriz_analise(:,cont) -
1;
                pergunta_analise{cont} = pergunta{p};
            end
        end
    end
end

```

```

        otherwise
            cont = cont + 1;
            qtdAlternativas_analise(cont) =
qtdAlternativas{p};
            matriz_analise(:,cont) = respostasT(:,p);
            pergunta_analise{cont} = pergunta{p};
        end
    end
end

clear Q4_1 Q4_2 Q6 cont a p v legendas pergunta respostas respostasT
resultado voluntario qtdAlternativas

load voluntarios

pvec = [3 7 8 10 20];
texto_analise = cell(length(pvec),1);
for v = 1 : length(voluntario)
    waitbar(v/length(voluntario))
    for p = 1 : length(pvec)
        if ~isempty(voluntario(v).perguntas(pvec(p)).texto)
            if ~strcmp(voluntario(v).perguntas(pvec(p)).texto, '0')
                eval(['texto_analise{ ' num2str(p) ' } =
[texto_analise{ ' num2str(p) ' };
voluntario(v).perguntas(pvec(p)).texto' ] ; ']);
            end
        end
    end
end
try
    matriz_analise(v,96) = str2double(voluntario(v).idade);
catch
    matriz_analise(v,96) = 0;
end
if isnan(matriz_analise(v,96))
    matriz_analise(v,96) = 0;
end
pergunta_analise{96} = 'Idade';

clear v voluntario sA sB vA vB perguntas_deletar perguntas_inverter p
pvec
save resultadoQSL

idP = 1 : 56;
idP = setdiff(idP,[19 22 23 24 38 44 56]);

idIdade = matriz_analise(:,96) ~= 0;
idSexo = matriz_analise(:,95) ~= 0;
id10percent = sum(matriz_analise(:,idP)==0,2)<round(length(idP)-
90*length(idP)/100);
id0miss = sum(matriz_analise(:,idP)==0,2)==0;
id1miss = sum(matriz_analise(:,idP)==0,2)<=1;

% banco{1,1} = matriz_analise;
% banco{1,2} = 'Todo o banco de dados';
banco{2,1} = matriz_analise(id10percent,:);
banco{2,2} = 'Remove quem não respondeu 10% do Q1';
% banco{3,1} = matriz_analise(id10percent & idIdade & idSexo,:);
% banco{3,2} = 'Remove omissao para + de 10% + ~(Age&Sex)';
% banco{4,1} = matriz_analise(id1miss & idIdade & idSexo,:);
% banco{4,2} = 'Omitiu <= uma questão + ~(Age&Sex)';
% banco{5,1} = matriz_analise(id0miss,:);

```

```

% banco{5,2} = 'Somente qm respondeu todas do Q1';
% banco{6,1} = matriz_analise(id0miss & idIdade & idSexo,:);
% banco{6,2} = 'Respondeu tudo (Q1, Age&Sex-the best)';
% banco{7,1} = matriz_analise(id10percent & idSexo,:);
% banco{7,2} = 'Remove + de 10% de omissão && ~Sex';

perguntasQ1 = [1 25 58 66 67 69];

tituloQ1{1} = 'How often do you dream?';
legendaQ1{1} = {'Never', 'Very Rare', 'Rare', 'Frequently', 'Very Frequently', 'Always'};

tituloQ1{25} = 'Yours dreams have to do with: ';
legendaQ1{25} = {'Nothing to do with me', 'Plans for the next days', 'The previous day', 'The last week', 'The last month', 'The last year', 'Events for more than 1 year'};

tituloQ1{58} = 'Have you had any LD in your life?';
legendaQ1{58} = {'Yes', 'No'};

tituloQ1{66} = 'How many lucid dreams have you had?';
legendaQ1{66} = {'Between 1-5', 'Between 5-10', 'Between 10-50', 'Between 50-100', 'More than 100', 'Once a week', 'Almost every days'};

tituloQ1{67} = 'How long are your LD?';
legendaQ1{67} = {'They are very fast', 'Less than 10s', 'Between 10s-1min', 'Between 1-10min', 'More than 10min', 'The time I want'};

tituloQ1{69} = 'How often do you control your LD?';
legendaQ1{69} = {'Never', 'Very Rare', 'Rare', 'Frequently', 'Very Frequently', 'Always'};

grupo_figurasQ2{1} = 03:18;
tituloQ2{1} = 'You dream with: ';
perguntasQ2{1} = {'Colored images', 'Black and white images', 'Sounds/Voices', 'Smells', 'Tastes/Flavors', 'Known people', 'Unkwon people', 'Something pleasent', 'Movements/Action', 'Natural Scenes', 'Flying', 'Sexual Intercourse', 'Inexistent Creatures', 'Someone who has died', 'A mirror', 'Things to read'};

grupo_figurasQ2{2} = 26:37;
tituloQ2{2} = 'You have nightmares about';
perguntasQ2{2} = {'Anxiety/Fear', 'Pain', 'Other unpleasant sensations', 'Being chased', 'Chasing something/someone', 'Wars', 'Monsters', 'Ghosts/Spirits/Souls', 'Threat to psychological integrity', 'Threat to physical integrity', 'Environmental disasters', 'Frustration/Fail on a goal'};

grupo_figurasQ2{3} = 39:43;
tituloQ2{3} = 'You have recurrent dreams about: ';
perguntasQ2{3} = {'Falling thooth', 'Being naked in front of people', 'Being late for an appointment', 'Having sex', 'To dream that you are falling'};

grupo_figurasQ2{4} = 45:47;
tituloQ2{4} = 'Can you determine the content of your dreams?';
perguntasQ2{4} = {'If I think about the content before sleep', 'If I wake up from a good dream I can return to it', 'When I am aware of the dream during the dream'};

grupo_figurasQ2{5} = 48:55;
tituloQ2{5} = 'Something of the sleep evironment already

```

```

entered in your dreams?';
perguntasQ2{5} = {'Phone ringtone','Alarm signal','TV/Radio
sounds','House/Street noises','Voice of someone','A light','A
smell','A tactile sensation'};

grupo_figurasQ2{6} = 70:76;
tituloQ2{6} = 'When you control your LD what you like to:';
perguntasQ2{6} = {'Fly','Have love situations','Have sex','Meet
friends','Meet dead people','Have radical situations','Visit different
places'};

grupo_figurasQ2{7} = 78:94;
tituloQ2{7} = 'When you have a LD, which could have
influenced';
perguntasQ2{7} = {'Think about LD before sleep','Think about my
dreams','Stress','Insomnia/Sleep deprivation','Be sleepy when
awake','Too much work','Too much study','Physical
activity','Meditate','To travel','Having Sex','Light sleep','Deep
sleep','Sleep without time to wake up','A food','A medicine','A
drug'};

clear id0miss id10percent id1miss idIdade idP idSexo A B a ans b
matriz_analise

%% plot data
close all
clc
clf

for bb = 1 : size(banco,1)
    if ~isempty(banco{bb,1})
        if ismember(bb,[3,4,6,7])

            matriz_analise = banco{bb,1};

            ntotal = size(matriz_analise,1);

            nmem = sum(matriz_analise(:,95)==1);
            nwomem = sum(matriz_analise(:,95)==2);

            figure(123)
            clf
            subplot(211)
            idP = 1 : 56;
            idP = setdiff(idP,[19 22 23 24 38 44 56]);
            plot(sum(matriz_analise(:,idP)==0),'o')
            set(gca,'xtick',1:length(idP),'TickLength',[0
0],'ytick',0:250:size(matriz_analise,1),'fontsize',10)
            ylabel('Numero de omissões','FontSize',14)
            xlabel('Número da pergunta','FontSize',14)
            title('Análise de omissão de
respostas','FontSize',20)
            xlim([-0.5 46.5])

            subplot(212)
            [A B] =
hist(sum(matriz_analise(:,idP)==0,2),unique(sum(matriz_analise(:,idP)=
=0,2)));
            if ~isempty(A) & ~isempty(B)
                bar(B,A)
                set(gca,'xtick',0:length(idP),'TickLength',[0
0],'ytick',0:250:size(matriz_analise,1),'fontsize',10)

```

```

        ylabel('Numero de pessoas','FontSize',14)
        xlabel('Numero de omissões','FontSize',14)

        xlim([-0.5 46.5])
    end
    set(gcf,'Color',[1 1 1])

    pause()

    figure(124)

    idH = matriz_analise(:,95)==1;
    idM = matriz_analise(:,95)==2;

    subplot(1,2,1)
    contM =
hist(matriz_analise(idM,96),unique(matriz_analise(idM,96)));
    contH =
hist(matriz_analise(idH,96),unique(matriz_analise(idH,96)));

    bar(unique(matriz_analise(idM,96)),contM,'k')
    hold on
    bar(unique(matriz_analise(idH,96)),contH,'w')
    hold off
    xlim([-1 101])
    axis square
    subplot(1,2,2)

    boxplot(matriz_analise(:,96),matriz_analise(:,95),'notch','on');
    ylim([-1 101])
    axis square

    clear hcont;
    clc
    pause()

    sex_analysis = 1:2;
    bars_color = {[1 1 1],[0 0 0]};
    geralQ1 = 0;
    pcont = 0;
    hcont = cell(length(perguntasQ1),1);
    for p = perguntasQ1
        figure(p)
        pcont = pcont + 1;
        cont = 0;
        p
        alternativas_plot = unique(matriz_analise(:,p));
        for s = sex_analysis
            cont = cont + 1;
            hcont{pcont}(:,cont) =
hist(matriz_analise(matriz_analise(:,95)==s,p),alternativas_plot);
            unique(matriz_analise(:,p))
        end
        if alternativas_plot(1)
            data = hcont{pcont}(:,sex_analysis);
        else
            data = hcont{pcont}(2:end,sex_analysis);
        end
        total = sum(hcont{pcont}(2:end,:));
        if geralQ1 == 1
            % barras =
barh(100*data./repmat(sum(sum(data)),size(data,1),3),'stack');
            100*data./repmat(sum(data),size(data,1),1)

```



```

else
    cont{g}(pcont,scont) =
100*sum(temp(2)/sum(matriz_analise(matriz_analise(:,95)==s,58)==1));
end
end
if geral
    figure(g*1000)
    [qwerty,ids] = sort(sum(cont{g},2),'ascend');
    barh(cont{g}(ids,:)/3,'stack')
    xlim([0 100])

set(gca,'YTick',1:length(ids),'YTickLabel',perguntasQ2{g}(ids),'TickLe
ngth',[0 0])

    set(g*1000,'Color',[1 1 1])
    legend(sex)
    h = get(gca,'Children');
    for i = 1 : length(h)
        set(h(i),'FaceColor',bars_color{3-i})
    end
    g
    cont{g}(ids,:)/3
    title(tituloQ2{g})
    %
    pause()
else
    for s = sex_analysis
        s
        figure(g*100+s)
        [qwerty,ids] = sort(cont{g}(:,s),'ascend');
        barh(cont{g}(ids,s+1),'group')
        xlim([0 100])
        legend(sex{s+1})

set(gca,'YTick',1:length(ids),'YTickLabel',perguntasQ2{g}(ids),'TickLe
ngth',[0 0])

set(get(gca,'Children'),'FaceColor',bars_color{s+1})
set(g*100+s,'Color',[1 1 1])

        g
        sex{s+1}
        cont{g}(ids,s+1)
        '-----'
        title(tituloQ2{g})
        %
        pause()
    end
end
pause()
end
else

matriz_analise = banco{bb,1};

figure(123)
clf
subplot(211)
'lk'
idP = 1 : 56;
idP = setdiff(idP,[19 22 23 24 38 44 56]);
'11'
plot(sum(matriz_analise(:,idP)==0),'o')
2
set(gca,'xtick',1:length(idP),'TickLength',[0

```

```

0], 'ytick', 0:250:size(matriz_analise,1), 'fontsize', 10)
    ylabel('Numero de omissões', 'FontSize', 14)
    xlabel('Número da pergunta', 'FontSize', 14)
    title('Análise de omissão de
respostas', 'FontSize', 20)
    xlim([-0.5 46.5])
    [bb bb]
    subplot(212)
    'ooo'
    [A B] =
hist(sum(matriz_analise(:,idP)==0,2), unique(sum(matriz_analise(:,idP)=
=0,2)));
    if ~isempty(A) & ~isempty(B)
        bar(B,A)
        set(gca, 'xtick', 0:length(idP), 'TickLength', [0
0], 'ytick', 0:250:size(matriz_analise,1), 'fontsize', 10)
        ylabel('Numero de pessoas', 'FontSize', 14)
        xlabel('Numero de omissões', 'FontSize', 14)

        xlim([-0.5 46.5])
    end
    %     set(1, 'Color', [1 1 1])

    pause()

    figure(124)

    idN = matriz_analise(:,95)==0;
    idH = matriz_analise(:,95)==1;
    idM = matriz_analise(:,95)==2;

    subplot(1,2,1)
    contM =
hist(matriz_analise(idM,96), unique(matriz_analise(idM,96)));
    contH =
hist(matriz_analise(idH,96), unique(matriz_analise(idH,96)));
    contN =
hist(matriz_analise(idN,96), unique(matriz_analise(idN,96)));

    bar(unique(matriz_analise(idM,96)), contM, 'k')
    hold on
    bar(unique(matriz_analise(idH,96)), contH, 'w')
    bar(unique(matriz_analise(idN,96)), contN, 'r')
    hold off
    xlim([0.5 101])
    axis square
    subplot(1,2,2)

    boxplot(matriz_analise(:,96), matriz_analise(:,95), 'notch', 'on');
    ylim([-1 101])
    axis square

    clear hcont;
    clc
    pause()

    sex_analysis = 0:2;
    bars_color = {[.5 .5 .5], [1 1 1], [0 0 0]};
    geralQ1 = 1;
    pcont = 0;
    hcont = cell(length(perguntasQ1), 1);

```

```

for p = perguntasQ1
    figure(p)
    pcont = pcont + 1;
    cont = 0;
    p
    p
    p
    alternativas_plot = unique(matriz_analise(:,p));
    for s = sex_analysis
        cont = cont + 1;
        hcont{pcont}(:,cont) =
hist(matriz_analise(matriz_analise(:,95)==s,p),alternativas_plot);
        end

        if alternativas_plot(1)
            data = hcont{pcont}(:,sex_analysis+1);
        else
            data = hcont{pcont}(2:end,sex_analysis+1);
        end

        total = sum(hcont{pcont}(2:end,:))
        geralQ1
        if geralQ1 == 1
            % barras =
barh(100*data./repmat(sum(sum(data)),size(data,1),3),'stack');
            100*data./repmat(sum(data),size(data,1),1)
            barras =
barh(100*data./repmat(sum(data),size(data,1),1),'stack');
            xlim([0 300])
            set(gca,'XTick',0:60:300,'XTickLabel',0:20:100)
            %
            % clc
            '-----'
            pcont
            [[100*data./repmat(sum(data),size(data,1),1),
sum(100*data./repmat(sum(data),size(data,1),1),2)/3]; ...

sum([100*data./repmat(sum(data),size(data,1),1),
sum(100*data./repmat(sum(data),size(data,1),1),2)/3])]
            '-----'
        else
            100*data./repmat(sum(data),size(data,1),1)
            barras =
barh(100*data./repmat(sum(data),size(data,1),1),'group');
            xlim([0 100])
            %
            % clc
            '-----'
            pcont
            [[100*data./repmat(sum(data),size(data,1),1),
sum(100*data./repmat(sum(data),size(data,1),1),2)/3];...

sum([100*data./repmat(sum(data),size(data,1),1),
sum(100*data./repmat(sum(data),size(data,1),1),2)/3])]
            '-----'
        end
        for b = 1 : length(barras)
            set(barras(b),'EdgeColor',[0 0
0],'FaceColor',bars_color{sex_analysis(b)+1})
        end

        set(gca,'YTickLabel',legendaQ1{p},'TickLength',[0 0])
        title(tituloQ1{p})
        set(gca,'Color',[1 1 1])
        set(gcf,'Color',[1 1 1])

```

```

        ylim([0 qtdAlternativas_analise(p)])
        sex_legend = {[num2str(total(1)) ' - 
NR'],[num2str(total(2)) ' - Male'],[num2str(total(3)) ' - Female']};
        legend(sex_legend(sex_analysis+1))
        pause()
    end

    clear hcont;

    geral = 1;
    sex_analysis = 0:2;

    sex = {'NR','Male','Female'};
    for g = 1:7
        pcont = 0;
        cont = cell(1,length(grupo_figurasQ2{g}));
        for p = grupo_figurasQ2{g}
            pcont = pcont + 1;
            scont = 0;
            for s = sex_analysis
                scont = scont + 1;
                totals(scont) = sum(matriz_analise(:,95)==s);
                temp =
hist(matriz_analise(matriz_analise(:,95)==s,p),qtdAlternativas_analise
(p))
                    if qtdAlternativas_analise(p) ~= 2
                        cont{g}(pcont,scont) =
100*sum(temp(5:end)/sum(temp(2:end)));
                    else
                        cont{g}(pcont,scont) =
100*sum(temp(2)/sum(matriz_analise(matriz_analise(:,95)==s,58)==1));
                    end
                end
            end
            p
        end
        [p p p p]
        if geral
            figure(g*1000)
            [qwerty,ids] = sort(sum(cont{g},2),'ascend');
            barh(cont{g}(ids,:)/3,'stack')
            xlim([0 100])

            set(gca,'YTick',1:length(ids),'YTickLabel',perguntasQ2{g}(ids),'TickLe
ngth',[0 0])

            set(g*1000,'Color',[1 1 1])
            legend(sex)
            h = get(gca,'Children');
            for i = 1 : length(h)
                set(h(i),'FaceColor',bars_color{i})
            end
            g
            [cont{g}(ids,:)/3,sum(cont{g}(ids,:)/3,2)]
            title(tituloQ2{g})
            %
            pause()
        else
            for s = sex_analysis
                s
                figure(g*100+s)
                [qwerty,ids] = sort(cont{g}(:,s),'ascend');
                barh(cont{g}(ids,s+1),'group')
                xlim([0 100])
                legend(sex{s+1})
            end
        end
    end
end

```

```

set(gca,'YTick',1:length(ids),'YTickLabel',perguntasQ2{g}(ids),'TickLength',[0 0])

set(get(gca,'Children'),'FaceColor',bars_color{s+1})
    set(g*100+s,'Color',[1 1 1])

        g
        sex{s+1}
        cont{g}(ids,s+1)
        '-----'
        title(tituloQ2{g})
        %
        pause()
    end
end
pause()
end

end
end
end

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%% Análise de correlação %%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

close all
clc
clear
cd '/Users/sergioarthuro/Desktop/__QSL PLOS/'
load voluntarios

% Carrega as configurações das perguntas e respostas
labels

%idV = índice e contador dos voluntarios
for idV = 1 : size(voluntario,2)
    waitbar(idV/size(voluntario,2))
    %índice e contador das respostas
    cont = 0;

    % respostasT será a variavel que guardará em cada linha todas as
    % respostas do voluntário, distribuidas em colunas.

    %qtdRespostas está montada no labels.m

    %p = índice e contador das perguntas
    for p = 1 : 20
        if p == 5
            r5 = [0 0 0 0];
            %r5(1)      E ( 0 1 2 )      = (sem resposta, sim, nao)
            %r5(2:4)    E ( 0 1 )      = (nao, sim)

            r5(1) = voluntario(idV).perguntas(5).resposta(1);
            for t = 2 : size(voluntario(idV).perguntas(5).resposta,2)
                r5(1) = 1;
                r5(voluntario(idV).perguntas(5).resposta(t)+1) = 1;
            end

            for k = 1 : size(r5,2)
                respostasT(idV,cont+k) = r5(k);
            end

            cont = cont + sum(qtdRespostas{5});
            clear r5 k t
        end
    end
end

```

```

elseif p == 14 || p == 20
    r14_20 = zeros(1,qtdRespostas{p});
    if sum(voluntario(idV).perguntas(p).resposta) ~= 0
        for t = 1 :
size(voluntario(idV).perguntas(p).resposta,2)
            r14_20(voluntario(idV).perguntas(p).resposta(t)) =
1;
        end
    end

    for k = 1 : size(r14_20,2)
        respostasT(idV,cont+k) = r14_20(k);
    end
    cont = cont + sum(qtdRespostas{p}(:));
    clear r14_20 t k

elseif p == 18
    r18 = [0 0 0 0 0 0 0 0];
    %r18(1)      E ( 0 1 2 3 4 5 ) = (sem resposta, sempre,
muito frequente, frequente, raro, muito raro,nunca)
    %r18(2:8)   E ( 0 1 )          = (nao, sim)

    r18(1) = voluntario(idV).perguntas(p).resposta(1);

    for t = 2 : size(voluntario(idV).perguntas(p).resposta,2)
        r18(voluntario(idV).perguntas(p).resposta(t)+1) = 1;
    end

    for k = 1 : size(r18,2)
        cont = cont + 1;
        respostasT(idV,cont) = r18(k);
    end

    clear r18 t k
else
    %q = indice da resposta da questão.
    %
    idV
    for q = 1 : qtdRespostas{p}
        cont = cont + 1;
        respostasT(idV,cont) =
voluntario(idV).perguntas(p).resposta(q);
    end
    %
    clear q
end
end
cont = cont + 1;
if strcmp(voluntario(idV).sexo,'Masculino')
    respostasT(idV,cont) = 1;
elseif strcmp(voluntario(idV).sexo,'Feminino')
    respostasT(idV,cont) = 2;
else
    respostasT(idV,cont) = 0;
end
end

% repostas é a célula que guarda as respostas por modalidades, a
primeira posição contém as respostas de todos os voluntarios, a
segunda somente as respostas dos homens, a terceira somente as das
mulheres e a quarta dosque não responderam o sexo.

respostas{1} = respostasT;

```

```

respostas{2} = respostasT(find(respostasT(:,95)==1),:);
respostas{3} = respostasT(find(respostasT(:,95)==2),:);
respostas{4} = respostasT(find(respostasT(:,95)==0),:);

respostas{5} = respostasT(find(respostasT(:,58)==1),:);
respostas{6} = respostas{5}(find(respostas{5}(:,95)==1),:);
respostas{7} = respostas{5}(find(respostas{5}(:,95)==2),:);
respostas{8} = respostas{5}(find(respostas{5}(:,95)==0),:);

for r = 1 : size(respostas,2)
    cont = 0;
    for i = 1 : size(qtdRespostas,2)
        for j = 1 : size(qtdRespostas{i},2)
            for k = 1 : qtdRespostas{i}(j)
                cont = cont + 1;
                legendas2{cont} = legendas{legendasResposta{i}(j)};
                qtdAlternativas2{cont} = qtdAlternativas{i}(j);
                resultado{r,cont,1} =
hist(respostas{r}(:,cont),0:qtdAlternativas2{cont}-1);
                resultado{r,cont,2} =
resultado{r,cont,1}*100/sum(resultado{r,cont,1});
            end
        end
    end
end

clear q i j k cont legendasResposta qtdAlternativas qtdRespostas r
legendas idV p
legendas = legendas2;
qtdAlternativas = qtdAlternativas2;
clear legendas2 qtdAlternativas2

save dados

%%
cont = 0;
inverter = [1];
nSurrogados = 10;
for P1 = 67
    for P2 = 69
        clear inverterP1 inverterP2 respostasP1 respostasP2
        clear legendasP1 legendasP2 dadosP1 dadosP2
        clear p_real r_real histR histP binR binP r s
        clear alternativasP1 alternativasP2 idP1_rand idP2_rand id

        cont = cont + 1;
        if ismember(P1,inverter)
            inverterP1 = 1;
        else
            inverterP1 = 0;
        end

        if ismember(P2,inverter)
            inverterP2 = 1;
        else
            inverterP2 = 0;
        end

        nQuadranteX = 1;
        nQuadranteY = 1;
        Quadrante = 1;

        alcanceRaio = [5 30];
    end
end

```

```

respostasP1 = respostasT(:,P1);
respostasP2 = respostasT(:,P2);

if inverterP1
    respostasP1(respostasP1~=0) =
abs(respostasP1(respostasP1~=0) - 7);
end

if inverterP2
    respostasP2 = abs(respostasP2-qtdAlternativas{P2});
end

alternativasP1 = [1 2 3 4 5 6];
for l = 1 : length(alternativasP1)
    legendasP1{l} = num2str(alternativasP1(l));
end

alternativasP2 = [1 2 3 4 5 6];
for l = 1 : length(alternativasP2)
    legendasP2{l} = num2str(alternativasP2(l));
end

nP1 = length(alternativasP1);
nP2 = length(alternativasP2);

idP1 = ismember(respostasP1(:),alternativasP1);
idP2 = ismember(respostasP2(:),alternativasP2);
id = idP1 + idP2;

dadosP1 = respostasP1(id==2);
dadosP2 = respostasP2(id==2);

nAnalise = size(dadosP1);

mContadora = repmat(0,nP1,nP2);
for v = 1 : nAnalise
    x = find(alternativasP1==dadosP1(v));
    y = find(alternativasP2==dadosP2(v));

    mContadora(x,y) = mContadora(x,y) + 1;
end

alcanceContador = [min(min(mContadora)) max(max(mContadora))];

mPlot = (mContadora/alcanceContador(2)*(alcanceRaio(2)-
alcanceRaio(1))+alcanceRaio(1));

figure(1)
clf
subplot(2,4,[1 2 5 6])

hold off
for p1 = 1 : nP1
    for p2 = 1 : nP2

plot(p1,p2,'ko','markersize',mPlot(p1,p2),'markerfacecolor','k','marke
redgecolor','none')
        hold on
    end
end

xlim([0 nP1+1])

```

```

ylim([0 nP2+1])

grau = 1;
P = polyfit(dadosP1(:),dadosP2(:),grau);
hold on
escala_x = 1:6;
fitting = polyval(P,escala_x);
plot(escala_x,fitting,'linewidth',3,'color',[0.7 0.7 0.7])

[r_real p_real] =
corr(dadosP1(:),dadosP2(:),'type','spearman');
text(1,.5,['r de spearman = ',num2str(r_real)])
text(4,.5,['p = ',num2str(p_real)])

axis square

title([num2str(P1) ' vs. ' num2str(P2)])

set(gca,'XTick',1:length(alternativasP1),'XTickLabel',legendasP1,'YTic
k',1:length(alternativasP2),'YTickLabel',legendasP2)
ylabel(['Pergunta # ' num2str(P2)])
xlabel(['Pergunta # ' num2str(P1)])

if p_real < 0.001
    set(1,'Color',[0 1 0])
else
    set(1,'Color',[1 0 0])
end

for s = 1 : nSurrogados
    [~, idP1_rand] = sort(rand(size(dadosP1,1),1));
    [~, idP2_rand] = sort(rand(size(dadosP2,1),1));
    [r(s) p(s)] = corr(dadosP1(idP1_rand),dadosP2(idP2_rand));
end

subplot(243)
[histR binR] = hist(r,100);
bar(binR, histR)
hold on
plot([r_real r_real],[0 max(histR)],'r--','linewidth',2)
xlim([-1.2 1.2])
hold off

subplot(244)
[histP binP] = hist(p,100);
bar(binP, histP)
hold on
plot([p_real p_real],[0 max(histP)],'r--','linewidth',2)

hold off

subplot(247)
bar(binP, histR)
xlim([-1.2 1.2])

subplot(248)
bar(binR, histP)
xlim([-1.2 1.2])

% pause()
end
end

```

Rotinas para análise do EEG

Rotina 1

```
% March 30 2010 - Bruno, Sergio, Adriano
% Carregando dados

clear all

load('vigilia.mat')
EEG_WK = dados(1:20,:);

load('rem.mat')
EEG_REM = dados(1:20,:);

load('lucido.mat')
EEG_LD = dados(1:20,:);

srate=txams;

%% calcula poder espectral por canal

clear Pxx_WK Pxx_REM Pxx_LD

window = 4*srate
noverlap = 2*srate

for ch=1:20

[Pxx_WK(ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_WK(ch,:)),hanning(window),noverlap
,[],srate);
[Pxx_REM(ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_REM(ch,:)),hanning(window),noverlap
,[],srate);
[Pxx_LD(ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_LD(ch,:)),hanning(window),noverlap
,[],srate);

end

%% plota os psd

clf

for ch=1:20
    subplot(4,5,ch)
    plot(F,Pxx_LD(ch,:)) % troca epoca LD, REM, WK
    xlim([0 30])
    ylim([0 10000])
    title(nomecan(ch))
    ylabel('Power')
    xlabel('Freq (Hz)')
end

%% plota media sobre canais

subplot(1,3,1)
plot(F,mean(Pxx_WK),'k-','linewidth',2)
hold on
% plot(F,mean(Pxx_WK)-std(Pxx_WK)/sqrt(20),'k--')
```

```

% plot(F,mean(Pxx_WK)+std(Pxx_WK)/sqrt(20),'k--')
hold off

ylim([0 50])
xlim([30 50])

title('WK')
ylabel('Power')
xlabel('Freq (Hz)')

subplot(1,1,1)
plot(F,mean(Pxx_REM),'k-','linewidth',2)
hold on
% plot(F,mean(Pxx_REM)-std(Pxx_REM)/sqrt(20),'k--')
% plot(F,mean(Pxx_REM)+std(Pxx_REM)/sqrt(20),'k--')
hold off

% ylim([0 50])
% xlim([30 50])
%
% title('REM')
% ylabel('Power')
% xlabel('Freq (Hz)')

% subplot(1,3,3)

hold on
plot(F,mean(Pxx_LD),'b-','linewidth',2)
hold on
% plot(F,mean(Pxx_LD)-std(Pxx_LD)/sqrt(20),'k--')
% plot(F,mean(Pxx_LD)+std(Pxx_LD)/sqrt(20),'k--')
hold off

% ylim([0 50])
% xlim([0 10])

title('LD')
ylabel('Power')
xlabel('Freq (Hz)')

%% calcula media dos canais

delta = find(F > 1 & F < 4);
theta = find(F > 4 & F < 7);
alpha = find(F > 7 & F < 14);
beta = find(F > 14 & F < 20);
gamma = find(F > 20 & F < 50);

frequencyunderstudy=theta
labeldoy='Theta Power'

WK_power = mean(Pxx_WK(:,frequencyunderstudy),2);
REM_power = mean(Pxx_REM(:,frequencyunderstudy),2);
LD_power= mean(Pxx_LD(:,frequencyunderstudy),2);

% subplot(1,2,1)
M = mean([WK_power,REM_power,LD_power])
SEM =std([WK_power,REM_power,LD_power])/sqrt(20)

bar(M,0.5)
hold on
errorbar(M,SEM,'k.','markersize',0.0001)
hold off

```

```

label{1}='WK'
label{2}='REM'
label{3}='LD'

set(gca,'xtick',1:3,'xticklabel',label)
ylabel(labeldoy)

NormalizedPower = [WK_power,REM_power,LD_power]./[
mean([WK_power,REM_power,LD_power]')',
mean([WK_power,REM_power,LD_power]')',
mean([WK_power,REM_power,LD_power]')']

% subplot(1,2,2)
M = mean(NormalizedPower)
SEM =std(NormalizedPower)/sqrt(20)

bar(M,0.5)
hold on
errorbar(M,SEM,'k.','markersize',0.0001)
hold off

ylim([0 2])
set(gca,'xtick',1:3,'xticklabel',label)
ylabel(labeldoy)

% % Statistical Analyses

[p,table,stats] = anoval(NormalizedPower)

multcompare(stats) %,'ctype','lsd')

%% Cabecinhas (rodar apohs rodar o de cima)

load('chanlocs.mat')

subplot(1,3,1)
title(['WK' labeldoy])
topoplot(NormalizedPower([1:17 19 20],1),chanlocs)
caxis([0 1.5])

subplot(1,3,2)
title(['REM' labeldoy ])
topoplot(NormalizedPower([1:17 19 20],2),chanlocs)
caxis([0 1.5])

subplot(1,3,3)
title(['LD' labeldoy])
topoplot(NormalizedPower([1:17 19 20],3),chanlocs)
caxis([0 1.5])

%% POR REGIAO

FRONTAL = [1,4,5,9,12,13,17]
CENTRAL = [6,14,18]
TEMPORAL = [2,3,10,11]
PARIETAL = [7,15,19]
OCCIPITAL = [8,16,20]

REGIONALL{1}=FRONTAL
REGIONALL{2}=CENTRAL
REGIONALL{3}=TEMPORAL
REGIONALL{4}=PARIETAL

```

```

REGIONALL{5}=OCCIPITAL

frequencyunderstudy=gamma
labeldoy='Gamma Power'

label{1}='WK'
label{2}='REM'
label{3}='LD'

hold off

for j =1:5

REGION=REGIONALL{j}

WK_power = mean(Pxx_WK(REGION,frequencyunderstudy),2);
REM_power = mean(Pxx_REM(REGION,frequencyunderstudy),2);
LD_power= mean(Pxx_LD(REGION,frequencyunderstudy),2);

subplot(2,1,1)
M = mean([WK_power,REM_power,LD_power]);
SEM =std([WK_power,REM_power,LD_power])/sqrt(length(REGION));

bar((1:3)+(j-1)*(4),M,0.5)
hold on
errorbar((1:3)+(j-1)*(4),M,SEM,'k.','markersize',0.0001)

set(gca,'xtick',[1:3,5:7,9:11,13:15,17:19],'xticklabel',label)
ylabel(labeldoy)

NormalizedPower = [WK_power,REM_power,LD_power]./[
mean([WK_power,REM_power,LD_power]'),'
mean([WK_power,REM_power,LD_power]'),'
mean([WK_power,REM_power,LD_power]'),'
% ylim([0 2200])

subplot(2,1,2)
M = mean(NormalizedPower)
SEM =std(NormalizedPower)/sqrt(length(REGION))

bar((1:3)+(j-1)*(4),M,0.5)
hold on
errorbar((1:3)+(j-1)*(4),M,SEM,'k.','markersize',0.0001)

ylim([0 2])
set(gca,'xtick',[1:3,5:7,9:11,13:15,17:19],'xticklabel',label)
ylabel(labeldoy)

% Analise Estatística
%[p,table,stats] = anova(NormalizedPower)
% multcompare(stats) %,'ctype','lsd')

end

hold off

%% Salva Figura

figure(1)
FILENAME= 'nome do file'
set(gcf, 'PaperPositionMode', 'auto');
print('-depsc',FILENAME)

```

Rotina 2

```
% Agosto 26 2010 - Sergio e Adriano
% Analisando dados Alemanha todos os 6 sujeitos.

% carregar os dados

clear all

load('ES_epocas (2).mat')
sujeito = 1
EEG_WK = v2_1m20s(1:29,:);
EEG_REM = rem_1m20s(1:29,:);
EEG_LD = sl4(1:29,:);

srate = 250

% % calcula poder espectral por canal

clear Pxx_WK Pxx_REM Pxx_LD

window = 4*srate
noverlap = 2*srate

for ch=1:29

[Pxx_WK(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_WK(ch,:)),hanning(window),
noverlap,[],srate);
[Pxx_REM(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_REM(ch,:)),hanning(window),
noverlap,[],srate);
[Pxx_LD(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_LD(ch,:)),hanning(window),
noverlap,[],srate);

end

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
load('KG_epocas (2).mat')

% v2 = v2';
% rem2 = rem2';
% sl2 = sl2';

sujeito = 2
EEG_WK = v3_2min(1:29,:);
EEG_REM = rem_2min(1:29,:);
EEG_LD = sl4(1:29,:);

% % calcula poder espectral por canal

for ch=1:29

[Pxx_WK(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_WK(ch,:)),hanning(window),
noverlap,[],srate);
[Pxx_REM(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_REM(ch,:)),hanning(window),
noverlap,[],srate);
[Pxx_LD(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_LD(ch,:)),hanning(window),
noverlap,[],srate);

end

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
load('NL_epocas (2).mat')
```

```

sujeito = 3
EEG_WK = v2min(1:29,:);
EEG_REM = rem2min(1:29,:);
EEG_LD = sl10s(1:29,:);

for ch=1:29

[Pxx_WK(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_WK(ch,:)),hanning(window),
noverlap,[],srate);
[Pxx_REM(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_REM(ch,:)),hanning(window)
),noverlap,[],srate);
[Pxx_LD(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_LD(ch,:)),hanning(window),
noverlap,[],srate);

end

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

load('JS_epocas (2).mat')
sujeito = 4
EEG_WK = v5min(1:29,:);
EEG_REM = rem5min(1:29,:);
EEG_LD = sl5total(1:29,:);

for ch=1:29

[Pxx_WK(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_WK(ch,:)),hanning(window),
noverlap,[],srate);
[Pxx_REM(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_REM(ch,:)),hanning(window)
),noverlap,[],srate);
[Pxx_LD(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_LD(ch,:)),hanning(window),
noverlap,[],srate);

end

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

load('BR_epocas (2).mat')
sujeito = 5
EEG_WK = vlmin30s(1:29,:);
EEG_REM = remlmin30s(1:29,:);
EEG_LD = sl1(1:29,:);

for ch=1:29

[Pxx_WK(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_WK(ch,:)),hanning(window),
noverlap,[],srate);
[Pxx_REM(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_REM(ch,:)),hanning(window)
),noverlap,[],srate);
[Pxx_LD(sujeito,ch,:),F]=pwelch(detrend(EEG_LD(ch,:)),hanning(window),
noverlap,[],srate);

end

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
load('SW_epocas (2).mat')
sujeito = 6

EEG_WK = v1(1:29,:);
EEG_REM = rem(1:29,:);
EEG_LD = sl3(1:29,:);

for ch=1:29

```



```

REGION = 'CENTRAL'
end

if region==3
REGION = 'TEMPORAL'
end

if region==4
REGION = 'PARIETAL'
end

if region==5
REGION = 'OCCIPITAL'
end

if region==6
REGION = 'TODAS_REGIOES'
end

canaiss = eval(REGION)

% load([voluntario 'PowerSpectra_V']) % load('KG_PowerSpectra_v2')

I = find(F > freqmin & F < freqmax)
M_canal = mean(Pxx_WK(sujeito,canais,I),3)
MM = [MM,M_canal']

M_canal = mean(Pxx_REM(sujeito,canais,I),3)
MM = [MM,M_canal']

M_canal = mean(Pxx_LD(sujeito,canais,I),3)
MM = [MM,M_canal']

end

% MM=[MM(:,1:3);MM(:,4:6);MM(:,7:9)]
% MM=[MM(:,7:9)]
% MM=MM(:,1:3)+MM(:,4:6)+MM(:,7:9)
% if normalizar==1
% MM=MM./repmat(mean(MM,2),1,3)
% end

M1 = MM(:,1:3)./repmat(mean(MM(:,1:3),2),1,3)
M2 = MM(:,4:6)./repmat(mean(MM(:,4:6),2),1,3)
M3 = MM(:,7:9)./repmat(mean(MM(:,7:9),2),1,3)
M4 = MM(:,10:12)./repmat(mean(MM(:,10:12),2),1,3)
M5 = MM(:,13:15)./repmat(mean(MM(:,13:15),2),1,3)
M6 = MM(:,16:18)./repmat(mean(MM(:,16:18),2),1,3)

MM = (M1+M2+M3+M4+M5+M6)/6
% MM=MM/3

todos_V = [M1(:,1);M2(:,1);M3(:,1);M4(:,1);M5(:,1);M6(:,1)]
todos_REM = [M1(:,2);M2(:,2);M3(:,2);M4(:,2);M5(:,2);M6(:,2)]
todos_SL = [M1(:,3);M2(:,3);M3(:,3);M4(:,3);M5(:,3);M6(:,3)]

subplot(1,1,1)

M_canal=MM(:,1); % versao conservadora, cada ponto jah eh a media
sobre sujeitos
% M_canal=todos_V;
bar((4*(region-1)+1),mean(M_canal),0.5,'k')
hold on

```

```

% errorbar(region,mean(M_canal),std(M_canal)/sqrt(length(M_canal)),
'k-','linewidth', 2)
plot([(4*(region-1)+1) (4*(region-1)+1)],[(mean(M_canal)-
std(M_canal)/sqrt(length(M_canal))) ...
(mean(M_canal)+std(M_canal)/sqrt(length(M_canal)))], 'k-
','linewidth',2)

M_canal = MM(:,2);
% M_canal=todos_REM;
bar((4*(region-1)+2),mean(M_canal),0.5,'k')
hold on
% errorbar(region+7,mean(M_canal),std(M_canal)/sqrt(length(M_canal)),
'k-','linewidth', 2)
plot([(4*(region-1)+2) (4*(region-1)+2)],[(mean(M_canal)-
std(M_canal)/sqrt(length(M_canal))) ...
(mean(M_canal)+std(M_canal)/sqrt(length(M_canal)))], 'k-
','linewidth',2)
% plot(1,3.01,'k*','markersize',12)

M_canal=MM(:,3);
% M_canal=todos_SL
bar((4*(region-1)+3),mean(M_canal),0.5,'k')
hold on
% errorbar(region+14,mean(M_canal),std(M_canal)/sqrt(length(M_canal)),
% 'k-','linewidth', 2)
plot([(4*(region-1)+3) (4*(region-1)+3)],[(mean(M_canal)-
std(M_canal)/sqrt(length(M_canal))) ...
(mean(M_canal)+std(M_canal)/sqrt(length(M_canal)))], 'k-
','linewidth',2)
% hold off

% fixar escala
if fixary == 1
ylim([0 max_y])
end

% xlim([0 4])
% set(gca,'xtick',1:3, 'xticklabel',label)
% ylabel(tituloy)
% title(REGION)
%ylim([0 14])

MMM = [MMM;MM];

end

region_labels{1} = 'F'
region_labels{2} = 'C'
region_labels{3} = 'T'
region_labels{4} = 'P'
region_labels{5} = 'O'

state_labels{1} = 'WEC'
state_labels{2} = 'REM'
state_labels{3} = 'LD'

set(gca,'xtick',[1:3,5:7,9:11,13:15,17:19], 'xticklabel',state_labels,
'fontsize',14)
set(gcf,'color','white')

% text(2.3,-0.17,'WEC','fontsize',20)
% text(9.5,-0.17,'REM','fontsize',20)
% text(16.7,-0.17,'LD','fontsize',20)

```

```

text(1,-0.17,'Frontal','fontsize',20)
text(5,-0.17,'Central','fontsize',20)
text(9,-0.17,'Temporal','fontsize',20)
text(13,-0.17,'Parietal','fontsize',20)
text(17,-0.17,'Occipital','fontsize',20)

% text(2.3,-0.4,'WEC','fontsize',18)
% text(9.5,-0.4,'REM','fontsize',18)
% text(16.7,-0.4,'LD','fontsize',18)

ylabel(tituloy)

%% Analise Estatística

X = [todos_V,todos_REM,todos_SL]
[p,table,stats] = anova(X)
c = multcompare(stats)

%% Mapas

load('chanloc29.mat')

figure(10)
subplot(3,4,5)

M_canal=MMM(:,1);
bar(1,mean(M_canal),0.5,'k')
hold on
errorbar(1,mean(M_canal),std(M_canal)/sqrt(length(M_canal)), 'k-','linewidth', 2)

M_canal=MMM(:,2);
bar(2,mean(M_canal),0.5,'k')
hold on
errorbar(2,mean(M_canal),std(M_canal)/sqrt(length(M_canal)), 'k-','linewidth', 2)
% plot(1,3.01,'k*','markersize',12)

M_canal=MMM(:,3);
bar(3,mean(M_canal),0.5,'k')
hold on
errorbar(3,mean(M_canal),std(M_canal)/sqrt(length(M_canal)), 'k-','linewidth', 2)
hold off

% fixar escala
if fixary == 1
ylim([0 max_y])
end
xlim([0 4])
set(gca,'xtick',1:3, 'xticklabel',label)
ylabel(tituloy)

% title('Gamma')

cm = 0
cM = 2

figure(10)

subplot(1,4,2)
topoplot(MMM(:,1),LOC32)

```

```

% colorbar
caxis([cm cM])
% % caxis([min(MMM(:,1)) max(MMM(:,1))])
title(label{1})

% nova normalizacao
topoplot((MMM(:,1)-min(MMM(:,1)))/(max(MMM(:,1))-min(MMM(:,1))),LOC32)
% colorbar
caxis([0 1])
title(label{1})

subplot(1,4,3)
topoplot(MMM(:,2),LOC32)
% colorbar
caxis([cm cM])
title(label{2})

% nova normalizacao
topoplot((MMM(:,2)-min(MMM(:,2)))/(max(MMM(:,2))-min(MMM(:,2))),LOC32)
% colorbar
caxis([0 1])
title(label{2})

subplot(1,4,4)
topoplot(MMM(:,3),LOC32)
% colorbar
caxis([cm cM])
title(label{3})

% nova normalizacao
topoplot((MMM(:,3)-min(MMM(:,3)))/(max(MMM(:,3))-min(MMM(:,3))),LOC32)
% colorbar
caxis([0 1])
title(label{3})

%% nova normalizacao 2
epoch_labels = {'WK' , 'REM' , 'LD'} ;
figure(1)
clf

for i = 1:size(MMM,2)
    subplot(1,3,i)
    %%(MMM(:,i)-min(min(MMM(:,,:))))/((max(max(MMM(:,,:)))-
min(min(MMM(:,,:))))
    topoplot((MMM(:,i)-min(min(MMM(:,,:))))/((max(max(MMM(:,,:)))-
min(min(MMM(:,,:))))),LOC32)
    caxis([0 1])
    title(epoch_labels{i},'fontsize',20)
    % colorbar
end

```

Rotina 3

```

% November 17 2010 - Sergio, Adriano
% Analisando dados Alemanha - cada sujeito separado, no tempo

```

```

clear all

load('KG_epocas (2).mat')

EEG_WK = v3_2min(1:29,:);
% EMG_WK = v2min(32,:);
% EOG_WK = v2min(30:31,:);
EEG_REM = rem_2min(1:29,:);
% EMG_REM = rem2min(32,:);
% EOG_REM = rem2min(30:31,:);
EEG_LD = sl4(1:29,:);
% EMG_LD = sl10s(32,1:2400);
% EOG_LD = sl10s(30:31,1:2400);

srate = 250

% calcula poder espectral por canal

clear Pxx_WK Pxx_REM Pxx_LD

window = 4*srate
noverlap = 2*srate

window_width = 10 % in seconds

N_WINDOW_TOTAL = round(size(EEG_WK,2)/(window_width*srate))

for nwindow = 1:N_WINDOW_TOTAL
    windowindexes = (1:window_width*srate)+(nwindow-
1)*window_width*srate

    if nwindow == N_WINDOW_TOTAL
        windowindexes = ((nwindow-1)*window_width*srate+1):size(EEG_WK,2);
    end

    for ch=1:29
        [Pxx_WK(nwindow,ch,:),F] =
pwelch(detrend(EEG_WK(ch,windowindexes)),hanning(window),noverlap,[],s
rate);
    end
end

N_WINDOW_TOTAL = round(size(EEG_REM,2)/(window_width*srate))

for nwindow = 1:N_WINDOW_TOTAL
    windowindexes = (1:window_width*srate)+(nwindow-
1)*window_width*srate;

    if nwindow == N_WINDOW_TOTAL
        windowindexes = ((nwindow-
1)*window_width*srate+1):size(EEG_REM,2);
    end

    for ch=1:29
        [Pxx_REM(nwindow,ch,:),F] =
pwelch(detrend(EEG_REM(ch,windowindexes)),hanning(window),noverlap,[],
srate);
    end
end

```

```

N_WINDOW_TOTAL = round(size(EEG_LD,2)/(window_width*srate))

for nwindow = 1:N_WINDOW_TOTAL
    windowindexes = (1:window_width*srate)+(nwindow-
1)*window_width*srate;

    if nwindow == N_WINDOW_TOTAL
        windowindexes = ((nwindow-1)*window_width*srate+1):size(EEG_LD,2);
    end

    for ch=1:29
        [Pxx_LD(nwindow,ch,:),F] =
pwelch(detrend(EEG_LD(ch,windowindexes)),hanning(window),noverlap,[],s
rate);
    end

end

%% correlação

close all

delta = find(F > 1 & F < 4) ;
theta = find(F > 4 & F < 7) ;
delta_theta = find (F > 1 & F < 7) ;
alpha = find(F > 7 & F < 14) ;
beta_gamma_high = (F > 14 & F < 100) ;
beta = find(F > 14 & F < 20) ;
gamma = find(F > 20 & F < 50) ;
high_gamma = find(F > 50 & F < 100) ;

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
%%% correlação LD com os bins %%%
%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

Pxx_CatDT =
[Pxx_WK(:, :, delta_theta);Pxx_REM(:, :, delta_theta);Pxx_LD(:, :, delta_the
ta)];
Pxx_CatAL = [Pxx_WK(:, :, alpha);Pxx_REM(:, :, alpha);Pxx_LD(:, :, alpha)];
Pxx_CatBG =
[Pxx_WK(:, :, beta_gamma_high);Pxx_REM(:, :, beta_gamma_high);Pxx_LD(:, :, b
eta_gamma_high)];

Pxx_LD_DT = Pxx_LD(:, :, delta_theta);
Pxx_LD_AL = Pxx_LD(:, :, alpha);
Pxx_LD_BG = Pxx_LD(:, :, beta_gamma_high);

for nLDbin = 1 : size(Pxx_LD,1)
    for nbin = 1 : size(Pxx_CatDT,1)
        [A B] = corrcoef(Pxx_CatDT(nbin, :, :),Pxx_LD_DT(nLDbin, :, :));
        correlacao(nbin,1,1,nLDbin) = A(1,2);
        correlacao(nbin,1,2,nLDbin) = B(1,2);
        [A B] = corrcoef(Pxx_CatAL(nbin, :, :),Pxx_LD_AL(nLDbin, :, :));
        correlacao(nbin,2,1,nLDbin) = A(1,2);
        correlacao(nbin,2,2,nLDbin) = B(1,2);
        [A B] = corrcoef(Pxx_CatBG(nbin, :, :),Pxx_LD_BG(nLDbin, :, :));
        correlacao(nbin,3,1,nLDbin) = A(1,2);
        correlacao(nbin,3,2,nLDbin) = B(1,2);
        %
        correlacao(nbin,1) =
corr2(Pxx_CatDT(nbin, :, :),Pxx_LD_DT(nLDbin, :, :));
        %
        correlacao(nbin,2) =
corr2(Pxx_CatAL(nbin, :, :),Pxx_LD_AL(nLDbin, :, :));
        %
        correlacao(nbin,3) =

```

```

corr2(Pxx_CatBG(nbin, :, :), Pxx_LD_BG(nLDbins, :, :));
end
end

sWK = 1:size(Pxx_WK,1);
sREM = size(Pxx_WK,1)+1:size(Pxx_REM,1)+size(Pxx_WK,1);
meanDT_LD_WK = mean(correlacao(sWK,1,1));
meanDT_LD_REM = mean(correlacao(sREM,1,1));
meanAL_LD_WK = mean(correlacao(sWK,2,1));
meanAL_LD_REM = mean(correlacao(sREM,2,1));
meanBG_LD_WK = mean(correlacao(sWK,3,1));
meanBG_LD_REM = mean(correlacao(sREM,3,1));

save correlacoes correlacao

%% plota a distribuição topográfica da potência

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
frequencyunderstudy = alpha %%%%%%%%%
%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

labeldoy='Gamma Power'

wk_power_allwindows=mean(Pxx_WK(:, :, frequencyunderstudy),3);
wk_max=max(wk_power_allwindows)
wk_min=min(wk_power_allwindows)

rem_power_allwindows=mean(Pxx_REM(:, :, frequencyunderstudy),3);
rem_max=max(rem_power_allwindows)
rem_min=min(rem_power_allwindows)

ld_power_allwindows=mean(Pxx_LD(:, :, frequencyunderstudy),3);
ld_max=max(ld_power_allwindows)
ld_min=min(ld_power_allwindows)

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

max_all = max([wk_max,rem_max,ld_max])'
min_all = min([wk_min,rem_min,ld_min])'

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

for nwindow=1:15 % trocar o numero de janelas

if nwindow < (size(Pxx_WK,1)+1)
    WK_power =
squeeze(mean(Pxx_WK(nwindow, :, frequencyunderstudy),3))';
end

if nwindow < (size(Pxx_REM,1)+1)
    REM_power =
squeeze(mean(Pxx_REM(nwindow, :, frequencyunderstudy),3))';
end

if nwindow < (size(Pxx_LD,1)+1)
    LD_power =
squeeze(mean(Pxx_LD(nwindow, :, frequencyunderstudy),3))';
end

subplot(1,2,1)
M = mean([WK_power,REM_power,LD_power])
SEM = std([WK_power,REM_power,LD_power])/sqrt(20)

```

```

bar(M,0.5)
hold on
errorbar(M,SEM,'k.','markersize',0.0001)
hold off

label{1}='WK'
label{2}='REM'
label{3}='LD'

set(gca,'xtick',1:3,'xticklabel',label)
ylabel(labeldoy)

NormalizedPower =
[WK_power,REM_power,LD_power]./[mean([WK_power,REM_power,LD_power]'),'
...
    mean([WK_power,REM_power,LD_power]'),'
    mean([WK_power,REM_power,LD_power]'),'']

subplot(1,2,2)
M = mean(NormalizedPower)
SEM = std(NormalizedPower)/sqrt(20)

bar(M,0.5)
hold on
errorbar(M,SEM,'k.','markersize',0.0001)
hold off

ylim([0 3])
set(gca,'xtick',1:3,'xticklabel',label)
ylabel(labeldoy)

% % Statistical Analyses

% [p,table,stats] = anova1(NormalizedPower)

% multcompare(stats) %,'ctype','lsd')

% Cabecinhas - Normaliza ao 2

figure(40)

load('chanloc29.mat')

subplot(3,15,nwindow) % trocar a segunda dimensao pelo numero de
janelas
title(['WK' labeldoy])
% topoplot((NormalizedPower(:,1)-min(min(NormalizedPower(:,:))))/ ...
% ((max(max(NormalizedPower(:,:))))-
% min(min(NormalizedPower(:,:))))),LOC32)
% topoplot(WK_power,LOC32)
% topoplot((WK_power-min(WK_power))/(max(WK_power)-
% min(WK_power)),LOC32)
topoplot((WK_power-min_all)./(max_all-min_all),LOC32)
caxis([0 1])

subplot(3,15,nwindow+15) % trocar a segunda dimensao pelo numero de
janelas
title(['REM' labeldoy ])
% topoplot((NormalizedPower(:,2)-min(min(NormalizedPower(:,:))))/ ...
% ((max(max(NormalizedPower(:,:))))-
% min(min(NormalizedPower(:,:))))),LOC32)
% topoplot(REM_power,LOC32)
% topoplot((REM_power-min(REM_power))/(max(REM_power)-

```

```

min(REM_power)),LOC32)
topoplot((REM_power-min_all)./(max_all-min_all),LOC32)
caxis([0 1])

subplot(3,15,nwindow+30)
title(['LD' labeldoy])
% topoplot((NormalizedPower(:,3)-min(min(NormalizedPower(:,:))))/ ...
% ((max(max(NormalizedPower(:,:))))-
min(min(NormalizedPower(:,:))))),LOC32)
% topoplot(LD_power,LOC32)
% topoplot((LD_power-min(LD_power))/(max(LD_power)-
min(LD_power)),LOC32)
topoplot((LD_power-min_all)./(max_all-min_all),LOC32)
caxis([0 1])

figure

end

```

Rotina 4

```

clc
clear all
close all
load s1Tudo

sujeito = 'sujeito 1';

srate = txams;
[~,timestamp] = xlsread('s1.xls');
estados{1,1} = timestamp(1);
estados{1,2} = 1;
estados{1,3} = [1 30];
for t = 2 : size(timestamp,1)
    old = 0;
    for g = 1 : size(estados,1)
        if strcmp(estados{g,1},timestamp(t))
            old = g;
        end
    end
    if ~old
        id = size(estados,1)+1;
        estados{id,1} = timestamp(t);
        estados{id,2} = t;
        estados{id,3} = [(t-1)*30 30*t];
    else
        estados{old,2} = [estados{old,2} t];
        if estados{old,3}(end,2) == (t-1)*30;
            estados{old,3}(end,2) = 30*t;
        else
            estados{old,3} = [estados{old,3} ; (t-1)*30 30*t];
        end
    end
end
end

[~,~,timestampx] = xlsread('s1x.xls');
for t = 1 : size(timestampx,1)
    old = 0;
    for g = 1 : size(estados,1)
        if strcmp(estados{g,1},timestampx{t,3})

```

```

        old = g;
    end
end
if ~old
    id = size(estados,1)+1;
    estados{id,1} = timestampx{t,3};
    estados{id,3} = [timestampx{t,1} timestampx{t,2}];
else
    if estados{old,3}(end,2) == timestampx{t,1}
        estados{old,3}(end,2) = timestampx{t,2};
    else
        estados{old,3} = [estados{old,3} ;timestampx{t,1}
timestampx{t,2}];
    end
end
end

ch      = 20; % escolher canais
window  = 4*srate;
noverlap = 2*srate;
[~,F,T,P] =
spectrogram(detrend(dados(ch,:)),window,noverlap,[],srate);
Pdb      = 10*log10(P);

figure(1)

hand(1,1) = subplot(5,1,[1 2]);
for v = 1 : size(estados,1)
    cor = (randi(256,1,3)-1)/256;
    size(estados{v,3},1)
    for e = 1 : size(estados{v,3},1)
        plot(estados{v,3},[v v], 'k-', 'linewidth',3)%, 'linecolor',cor)
        hold on
    end
end
hold off

xlim([0 size(dados,2)/srate])
set(gca, 'ytick', (1:size(estados,1)), 'yticklabel', [estados{: ,1}])
ylim([-1 size(estados,1)+1])
title('Stategram')

hand(1,2) = subplot(5,1,[3 5]);
imagesc(T,F,10*log10(P))
axis xy
hold on
ylim([0 50])
linkaxes(hand(1,:), 'x')
set(gcf, 'color', 'w')
% %

clear banda
banda(1,:) = { 'delta (2-4Hz)', [02 04], 'b' };
banda(2,:) = { 'teta (4-6Hz)', [04 06], 'c' };
banda(3,:) = { 'alfa (6-10Hz)', [06 10], 'r' };
banda(4,:) = { 'beta (10-15Hz)', [10 15], 'y' };
banda(5,:) = { 'gama1 (15-30Hz)', [15 30], 'g' };
banda(6,:) = { 'gama2 (30-505Hz)', [30 50], 'w' };

for b = 1 : size(banda,1)
    figure(1)
    subplot(5,1,3:5);
    hold on

```

```

plot([200 200],[banda{b,2}],banda{b,3},'linewidth',5)
hold off

% potencia em db da banda.
banda{b,4} = Pdb(F>=banda{b,2}(1) & F<=banda{b,2}(2),:);
% potência média da banda.
%     banda{b,4} = mean(banda{b,4});
end

% sumallbands = ones(1,length(T));
% for b = 1 : size(banda,1)
%     sumallbands = sumallbands + banda{b,4};
% end

sumallbands = sum(Pdb);

for b = 1 : size(banda,1)
    aux = mean(banda{b,4})./sumallbands;
    meanaux = mean(aux);
    stdaux = std(aux);

    figure(2)
    bar(b,meanaux)
    text(b-.25,meanaux+50,num2str(meanaux))
    hold on
    errorbar(b,meanaux,stdaux)

    figure(3)
    subplot(size(banda,1),1,b)
    plot(smooth(mean(banda{b,4}),7))
    title(banda{b,1})
end

figure(2)
set(gca,'xtick',1:size(banda,1),'xticklabel',banda(:,1)')
ylii = get(gca,'YLim');
set(gca,'YLim',[0 ylii(2)])
%%
close all

nrow = 5;
ncol = 5;
i = 0;
f = 30;

grupocanaais(1,:) = {'Frontal',1:4};
grupocanaais(2,:) = {'Central',1:4};
grupocanaais(3,:) = {'Temporal',1:4};
grupocanaais(4,:) = {'Parietal',1:4};
grupocanaais(5,:) = {'Occipital',1:4};

poscanaais =
{[2,1],[3,1],[4,1],[1,2],[2,2],[3,2],[4,2],[5,2],[2,5],[3,5],[4,5],[1,
4],[2,4],[3,4],[4,4],[5,4],[2,3],[3,3],[4,3],[5,3]};

figuras = [1];
clear hand
%loop sobre os estados
for s = 1:14 %: size(estados,1)
    %loop sobre as epocas
    %     idTT = [];
    for e = 1 : size(estados{s,3},1)
        %loop sobre os canais

```

```

for ch = 1:20
    i = i + 1;
    idT = estados{s,3}(e,1)*srates : estados{s,3}(e,2)*srates;

    [pwelchAll{ch,s,e},F] =
pwelch(detrend(dados(ch,idT)),window,noverlap,[],srates);

    if ismember(1,figuras)
        figure(1)
        hand{1}(ch) = subplot(nrow,ncol,(poscanais{ch}(1)-
1)*ncol+poscanais{ch}(2));
        % plot(F,10*log10(pwelchAll{ch,s,e}'))
        plot(F,pwelchAll{ch,s,e}')
        title(nomecan{ch})
        xlim([2 50])
        axis xy
    end

    [~,F,T,spectAll{ch,s,e}]
=spectrogram(detrend(dados(ch,idT)),window,noverlap,[],srates);
end

for ff = setdiff(figuras,[5 6 7])
    figure(ff)
    linkaxes(hand{ff},'xy')
    subplot(ncol,nrow,3)
    cla
    text(0,5,sujeito)
    text(0,4,estados{s,1})
    text(0,3,['#' num2str(e)])
    text(0,2,['tf: ' num2str(estados{s,3}(e,1)) 's'])
    text(0,1,['tf: ' num2str(estados{s,3}(e,2)) 's'])
    ylim([-1 6])
    axis off
    set(gcf,'Color',[1 1 1])
    saveas(gcf,[num2str(e*100+ff)],'eps')
end
if sum(ismember(1:4,figuras))
%
    pause()
    888
    close(setdiff(figuras,[5,6,7]))
    2346
end
end

if sum(ismember([5 6 7],figuras))
    for ch = 1 : 20

        pwelchEstadoMedio{s,ch} =
mean(cell2mat(squeeze(pwelchAll(ch,s,:))'),2);

        if ismember(5,figuras)
            figure(5)
            hand5(ch) = subplot(nrow,ncol,(poscanais{ch}(1)-
1)*ncol+poscanais{ch}(2));
            plot(F,pwelchEstadoMedio{s,ch})
            title(nomecan{ch})
            xlim([2 95])
            axis xy
        end

        if ismember(6,figuras)

```

```

        figure(6)
        for b = 1 : size(banda,1)
            aux = pwelchEstadoMedio{s,ch}(F>=banda{b,2}(1) &
F<=banda{b,2}(2),:);
            auxm = mean(aux);
            auxs = std(auxm);

            hand6(ch) = subplot(nrow,ncol,(poscanais{ch}(1)-
1)*ncol+poscanais{ch}(2));
            hold on
            hbar = bar(b-.25,auxm);
            set(hbar,'FaceColor',banda{b,3})

            hold off
        end
        title([nomecan{ch}])
    end
end

if ismember(5,figuras)
    linkaxes(hand5,'xy')
end
if ismember(6,figuras)
    linkaxes(hand6,'xy')
end
%     if ismember(7,figuras)
%         linkaxes(hand7,'xy')
%     end
end
end

%%
clear meanPower
%clf
b=6
for ch=[1:10,12:20]
    hand5(ch) = subplot(nrow,ncol,(poscanais{ch}(1)-
1)*ncol+poscanais{ch}(2));
    %     plot(F,temp)
    I=find(F>=banda{b,2}(1) & F<=banda{b,2}(2));
    count=0
    for s= [2:6,8,10,12,14]

        count=count+1
        temp=pwelchAll{ch,s,:};
        meanPower(count)=mean(temp(I));

    end
    bar(meanPower)
    ylim([0 75])
end

```

ANEXO 7.3.1 = RESULTADOS - I

PLoS ONE

Lucid dreaming patterns in a large Brazilian sample: an epidemiological study

--Manuscript Draft--

Manuscript Number:	
Article Type:	Research Article
Full Title:	Lucid dreaming patterns in a large Brazilian sample: an epidemiological study
Short Title:	Lucid dreaming in Brazilians
Corresponding Author:	Sergio Arthuro Mota-Rolim, M.D. Federal University of Rio Grande do Norte Natal, Rio Grande do Norte BRAZIL
Keywords:	lucid dreaming; dreams; nightmares; REM sleep
Abstract:	Background: Lucid dreaming (LD) is a mental state in which subjects know they are dreaming and may control the oneiric content. LD prevalence in North America, Europe and Asia varies substantially (26-92%); among Latin Americans it was not reported yet. To fill this gap, we investigated LD epidemiology in a large Brazilian sample. Methodology/Principal Findings: Here, we report dreaming patterns of 3,427 Brazilians who answered an online questionnaire (56% female, 24% male, 20% did not inform gender, median age=25 years). We found that 76.5% of the subjects reported that they recall dreams at least once a week, and that 64.0% reported dreaming always in the first person, i.e. the dreamer observes the dream from within itself, not as another dream character. Dreams typically depicted actions (93.3%), known people (92.9%), sounds/voices (78.5%) and colored images (76.3%). Oneiric content was related to plans for upcoming days (37.8%) and memories of the previous day (13.8%). Nightmares were characterized by general anxiety/fear (65.5%), being chased (48.5%) and non-painful unpleasant sensations (47.6%). A total of 77.2% of the subjects experienced LD at least once in their lifetime (44.9% reported up to 10 episodes ever). LD typically lasted less than 1 minute (48.5%). LD frequency correlated weakly with dream recall frequency ($r=0.20$, $p<0.01$) and was higher in males ($\chi^2=10.2$, $p=0.001$). LD control was rare (29.7%) and correlated inversely with LD duration ($r=-0.38$, $p<0.01$). LD occurrence was facilitated when subjects were able to sleep without a fixed time to wake up (38.3%), and when subjects experimented stress (30.1%). Conclusions/Significance: Our results indicate that LD is an unstable, incomplete stationary state between rapid eye movement sleep and wakefulness. Despite the LD prevalence variability in North Americans, Europeans and Asians, our data from Latin America strengthens the notion that LD is a general phenomenon of the human species.
Order of Authors:	Sergio Arthuro Mota-Rolim, M.D. Jose H Targino Bryan C Souza Wilfredo F Blanco John F Araujo Sidarta Ribeiro
Suggested Reviewers:	Michael Schredl Sleep Laboratory, Central Institute of Mental Health, P.O. Box 12 21 20, 68072, Mannheim, Germany. Michael.Schredl@zi-mannheim.de Ursula Voss W Goethe-Universität Frankfurt and Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Germany. Kaiser-Karl-Ring 9, 53111 Bonn, Germany. Phone +49 228 73-4351, Fax +49 228 73- 4353. u.voss@uni-bonn.de Luciano Ribeiro Pinto Jr

Powered by Editorial Manager® and Preprint Manager® from Aries Systems Corporation

Title:

Lucid dreaming patterns in a large Brazilian sample: an epidemiological study

Short Title:

Lucid dreaming in Brazilians

Authors:

Sérgio A Mota-Rolim ^{1,2,3} (sergioarthuro@neuro.ufrn.br)

José H Targino ² (jhenriquetdg@neuro.ufrn.br)

Bryan C Souza ² (bryancsouza@neuro.ufrn.br)

Wilfredo F Blanco ² (wblancof@neuro.ufrn.br)

John F Araujo ^{1,3} (araujo@cb.ufrn.br)

Sidarta Ribeiro ² (sidartaribeiro@neuro.ufrn.br)

Institutions:

1-Physiology Department, Federal University of Rio Grande do Norte, Natal-RN, Brazil

2-Brain Institute, Federal University of Rio Grande do Norte, Natal-RN, Brazil

3-Sleep Laboratory, Onofre Lopes University Hospital, Natal-RN, Brazil

Abstract

Background: Lucid dreaming (LD) is a mental state in which subjects know they are dreaming and may control the oneiric content. LD prevalence in North America, Europe and Asia varies substantially (26-92%); among Latin Americans it was not reported yet. To fill this gap, we investigated LD epidemiology in a large Brazilian sample.

Methodology/Principal Findings: Here, we report dreaming patterns of 3,427 Brazilians who answered an online questionnaire (56% female, 24% male, 20% did not inform gender, median age=25 years). We found that 76.5% of the subjects reported that they recall dreams at least once a week, and that 64.0% reported dreaming always in the first person, i.e. the dreamer observes the dream from within itself, not as another dream character. Dreams typically depicted actions (93.3%), known people (92.9%), sounds/voices (78.5%) and colored images (76.3%). Oneiric content was related to plans for upcoming days (37.8%) and memories of the previous day (13.8%). Nightmares were characterized by general anxiety/fear (65.5%), being chased (48.5%) and non-painful unpleasant sensations (47.6%). A total of 77.2% of the subjects experienced LD at least once in their lifetime (44.9% reported up to 10 episodes ever). LD typically lasted less than 1 minute (48.5%). LD frequency correlated weakly with dream recall frequency ($r=0.20$, $p<0.01$) and was higher in males ($\chi^2=10.2$, $p=0.001$). LD control was rare (29.7%) and correlated inversely with LD duration ($r=-0.38$, $p<0.01$). LD occurrence was facilitated when subjects were able to sleep without a fixed time to wake up (38.3%), and when subjects experimented stress (30.1%).

Conclusions/Significance: Our results indicate that LD is an unstable, incomplete stationary state between rapid eye movement sleep and wakefulness. Despite the LD prevalence variability in North Americans, Europeans and Asians, our data from Latin America strengthens the notion that LD is a general phenomenon of the human species.

Introduction

On sleep and sleeplessness by Aristotle contains an early account of the possibility to become aware of a dream while dreaming; in 1917, Van Eeden [1] named this phenomenon lucid dreaming (LD). Scientific studies on LD started with Stephen LaBerge and colleagues, who developed a technique that consists of instructing subjects to convey an objective signal through ocular movements (e.g. two consecutive left-right turns) whenever they became lucid while dreaming [2-4]. This is possible because eye muscles are not in atonia during rapid eye movement sleep (REMS) [5, 6], the sleep stage most associated with dreaming [7].

Intriguingly, LD prevalences vary substantially across distinct populations: 26% of an Austrian (n = 1,000) [8] and 51% of a German (n = 919) [9] representative samples reported LD at least once in life. Studies focused on student samples in Japan, United States, Holland, Germany and China found LD prevalences of 47% (n = 153) [10], 71% (n = 268) [11], 73% (n = 189) [12], 82% (n = 439) [13] and 92% (n = 348) [14] respectively. At present and to our knowledge, there are no studies regarding LD prevalence among Latin Americans. To fill this gap, we set out to investigate the characteristics of dreams, nightmares and LD in a large Brazilian sample (n = 3,427) through an online questionnaire.

Results

Subjects

3,909 voluntaries responded to the survey, but we excluded those who answered less than 90% of the dream questionnaire (see Methods). In our final sample (n=3,427), 56% were female, 24% were male and 20% did not answer the gender. The median age was 25 years (Figure 1).

Dream and nightmare features

Subjects who did not answer a given question were excluded from the analysis of this question (see Methods). According to dream recall, we found that 34.1% of the subjects remembered dreams frequently (1 or 2 times per week), 33.2% almost every day, 19.8% about twice a month, 9.2% every day, 3.4% once a year and 0.1% less than once a year (Figure 2a). With regards to the dreaming point of view, 64.0% of the respondents observe the dream always in first person, 31.6% usually in first person, 20.1% always in third person and 14.3% usually in third person (Figure 2b). A total of 37.8% of the subjects reported that their dream was mostly associated with plans for upcoming days and 30.7% claimed that their dreams have nothing to do with them. For 14.2% of the respondents, dreams were associated with the previous day, for 8.8% with the last week, for 4.7% with events that happened for more than one year, for 2.1% with the last year and for 1.8% with the last month (Figure 2c).

We also observed that dream content mainly involved movements / actions (93.3%), known people (92.9%), sounds / voices (78.5%), colored images (76.3%), something pleasurable (70.7%) and natural scenes (63.9%). The less common features

were unknown people (49.7%), sexual intercourse (30.4%), flying (26.9%), tastes / flavors (26.8%), someone who has died (21.2%), a smell (20.0%), things to read (17.4%), nonexistent creatures (15.0%), black and white images (14.3%), a mirror (4.6%) (Figure 2d). During nightmares, it is more frequent to experience the presence of anxiety / fear (65.5%), being chased (48.5%), non-painful unpleasant situations (47.6%), psychological threat (39.5%) frustration or failure in a goal (39.1%) and physical threat (35.6%). The less common nightmare features were environmental disasters (21.8%), ghosts / spirits (20.4%), pain sensation, (19.8%), chasing something (15.1%), monsters (13.6%) and wars (9.4%) (Figure 2e).

The main sleep room or environmental stimuli that incubate into dreams were the voice of someone (47.6%), phone ring (40.1%), alarm clock (37.5%), house / street noise (37.4%), a tactile sensation (36.2%), TV / radio sounds (32.9%), a light (25.9%), a smell (15.7%) (Figure 2f). The recurrent dreams content were mainly associated with a dream with a sensation of being falling (55.2%), having sex (35.6%), being late for an appointment (29.2%), being naked in front of people (20.2%) and feel the teeth falling out (18.8%) (Figure 2g).

Lucid dreaming features

We observed in our sample that 77.2% of the subjects had already experienced at least one LD episode in their whole lifetime (Figure 3a). With respect to the number of LD episodes, 27.2% had experienced between 10-50 episodes, 22.8% between 1-5, 22.1% between 5-10, 12.2% have LD every week, 6.6% had between 50-100, 4.8% had more than 100 episodes, and 3.9% have LD almost every day (Figure 3b). With regards to the frequency of controlling LD content, 29.7% of the respondents control LD rarely,

29.3% frequently, 18.8% very frequently, 12.0% very rare, 6.4% always and 3.6% never (Figure 3c). Whenever subjects are able to control LD, 47.6% choose to visit different places, 46.7% to fly, 44.6% to experience love situations, 39.5% to have sexual intercourse, 35.3% prefer to meet friends, 35.2% to experience radical situations, and 23.9% to meet deceased people (Figure 3d).

With respect to LD episode duration, 26.7% report that LD takes between 1-10 minutes, but 25.2% tend to wake up after realizing the LD. For 16% LD takes between 10 seconds and 1 minute, and for 12.8% LD take the time the dreamer wants. For 11.7% LD takes more than 10 minutes and for 7.3% less than 10 seconds (Figure 3e). The facilitating factors for LD occurrence were related to: sleep without a fixed time to wake up (38.3%), think about LD before sleep (32.8%), experiencing stress (30.1%), have a deep (28.1%) or a light sleep (27.3%), insomnia (21.5%), too much study (21.1%), too much work (20.9%), be sleepy when awake (20.0%), practice meditation (13.9%), think about dreams during waking (11.9%), have sex (9.3%), travel (8.1%), practice physical activity (7.3%), a food (6.1%), a drug (5.3%), a remedy (2.8%) (Figure 3f). LD frequency was positively correlated with dream recall frequency ($r = 0.20$, $p < 0.01$ - Figure 4a), with LD episode duration ($r = 0.34$, $p < 0.01$ - Figure 4b) and negatively with LD control frequency ($r = -0.33$, $p < 0.01$ - Figure 4c). LD control frequency was negatively correlated with LD episode duration ($r = -0.38$, $p < 0.01$ - Figure 4d). LD report (at least once in lifetime) was most common in male (75%) than in female (68%) ($\chi^2=10.2$, $p=0.001$).

Discussion

Our results indicate that LD is relatively common (but not recurrent) dream experience, often elusive and difficult to control. We further observed that LD occurrence was facilitated when subjects were able to sleep without a fixed time to wake up (which increases REMS duration) [5, 6], and when subjects experimented stress (which increases REMS transitions into the waking state) [15]. Overall, the data indicate that LD is an intermediate incomplete stationary stage (or phase transition) between REMS and wakefulness. Together with observations of LD prevalence among North Americans [11], Europeans [8, 9, 12, 13] and Asians [10, 14], our data from Latin Americans strengthens the idea that LD is a general phenomenon of the human species.

However, LD prevalence varies substantially among these different populations, ranging from 26% [8] to 92% [14]. We believe that, besides epidemiological and cultural differences of the analyzed population samples, two factors may contribute to the discrepancy in LD prevalence across studies: 1) researchers may have failed to provide a clear definition of LD to the respondents, and 2) the LD concept itself is difficult to understand, especially for those who are not used to remember or talk about dreams. In our study, the questionnaire was applied through the Internet, therefore it may not have been fully understood by all respondents. To minimize this confounding factor, we tried to provide a clear definition of LD, as follows: “As bizarre as dreams are, usually we believe that what is happening in the dream is true. However, during a special kind of dream called lucid dream, we are sure to be dreaming during the dream, and we may (or not) control the dream content, in other words, do whatever we want in a dream”. In this study, LD questions came only after the questions about non-lucid dreaming; this may have helped subjects to better understand the differences between these kinds of dream (see Supplementary Material).

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

In the first questions about non-lucid dreams, we initially asked about the frequency of dream recall (Figure 2a) and we observed that most respondents claimed to remember dreams once or twice a week. We also found a correlation between dream recall frequency and LD frequency (Figure 4a), which is in accordance with previous studies [9, 12, 13, 16]. LaBerge and Rheingold [17] explain this by arguing that remembering more dreams in general should increase the chances of remembering more LD. In the present study, we observed that LD was significantly more frequent among males than among females. In the literature, most studies reported no differences in LD frequency between genders [8, 13, 18], but one study reported that LD recall was higher in women [9]. In our survey, women were much more participative (Figure 1), but probably the men who responded the questionnaire were those that presented more LD, which could have biased our results.

We further investigated the dream content according to the subjective experience (Figure 2b), classifying dreams as first person – active dreams “from within”, in which the subject makes decisions and acts in the dream at will, or as third person – passive dreams in which the dreamer participates “from without” as an observer or spectator, “as in a movie,” “watching himself/herself” as if the dreamer was just another character in the dream. We found that the subjects tended to dream more in first person (64.1%) than in third person (20.1%) (Figure 2b), which could be associated with the decreasing (but not disappearing) of self-consciousness that characterizes most of dreams [7]. The decrease in self-consciousness during dreams could be due to a decrease in blood flow in the frontal cortex during REMS [19]. The frontal lobe enhanced significantly across evolution, a main feature that distinguish humans from other species [20]. As the executive center of the brain [21], the frontal region plays an important role in self-consciousness, working memory and attention [22-24].

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

A low frontal activity could also stimulate limbic regions, inducing delirium thoughts and lack of rational judgment [19] that are typical of non-lucid dreams [7]. In this way, LD would be associated with a frontal activation during REMS [25, 26]. Using cognitive tasks and a dream diary, Neider and colleagues observed that subjects who performed better on a task that engages the ventromedial prefrontal cortex exhibited more lucidity reports. This was not true on a task related to the dorsolateral prefrontal cortex [27]. We recently suggested that different subjective experiences during LD could have different underlying neural substrates [28]. In accordance, Dresler et al. [29] observed that performing hand movements during LD elicits neuronal activation in the sensorimotor cortex.

According to Freud [30], dreams are associated with things that happened in the previous day(s), a phenomenon that he called “day residue”. Surprisingly, we observed (Figure 2c) that dreams were more associated with plans for the next day (37.8%) than with memories of the previous day (13.8%). However, about one third of subjects reported that their dreams had nothing to do with their lives (Figure 2c). Altogether, the data corroborate the notion of day residue but also support the existence of stochastic influences over dreaming [7, 31, 32], which restructure memory traces so strongly that mnemonic activation ends up not being recognizable by the dreamer [33].

The general dream content (Figure 2d) mainly involved movements and actions, known people, colored images and sounds / voices, according to previous studies [34, 35] and seemingly reflecting the sensorimotor repertoire of our daily life. Smells are unlikely to be present in dreams (Figure 2d), which is in accordance with Hobson, Pace-Schott and Stickgold [7]. Reading was also rare during dreams (Figure 2d), which could be due to a low blood flow in the frontal cortex during REMS [19] that may impair working memory related tasks [21, 23, 24, 36-38].

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

With regards to nightmares (Figure 2e), subjects frequently reported anxiety and fear, being chased, frustration or failure to reach a goal and psychological or physical threat, respectively. The less common nightmares were related to environmental disasters, seeing ghosts, feeling pain, chasing something / someone, seeing monsters and war, respectively. The threat-simulation theory proposed by Revonsuo [39] postulates that dreams and nightmares are meant to simulate situations that can happen in the real world. This is corroborated by the observation that all sensory modalities are present in dreams with a frequency comparable to that of wakefulness, according to Zadra, Nielsen and Dondero [35] and also observed here (Figure 2d). Emotions are mainly fear or anxiety [40], as we found too (Figure 2e). Aggression is the most frequent form of social interaction, and dreamers are primarily victims [41]. In our survey, we also observed that it is much more common to being chased in nightmares than to chase something or someone (Figure 2e).

To Revonsuo [39], this can be explained by the fact that human ancestors lived in environments constantly threatened by animals or by other human groups in violent competition for territory or food. This is also observed by the increased presence of such dreams in young children (whose brain has not had a chance to adjust to contemporary society) and its gradual decline into adulthood [42]. The limbic activation during REMS, especially in the amygdala [19, 43] would be the neural correlate of threat-simulation. In terms of motor action, the realism of motion in dreams is observed in the REMS behavior disorder, in which there is a dysfunction of the mechanisms responsible for the REMS muscle atonia [44]. These patients manifest a behavior related to the motor imagination they are having during dream [45]. The mental simulation of perceptual and motor tasks increases the actual performance: repeated motor imagination increases muscular strength [46], improves the learning of new skills

[47], and increases sports performance [48]. In addition, important motor skills can be learned without conscious access to their nature [49].

The prehistoric environment in which the human brain evolved included frequent dangerous events, which constantly challenged the reproductive success of the hunter-gatherers and therefore represented important selection pressures on those populations. Gregor [50] analyzed the content of 385 dream reports obtained among the Mehinaku Indians (from Brazil), and observed that these dreams contained significantly more physical aggression (mostly from animals), in comparison with a sample of townspeople. A similar result was observed by Calvin Hall in the early 1930's, among the Yir Yoront, a native population of Australia [51]. In this way, we believe that dreams may have acquired an adaptive function, acting as a simulation of the past (associated with memory), or the future (associated with the expectations) of the subjects [33]. From this point of view, dreams are mainly related to two forces: wishes, as Freud [30] believed, but also fears [39]. These two forces are strongly associated with evolution, since we wish things that are good and pleasurable to us, but we also need to fear harmful things.

With regards to LD, we observed that LD reports of at least one episode in the lifetime were frequent (Figure 3a), but at the same time LD was not reported to be recurrent, since most of the people had less than 50 episodes in their whole lifetime (Figure 3b). It was difficult to achieve full volitional control of LD (Figure 3c), which was typically ephemeral - the duration of LD episodes was usually below 1 minute (Figure 3d). We found a negative correlation between LD control and LD duration (Figure 4d), suggesting that when subjects try to control LD they tend to wake up. The factors that facilitated LD occurrence (Figure 3e) were related to: a) sleep and dream: sleep without a fixed time to wake up, think about having a LD before sleep, have a

1 light or a deep sleep, and think about dreams during the day, b) negative stimuli: stress,
2 too much study, too much work, or insomnia, c) positive stimuli: meditation practice,
3 have a sexual intercourse, make a travel or practice a physical activity, and d) others: a
4 drug, a food, or a remedy.
5
6
7
8
9

10 To sleep without a fixed time to wake up may facilitate LD because this is
11 associated with REMS [52], which appears mainly in the last few hours of sleep [5, 6]
12 and is the sleep stage most associated with dreaming [7]. As we found here, Laberge
13 and Rheingold [17] also observed that to think about having a LD before sleep was a
14 successful technique to induce LD, indicating that LD occurrence is susceptible to
15 suggestion. Stressful factors, such as insomnia, sleep deprivation, excessive study and
16 excessive work were also facilitating factors for LD occurrence (Fig. 3f). This could be
17 due to the enhancement of REMS transitions into the waking state induced by stress
18 [12], supporting the notion that LD is an intermediate stage between REMS and waking.
19 We confirmed the observation that meditation practice is related to an increasing in LD
20 report frequency [50-52]. An interesting study found that long-term meditation
21 practitioners presented differences in sleep, such as increased rapid eye movement
22 density during REMS [53]. This could explain why meditation experience correlates
23 positively with LD report frequency. However, other authors believe that this
24 correlation is associated with an internal locus of control, which would be developed in
25 both meditation practitioners and frequent lucid dreamers [54, 55]. Buddhist monks
26 from Tibet also developed the so-called "dream yoga": this meditation technique is
27 based on cognitive-behavior methods to induce LD direct from wakefulness [56]. We
28 have not found references in literature with respect to others factors that facilitate LD
29 occurrence.
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

To conclude, we observed in a sample of 3,427 Brazilians that LD main characteristics were: a) relatively not recurrent, ephemeral and difficult to control; b) facilitated by possibility to sleep either without a fixed time to wake up, or under stress - which increases REMS duration and its transitions into wakefulness. Overall, these results indicate that LD is an unstable, incomplete stationary stage (or phase transition) between REMS and wakefulness. Finally, we also found that about three quarters of the Brazilian subjects in our sample reported having experienced at least one LD in their lifetime. Despite the prevalence of LD varies substantially among different populations from North America, Europe and Asia, our data from a Latin American sample strengthens the idea that LD is a general phenomenon of the human species.

Materials and Methods

Subjects

The study was approved by the Research Ethics Committee of the Federal University of Rio Grande do Norte (permit #061/2008). As stated by the Ethics Committee, all subjects (n = 3909) completed an online informed term of consent before completing the questionnaire. Subjects were invited to respond the questionnaire directly by an email, or indirectly by Facebook or TV program ads. Subjects who did not answer a given question were excluded from the analysis of this question. We also excluded the subjects that answered less than 90% of the first part of the questionnaire (final sample = 3,427 subjects).

Questionnaire

The questionnaire was divided in two parts: the first part consisted of 10 questions about general dreams and the second part involved 10 questions about LD. The first part was divided in 4 radio questions (that admit only one answer), 1 check-box question (that admit none, one or more answers) and 5 table questions. These table questions were divided by dream items according to frequency of occurrence in: never, very rare (once a year), rare (once a month), frequent (once a week), very frequent (almost every day) and always (every day), but we present the results of the last three answers grouped. The second part of the questionnaire was divided in 7 radio questions, 2 check-box questions and 1 mixed (radio and check-box) question. Details about the original questionnaire (in the complete version) can be found at the following address: <http://www.cb.ufrn.br/sonho/sonholucidoform.html?termoConsentiSumit=1&aceito=1&submit=Submit> or in a translated English version on the Supplementary Material.

Data acquisition and pre-processing

Questionnaires were created using HTML and PHP language and were available to be answered in a website of the Federal University of Rio Grande do Norte (<http://www.cb.ufrn.br/>). After the questionnaire is filled, the answers were automatically sent to an email account and then converted to MATLAB format. We dropped out 8 questions that were not directly important to our objective, and of the 12 questions that remained, 4 are ordinals - to facilitate correlation analysis interpretation, we transformed all these questions in a direct crescent order.

Descriptive and correlation analysis

For dreams (Figure 2) and LD (Figure 3), we plotted the percentage only for those who answered that specific question (male in white, female in black and “gender not informed” in gray bars sum 100%). For ordinal questions (Figure 4), we performed a Spearman correlation analysis. Dream recall frequency was measured on a 6-point rating scale: 1=never, 2=very rare (once a year), 3=rare (once a month), 4=frequently (once a week), 5=very frequently (almost every day), 6=always (every day). LD frequency was measured on a 7-point rating scale: 1=between 1-5, 2=between 5-10, 3=between 10-50, 4=between 50-100, 5=more than 100, 6=every week, 7=almost every day. LD duration was measured on a 6-point rating scale: 1=very fast, 2=less than 10s, 3=between 10s-1min, 4=between 1min-10min, 5=more than 10min, 6=the time the subject wants. LD control frequency was measured on a 6-point rating scale: 1=never, 2=very rare (once a year), 3=rare (once a month), 4=frequently (once a week), 5=very frequently (almost every day), 6=always (every day).

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Acknowledgments:

We thank Andressa Hazboun and Adriano Tort for scientific support.

References

1. Van Eeden F (1913) A study of dreams. *PSPR* 26: 431-461.
2. Laberge S (1980) Lucid dreaming as a learnable skill: a case study. *Percept Mot Skills* 51: 1039-1042.
3. Laberge S, Nagel L, Dement WC, Zarcone V (1981) Lucid dream verified by volitional communication during REM sleep. *Percept Mot Skills* 52: 727-732.
4. Laberge S, Dement WC (1982) Voluntary control of respiration during REM sleep. *Sleep Res* 11: 107.
5. Aserinsky E, Kleitman N (1953) Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science* 118 (3062): 273-274.
6. Dement W, Kleitman N (1957) The relation of eye movements during sleep to dream activity: An objective method for the study of dreaming. *J Exp Psychol* 53(5): 339-346.
7. Hobson JA, Pace-Schott EF, Stickgold R (2000) Dreaming and the brain: toward a cognitive neuroscience of conscious states. *Behav Brain Sci* 23: 793-842.
8. Stepansky R, Holzinger B, Schmeiser-Rieder A, Saletu B, Kunze M et al. (1998) Austrian dream behavior: Results of a representative population survey. *Dreaming* 8: 23-30.

- 1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
9. Erlacher D, Schredl M (2011) Frequency of lucid dreaming in a representative German sample. *Percept Mot Skills* 112: 104-108.
10. Erlacher D, Schredl M, Watanabe T, Yamana J, Gantzert F (2008) The incidence of lucid dreaming within a Japanese university student sample. *IJODR* 1(2): 39-43.
11. Palmer J (1979) A community mail survey of psychic experiences. *JASPR* 73: 221-251.
12. Blackmore SJ (1982) Have you ever had an OBE? The wording of the question. *JSPR* 51: 292-302.
13. Schredl M, Erlacher D (2004) Lucid dreaming frequency and personality. *Pers Indiv Differ* 37: 1463-1473.
14. Yu CKC (2008) Dream intensity inventory and Chinese people's dream experience frequencies. *Dreaming* 18: 94-111.
15. Kim EJ, Dimsdale JE (2007) The effect of psychosocial stress on sleep: a review of polysomnographic evidence. *Behav Sleep Med* 5(4): 256-278.
16. Wolpin M, Marston A, Randolph C, Clothier A (1992) Individual difference correlates of reported lucid dreaming frequency and control. *JMI* 16: 231-236.

17. Laberge S, Rheingold H (1990) Exploring the world of lucid dreaming. New York: Ballantine. 277 p.
18. Gruber RE, Steffen JJ, Vonderhaar SP (1995) Lucid dreaming, waking personality and cognitive development. *Dreaming* 5: 1-12.
19. Maquet P, Peters JM, Aerts J, Delfiore G, Degueldre C, et al. (1996) Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature* 383: 163-166.
20. Aldridge K (2011) Patterns of differences in brain morphology in humans as compared to extant apes. *J Hum Evol* 60(1): 94-105.
21. Baddeley AD (1992) Working Memory. *Science* 255(5044): 556-559.
22. Tsakiris M, Hesse MD, Boy C, Haggard P, Fink GR (2007) Neural signatures of body ownership: a sensory network for bodily self-consciousness. *Cereb Cortex* 17(10): 2235-2244.
23. Baddeley A, Della Sala S (1996) Working memory and executive control. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 351(1346): 1397-1403.
24. Courtney SM, Petit L, Maisog JM, Ungerleider LG, Haxby JV (1998) An area specialized for spatial working memory in human frontal cortex. *Science* 279(5355): 1347-1351.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

25. Voss U, Holzmann R, Tuin I, Hobson JA (2009) Lucid dreaming: a state of consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. *Sleep* 32(9): 1191-1200.

26. Hobson JA (2009) The Neurobiology of Consciousness: Lucid Dreaming Wakes Up. *IJODR* 2(2): 41-44.

27. Neider M, Pace-Schott EF, Forselius E, Pittman B, Morgan PT (2011) Lucid dreaming and ventromedial versus dorsolateral prefrontal task performance. *Conscious Cogn* 20(2): 234-244.

28. Mota-Rolim SA, Erlacher D, Tort ABL, Araujo JF, Ribeiro S (2010) Different kinds of subjective experience during lucid dreaming may have different neural substrates. *IJODR* 3(1): 33-35.

29. Dresler M, Koch SP, Wehrle R, Spoormaker VI, Holsboer F et al. (2011) Dreamed movement elicits activation in the sensorimotor cortex. *Curr Biol* 21(21): 1833-1837.

30. Freud S (1900) The interpretation of dreams. London: Encyclopedia Britannica.

31. Hobson JA, McCarley RW (1977) The brain as a dream state generator: an activation-synthesis hypothesis of the dream process. *Am J Psychiatry* 134(12), 1335-1348.

- 1 32. Foulkes D (1985) Dreaming: A cognitive-psychological analysis. Hillsdale:
2 Lawrence Erlbaum Associates. 221 p.
3
4
5
6
7 33. Ribeiro S, Nicolelis MAL (2006) The Evolution of Neural Systems for Sleep and
8 Dreaming. In: Kaas J, editor. Evolution of Nervous Systems: a comprehensive
9 reference. New York: Elsevier. pp. 451-464.
10
11
12
13
14
15
16 34. McCarley RW, Hoffman E (1981) REM sleep dreams and the activation-synthesis
17 hypothesis. Am J Psychiatry 138: 904-912.
18
19
20
21
22
23
24 35. Zadra AL, Nielsen TA, Donderi DC (1998) Prevalence of auditory, olfactory and
25 gustatory experiences in home dreams. Percept Mot Skills 87: 819-826.
26
27
28
29
30
31 36. Hobson JA (1997) Dreaming as delirium: A mental status exam of our nightly
32 madness. Semin Neurol 17: 121-128.
33
34
35
36
37
38 37. Hobson JA, Stickgold R (1994) Dreaming: A neurocognitive approach. Conscious
39 Cogn 3: 1-15.
40
41
42
43
44
45 38. Revonsuo A, Salmivalli C (1995) A content analysis of bizarre elements in dreams.
46 Dreaming 5: 169-187.
47
48
49
50
51
52 39. Revonsuo A (2000) The reinterpretation of dreams: An evolutionary hypothesis of
53 the function of dreaming. Behav Brain Sci 23: 877-901.
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

40. Snyder F (1970) The phenomenology of dreaming. In Madow L, Snow LH, editors. The psychodynamic implications of the physiological studies on dreams. Springfield: Charles S. Thomas. pp. 124-151.

41. Hall CS, Van de Castle RL (1966) The content analysis of dreams. New York: Appleton-Century-Crofts. 320 p.

42. Strauch I (1996) Animal characters in dreams and fantasies of children. ASD Newsletter 13(1): 11-13.

43. Braun AR, Balkin TJ, Wesensten NJ, Gwadry F, Carson RE et al. (1998) Dissociated pattern of activity in visual cortice and their projections during human rapid eye-movement sleep. Science 279: 91-95.

44. Schenck CH, Bundlie SR, Ettiger MG, Mahowald MW (1986) Chronic behavioral disorders of human REM sleep: A new category of parasomnia. Sleep 9: 293-308.

45. Jeannerod M (1994) The representing brain: neural correlates of motor intention and imagery. Behav Brain Sci 17: 187-245.

46. Yue G, Cole CJ (1992) Strength increases from the motor program: comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. J Neurophysiol 67: 1114-1123.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

47. Hall C, Bukolz E, Fishburne GJ (1992) Imagery and the acquisition of motor skills. Can J Sport Sci 17: 19-27.

48. Lejune M, Decker C, Sanchez X (1994) Mental rehearsal in table tennis performance. Percept Mot Skills 79: 627-641.

49. Cleeremans A, Destrebecqz A, Boyer M (1998) Implicit learning: news from the front. Trends Cogn Sci 2: 406-416.

50. Gregor T (1981) A content analysis of Mehinaku dreams. Ethos 9: 353-390.

51. Domhoff GW (1996) Finding meaning in dreams. A quantitative approach. New York: Plenum Press. 372 p.

52. Brylowski A, Levitan L, LaBerge S (1989) H-reflex suppression and autonomic activation during lucid REM sleep: a case study. Sleep 12(4): 374-378.

53. Gackenbach J (1981) Lucid dreaming: Individual differences in personal characteristics. Sleep Res 10: 145.

54. Gackenbach J (1990) Women and meditators as gifted lucid dreamers. In Krippner S, editor. Dreamtime and dreamwork: Decoding the language of the night. Los Angeles: Jeremy P. Tarcher. pp. 244-251.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

55. Hunt HT (1991) Lucid dreaming as a meditative state: Some evidence from long-term meditators in relation to the cognitive-psychological bases of transpersonal phenomena. In Gackenbach J, Sheikh AA, editors. *Dream images: A call to mental arms*. New York: Baywood. pp. 265-285.

56. Manson LI, Alexander CN, Travis FT, Marsh G, Orme-Johnson DW et al. (1997) Electrophysiological correlates of higher states of consciousness during sleep in long-term practitioners of the Transcendental Meditation program. *Sleep* 20(2): 102-110.

57. Blagrove M, Tucker M (1994) Individual differences in locus of control and the reporting of lucid dreaming. *Pers Indiv Differ* 16: 981-984.

58. Blagrove M, Hartnell SJ (2000) Lucid dreaming: Associations with internal locus of control, need for cognition and creativity. *Pers Indiv Differ* 28: 41-47.

59. LaBerge S (2003) *Lucid Dreaming and the Yoga of the Dream State: A Psychophysiological Perspective*. In: Wallace BA, editor. *Buddhism and Science: Breaking New Ground*. New York: Columbia University Press. pp. 233-258.

Figure Legends

Figure 1. Epidemiological characteristics of the population sample. Age distribution (left; white bars = male, black bars = female) and boxplot of ages within genders (right). Outliers indicated by crosses.

Figure 2. Frequency and content of dreams and nightmares for female (black), male (white), gender not answered (gray). a) Frequency of dream recall. b) Frequency of dream content according to first or third person point of view. c) Dream content according to time: plans, recent or old memories. d) Dream features. e) Nightmares features. f) Sleep environment elements that incubate into dreams. g) Recurrent dream features.

Figure 3. Frequency and content of LD for female (black), male (white), gender not answered (gray). a) Percentage of LD report for at least once in lifetime. b) Number of LD episodes recall. c) Frequency of LD control. d) Things to do during LD. e) LD episodes duration. f) Factors that may have facilitated LD occurrence.

Figure 4. Correlations between dreaming and LD features. a) Amount of LD episodes and dream recall frequency ($r = 0.20$, $p < 0.01$). b) Amount of LD episodes and LD episode duration ($r = 0.34$, $p < 0.01$). c) Amount of LD episodes and LD control frequency ($r = -0.33$, $p < 0.01$). d) LD control frequency and LD episode duration ($r = -$

1 0.38, $p < 0.01$). The size of the black circles is associated with the number of subjects
2 that responded to the pair of answers for both questions. The amount of LD episodes
3 were measured on a 7-point rating scale: 1 = between 1-5, 2 = between 5-10, 3 =
4 between 10-50, 4 = between 50-100, 5 = more than 100, 6 = every week, 7 = almost
5 every day. Dream recall frequency was measured on a 6-point rating scale: 1 = never, 2
6 = very rare (once a year), 3 = rare (once a month), 4 = frequently (once a week), 5 =
7 very frequently (almost every day), 6 = always (every day). LD episode duration was
8 measured on a 6-point rating scale: 1 = very fast, 2 = <10s, 3 = 10s-1min, 4 = 1min-
9 10min, 5 = >10min, 6 = the time I want. LD control frequency was measured on a 6-
10 point rating scale: 1 = never, 2 = very rare, 3 = rare, 4 = frequently, 5 = very frequently,
11 6 = always.
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Figure
[Click here to download Figure: figure1 final.eps](#)

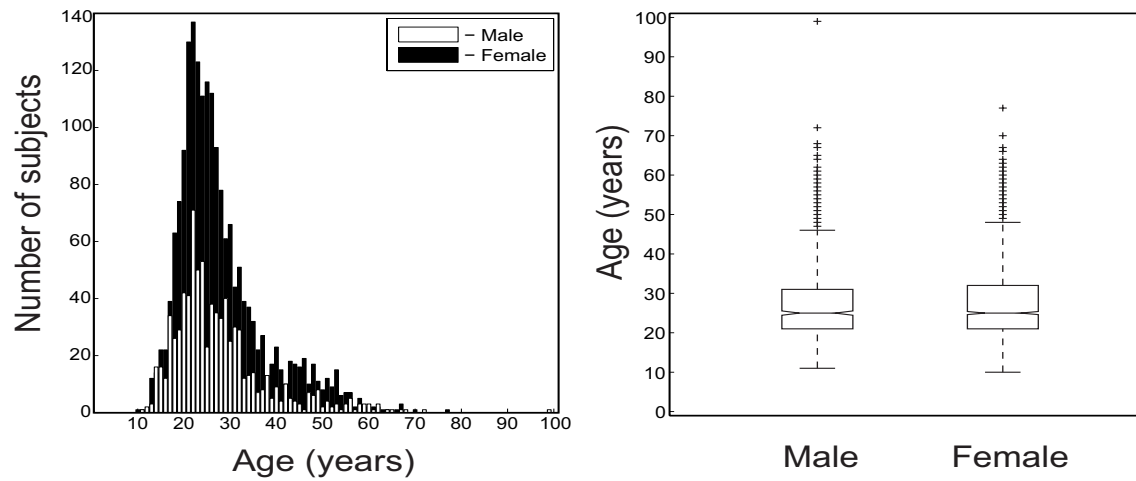
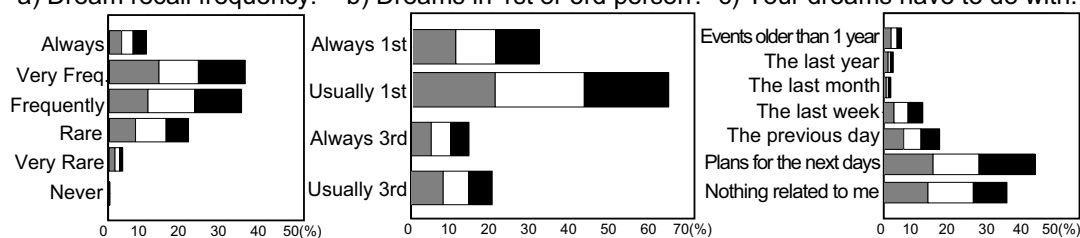


Figure 2

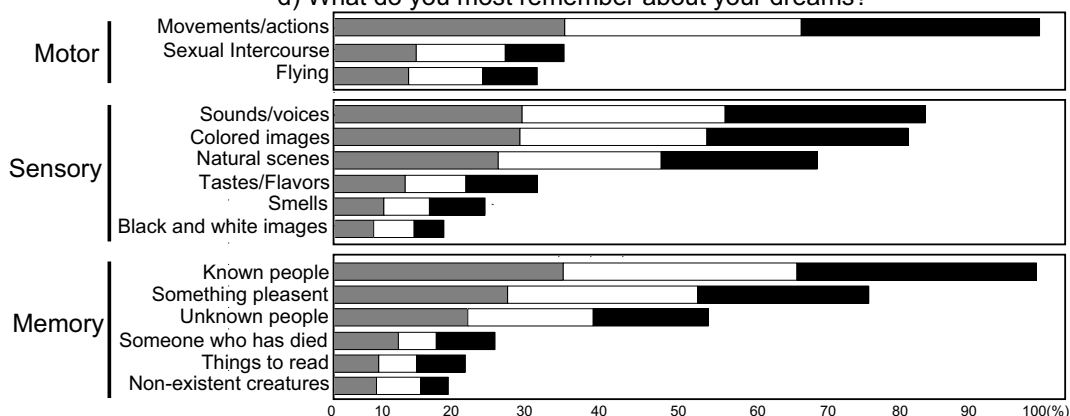
■ - Gender not informed □ - Male ■ - Female

[Click here to download Figure: figure 2 final.eps](#)

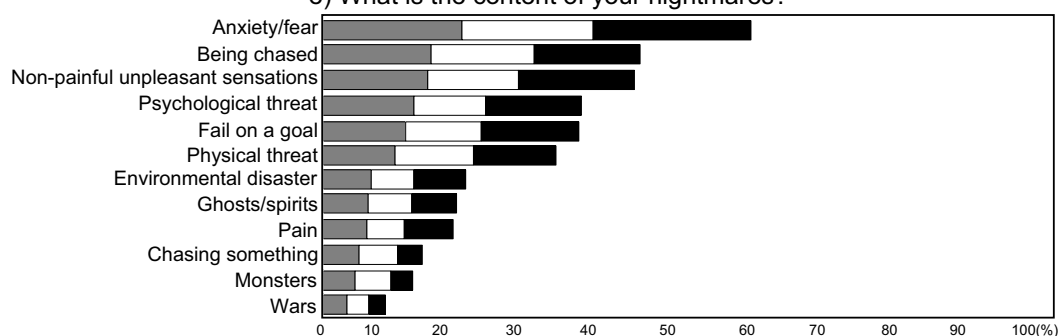
a) Dream recall frequency: b) Dreams in 1st or 3rd person? c) Your dreams have to do with:



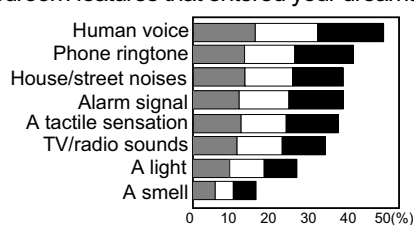
d) What do you most remember about your dreams?



e) What is the content of your nightmares?



f) Bedroom features that entered your dreams:



g) You have recurrent dreams about:

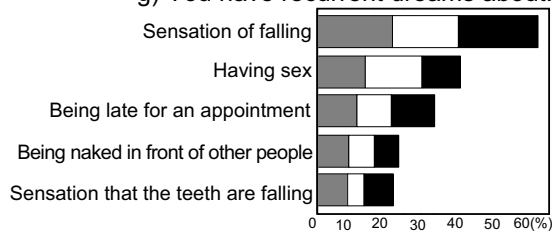


Figure 3
[Click here to download Figure: figure 3 final.eps](#)

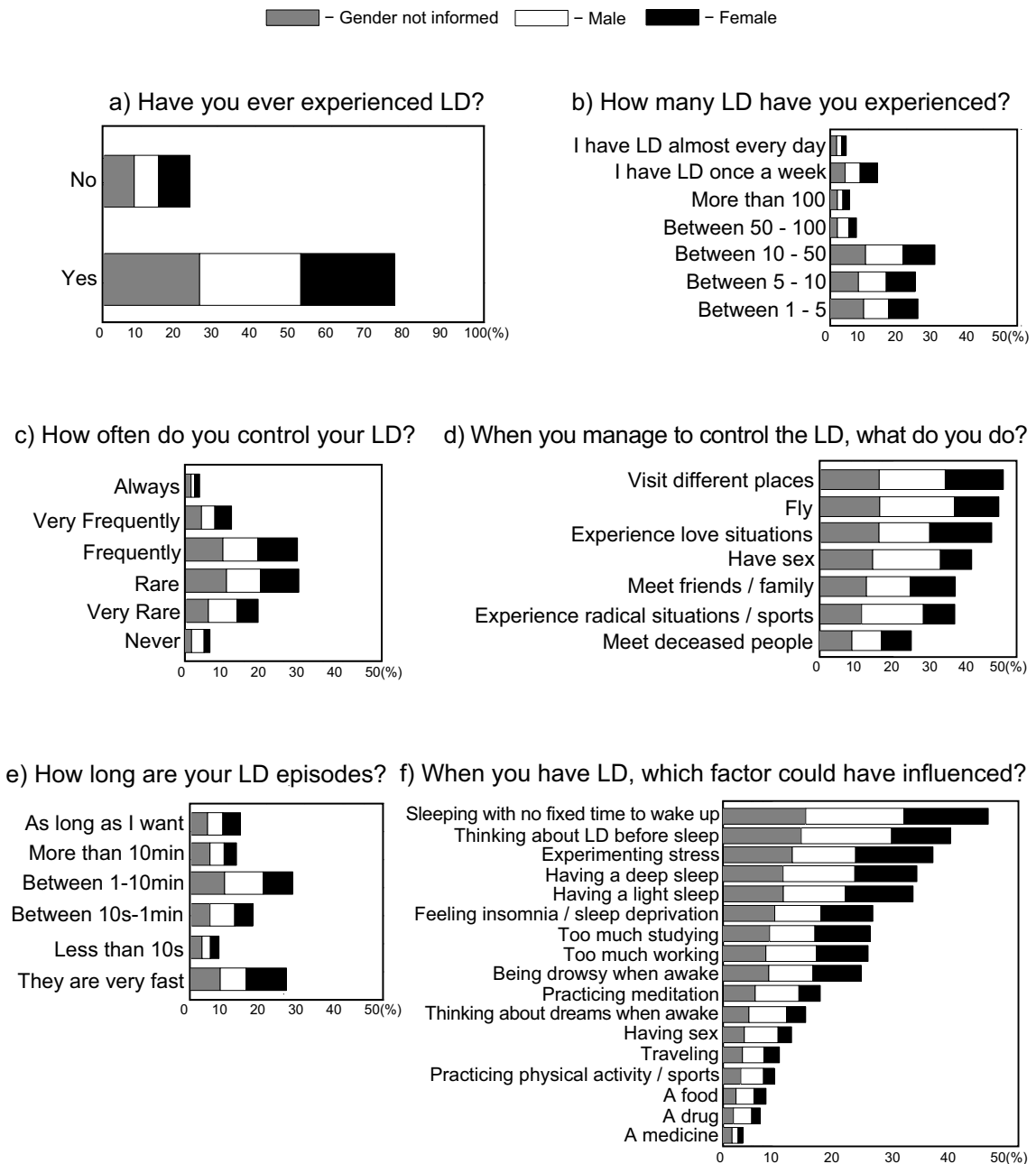
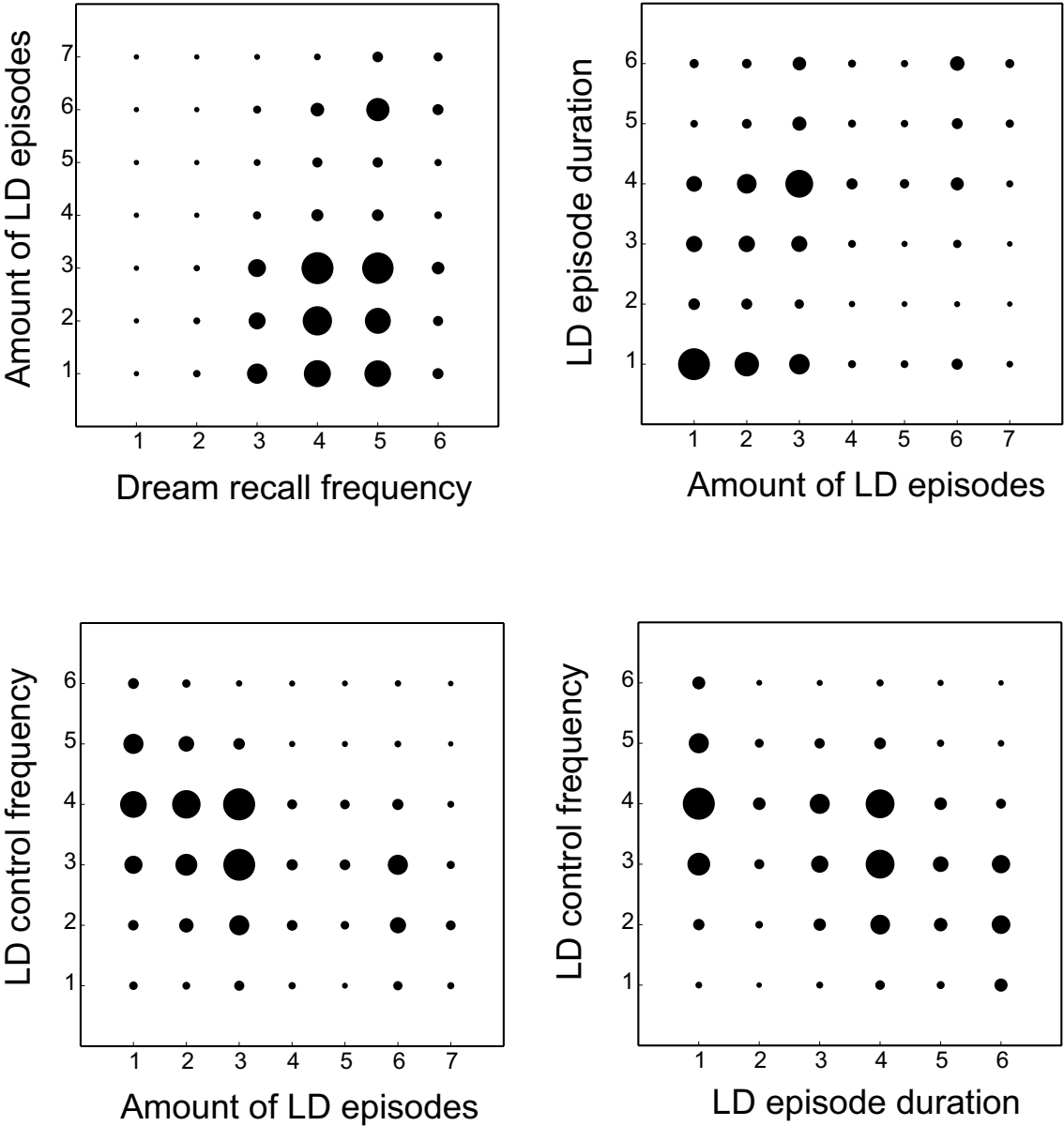


Figure 4
[Click here to download Figure: figure 4 final.eps](#)



ANEXO 7.3.2 = RESULTADOS - II

Lucid dreaming has different EEG features from non-lucid REM sleep and wake states typical patterns: a preliminary report

*Mota-Rolim, S.A.^{1,2,3}, *Erlacher, D.⁴, Laberge, S.⁵, Pegado, J.F.^{2,6}, Camilo, A.^{1,2}, Barbosa, T.N.^{1,2}, Hazboun, I.M.^{1,2}, Silva, B.¹, Faber, J.⁷, Targino, J.H.², Tort, A.B.L.², Araujo, J.F.^{1,2} &
[∞] Ribeiro, S.^{1,2}

* Equal contribution as first author. [∞] Corresponding author.

1. Physiology Department, Federal University of Rio Grande do Norte, Natal, Brazil.
2. Brain Institute, Federal University of Rio Grande do Norte, Natal, Brazil.
3. Clinical Neurophysiology Laboratory, Onofre Lopes University Hospital, Brazil.
4. Institute of Sports and Sports Science, University of Heidelberg, Germany.
5. Department of Psychology, Stanford University, California, USA.
6. Center for Health Sciences, Onofre Lopes University Hospital, Natal, Brazil.
7. Atomic and Alternative Energy Commission (Cea/Leti/Clnatec), Grenoble, France.

Abstract

Lucid dreaming (LD) is a mental state associated with rapid eye movement sleep (REMS) in which the subject is aware of being dreaming and may control the oneiric content. Despite the striking subjective salience of LD, the neurophysiological substrates of this state still remains controversial. To investigate this issue, we performed sleep recordings of 32 non-frequent lucid dreamers and 6 subjects who frequently present spontaneous LD. The first sample was subjected to two cognitive-behavioral techniques to induce LD: pre-sleep LD suggestion (n=8) and light pulses stimuli incubation during REMS (n=8); a control group had no attempt to influence dreaming (n=16). Results indicate that it is quite difficult but still possible to induce LD, since we could induce LD in only one subject (by pre-sleep suggestion technique) from this sample. EEG signals of this one subject exhibited alpha (7-14Hz) bursts during REMS previous to LD. In addition, LD exhibited higher parieto-occipital alpha (7-14Hz) and right temporo-parietal gamma (30-50Hz) power than non-lucid REMS. In the 6 subjects who frequently present LD, this state presented increased frontal high-gamma (50-100Hz) power on average; however, this was not consistent among all subjects. Our results suggest that LD present different neurophysiological features from non-lucid REMS and wake states: 1) Alpha oscillation power increasing in parieto-occipital regions could be related to a LD enhanced visual vividness; 2) Alpha bursts during REMS previous to LD could be a micro-arousal that connects the dreaming brain and the external world, thus facilitating the emergence of lucidity during dream; 3) Since the right temporo-parietal and frontal regions are related to self-consciousness and body internal image, we hypothesize that the activation of these regions during REMS is a biological basis of LD.

Key-words: lucid dreaming, REM sleep, dream, sleep electroencephalography

Acknowledgments

We thank Clarissa Azevedo, Ernesto Soares, Wilfredo Blanco, Vitor Santos and Mariano Sigman for data analysis support; Renato Pinheiro for helping sleep recording interpretation; Draulio Araujo and Claudio Queiroz for useful suggestions; Capes, CNPq, PEW, FINEP, IINN-ELS and HUOL (UFRN) for financial support.

Introduction

Aristotle - in his book *On sleep and sleeplessness* - first described the possibility to become aware of the dream while dreaming. Van Eeden (1913) coined the term lucid dreaming (LD) to denote a dream in which “... *the reintegration of the psychic functions is so complete that the sleeper remembers day-life and his own condition, reaches a state of perfect awareness, and is able to direct his attention, and to attempt different acts of free volition*”. Electroencephalographic (EEG) studies on LD started to appear some decades after these philosophical accounts. Laberge and colleagues, in a scientifically controlled setup, instructed subjects to convey an objective signal through ocular movements (e.g. two consecutive left-right turns) if they became lucid while dreaming (pre-agreed ocular movements, PAOM) (Laberge, 1980; Laberge et al., 1981; Laberge & Dement, 1982). This is possible since eye muscles are the only muscles not in atony during REMS (Aserinsky & Kleitman, 1953; Dement & Kleitman, 1957). Laberge's technique allowed for electrophysiological recordings of LD, which was later replicated by different research groups (Brylowski et al., 1989; Tang et al., 2006; Mota-Rolim et al., 2008; Voss et al., 2009).

Since then, the last two decades witnessed an unparalleled growth in our understanding of the neurobiological basis of LD. However, one intriguing issue is that even though LD occurs during REMS (Brylowski et al., 1989), most people have REMS every night without LD (Schredl & Erlacher, 2004, 2011; Doll, Gittler & Holzinger, 2009; Mota-Rolim et al., 2011 - unpublished data). We have recently proposed that there exists more than one kind of REMS, and that the specific kind of REMS in which LD occurs has spectral and spatial features that differentiate it from non-lucid REMS (Mota-Rolim et al., 2010). In accordance, early studies provided evidence of a relationship between the level of lucidity and the overall amount of EEG power in the alpha band (8-12 Hz) (Ogilvie et al., 1982; Tyson, et al., 1984). However, a subsequent study detected increased power only within the beta band (13-20 Hz), restricted to the parietal region during LD (Holzinger et al., 2006). More recent work found increased EEG power within the gamma band (peaking around 40 Hz) in frontal and fronto-lateral regions during LD (Voss et al., 2009). Therefore, while there is evidence to suggest that LD have different spectral characteristics than non-LD, it is fair to say that there is substantial disagreement with regard to the brain regions and EEG frequency bands most activated during LD.

To investigate this controversy, we have compared the spatial and spectral properties of EEG oscillations during lucid and non-lucid REMS. We also sorted apart spontaneous and induced episodes of dream lucidity. Although LD is spontaneously rare, it is a learnable skill (Purcell et al., 1986) and can be induced by techniques like pre-sleep suggestion (Laberge, 1980) and incubation of visual (Laberge et al., 1988) or auditory (Laberge et al., 1981b) stimulus into REMS. We tested the first two techniques and induced one LD (by pre-sleep suggestion), out of 16 attempts. This LD presented alpha power increasing in parieto-occipital regions (that could be related to the enhanced visual vividness that is typical of LD) and also more gamma power in the right temporo-parietal region than during a non-lucid REMS. Spontaneous LD (n=6) presented more high-gamma power over frontal regions. In this way, we preliminary observed that LD presented different neurophysiological features than non-lucid REMS and wake state typical patterns. We hypothesize that an increased activation of right temporo-parietal or frontal regions during REMS define distinct ways to enter a LD, since both regions are related to self-consciousness and body internal image.

Results

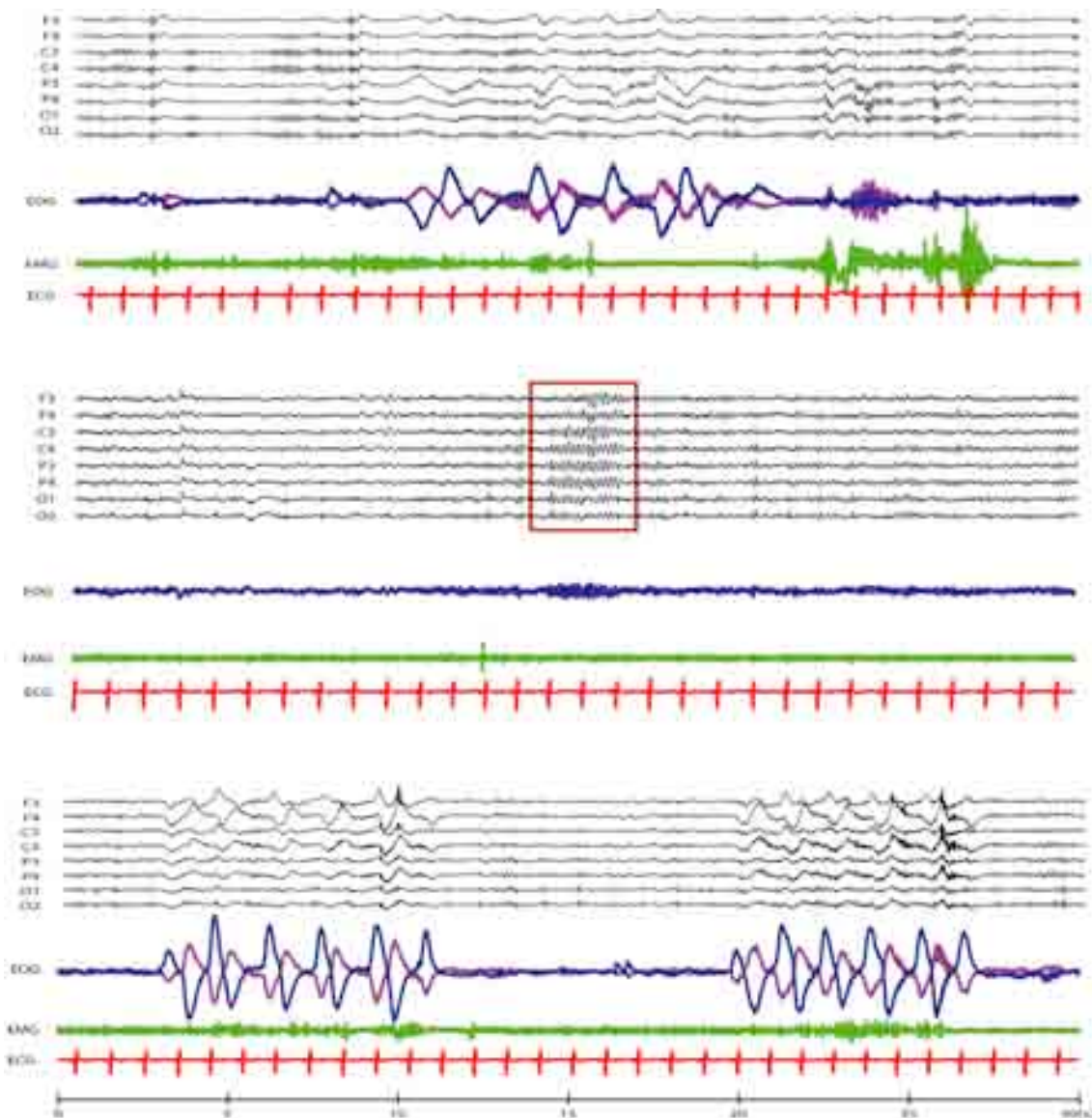


Figure 1. PAOM during wake state appear in LD following alpha bursts during REMS. a) PAOM training during wake state (ocular electrodes are in blue and violet). EEG signal (in black) was filtered at 0-15Hz to remove EMG (in green) artifacts. b) Alpha burst during REMS (orange square) about 40s before LD. c) Two series of PAOM (separated by 10s) during REMS to indicate LD.

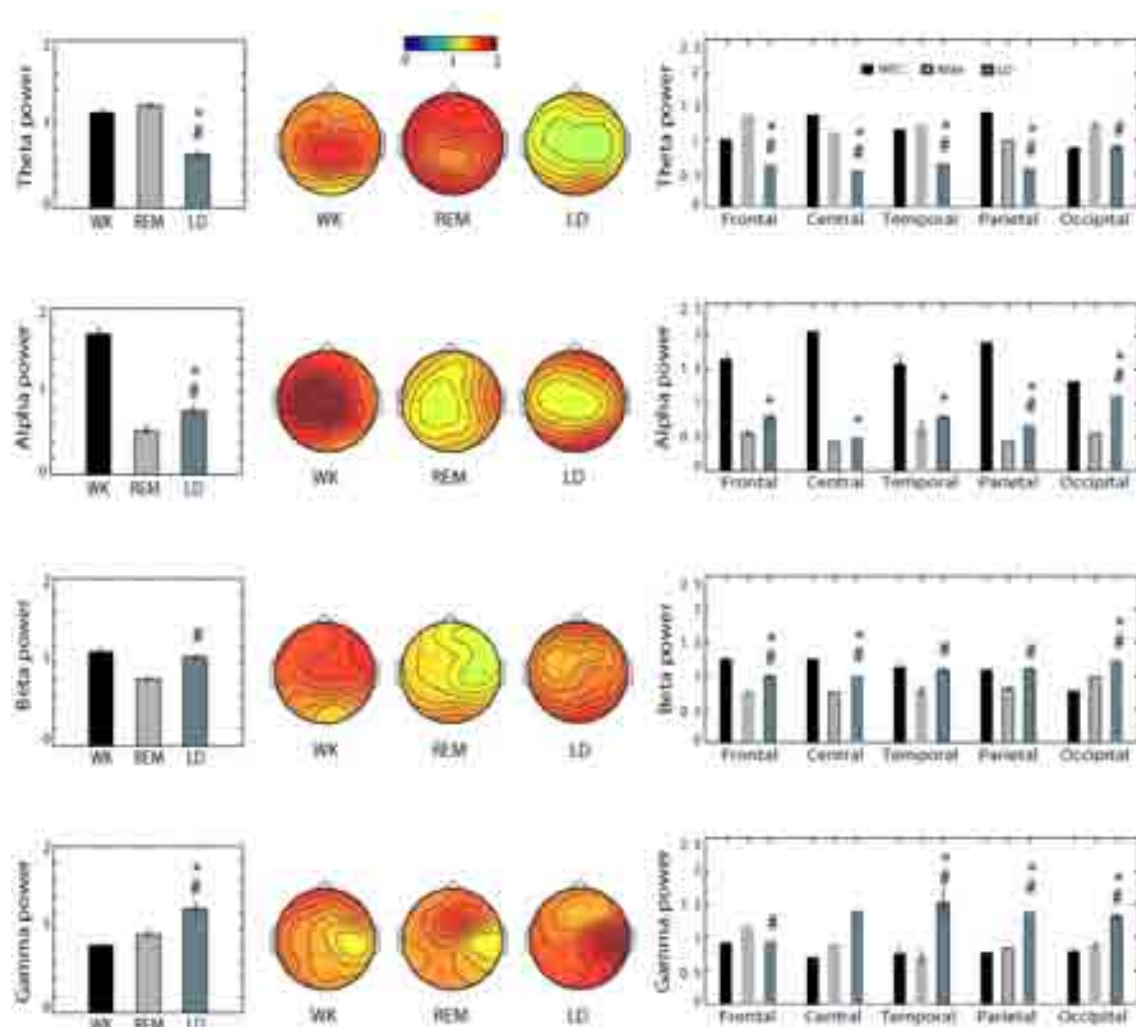


Figure 2. Induced lucid dreaming EEG signals present different power spectra than REMS and wake states. (a) Left: Mean normalized theta (4 - 7Hz) power during wake (WK), REMS (REM) and lucid dreaming (LD). Middle: Normalized theta power scalp distribution for the three states under study. Right: Normalized theta power in different brain regions in the three states. * and # denote statistically significant difference ($p < 0.05$) when compared to WK and REM, respectively. Error-bars denote $\pm$ SEM. (b-d) Same as above, but for alpha (7 - 14Hz), beta (14 - 20Hz) and gamma (20 - 50Hz) power, respectively.

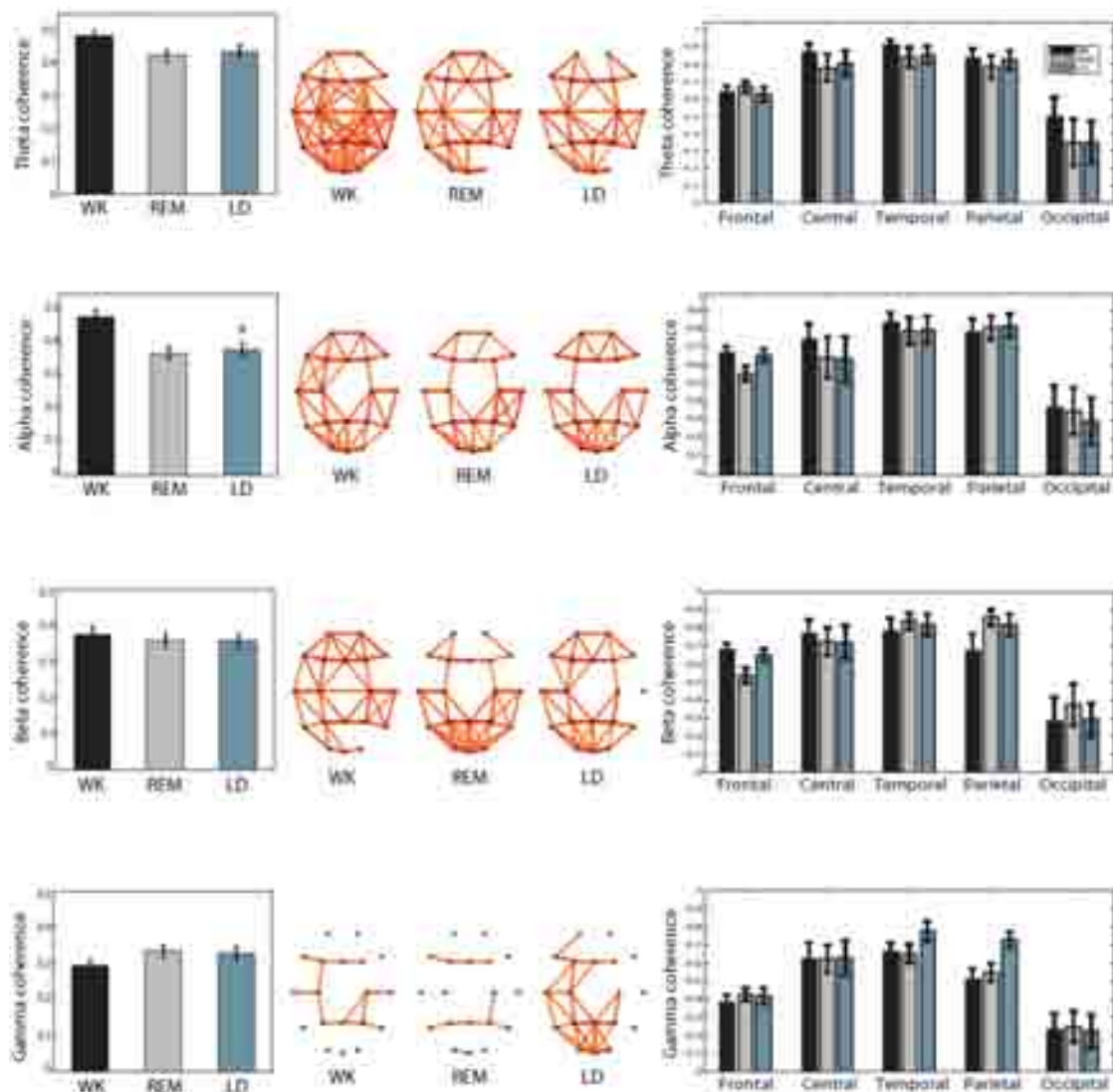


Figure 3. Induced lucid dreaming EEG signals present different alpha coherence spectra than wake state. (Top row) Left: Mean theta (4 - 7Hz) coherence during lucid dreaming (LD), REM sleep (REM), and wake (WK) states. Middle: Theta coherence scalp distribution for the three states under study. Right: Theta coherence in different brain regions in the three states. * denote statistically significant difference ($p < 0.05$) when compared to WK. Error-bars denote $\pm$ SEM. (Middle and Bottom rows) Same as above, but for alpha (7 - 14Hz), beta (14 - 20Hz) and gamma (20 - 50Hz) coherence, respectively.

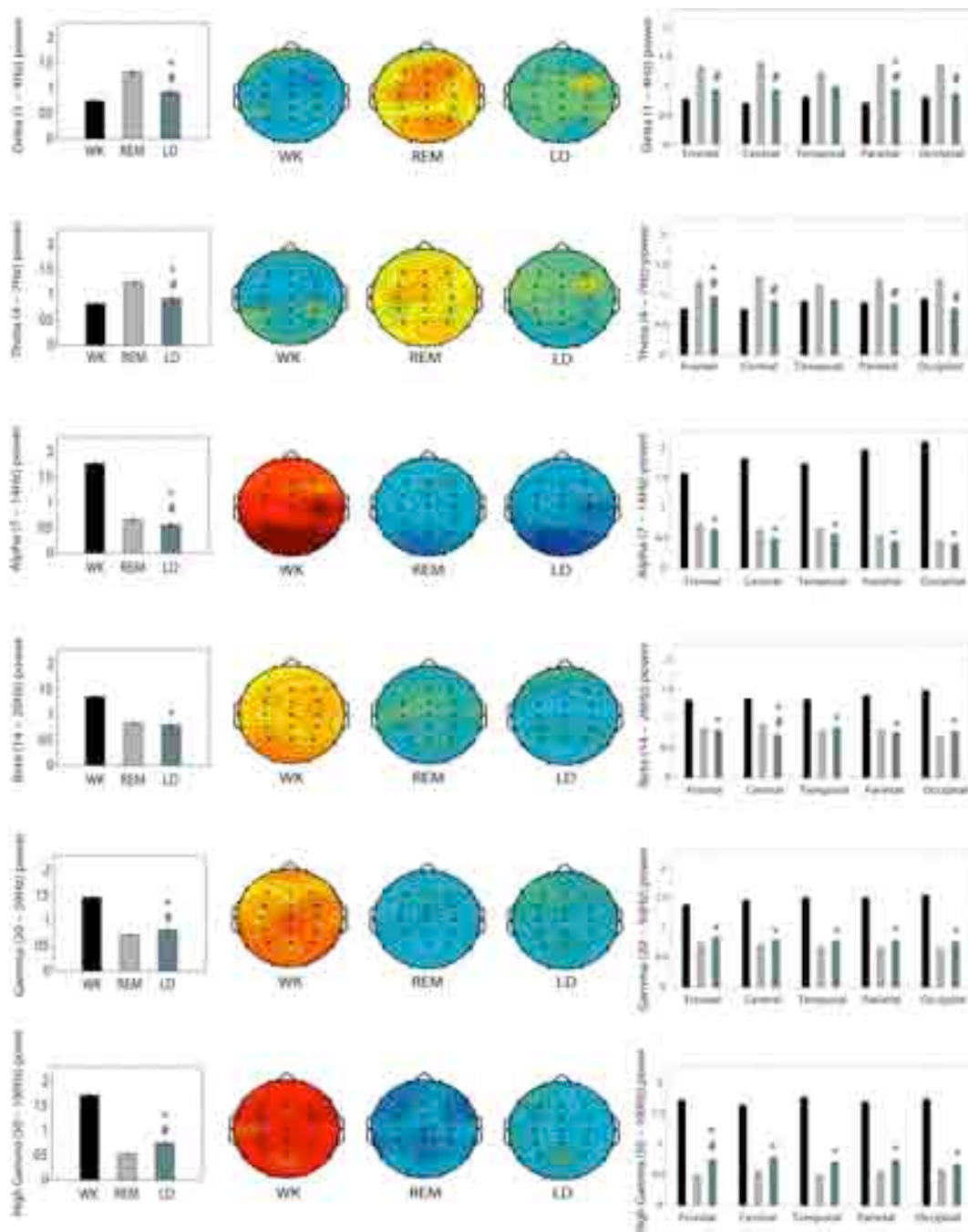


Figure 4. Experienced lucid dreamers EEG signals present different power spectra than REMS and wake states. (a) Left: Mean normalized delta (1 - 4Hz) power during wake (WK), REMS (REM) and lucid dreaming (LD). Middle: Normalized delta power scalp distribution for the three states under study. Right: Normalized delta power in different brain regions in the three states. * and # denote statistically significant difference ($p < 0.05$) when compared to WK and REM, respectively. Error-bars denote $\pm$ SEM. (b-f) Same as above, but for theta (4 –

7Hz), alpha (7 - 14Hz), beta (14 - 20Hz) and gamma (20 - 50Hz) and high-gamma (50-100Hz) power.

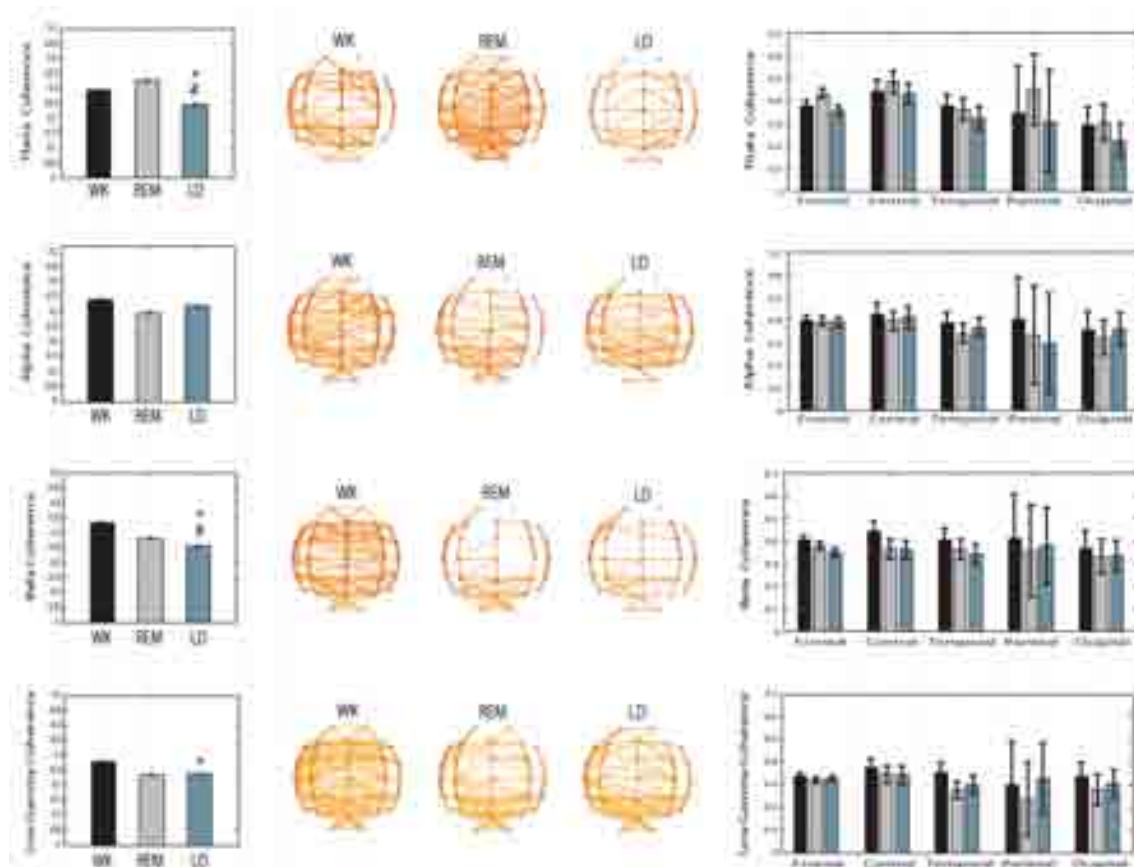


Figure 5. Spontaneous lucid dreaming EEG signals present different coherence spectra than REM sleep and wake states. (Top row) Left: Mean Theta (4 - 7Hz) coherence during lucid dreaming (LD), REM sleep (REM), and wake (WK) states. Middle: Theta coherence scalp distribution for the three states under study. Right: Theta coherence in different brain regions in the three states. * and # denote statistically significant difference ($p < 0.05$) when compared to WK and REM, respectively. Error-bars denote $\pm$ SEM. (Middle and Bottom rows) Same as above, but for alpha (7 - 14Hz), beta (14 - 20Hz) and gamma (20 - 50Hz) coherence, respectively.

Discussion

Our results suggest that LD presents different EEG features than non-lucid REMS and wake states. During the induced LD ($n=1$), we observed an increased gamma power over right temporo-parietal region (Figure 2d). In experienced lucid dreamers ($n=6$), we found a significant increase in EEG power within the high-gamma band in frontal regions (Figure 3f) compared to a non-lucid REMS. We hypothesize that an increased activation of right temporo-parietal or frontal regions during REMS defines distinct ways to enter a LD, since both regions are related to self-consciousness and body internal image. However, we could not find a consistent specific marker of LD among all subjects (Figure S1).

The induced LD also presented bursts of alpha rhythm during REMS (Figure 1b) about 40 seconds before the dreamer performed the pre-agreed ocular movement (PAOM) lucidity signal (Figure 1c). This kind of alpha bursts during REMS, independent of the presence of rapid eye movements and with no muscle tone modification, could be a micro-arousal that connects the dreaming brain and the external world (Cantero, Atienza & Salas, 2000) thus facilitating the emergence of lucidity during dream. We agreed with this subject two series of ten horizontal left-right ocular movements (separated by 10 seconds) to signalize a LD (Figure 1c). The idea to signal lucidity objectively through eye (Laberge et al., 1981a) or breath movement (Laberge & Dement, 1982) is supported by the fact that these are the only muscles not in atony during REMS (Aserinsky & Kleitman, 1953; Dement & Kleitman, 1957). In previous studies, the PAOM consisted of a series of three (Voss et al., 2009) or four (Laberge et al., 1981; Brylowski et al., 1989; Holzinger et al., 2006) horizontal consecutive movements. However, we observed in our recordings that it is quite common to appear three or four consecutive rapid eye movements during non-lucid REMS that could confound with the PAOM of a LD. Thus, with the experienced lucid dreamers, we agreed a series of four movements to indicate the beginning of a LD and another series when the dreamer realized that was waking up. With the induced lucid dreamer, we agreed two series of ten movements separated by ten seconds, as said before (Figure 1c).

We also observed in the induced LD an intermediate level of tonic parieto-occipital alpha (7-14Hz) power during LD comparing to non-lucid REMS and wake states (Figure 2b). Previous studies also observe a correlation between alpha power and lucidity level during dreaming (Ogilvie et al., 1982; Tyson, et al., 1984). Alpha activity appears during an eyes closed mentally relaxed wake state, mainly as parieto-occipital waves (Berger, 1929; Adrian

& Matthews, 1934). Although this oscillation decreases by eyes opening (visual stimuli), it increases during concentration in imagined visual scenes (Hari et al., 1997; Cooper et al., 2003; Cooper et al., 2006) and working memory tasks (Sauseng et al., 2005). This could explain the alpha enhancing we found during LD (Figure 2b) that usually has more working memory and visual vividness than non-lucid dreaming.

Alpha oscillation enhances during meditative state (Varela et al., 1991). An interesting study found that long-term meditation practitioners presented differences in sleep, such as: a) increased theta / alpha relative power during slow-wave sleep, and b) increased rapid eye movement density during REMS (Manson et al., 1997). This could explain why meditation experience correlates positively with LD subjective report frequency (Schredl & Erlacher, 2004). Buddhist sages from Tibet also developed the so-called "dream yoga": this meditation technique is based on cognitive-behavior methods to induce LD direct from an awake state (Laberge, 1985).

For this induced LD, we also observed an increased gamma power over right temporo-parietal region (Figure 2d). The temporo-parietal area integrates visual, tactile, proprioceptive and vestibular information, contributing to self-consciousness and body internal imagery (Blanke & Mohr, 2005). Disrupting this region during waking with magnetic (Blanke et al., 2005) or electric (De Ridder et al., 2007) stimulation can cause an out-of-body experience, defined as a subjective sensation of being outside the own body, with or without seeing the own body (Blackmore, 1982). Interestingly, a relation between LD and out-of-body experiences was already pointed out (Irwin, 1988; Laberge et al., 1988; Levitan et al., 1999), since during LD some report an own body view, which could mislead the interpretation of being out of body.

In experienced lucid dreamers (n=6), we observed an increase in EEG power within the high-gamma band in frontal regions (Figure 3f) comparing to a non-lucid REMS. However, we could not find a consistent specific marker of LD among all subjects (Figure S1). We had also previously observed that LD may present a gamma increasing in frontal areas (Mota-Rolim et al., 2008), as reported by Voss and colleagues (2009). The frontal lobe is considered as the brain executive center (Baddeley, 1986). It is a region that has mostly enhanced across evolution, a main feature distinguishing humans from other species (Aldridge, 2011). The frontal lobe plays a role in self-consciousness, working memory and attention (Tsakiris et al., 2007; Baddeley & Della Sala, 1996; Courtney et al., 1998) and its

activation during REMS has been hypothesized to underlie LD (Muzur, Pace-Schott & Hobson, 2002).

We also observed that LD presents delta and theta power similar to wake state (Figure 3a-b), in opposition to Voss and colleagues (2009), which found that LD presents delta and theta power similar to non-lucid REMS. They also observed that the LD frontal gamma increasing was especially at 40Hz. This REMS 40Hz activity was first described by Llinas & Ribary (1993); however, it may confound with artifacts due to ocular miniature saccades during eye movements (Yuval-Greenberg et al., 2008). A way to diminish this problem is using filters that can take out the ocular contamination on the EEG (for review see Croft & Barry, 2000). In our data, we observed that PAOM may induce EEG artifacts in all frequencies, including gamma. Thus, we decided to discharge the epochs that contained the PAOM for further EEG signal analysis.

During REMS, there is a functional deactivation of the frontal cortex (Maquet et al., 1996) and also an uncoupling between frontal and perceptual regions (Perez-Garci et al., 2001; Cantero, Atienza, Madsen & Stickgold, 2004). This brain pattern could underlie the loss of voluntary control, lack of judgment and passive acceptance of bizarreness during dreaming (Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000). One way to become lucid during dream is recognizing the dream signs, which are abnormal and bizarre objects or events, present typically only during dreams, like monsters etc (Laberge & Rheingold, 1990). An interesting cognitive phenomenon that might be related to the onset of lucidity during dream is the “insight”, usually tested in problem solving tasks (Dunker, 1945). Hebb (1949) considered insight a central aspect of human intelligence. Recent works tried to find the neural correlates of the insight: Jung-Beeman and colleagues (2004) demonstrated an increased gamma power in the right temporal brain region, similarly to our results (Figure 2d). However, using a different paradigm, another study found an increase in gamma band (30-70Hz) in frontal regions related to the insight (Sheth, Sandküller & Bhattacharya, 2009), similarly to our results (Mota-Rolim et al., 2008; unpublished data) and as reported by Voss et al. (2009).

Based on the available data, we propose that the increased activation of frontal and temporo- parietal regions during REMS define two ways to enter a LD. In this way, if we could artificially activate frontal lobe during REMS, it is theoretically possible that a person would become lucid during dreaming. Recently developed techniques, based on applying a transcranial magnetic pulse or an electric current over the scalp, stimulates or inhibits several

brain areas (George & Aston-Jones, 2010), and the latter has been successfully used during sleep to improve learning (Marshall et al., 2004; Marshall et al., 2006). Brain magnetic stimulation during waking increases gamma oscillatory activity in the dorsolateral prefrontal cortex (Barr et al., 2009). Since LD are related to an increased frontal gamma rhythm (Mota-Rolim et al., 2008 - unpublished data; Voss et al., 2009), we hypothesize that activating frontal regions by transcranial magnetic / electric current stimulation during REMS could trigger a LD episode. Further experimentation is required to test this idea.

A LD learning cognitive-behavior psychotherapy is clinically important to people with post-traumatic stress disorder and / or depression that present recurrent nightmares, because being lucid during a nightmare causes less anxiety (Brylowski, 1990; Abramovitch, 1995; Zadra & Phil, 1997; Blagrove et al., 2001; Tanner, 2004; Spoomaker & van den Bolt, 2006). Recent studies have found that schizophrenic patients exhibit frontal gamma alterations (comparing to healthy subjects) during rest (Rutter et al., 2009) and cognitive tasks (Tillmann et al., 2008; Cho, Konecky & Carter, 2006). In this way, by investigating frontal regions, LD research could also be important to understanding the neurobiology of schizophrenia. As Hobson argues (2009a,b), we believe that LD research is important for the study of consciousness, self-consciousness and other diseases that disturb consciousness.

References

- Abramovitch, H. (1995). The nightmare of returning home: a case of acute onset nightmare disorder treated by lucid dreaming. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 32 (2), 140-145.
- Adrian, E.D. & Matthews, B.H. (1934). The interpretation of potential waves in the cortex. *Journal of Physiology*, 81, 440-471.
- Agargun, M.Y., Besiroglu, L., Cilli, A.S., Gulec, M., Aydin, A., Inci, R. & Selvi, Y. (2007). Nightmares, suicide attempts, and melancholic features in patients with unipolar major depression. *Journal of Affective Disorders*, 98(3), 267-70.
- Aserinsky, E. & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118, 273-274.
- Barr, M.S., Farzan, F., Rusjan, P.M., Chen, R., Fitzgerald, P.B. & Daskalakis, Z.J. (2009). Potentiation of gamma oscillatory activity through repetitive transcranial magnetic stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex. *Neuropsychopharmacology*, 34(11), 2359-67.
- Berger, H. (1929). On the electroencephalogram of man. *Archives of Psychiatry*, 87, 527.
- Blagrove, M.T., Farmer, L.H., & Williams, M.E. (2001). Differential associations of psychopathology with nightmare frequency and nightmare suffering. *Sleep*, 24, A181-182.
- Blackmore, S. (1982). *Beyond the body. An investigation of out-of-body experiences*. London : Heinemann.
- Blanke, O. & Mohr, C. (2005). Out-of-body experience, heautoscopy, and autoscopic hallucination of neurological origin Implications for neurocognitive mechanisms of corporeal awareness and self-consciousness. *Brain Research Review*, 50(1), 184-99.
- Blanke, O., Mohr, C., Michel, C.M., Pascual-Leone, A., Brugger, P., Seeck, M., Landis, T. & Thut G. (2005). Linking out-of-body experience and self processing to mental own-body imagery at the temporoparietal junction. *The Journal of Neuroscience*, 25(3), 550-7.
- Bleuler, E. (1911). *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias*. Republished in 1966 by International Universities Press, New York, NY.
- Brylowski, A., Levitan, L. & LaBerge, S. (1989). H-reflex suppression and autonomic activation during lucid REM sleep: a case study. *Sleep*, 12(4), 374-8.
- Brylowski, A. (1990). Nightmare in crisis: clinical applications of lucid dreaming techniques. *Psychiatric Journal*, 15 (2), 79-84.
- Cantero, J.L., Atienza, M., Madsen, J.R. & Stickgold, R. (2004). Gamma EEG dynamics in neocortex and hyppocampus during human wakefulness and sleep. *Neuroimage*, 22, 1271-1280.

- Cho, R.Y., Konecky, R.O. & Carter, C.S. (2006). Impairments in frontal cortical gamma synchrony and cognitive control in schizophrenia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(52), 19878-83.
- Cooper, N.R., Croft, R.J., Dominey, S.J., Burgess, A.P. & Gruzelier, J.H. (2003). Paradox lost? Exploring the role of alpha oscillations during externally vs. internally directed attention and the implications for idling and inhibition hypotheses. *International Journal of Psychophysiology*, 47(1), 65-74.
- Cooper, N.R., Burgess, A.P., Croft, R.J. & Gruzelier, J.H. (2006). Investigating evoked and induced electroencephalogram activity in task-related alpha power increases during an internally directed attention task. *Neuroreport*, 17(2), 205-208.
- Crick, F. & Koch, C. (2003). A framework for consciousness. *Nature Neuroscience*, 6(2), 119-26.
- Croft, R.J. & Barry, R.J. (2000). Removal of ocular artifact from the EEG: a review. *Neurophysiologie Clinique*, 30, 5-19
- Danilova, N.N. & Astaf'ev, S.V. (2000). Human attention as a specific linkage of EEG rhythms with the wave modulators of the cardiac rhythm. *Zhurnal vyssheĭ nervnoĭ deiatelnosti imeni I P Pavlova*, 50(5), 791-804.
- Dement, W.C. & 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.
- De Ridder, D., Van Laere, K., Dupont, P., Menovsky, T. & Van de Heyning P. (2007). Visualizing out-of-body experience in the brain. *New England Journal of Medicine*, 357(18), 1829-33.
- Duncker, K. (1945). On problem-solving. *Psychological Monographs*, 58, 113.
- Dzirasa, K., Ribeiro, S., Costa, R., Santos, L.M., Lin, S., Grosmark, A., Sotnikova, D., Gainetdinov, R.R., Caron, M.G. & Nicolelis, M.A. (2006). Dopaminergic control of sleep-wake states. *The Journal of Neuroscience*, 26 (41), 10577-89.
- Edelman, G. M (1992). *Bright Air, Brilliant Fire: On the Matter of the Mind*. Basic Books : New York.
- Freud, S. (1911). Psychoanalytic notes on an autobiographical account of a case of paranoia. Republished in 1958 by Strachey J, ed. Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud Vol. 12 pp. 1–82, Hogarth Press, London.
- George, M.S, & Aston-Jones, G. (2010). Noninvasive techniques for probing neurocircuitry and treating illness: vagus nerve stimulation (VNS), transcranial magnetic stimulation (TMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS). *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 301-16.

- Gross, J., Schmitz, F., Schnitzler, I., Kessler, K., Shapiro, K., Hommel, B. & Schnitzler, A (2004). Modulation of long-range neural synchrony reflects temporal limitations of visual attention in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(35), 3050-5.
- Hari, R., Salmelin, R., Mäkelä, J.P., Salenius, S. & Helle, M. (1997). Magnetoencephalographic cortical rhythms. *International Journal of Psychophysiology*, 26(1-3), 51-62.
- Hebb, D.O. (1949). The organization of behavior: a neuropsychological theory. New York : Wiley.
- Hobson, J.A. (2009a). The Neurobiology of Consciousness: Lucid Dreaming Wakes Up. *International Journal of Dream Research*, 2 (2), 41-44.
- Hobson, J.A. (2009b). REM sleep and dreaming: towards a theory of protoconsciousness. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(11), 803-13.
- Hobson, J.A., Pace-Schott, E.F., & Stickgold, R. (2000). Dreaming and the brain: toward a cognitive neuroscience of conscious states. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 793-842.
- Holzinger, B., Laberge, S., & Levitan, L. (2006). Psychological correlates of lucid dreaming. *Dreaming*, 16(2), 88-95.
- Irwin, H.J. (1988). Out-of-the-body experiences and dream lucidity. In: Gackenbach, J., Laberge, S. (Eds). *Conscious Mind, Sleeping Brain*. New York : Plenum. .
- Jerbi, K., Ossandón, T., Hamamé, C.M., Senova, S., Dalal, S.S., Jung, J., Minotti, L., Bertrand, O., Berthoz, A., Kahane, P. & Lachaux J.P. (2009). Task-related gamma-band dynamics from an intracerebral perspective: review and implications for surface EEG and MEG. *Human Brain Mapping*, 30(6), 1758-71.
- Jung-Beeman, M., Bowden, E. M., Haberman, J., Frymiare, J. L., Arambel-Liu, S., Greenblatt, R., Reber, P.J. & Kounios, J. (2004). Neural activity when people solve verbal problems with insight. *PLoS Biology*, 2, E97.
- Laberge, S. (1980). Lucid dreaming as a learnable skill: a case study. *Perceptual & Motor Skills*, 51, 1039-42.
- Laberge, S., Nagel, L., Dement, W.C. & Zarcone, V. (1981a). Lucid dream verified by volitional communication during REM sleep. *Perceptual & Motor Skills*, 52, 727-32.
- Laberge, S., Owens, J., Nagel, L., & Dement, W.C. (1981b). "This is dream": Induction of lucid dreams by verbal suggestion during REM sleep. *Sleep Research*, 10, 149.
- Laberge, S. & Dement, W.C. (1982). Voluntary control of respiration during REM sleep. *Sleep Research*, 11, 107.
- Laberge, S., Levitan, L., Rich, R., & Dement, W.C. (1988). Induction of lucid dreaming by light stimulation during REM sleep. *Sleep Research*, 17, 104.

LaBerge, S., Levitan, L., Brylowski, A., & Dement W (1988). "Out-of-body" experiences occurring during REM sleep. *Sleep Research*, 17, 115.

LaBerge, S. & Rheingold, H. (1990). Exploring the world of lucid dreaming. Ballantine : New York.

Levitan, L., LaBerge, S., DeGracia, D.J., & Zimbardo, P.G. (1999). Out-of-Body Experiences, Dreams, and REM Sleep. *Sleep and Hypnosis*, 1(3), 186-196.

Llinas, R. & Ribary, U, (1993). Coherent 40Hz oscillation characterizes dream state in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 90, 2078-2081.

Manson, L.I., Alexander, C.N., Travis, F.T., Marsh, G., Orme-Johnson, D.W., Gackenbach, J., Mason, D.C., Rainforth, M. & Walton, K.G. (1997). Electrophysiological correlates of higher states of consciousness during sleep in long-term practitioners of the Transcendental Meditation program. *Sleep*, 20(2), 102-110.

Marshall, L., Mölle, M., Hallschmid, M., & Born, J. (2004). Transcranial Direct Current Stimulation during Sleep Improves Declarative Memory. *The Journal of Neuroscience*, 24 (44), 9985-92.

Marshall L, Helgadóttir H, Mölle M, Born J. (2006) Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. *Nature*, 444 (7119), 610-3.

Mellman, T.A. & Hipolito, M.M. (2006). Sleep disturbances in the aftermath of trauma and posttraumatic stress disorder. *CNS Spectrums*, 11(8), 611-5.

Ogilvie, R.D., Hunt, H.T., Tyson, P.D., Lucescu, M.L. & Jeakins, D.B. (1982). Lucid dreaming and alpha activity: a preliminary report. *Perceptual & Motor Skills*, 55 (3), 795-808.

Mota-Rolim, S. A.; Pantoja, A. L. H.; Pinheiro, R. S. E.; Camilo, A. F.; Barbosa, T. N.; Hazboun, I.M.; Araujo, J. F.; Ribeiro, S. (2008). Lucid dream: sleep electroencephalographic features and behavioral induction methods. First Congress IBRO/LARC of Neurosciences for Latin America, Caribbean and Iberian Peninsula. Búzios, Brazil.

Mota-Rolim, S.A., Erlacher, D., Tort, A.B.L., Araujo, J.F. & Ribeiro, S. (2010). Different kinds of subjective experience during lucid dreaming may have different neural substrates. *International Journal of Dream Research*, 3(1), 33-35.

Mota-Rolim, S.A., Targino, J.H., Peres, A.S, Souza, B.C., Blanco, W.F., Araujo, J.F. & Ribeiro, S. (2011). Lucid dreaming patterns of a Brazilian population sample. Unpublished data.

Nietzsche, F. W. (1878). Human, all too human. 2005 Edition. Companhia das Letras : São Paulo.

Perez-Garci, E., del Rio-Portilla, Y., Guevara, M.A., Arce, C. & Corsi-Cabrera, M. (2001). Paradoxical sleep is characterized by uncoupled gamma activity between frontal and perceptual cortical regions. *Sleep*, 24, 118-126.

Purcell, S., Mullington, J., Moffitt, A., Hoffmann, R. & Pigeau, R. (1986). Dream self-reflectiveness as a learned cognitive skill. *Sleep*, 9(3), 423-37.

Rechtschaffen, A. & Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects (NIH publ. No. 204). Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

Rutter, L., Carver, F.W., Holroyd, T., Nadar, S.R., Mitchell-Francis, J., Apud, J., Weinberger, D.R. & Coppola, R. (2009). Magnetoencephalographic gamma power reduction in patients with schizophrenia during resting condition. *Human Brain Mapping*, 30(10), 3254-64.

Spoormaker, V.I. & van den Bout, J. (2006). Lucid dreaming treatment for nightmares: a pilot study. *Psychotherapy Psychosomatic*, 75, 6.

Sauseng, P., Klimesch, W., Doppelmayr, M., Pecherstorfer, T., Freunberger, R. & Hanslmayr, S. (2005). EEG alpha synchronization and functional coupling during top-down processing in a working memory task. *Human Brain Mapping*, 26(2), 148-55.

Schredl, M. & Erlacher, D. (2004). Lucid dream frequency and personality. *Personality and Individual Differences*, 37, 1463-73.

Sheth, B.R., Sandkühler, S. & Bhattacharya J. (2009). Posterior beta and anterior gamma oscillations predict cognitive insight. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21(7), 1269-79.

Tanner, B.A. (2004). Multimodal behavioral treatment of nonrepetitive, treatment-resistant nightmares: a case report. *Perceptual & Motor Skills*, 99 (3), 1139-46.

Tononi, G. & Edelman, G.M. (1998). Consciousness and complexity. *Science*, 282(5395), 1846-51.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=>

Tononi, G. & Koch, C. (2008). The neural correlates of consciousness: an update. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124, 239-61.

Tort, A.B., Komorowski, R.W., Manns, J.R., Kopell, N.J. & Eichenbaum, H. (2009) Theta-gamma coupling increases during the learning of item-context associations. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(49), 20942-947.

Tyson, P.D., Ogilvie, R.D., & Hunt, H.T. (1984). Lucid, prelucid, and nonlucid dreams related to the amount of EEG alpha activity during REM sleep. *Psychophysiology*, 21(4), 442-451.

Van Eeden, F. (1913). A study of dreams. *Proceedings of the Society for Psychical Research*, 26, 431-61.

Varela, F.J., Thompson, E. & Rosch, E. (1991). The embodied mind: cognitive science and human experience. The MIT Press : Cambridge.

Voss, U., Holzmann, R., Tuin, I. & Hobson, J.A. (2009). Lucid dreaming: a state of consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. *Sleep*, 32(9), 1191-1200.

Wróbel A. (2000) Beta activity: a carrier for visual attention. *Acta Neurobiologiae Experimentalis (Wars)*, 60(2), 247-60.

Yuval-Greenberg, S., Tomer, O., Keren, A.S., Nelken, I. & Deouell, L.Y. (2008). Transient induced gamma-band response in EEG as a manifestation of miniature saccades. *Neuron*, 58(3), 429-41.

Zadra, A.L. & Pihl, R.O. (1997). Lucid dreaming as a treatment for recurrent nightmares. *Psychotherapy Psychosomatic*, 66 (1), 50-5.

Methods

Subjects and sleep recording

The subjects were divided into two groups: those who presented frequently and spontaneous LD (n=6), and those who did not (n=32). The experienced lucid dreamers were investigated in sleep laboratory of Stanford University, California. Twenty nine EEG electrodes according to the 10-20 system were placed at frontal (Fp1, Fp2, F3, F4, Fz, F7, F8, FT7, FT8, FC3, FC4, FCz), central (C3, C4, Cz, CP3, CP4, CPz), temporal (T7, T8, TP7, TP8), parietal (P3, P4, P7, P8, Pz) and occipital (O1, O2) areas, with a bandpass filter at 1-100Hz, a notch filter at 60Hz and a sampling rate of 250Hz. Electrooculogram (EOG) of both eyes were recorded with electrodes positioned supra or infraorbitally with a filter at ... Electromyogram (EMG) electrodes were placed in submental region, with a filter at ... Cardiac activity was also recorded with a pair of electrodes in pre-cordial region. LD was confirmed by a pre-combined ocular movement (PCOM) realized during REMS. The PCOM consisted of consecutive left-right left-right horizontal movements, in one or two series. It was also combined a last series of PCOM, when the subject realized he/she was awaking. We only considered a LD if the subject claimed, immediately after awaking, he/she had a LD and did the PCOM.

In the non-experienced lucid dreamers group, subjects (age 18-40) were assigned to the two groups according to the technique used to induce LD: a) suggestion and pre-sleep auto-suggestion (n=8), b) incubation of light stimulus into REM sleep (n=8). A control group with paired age and sex (n=16) was not exposed to any technique. All participants of this group slept in Edmond and Lily Safra International Institute of Neuroscience of Natal laboratory for 1-5 nights, depending on how easy they adapted to our facilities. Twenty two EEG electrodes according to the 10-20 system were placed at frontal (Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, Fz), temporal (T3, T4, T5, T6), central (C3, C4, Cz), parietal (P3, P4, Pz) and occipital (O1, O2, Oz), with a bandpass filter at 0.5-100Hz, a notch filter at 60Hz and a sampling rate of 200Hz. Electrooculogram (EOG) of both eyes were recorded with electrodes positioned supra or infraorbitally with a filter at ... Electromyogram (EMG) electrodes were placed in submental region, with a filter at ... Cardiac activity was also recorded with a pair of electrodes in pre-cordial region. LD was confirmed by a pre-combined ocular movement (PCOM) realized during REM sleep. The PCOM consisted of consecutive horizontal high amplitude movements, in two or more series of ten, separated by subjective counting of 10s.

Approximately one minute after the detection of the PCOM, the subjects were woken up: we only considered a LD if the subject claimed he/she had a LD and did the PCOM.

Data Analysis

Statistical analysis was restricted to artifact-free, continuous segments of wake with eyes closed (WK), lucid dreaming (LD), and non-lucid REM sleep (REM). Waking and REM sleep EEG was scored visually according to Rechtschaffen and Kales (1968). For data analysis, EEG records were partitioned into 4s epochs with 2s overlap. Mean standardized power and coherence values were analyzed in the following frequency bands: theta (4–7 Hz), alpha (7–14 Hz), beta (14–20 Hz) and gamma (20–50 Hz). We also analyzed delta (1–4 Hz), low gamma (20–35 Hz), gamma (35–50 Hz) and high gamma (50–100 Hz) (see Supplement Material). Power analysis were performed using MATLAB. Power analysis based on the Fast Fourier Transform (FFT) (Pwelch, Hanning windowing) inform about state-specific variations in activity within a given frequency band of the EEG. Power were analyzed as mean for each state (WK, REM and LD) and also separated in different regions of interest, namely: frontal, central, temporal, parietal and occipital areas. A multcompare one-way ANOVA were calculated on mean power and coherence values averaged across all electrodes and epochs for each frequency band. STATE (WK, REM and LD) was the independent variable. Between-state effects were further analyzed with Bonferroni post hoc procedures.

ANEXO 7.3.3 = RESULTADOS - III

A proposed taxonomy of consciousness

Sérgio A. Mota-Rolim & John F. Araujo

Brain Institute, Federal University of Rio Grande do Norte, Brazil.
Physiology Department, Federal University of Rio Grande do Norte, Brazil.
Clinical Neurophysiology Laboratory, Onofre Lopes University Hospital, Brazil.

What is consciousness? A synthesis

This is one of the greatest questions ever made, and to approach it we should approximate two areas of human knowledge: science and philosophy. In this way, one attempt is by investigating the neural correlates of consciousness, defined as the biological substrates that underlie it (Crick & Koch, 1998, 2003; Tononi & Koch, 2008). Another approach is philosophical and tries to: a) formulate a concept to consciousness, as a property that emerges from a system of billions of neurons interacting (Searle, 1992; 1997), and b) identify its main features, as primary (perceptual and emotional subjective awareness) and secondary consciousness (enriched by thinking, meta-awareness and self-consciousness) (Edelman, 1992; Tononi & Edelman, 1998). We propose an approach based on the 2 described above: the postulate is that consciousness is a temporal complex brain process, thus there is no way to achieve only one concept to consciousness, since it changes its main features as time passes.

We work with the concept of states of consciousness (SC), defining it as periods of time in which consciousness is related to one (and only one) subjective experience, such as wake awareness or dreaming. The importance of the subjectivity characteristic to consciousness (Kandel, 2000) allow for a quality categorization of it; this could complete the quantitatively clinical scaling of consciousness level measured by the Glasgow Coma Scale (Teasdale & Jennett, 1974) for example. We

classify the SC in 3 groups and we hypothesize that these different subjective SC may have distinct neural substrates (Table 1).

States of Consciousness		
<i>1. Physiological</i>	<i>2. Altered</i>	<i>3. Pathological</i>
- Wake	- Behavioral (Yoga,	- Sleep paralysis
- Slow wave sleep dream	Hypnosis)	- Hallucination
- Rapid eye movement	- Physical (TMS, ECT)	- Delirium
sleep dream	- Chemical (LSD,	- Near-death
- Lucid dream	ecstasy, mescaline,	experience
- False awakenings	ayahuasca worship)	- Coma

Table 2. Taxonomy of SC based on different states of subjective experience.

1 – Physiological states of consciousness

These are the SC we all experience like wake, slow wave sleep dreams, REMS dreams and, for some people, LD and false awakenings. Historically, Berger (1929) first described a neurobiological marker of a human subjective SC, and named it with Greek's alphabet first letter: the alpha brain oscillation. This rhythm appears by electroencephalography during an eyes closed mentally relaxed wake state, as 8-12Hz mainly occipital waves (Berger, 1929; Adrian & Matthews, 1934). Although this oscillation decreases by eyes opening (visual stimuli), it increases during concentration in imagined visual scenes (Hari et al., 1997; Cooper et al., 2003; Cooper et al., 2006) and working memory tasks (Sauseng et al., 2005). The second human brain rhythm described was a 13-30Hz oscillation called beta, observed during wakefulness with eyes open (Berger, 1929).

The slow wave sleep is named this way because brain oscillates during it in the slowest rhythm (1-4Hz) (Rechtschaffen & Kales, 1968). Conscious mental subjective experience during slow wave sleep is scarce and related to wake-like thoughts (Foulkes, 1962; Rechtschaffen, Verdone & Wheaton, 1963). During REMS, brain activity is similar to wake state, and we experience vivid images (McCarley &

Hoffman, 1981; Zadra, Nielsen & Donderi, 1998), frequently bizarre (Hobson & Stickgold, 1994; Revonsuo & Salmivalli, 1995), associated with intense emotion (Nielsen, Deslauriers & Baylor, 1991) and lack of rational judgment (Hobson, 1997) that we call dreams (Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000).

An interesting kind of dream is the “false awakening”: a dream similar to an waking experience in which the person dreams that is waking up, doing and seeing things that is always present in a normal awakening - like make the bed, eat breakfast etc (Green, 1968). Despite the fact that it is a very realistic experience, some details could be missing or appearing in a strange way, which may act as a cue for the dreamer to know that is dreaming, ie to become a lucid dreamer (Barrett, 1991). Another unique wake-dream experience is when a sleep environmental stimuli enters REMS with out waking up the subject. This seems to happen mainly for auditory sounding and visual lighting stimuli (Mota- Rolim et al., unpublished data), and may be used as a cue for a dreamer to know that is dreaming (Laberge et al., 1981, Laberge et al., 1988, Mota-Rolim et al., 2008).

More recently, using functional magnetic resonance imaging, it is possible to categorize many different SC during wake, depending on what the subject is thinking and feeling (Logothetis, 2008). The attempt to quantify the qualitative subjective features of consciousness contribute to an interesting interdisciplinary discussion: a) philosophically, by investigating free-will to predict a voluntary decision before it becomes conscious (Soon et al., 2008), b) ethically, by searching and observing brain patterns of private thoughts (Miyawaki et al., 2008), and c) legally, by analyzing and comprehending this patterns to know when a person is telling the true or not (Simpson, 2008).

2 - Disturbed states of consciousness

These SC are concomitant with neuropsychopathologies like sleep paralysis, schizophrenia, near-death experiences and coma. Sleep paralysis is a brain disorder in which people feel unable to move right after awakening (Ohayon et al., 1999). Some may have hallucinations, contributing to a rich transcultural psychiatric discussion: it may induce misinterpretations like alien abduction (McNally & Clancy, 2005) and incorporation of dead people, spirits, ghosts or demons (Ness, 1978;

Kettlewell, Lipscomb & Evans, 1993; Aina & Famuyiwa, 2007), depending on the culture the person is (or was) mainly immersed.

The near-death experience is another disturbed SC that also requires an extensive multidisciplinary debate: it is characterized by reports of people who were close to death, but that varies across different cultures, depending on religious beliefs and education (Belanti, Perera & Jagadheesan, 2008). Interesting nevertheless, it contains recurrent themes such as vision of whole life memories, altered sense of time, feeling of painlessness, well being and positive emotions (Nelson et al., 2006). This could be caused by an hypoxia of the frontal cortex (due to low blood cerebral flow of the near-death state) that stimulates the limbic system (Lempert, Bauer & Schmidt, 1994).

This “cortex-inhibited limbic-activated” pattern of near-death experiences resembles REMS (Maquet et al., 1996) and schizophrenia (Semkovska, Bédard & Stip, 2001). Since reports from near-death experiences are also very similar to dream reports, Nelson and colleagues (2006) hypothesized that the near-death subjective experiences were related to a REMS-like activity intrusion into a near-death brain. According to this theory, they found that sleep paralysis, as well as sleep-related visual and auditory hallucinations (conditions related to REMS intrusion into wake state), were significantly more common in subjects that reported near-death experiences (Nelson et al., 2006).

Another pathologic SC that is also related to near-death experience is coma, when the levels of consciousness are minimum. As said before, physiological levels / subjective conscious experiences cycles in a normal day: after wake up, we are aware of environment to respond to it properly, demanding high levels of consciousness. Some time after go sleep, during slow wave sleep, brain synchronizes in a very slow rhythm (Rechtschaffen & Kales, 1968) decreasing levels of consciousness and subjective experiences (Foulkes, 1962; Rechtschaffen, Verdone & Wheaton, 1963). This stage is also called deep sleep, because it is difficult to wake up. During coma, depending on the severity of brain damage (caused by physical trauma, vascular accident etc), brain cortex oscillates in a pathologic wake-like rhythm (minimally conscious state) or a slow-wave-like rhythm

(vegetative state) (Brown, Lydic & Schiff, 2010). Unfortunately, we may not really predict how long the person would remain in this delicate state.

Patients in deep coma lose their normal wake-sleep cyclic levels of consciousness - inferred by their disability to communicate by speaking, responding to stimuli or showing voluntary motor acts to the physicians (Posner et al., 2007). This ability could be preserved in a minimally conscious state, but is rare during a vegetative state. The problem is that in some cases this frontier is not clear, if we evaluate cortical brain activity only by electroencephalography. However, using recently developed techniques such as functional magnetic resonance imaging, it is possible to detect the patient's ability to communicate their subjective state of consciousness only by thinking, not necessarily speaking or acting (Monti, Coleman & Owena, 2009). Interestingly, patients that return from a long time coma (which is very rare) report memory of feelings and thoughts, suggesting that they may have kept a vestige of consciousness (as a long dream) during coma.

3 - Altered states of consciousness

The third and last SC category are the altered ones, that are caused by neuropsychological subjective transitory changes, and induced:

- a) Cognitive-Behaviorally: old eastern techniques like meditation and more recent western as hypnosis;
- b) Physically: by transcranial magnetic / electric stimulation or electroconvulsive therapy;
- c) Chemically: recreational and self-knowledge psychedelic experiences induced by LSD and ecstasy, or religious mind altered ritualistic practices.

a) Cognitive-Behaviorally induced altered SC

One of the first known behavior technique that alter brain-mind processes is the Yoga meditation practice, that is basically reached by an eye closed mentally relaxed wake state (Varela et al., 1945). As said before, the simple act of closing eyes is accompanied by an important neurobiological mark - the alpha oscillation (Berger, 1929; Adrian & Matthews, 1934). Alpha rhythm enhances during mindfulness-awareness meditative state (Varela et al., 1945). An interesting study

found that long-term meditation practitioners presented differences in sleep, such as: a) increased theta / alpha relative power during slow-wave sleep, and b) increased rapid eye movement density during REMS (Manson et al., 1997). This could explain why meditation experience correlates positively with LD subjective report frequency (Schredl & Erlacher, 2004). Buddhist sages from Tibet also developed the so-called "dream yoga": this meditation technique is based on cognitive-behavior methods to induce LD direct from an awake state (Laberge, 1985).

Another altered SC that is also induced by cognitive-behavior techniques was developed in western about two centuries ago, and it was called hypnosis. Hypnosis technique is based on achieving, mainly by verbal suggestion, a complete mental relaxed state, similar to sleep but with focus attention. The name "hypnosis" was again based on the Greek's mythology sleep god Hypnos. Charcot's studies on hypnosis, and his early clinical attempts to treat hysteria, are still relevant nowadays (Bogousslavsky, 2010): recent functional brain imaging studies observed a biological basis for the success of hypnosis psychotherapy on pain emotional modulation (Abrahamsen et al., 2010). Unfortunately, non-experienced professionals have misused this technique for many purposes but pain, with no scientific principles.

b) Physically induced altered SC

Some decades before Charcot, Aldini was first attempting to stimulate brain with electrical current to cure depression. Over the last century, many depressive patients were treated with electric shocks strong enough to cause convulsions: the electroconvulsive therapy, if well indicated, is successful for suicidal depressive and catatonic schizophrenic patients. Recently, neuro-psychiatry scientists are trying to treat mental illnesses with electric shocks, similarly to electroconvulsive therapy, but with a current intensity one thousand times smaller - the transcranial direct current stimulation. It creates an electrical field on brain tissue that changes the voltage of the neuronal membrane. In the last years, studies on how brain activity could be modified by magnetism allowed for development of the transcranial magnetic stimulation: a magnetic coil running to thousands of volts is placed on the scalp, leading to a surge of energy within the brain (Fox, 2011). Although both techniques are called for stimulation, they can stimulate or inhibit different brain areas (Thut & Pascual-Leone, 2010).

Based on this idea, electric / magnetic stimulation of sensory-perceptual brain regions can transitory alter consciousness. The temporo-parietal area integrates visual, tactile, proprioceptive and vestibular information, contributing to self-consciousness and body internal imagery (Blanke & Mohr, 2005). Disrupting this region during waking with magnetic (Blanke et al., 2005) or electric (De Ridder et al., 2007) stimulation can cause an out-of-body experience - a subjective sensation of being outside the own body, with or without seeing the own body (Blackmore, 1982). In this way, we hypothesize that stimulating temporo-parietal region during REMS could induce a LD (similarly to stimulating frontal regions, as hypothesized before). Interestingly, a LD and out-of-body experiences relation was pointed out (Irwin, 1988; LaBerge et al., 1988; Levitan et al., 1999), since during LD some report an own body view, which could mislead the interpretation of leaving the body.

c) Chemically induced altered SC

One of the first known writings on brain were found on ancient Sumerian clay tablets: cuneiform scripts described an chemically altered state of consciousness induced by a poppy plant in a ritualistic ceremony, about five thousands years ago (Schiff Jr, 2002). Since LSD recent discovery by Hoffmann, using synthetic substances to alter mind (ecstasy for example) is more associated to self-social-knowledge recreational practices than to religious interests; many cultures nevertheless still use this kind of plants to alter consciousness during religious ceremonies... Together with cognitive-behavior practices such as music and dance, they believe that the visions they have is a contact to divine world: peyote cactus (mescaline) in Mexico and ayahuasca beverage (dimetil-triptamine) here in Brazil are some examples. Interestingly, subjective reports from these altered SC resembles in many aspects of a dream narrative.

Nietzsche (1878) hypothesized that metaphysics begun in the early days of culture birth, when humans believed that were discovering a second real world in dream, and that without dreams, mankind would never invent a division of the world in body and soul, and also believe in ghosts, gods or a god. Thus, when we sleep, we enter a state of consciousness that images of dead close relatives could appear, thus leading to believe that we came into contact with these spirits, as they continue living after death, maybe in other dimensions... We believe that dream research is

both scientifically and philosophically relevant: as Hobson (2009) also argues, dreams are an important tool to understand the neurobiology of consciousness. Comprehending normal, altered and disturbed states of consciousness may increase our anthropological, social, cultural, philosophical and existential knowledge.

Acknowledgments

We thank Adriano Tort for help writing this paper and Sidarta Ribeiro for general scientific support; CAPES is acknowledged for financial support. We would like to dedicate this paper to our parents and friends.

References

- Abrahamsen, R., Dietz, M., Lodahl, S., Roepstorff, A., Zachariae, R., Østergaard, L. & Svensson P. (2010). Effect of hypnotic pain modulation on brain activity in patients with temporomandibular disorder. *Pain*, 151(3), 825-33.
- Abramovitch, H. (1995). The nightmare of returning home: a case of acute onset nightmare disorder treated by lucid dreaming. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 32 (2), 140-145.
- Adrian, E.D. & Matthews, B.H. (1934). The interpretation of potential waves in the cortex. *Journal of Physiology*, 81, 440-471.
- Aina, O.F. & Famuyiwa, O.O. (2007). Ogun Oru: a traditional explanation for nocturnal neuro-psychiatric disturbances among the Yoruba of Southwest Nigeria. *Transcultural Psychiatry*, 44 (1), 44-54.
- Aldridge, K. (2011). Patterns of differences in brain morphology in humans as compared to extant apes. *Journal of Human Evolution*, 60(1), 94-105.
- Aserinsky, E. & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118, 273-274.
- Awouters F.H. & Lewi, P.J. (2007). Forty years of antipsychotic drug research: from haloperidol to paliperidone, with Dr. Paul Janssen. *Arzneimittelforschung*. 57(10), 625-32.
- Baddeley, A.D. (1986). Working Memory, Clarendon Press : Oxford.
- Baddeley, A. & Della Sala, S. (1996). Working memory and executive control. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 351(1346), 1397-403
- Barrett, D. (1991). Flying dreams, false awakenings, and lucidity: An empirical study of their relationship. *Journal of the Association for the Study of Dreams*, 1(2), 129-134.
- Belanti, J., Perera, M. & Jagadheesan, K. (2008). Phenomenology of near-death experiences: a cross-cultural perspective. *Transcultural Psychiatry*, 45(1), 121-33.
- Berger, H. (1929). On the electroencephalogram of man. *Archives of Psychiatry*, 87, 527.
- Blackmore, S. (1982). Beyond the body. An investigation of out-of-body experiences. Heinemann : London.

- Blagrove, M.T., Farmer, L.H., & Williams, M.E. (2001). Differential associations of psychopathology with nightmare frequency and nightmare suffering. *Sleep*, 24, A181-182.
- Blanke, O. & Mohr, C. (2005). Out-of-body experience, heautoscopy, and autoscopic hallucination of neurological origin Implications for neurocognitive mechanisms of corporeal awareness and self-consciousness. *Brain Research Review*, 50(1), 184-99.
- Blanke, O., Mohr, C., Michel, C.M., Pascual-Leone, A., Brugger, P., Seeck, M., Landis, T. & Thut G. (2005). Linking out-of-body experience and self processing to mental own-body imagery at the temporoparietal junction. *The Journal of Neuroscience*, 25(3), 550-7.
- Bogousslavsky, J. (2010). Following Charcot: A Forgotten History of Neurology and Psychiatry. *Frontiers of Neurology and Neuroscience*, 29, 137-161.
- Brylowski, A. (1990). Nightmare in crisis: clinical applications of lucid dreaming techniques. *Psychiatric Journal*, 15 (2), 79-84.
- Brylowski, A., Levitan, L. & LaBerge, S. (1989). H-reflex suppression and autonomic activation during lucid REM sleep: a case study. *Sleep*, 12(4), 374-8.
- Brown, E.M., Lydic, R. & Schiff, N.D. (2010). General Anesthesia, Sleep, and Coma. *The New England Journal of Medicine*, 363, 2638-50.
- Campbell, J. (1970). Myths, dreams and religion. E. P. Dutton, Co : New York.
- Cooper, N.R., Croft, R.J., Dominey, S.J., Burgess, A.P. & Gruzelier, J.H. (2003). Paradox lost? Exploring the role of alpha oscillations during externally vs. internally directed attention and the implications for idling and inhibition hypotheses. *International Journal of Psychophysiology*, 47(1), 65-74.
- Cooper, N.R., Burgess, A.P., Croft, R.J. & Gruzelier, J.H. (2006). Investigating evoked and induced electroencephalogram activity in task-related alpha power increases during an internally directed attention task. *Neuroreport*, 17(2), 205-208.
- Crick, F. & Koch, C. (1998). Consciousness and neuroscience. *Cerebral cortex*, 8, 97-107.
- Crick, F. & Koch, C. (2003). A framework for consciousness. *Nature Neuroscience*, 6(2), 119-26.
- Courtney, S.M., Petit, L., Maisog, J.M., Ungerleider, L.G. & Haxby, J.V. (1998). An area specialized for spatial working memory in human frontal cortex. *Science*, 279(5355), 1347-51.
- Dement, W.C. & 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.

- De Ridder, D., Van Laere, K., Dupont, P., Menovsky, T. & Van de Heyning P. (2007). Visualizing out-of-body experience in the brain. *New England Journal of Medicine*, 357(18), 1829-33.
- Doll, E., Gittler, G. & Holzinger, B. (2009). Dreaming, lucid dreaming and personality. *International Journal of Dream Research*, 2(2), 52-57.
- Dzirasa, K., Ribeiro, S., Costa, R., Santos, L.M., Lin, S., Grosmark, A., Sotnikova, T.D., Gainetdinov, R.R., Caron, M.G. & Nicolelis, M.A.L. (2006). Dopaminergic control of sleep-wake states. *The Journal of Neuroscience*, 26(41), 10577-10589.
- Edelman, G.M. (1992). Bright air, brilliant fire: on the matter of the mind. Basic Books : New York.
- Foulkes, D. (1962). Dream reports from different stages of sleep. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 65, 14-25.
- Fox, D. (2011). Brain buzz. *Nature*, 472, 156-158.
- Freud, S. (1900). The interpretation of dreams. Encyclopedia Britannica : London.
- Green, C. (1968). Lucid dreams. Hamish Hamilton : London.
- Hari, R., Salmelin, R., Mäkelä, J.P., Salenius, S. & Helle, M. (1997). Magnetoencephalographic cortical rhythms. *International Journal of Psychophysiology*, 26(1-3), 51-62.
- Heynick, F. (1993). Language and its dream disturbance. Wiley : Toronto.
- Hobson, J.A. & Stickgold, R. (1994). Dreaming: A neurocognitive approach. *Consciousness and Cognition*, 3, 1-15.
- Hobson, J.A. (1997). Dreaming as delirium: A mental status exam of our nightly madness. *Seminars in Neurology*, 17, 121-28.
- Hobson, J.A., Pace-Schott, E.F. & Stickgold, R. (2000). Dreaming and the brain: toward a cognitive neuroscience of conscious states. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 793-842.
- Hobson, J.A. (2009). The Neurobiology of Consciousness: Lucid Dreaming Wakes Up. *International Journal of Dream Research*, 2 (2), 41-44.
- Irwin, H.J. (1988). Out-of-the-body experiences and dream lucidity. In: Gackenbach, J., LaBerge, S. (Eds). *Conscious Mind, Sleeping Brain*. Plenum : New York.

- Joyce, J.N. & Meador-Woodruff, J.H. (1997). Linking the family of D2 receptors to neuronal circuits in human brain: insights into schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 16(6), 375-84.
- Kettlewell, N., Lipscomb, S. & Evans, E. (1993). Differences in neuropsychological correlates between normals and those experiencing "Old Hag Attacks". *Perceptual and motor skills* 76 (3 Pt 1), 839-846.
- Laberge, S. (1980). Lucid dreaming as a learnable skill: a case study. *Perceptual & Motor Skills*, 51, 1039-42.
- Laberge, S., Owens, J., Nagel, L., & Dement, W.C. (1981b). "This is dream": Induction of lucid dreams by verbal suggestion during REM sleep. *Sleep Research*, 10, 149.
- Laberge, S., Levitan, L., Rich, R., & Dement, W.C. (1988). Induction of lucid dreaming by light stimulation during REM sleep. *Sleep Research*, 17, 104.
- Laberge, S. & Dement, W.C. (1982). Voluntary control of respiration during REM sleep. *Sleep Research*, 11, 107.
- Laberge, S. (1985). Lucid dreaming. Ballantine : New York.
- LaBerge, S., Levitan, L., Brylowski, A., & Dement W (1988). "Out-of-body" experiences occurring during REM sleep. *Sleep Research*, 17, 115.
- Lempert, T., Bauer, M. & Schmidt, D. (1994). Syncope and near-death experience. *Lancet*, 334, 829-30.
- Levitan, L., LaBerge, S., DeGracia, D.J., & Zimbardo, P.G. (1999). Out-of-Body Experiences, Dreams, and REM Sleep. *Sleep and Hypnosis*, 1(3), 186-196.
- Logothetis, N.K. (2008). What we can do and what we cannot do with fMRI. *Nature*, 453, 869-878.
- Manson, L.I., Alexander, C.N., Travis, F.T., Marsh, G., Orme-Johnson, D.W., Gackenbach, J., Mason, D.C., Rainforth, M. & Walton, K.G. (1997). Electrophysiological correlates of higher states of consciousness during sleep in long-term practitioners of the Transcendental Meditation program. *Sleep*, 20(2), 102-10.
- Maquet, P., Peters, J.M., Aerts, J., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A., & Franck, G. Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 383, 163-166.
- McCarley, R.W. & Hoffman, E. (1981). REM sleep dreams and the activation-synthesis hypothesis. *American Journal of Psychiatry*, 138, 904-12.

McNally, R.J. & Clancy, S.A. (2005). Sleep Paralysis, Sexual Abuse, and Space Alien Abduction. *Transcultural Psychiatry*, 42 (1), 113-122.

Miyawaki, Y., Uchida, H., Yamashita, O., Sato, M., Morito, Y., Tanabe, H.C., Sadato, N. & Kamitani, Y. (2008). Visual Image Reconstruction from Human Brain Activity using a Combination of Multiscale Local Image Decoders. *Neuron*, 60, 915-929.

Monti, M.M., Coleman, M.R. & Owena, A.M. (2009) Neuroimaging and the Vegetative State Resolving the Behavioral Assessment Dilemma? *Annals of the New York Academy of Science*, 1157, 81-89.

Mota-Rolim, S.A., Pantoja, A., Pinheiro, R.S.E., Camilo, A.F., Barbosa, T.N., Hazboun, I.M., Azevedo, C.A., Faber, J., Araujo, J.F. & Ribeiro, S. Lucid dream: sleep electroencephalographic features and behavioral induction methods. Presented at the I Congresso IBRO/LARC de Neurociências da América Latina, Caribe e Península Ibérica, 2008. Abstract available on the internet at = <http://www.sbnec.org.br/site/neurolatam/img/resumos.pdf>

Mota-Rolim, S.A., Erlacher, D., Tort, A.B.L., Araujo, J.F. & Ribeiro, S. (2010). Different kinds of subjective experience during lucid dreaming may have different neural substrates. *International Journal of Dream Research*, 3(1), 33-35.

Mota-Rolim, S.A., Targino, J., Souza, B., Blanco, W., Araujo, J.F. & Ribeiro, S. (2011). Lucid dreaming patterns of a Brazilian population. Unpublished data.

Muzur, A., Pace-Schott, E.F. & Hobson, J.A. (2002). The prefrontal cortex in sleep. *Trends in Cognitive Science*, 6 (11), 475-81.

Nielsen, T.A., Deslauriers, D. & Baylor, G.W. (1991). Emotions in dream and waking event reports. *Dreaming*, 1, 287-300.

Nelson, K.R., Mattingly, M., Lee, S.A. & Schmitt, F.A. (2006). Does the arousal system contribute to near death experience? *Neurology*, 66, 1003-1009.

Ness, R.C. (1978). The "Old Hag" phenomenon as sleep paralysis: a biocultural interpretation. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 2, 15-39.

Ohayon, M.M., Zulley J., Guilleminault, C. & Smirne S. (1999). Prevalence and pathologic associations of sleep paralysis in the general population. *Neurology*, 52(6), 1194-200.

Posner, J., Saper, C., Schiff, N. & Plum, F. (2007). Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma. Oxford University Press : New York.

Rechtschaffen, A. & Kales, A. (1968). A Manual of Standardized Terminology Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. Brain Information Service - University of California, Los Angeles.

- Rechtschaffen, A., Verdone, P. & Wheaton, J. (1963). Reports of mental activity during sleep. *Canadian Psychiatry*, 8, 409-14.
- Revonsuo, A. & Salmivalli, C. (1995). A content analysis of bizarre elements in dreams. *Dreaming*, 5, 169-87.
- Sauseng, P., Klimesch, W., Doppelmayr, M., Pecherstorfer, T., Freunberger, R. & Hanslmayr, S. (2005). EEG alpha synchronization and functional coupling during top-down processing in a working memory task. *Human Brain Mapping*, 26(2), 148-55.
- Searle, J. (1992). The rediscovery of mind. MIT Press : Cambridge.
- Searle, J. (1997). The mystery of consciousness. New York Review Press : New York.
- Semkovska, M., Bédard, M.A. & Stip, E. (2001). Hypofrontality and negative symptoms in schizophrenia: synthesis of anatomic and neuropsychological knowledge and ecological perspectives. *Encephale*, 27(5), 405-15
- Schiff Jr, P.L. (2002). Opium and Its Alkaloids. *American Journal of Pharmaceutical Education*, 66, 186-194.
- Schredl, M. & Erlacher, D. (2004). Lucid dream frequency and personality. *Personality and Individual Differences*, 37, 1463-73.
- Schredl, M. & Erlacher, D. (2011). Frequency of lucid dreaming in a representative German sample. *Perceptual and Motor Skills*, 112(1), 104-8.
- Soon, C.S., Brass, M., Heinze, H.J. & Haynes, J.D. (2008). Unconscious determinants of free decisions in the human brain. *Nature Neuroscience*, 11(5), 543-5.
- Simpson, J.R. (2008). Functional MRI Lie Detection: Too Good to be True? *Journal of the American Academy of Psychiatry Law*, 36, 491-8.
- Spoormaker, V.I. & van den Bout, J. (2006). Lucid dreaming treatment for nightmares: a pilot study. *Psychotherapy Psychosomatic*, 75, 6.
- Tanner, B.A. (2004). Multimodal behavioral treatment of nonrepetitive, treatment-resistant nightmares: a case report. *Perceptual & Motor Skills*, 99 (3), 1139-46.
- Tang, H., Sharma, N., Whyte, KF. (2006). Lucid dreaming during multiple sleep latency test. *Sleep Medicine*, 1, 2.
- Teasdale, G. & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness. *The Lancet*, 304 (7872), 81-84.

Thut, G. & Pascual-Leone, A. (2010). A review of combined TMS-EEG studies to characterize lasting effects of repetitive TMS and assess their usefulness in cognitive and clinical neuroscience. *Brain Topography*, 22(4), 219-32.

Tononi, G. & Edelman, G.M. (1998). Consciousness and complexity. *Science*, 282(5395), 1846-51.

Tononi, G. & Koch, C. (2008). The neural correlates of consciousness: An update. *Annals of the New York Academy of Science*, 1124, 239-261.

Tsakiris, M., Hesse, M.D., Boy, C., Haggard, P. & Fink, G.R. (2007). Neural signatures of body ownership: a sensory network for bodily self-consciousness. *Cerebral Cortex*, 17(10), 2235-44.

Van Eeden, F. (1913). A study of dreams. *Proceedings of the Society for Psychical Research*, 26, 431-61.

Varela, F.J., Thompson, E. & Rosch, E. (1945). The embodied mind: cognitive science and human experience. The MIT Press : Cambridge.

Voss, U., Holzmann, R., Tuin, I. & Hobson, J.A. (2009). Lucid dreaming: a state of consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. *Sleep*, 32(9), 1191-1200.

Zadra, A.L., Nielsen, T.A. & Donderi, D.C. (1998). Prevalence of auditory, olfactory and gustatory experiences in home dreams. *Perceptual and Motor Skills*, 87, 819-826.

ANEXO 7.4.1 = COLABORAÇÕES E OUTROS – I



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DA GRANDE DOURADOS
EDUGD

CI nº 92/2011 – COED
Dourados, 02 de junho de 2011.

De: Prof. Edvaldo Cesar Moretti (Coordenador Editorial da UFGD)
Para: Professores(as)/Pesquisadores(as): ELISABETE CASTELON KONKIEWITZ
Assunto: Encaminhamento do(s) parecer(s) sobre a proposta de publicação de livro e solicitação das respectivas alterações.
Anexo(s): parecer(es).

Senhor(a) Professor(a)/Pesquisador(a)

Temos o prazer de informar que a obra "*Aprendizagem, comportamento e emoções na infância e adolescência: uma visão transdisciplinar*" foi aprovada pelo conselho editorial da UFGD, em reunião ordinária, para ser publicada. A publicação está prevista para o ano de 2012.

Encaminhamos, em anexo, o(s) parecer(es) de avaliação da obra com a seguinte conclusão:

Parecer 1: favorável, com recomendação de obs. das ressalvas apontadas

Parecer 2: favorável, com recomendação de obs. das ressalvas apontadas

Solicitamos que realize estas alterações propostas e também que obrigatoriamente seja feita uma revisão ortográfica final em toda a obra para encaminhar à Editora, MALOTE-PROTOCOLO, ou pessoalmente se preferir, em até o dia 1º de agosto de 2011:

- 1 CD contendo a versão da proposta corrigida em formato Word;
- 2ª via deste Ofício ou CI com a data do recebimento e assinatura;

Essas alterações devem também ser enviadas por e-mail para o endereço editora@ufgd.edu.br

Parabéns pela aprovação.

Atenciosamente,

Prof. Dr. Edvaldo Cesar Moretti
Coordenador Editorial COED / UFGD

APRENDIZAGEM, COMPORTAMENTO E EMOÇÕES NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA: UMA VISÃO TRANSDISCIPLINAR

Organização: Elisabete Castelon Konkiewitz

PREFÁCIO

A presente obra se dedica a um tema extremamente complexo, tão complexo, quanto importante: o aprendizado, o comportamento e as emoções e na infância e na adolescência.

A complexidade é inerente ao assunto, posto que envolve a natureza da mente humana, levando-nos por um labirinto no qual se entrecruzam as emoções individuais, as predisposições genéticas, o funcionamento cerebral, as histórias de vida, as interações humanas, o ambiente com sua organização cultural, social e política etc.

A importância, por sua vez, dispensa explicações, bastando salientar o papel da infância e da adolescência na formação do caráter e na saúde mental e boa adaptação social na vida adulta.

Fazendo jus a esse contexto, o intuito desta obra foi apresentar as mais diversas perspectivas sobre o tema, oferecendo ao leitor não uma verdade pronta, mas a oportunidade de refletir por si mesmo, a partir do contato com diferentes referenciais teóricos, diferentes linguagens e formas de atuação profissional. A preocupação não foi criar uma composição hegemônica. Ao contrário, esta obra pode ser comparada a um quadro cubista, no qual cada imagem reflete um ângulo de visão ou uma faceta que compõe, mas não encerra o todo. Sendo assim, as divergências não foram redimidas, mas expostas, dando voz a diferentes posicionamentos e argumentações.

A ordem dos capítulos procura estabelecer um caminho que parte de considerações neurobiológicas e psicossociais do desenvolvimento humano, percorre alguns problemas específicos e conclui apresentando algumas possibilidades de intervenção terapêutica e educacional. No entanto, cada capítulo é um universo próprio, contendo muitas vezes em si os três componentes acima, de modo que pode ser lido individual e separadamente.

Por fim, gostaria de destacar que o projeto desta obra é uma iniciativa na busca de um estreitamento cada vez maior daqueles que atuam e pesquisam na área do aprendizado, o comportamento e emoções e na infância e na adolescência, entendendo que as crianças e adolescentes necessitam da ajuda de profissionais com um perfil transdisciplinar. Transdisciplinaridade implica em comunicação fluida e dinâmica entre os diferentes atores, quebra das barreiras de linguagem e incorporação de concepções advindas de outras esferas do saber.

Esta obra é especialmente adereçada aos pais e educadores que buscam informações diferenciadas e complexas sobre este tema, podendo, no entanto, ser utilizada por profissionais da saúde e da educação, e por todos aqueles envolvidos ou interessados no assunto.

Elisabete Castelon Konkiewitz

COLABORADORES

Adriana Dias Barbosa Vizzotto - Terapeuta ocupacional especializada em Psiquiatria e Saúde Mental, coordenadora do Hospital Dia Infanto-Juvenil, do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência (SEPIA), supervisora suplente do Programa de Aprimoramento de Terapia Ocupacional, colaboradora do Programa Esquizofrenia (PROJESQ) do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HC-FMUSP).

Alexandre Valotta da Silva - Médico, pós-graduado em Educação no Ensino Superior em Saúde pela UNIFESP, doutorado em Ciências pela UNIFESP, pós-doutorado em Neurociências pela UNIFESP e Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein, professor adjunto do Departamento de Biociências da UNIFESP - Campus Baixada Santista.

Edna Maria Marturano - Doutora em Psicologia, professora titular do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP-USP).

Caio Borba Casella - Estudante do quarto ano da graduação em Medicina da FMUSP, participante da Liga de Psiquiatria Infantil do SEPIA (IPq-HC-FMUSP).

Camila Luisi Rodrigues - Neuropsicóloga, colaboradora do SEPIA e do Serviço de Psicologia do Instituto de Psiquiatria do HC-FMUSP, mestranda em Psiquiatria pelo mesmo instituto em Transtorno de Ansiedade na Infância e Adolescência com o apoio da FAPESP.

Eliana Curatolo - Mestre em Psiquiatria Infantil pelo Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo, especialista em Psiquiatria da Infância e Adolescência pela Associação Brasileira de Psiquiatria, psiquiatra infantil da Sociedade Pestalozzi de São Paulo, coordenadora do Ambulatório de Esquizofrenia da Infância e Adolescência do SEPIA (HC-FMUSP).

Eliana Marques Zanata - Pedagoga, doutora em Educação Especial (UFSCar), mestre em Ensino de Ciências (UNESP), professor assistente doutor da Faculdade de Ciências UNESP/Campus de Bauru.

Elisabete Castelon Konkiewitz - Doutora em Neurologia pela Technische Universität München, especialista em Psiquiatria, professora adjunta da Faculdade de Ciências da Saúde da UFGD.

Elizeth Heldt - Enfermeira psiquiátrica, professora adjunta da Escola de Enfermagem da UFRGS, mestre e doutora em Psiquiatria pela UFRGS.

Emerson Henklain Ferruzzi - Neurologista pediátrico, mestre em Neurologia Clínica pela Universidade de São Paulo, professor de Neurologia da Faculdade de Ciências da Saúde da UFGD, coordenador do Ambulatório de Neurologia Pediátrica e Medicina do Sono do HU-UFGD.

Jane Correa - Psicóloga, doutora em Psicologia pela Universidade de Oxford, professora associada do Instituto de Psicologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro, bolsista produtividade em pesquisa CNPq. Cientistas do Nosso Estado - FAPERJ.

Lorena Alves Sampaio de Souza - Pediatra, psiquiatra da infância e adolescência, aprimoranda do Programa de Atendimento aos Transtornos Globais do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência (SEPIA) - Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo (IPq/HC-FMUSP) e Associação de Amigos do Autista de São Paulo (AMA-SP).

Luciano Isolan - Médico psiquiatra, psiquiatra da infância e adolescência, mestre e doutorando em Psiquiatria pela UFRGS.

Maria Augusta Mansur - Psicóloga, especialista em Psicoterapia Cognitivo-comportamental, mestranda em Psiquiatria pela UFRGS.

Marilda Moraes Garcia Bruno - Docente do Programa de Pós-Graduação em Educação da UFGD, líder do GEPEI - Grupo de Estudos e Pesquisa em Educação Inclusiva - UFGD, coordenadora do Laboratório de Acessibilidade e Práticas Inclusivas na UFGD, doutora em Educação - UNESP - Marília/SP, especialista em Educação Especial - USP/SP.

Marly de Albuquerque - Mestre em neurologia, doutora em Medicina pela Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo.

Mary da Silva Profeta – Pedagoga com habilitação em Educação Especial - área da Deficiência Visual, doutora em Educação, professor assistente doutor do Departamento de Educação Especial da Universidade Estadual Paulista - UNESP/Marília.

Mylene Lima Ribeiro - Analista do comportamento, mestre em Teoria e Pesquisa do Comportamento pela Universidade Federal do Pará, doutora em Psicologia pela Universidade Federal do Espírito Santo, Behaviour Analyst at Behaviour Analyst Autism Consultation Service (BAACS) at St. Amant Centre, Winnipeg, Província de Manitoba, Canadá.

Olga Valéria Campana dos Anjos Andrade - Educadora em Artes pela Universidade Estadual de Londrina e psicopedagoga, coordenadora pedagógica há 20 anos no Colégio Criativo de Marília (São Paulo), mestranda em Educação na área de Neuropsicolinguística e Dificuldades de Aprendizagem pela UNESP de Marília. Atualmente, desenvolve um trabalho sobre “Música, Linguagem e Dislexia” com a Universidade de Harvard.

Paula Santos de Souza - Graduanda de Medicina da Universidade Federal da Grande Dourados.

Paulo Estevão Andrade - Professor de Musicalização do Colégio Criativo em Marília (São Paulo), autodidata em Psicologia Experimental e Neurociência Cognitiva aplicada à educação, professor de Neurociência Cognitiva e Pedagogia Musical da

Fundação para o Desenvolvimento do Ensino, Pesquisa e Extensão (FUNDEPE) da Faculdade de Filosofia e Ciências da UNESP de Marília. Atualmente, desenvolve trabalhos em “Neurocognição Musical” e “Música e Emoções” em parceria com a Universidade de Londres e “Música, Linguagem e Dislexia” com a Universidade de Harvard.

Rafaela Behs Jarros - Psicóloga, mestranda em Psiquiatria pela UFRGS.

Rebeca Esteves Matos Rodrigues - Graduanda de Medicina da Universidade Federal da Grande Dourados.

Relma Urel Carbone Carneiro - Doutora em Educação Especial pela UFSCar, consultora técnica em Educação Especial e Inclusiva, docente na Faculdade de Agudos - FAAG.

Rosa Magaly C. Borba de Moraes - Psiquiatra da infância e adolescência pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), especialista em Psiquiatria da Infância e Adolescência pela Associação Brasileira de Psiquiatria, médica colaboradora do Serviço de Psiquiatria da Infância e Adolescência do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Sérgio Arthur Mota Rolim - Médico, mestre em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo, aluno de doutorado da Universidade Federal do Rio Grande do Norte e do Instituto Internacional de Neurociências de Natal - Edmond e Lily Safra, pesquisador do Laboratório do Sono do Hospital Universitário Onofre Lopes.

Sônia Regina Fiorim Enumo - Psicóloga, mestre em Educação Especial pela Universidade Federal de São Carlos, doutora em Psicologia Experimental pelo Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo, docente do Departamento de Psicologia Social e do Desenvolvimento e do Programa de Pós-Graduação em Psicologia da Universidade Federal do Espírito Santo, pesquisadora bolsista do CNPq.

Tatiane Lebre Dias - Psicóloga, mestre em Educação pela Universidade Federal de Mato Grosso, doutora em Psicologia pela Universidade Federal do Espírito Santo, docente do Departamento de Psicologia da Universidade Federal de Mato Grosso, professora colaboradora no curso de Mestrado em Educação da Universidade do Estado de Mato Grosso.

Vera Lúcia Messias Fialho Capellini - Pedagoga com mestrado e doutorado em Educação Especial pela UFSCar, docente do Departamento de Educação e do Programa de Pós-Graduação em Psicologia do Desenvolvimento e Aprendizagem - Faculdade de Ciências da UNESP/Bauru.

ÍNDICE

1. Introdução - Transtornos de aprendizado e de comportamento na infância: uma visão transdisciplinar	1
2. Aspectos neurobiológicos e evolucionários da cognição e suas implicações para a educação	8
3. Aspectos neuropsicológicos do desenvolvimento cognitivo da criança: sono, memória, aprendizado e plasticidade neural	22
4. A criança, a família, a escola e a transição para o ensino fundamental	33
5. Alunos com dificuldade de aprendizagem podem ser criativos?	52
6. Dislexia: quando aprender a ler não é uma aventura prazerosa	61
7. O aprendizado da matemática e suas dificuldades	77
8. Ansiedade, medos e preocupações: transtornos de ansiedade na infância e adolescência	88
9. Tem alguém dentro de mim, tomando o meu lugar: Transtorno de Tourette	97
10. Meu anjinho não dorme! A rotina de sono da criança e suas interferências nas atividades diárias	115
11. “Meu universo particular” - conhecendo a Síndrome de Asperger	129
12. Uni duni tê, me ensina a brincar e eu brinco com você: distúrbios do espectro autista.....	140
13. Esquizofrenia na infância	150
14. Epilepsia na infância	162
15. A família nada sabe sobre seu filho com deficiência visual? Quem disse? ...	170
16. A educação inclusiva para deficientes auditivos/surdos	186

17. Terapia cognitivo-comportamental na infância e adolescência .	197
18. Atividades do cotidiano. Como organizá-las? Orientações da terapia ocupacional para crianças e adolescentes com transtornos comportamentais....	215
19. A construção de uma escola inclusiva por meio da colaboração	227
20. A inclusão educacional de pessoas com deficiência: limites e desafios para a cultura escolar	237

3. ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DO DESENVOLVIMENTO COGNITIVO DA CRIANÇA: SONO, MEMÓRIA, APRENDIZADO E PLASTICIDADE NEURAL

Sérgio Arthuro Mota Rolim

Breve histórico, conceitos atuais e funções do sono

As primeiras referências escritas sobre sono vêm da Grécia antiga, através dos filósofos Sócrates e Platão, há aproximadamente 2300 anos. Sócrates é considerado o pai da filosofia, mas curiosamente nunca deixou nada escrito, sendo todos os seus pensamentos registrados pelo seu principal discípulo, que foi Platão. Entretanto, foi Aristóteles (que era pupilo de Platão) quem concebeu a primeira abordagem mais sistemática, no seu livro “Sobre o Sono”, ou *De Somno*, que foi o nome em latim dado pelos seus primeiros tradutores. Aristóteles acreditava que, por mais incrível que possa parecer hoje em dia, o sono era decorrente da evaporação dos alimentos no organismo: pela sua teoria, assim como o ar quente sobe, o alimento evaporado também sobe, provocando sonolência. Ele também postulava que as crianças dormiam muito e têm a cabeça (proporcionalmente ao corpo) maior que o adulto, porque muito mais alimento evapora, dilatando o cérebro. Aristóteles também tratou, nessa mesma obra e de forma pioneira, sobre os sonhos. Ainda em termos históricos, aproximadamente 200 anos depois, Júlio César descreveu sobre a imobilidade em dada postura, que é uma característica universal do sono, pois é encontrada tanto em seres humanos como também em outros animais¹.

Muito tempo depois, com o desenvolvimento dos microscópios e consequente observação das células que compõem o sistema nervoso, chamadas de neurônios, vários neurocientistas propuseram mecanismos mais elaborados e funções mais próximas da realidade para o sono. Não obstante, foi somente nos anos 20 e 30 do século passado, com a invenção da eletroencefalografia (EEG), que se pôde ter acesso experimental às manifestações fisiológicas do sono. No EEG, mede-se a atividade elétrica dos neurônios mais superficiais do cérebro, situados pouco abaixo do couro cabeludo. Nessa técnica, utilizam-se eletrodos que captam o grau de ativação dessas células. Hans Berger, um renomado psiquiatra alemão, observou que quando o indivíduo estava acordado, os neurônios estavam muito ativos e o seu potencial elétrico oscilava numa frequência de 12 a 20 ciclos por segundo (ou Hertz, Hz), chamado de ritmo beta, quando o indivíduo estava de olhos abertos, ou na faixa de 8 a 12 Hz (ritmo alfa), quando o sujeito estava de olhos fechados².

O primeiro estudo sistemático de sono em humanos com EEG foi realizado por Loomis, Harvey e Hobart em 1937, quando foi descrita uma fase do sono conhecida como sono de ondas lentas, pois os neurônios trabalham em um ritmo bem lento, denominado de ritmo delta, que se encontra na frequência de 0 a 4 Hz¹. Em 1953, Aserinsky e Kleitman observaram que, depois do sono de ondas lentas e, principalmente na segunda metade da noite, aparecia um período em que o sujeito apresentava movimentos oculares rápidos e uma ativação cerebral em um ritmo próximo à vigília, na frequência de 4 a 8 Hz, também conhecido como ritmo teta. Essa fase do sono foi chamada de sono REM (do inglês *rapid eye movement*, ou movimento rápido dos olhos). Nesse mesmo estudo, foram observadas duas outras características fundamentais do sono REM: uma perda importante do tônus muscular

(como se todos os músculos fossem extremamente relaxados) e o aparecimento dos sonhos³. Em uma noite de sono de 8 horas (que é a quantidade de sono que a maioria das pessoas precisa dormir), temos aproximadamente 6 horas e meia de sono de ondas lentas e 1 hora e meia de sono REM, sendo este último concentrado, principalmente, bem no final da madrugada. Por isso, sonhamos mais e lembramos mais dos sonhos quando acordamos pela manhã cedo, do que quando acordamos no meio da noite.

A importância do sono para as funções intelectuais

Dessa forma, pelo que vimos até agora, já podemos dizer que o sono é um estado comportamental e cognitivo vital para o organismo. Em termos comportamentais, é caracterizado por uma postura típica e quase nenhuma movimentação. Em termos biológicos, apresenta-se dividido em sono de ondas lentas, pois o cérebro parece trabalhar em um ritmo bem lentificado, principalmente na primeira metade da noite, e em sono REM, que é caracterizado pelos movimentos rápidos dos olhos e pelos sonhos, presente principalmente na segunda metade do sono. Entretanto, resta a pergunta: Por que dormimos?

Uma das formas de entendermos uma função no organismo é retirando essa função e vendo quais as consequências fisiológicas da ausência da mesma. Dessa forma, podemos entender para que serve o sono, privando as pessoas de sono e vendo o que acontece no nosso corpo quando não dormimos. O primeiro estudo envolvendo privação de sono em seres humanos foi realizado por Dement e consistia em acordar os voluntários no início de cada episódio de sono REM, durante 5 noites consecutivas. Foi observado que os sujeitos reclamavam de irritabilidade, ansiedade e dificuldade de concentração⁴. Sabe-se, hoje, que a população dorme, em média, 90 minutos a menos do que as pessoas dormiam no início do século XX⁵, principalmente em decorrência do advento da luz elétrica (o que tornou o dia mais longo) e da dupla televisão e computador, como será discutido posteriormente. Foi demonstrado que pessoas com insônia apresentam um aumento da taxa metabólica tanto durante o dia como durante a noite, o que pode levar à diabetes e pressão alta⁶. Em um estudo pioneiro, foi observado também que a privação de sono leva a uma diminuição das células de defesa do organismo, o que pode aumentar a chance de se contrair infecções por vírus, bactérias e outros microorganismos⁷.

Em crianças, três consequências da privação de sono se tornam particularmente importantes e estão diretamente relacionadas ao esquema e crescimento corporal, bem como ao desenvolvimento sexual. Apenas uma noite de privação de sono é capaz de reduzir drasticamente a secreção do hormônio GH (do inglês *growth hormone*, ou hormônio do crescimento), que é o principal hormônio que causa o aumento da estatura e crescimento em geral⁸. Além disso, a privação de sono pode levar a um aumento do comportamento sexual, bem como um desenvolvimento sexual precoce⁹.

Artigos recentes também têm demonstrado que crianças privadas de sono:

a) São mais propensas a desenvolver obesidade¹⁰, o que faz com que as mesmas se tornem mais susceptíveis a todo o tipo de morbidade associada com o sobrepeso, como diabetes e pressão alta;

b) Têm um aumento importante na chance de desenvolver doença mental na idade adulta¹¹;

c) Podem ter mais episódios de sonambulismo¹²;

- d) Apresentam maiores níveis sanguíneos de cortisol¹³, que é uma substância diretamente relacionada ao estresse;
- e) Têm mais insegurança emocional¹⁴, fadiga e depressão¹⁵.

A memória, uma das mais importantes funções cerebrais, é particularmente afetada com a privação de sono. Dessa forma, um maior entendimento da relação entre o sono e a memória é crucial para promover o melhor aproveitamento do aprendizado escolar.

A contribuição do sono para a memória

A memória pode ser dividida de acordo com suas fases, suas características temporais e seus tipos. As principais fases da memória são: aquisição, consolidação (ou o esquecimento) e evocação. Na aquisição, as informações do ambiente são captadas pelos órgãos dos sentidos (visão, audição etc.) para posteriormente serem codificadas pelo sistema nervoso, e então percebidas. Em seguida, essas informações devem ser armazenadas de forma estável e segura, o que chamamos de consolidação, para depois poderem ser evocadas e lembradas. Se uma informação não tem valor para o sujeito, ela é esquecida. A memória pode ser também classificada como de curto prazo (que dura segundos e minutos), médio prazo (estendendo-se por dias e semanas) ou de longo prazo (que pode ser lembrada por meses e anos). A memória pode ainda ser dividida em declarativa, quando as pessoas se lembram de fatos (como o nome dos pais) ou de eventos pessoais (como o primeiro beijo) e não declarativa, que está relacionada a hábitos e habilidades motoras, como andar de bicicleta ou jogar futebol. A consolidação das memórias declarativas é dependente de uma estrutura específica do cérebro denominada de hipocampo¹⁶.

O sono tem um papel fundamental em todas essas fases. Como foi dito anteriormente, uma noite de sono mal dormida pode ter como consequência uma diminuição na atenção e na concentração. Assim, se não estamos concentrados, a aquisição das informações é prejudicada, e, por conseguinte, também o aprendizado é dificultado⁴. A importância do sono para a consolidação das memórias pode ser avaliada de duas formas. Na primeira, observa-se um aumento da quantidade de sono quando as pessoas são submetidas a tarefas que envolvem memorização declarativa, como o aprendizado de uma língua estrangeira¹⁷, ou não declarativa, como em uma tarefa de habilidade manual¹⁸ antes de dormir. Esses achados sugerem que o sono tem papel ativo e fundamental na consolidação da memória, e que o aumento do sono após a aquisição de novas informações reflete uma resposta para uma demanda aumentada para tal consolidação¹⁹. A outra forma é com experimentos que mostram que os sujeitos que adquirem informações antes de dormir e devem se lembrar dessas informações quando acordam, se recordam melhor do que os indivíduos que adquirem a informação de manhã e devem se lembrar das mesmas durante a noite²⁰. Ou seja, quando existe sono entre a aquisição e a evocação, esta última torna-se mais eficiente, o que enfatiza a função do sono como fortalecedor das memórias.

Além da importância do sono para a aquisição, consolidação e, conseqüentemente, para a evocação das memórias, o sono também parece favorecer a formulação de ideias novas. Em um estudo publicado recentemente e também muito interessante, pesquisadores alemães submeteram um grupo de pessoas a um problema matemático em que havia uma regra escondida. Foi descoberto que somente as

pessoas que dormiram puderam decifrar essa regra e resolver o problema de forma mais rápida²¹.

Apesar dos avanços científicos, que permitiram uma melhor compreensão da relação entre sono e memória, ainda resta muito para se esclarecer no que diz respeito aos mecanismos neurobiológicos subjacentes a essa relação. Entretanto, uma das áreas em que se conseguiu melhor entender essa interação foi através dos estudos que envolvem neuroplasticidade. Por plasticidade neural, podemos entender que são mudanças estruturais e/ou funcionais duradouras, em resposta a estímulos ambientais, tais como quaisquer tipos de experiências que as pessoas possam se deparar. O cérebro humano é constituído por aproximadamente 100 bilhões de células altamente interconectadas, pois cada neurônio se comunica em média com mais 10 mil neurônios. Dessa forma, a plasticidade relacionada à memória acontece com mudanças na força de conexão entre as células, através da adição ou remoção de conexões, ou através da adição de novas células (processo este chamado de neurogênese). A plasticidade cerebral não se limita a explicar somente os mecanismos relacionados à memória. Se o cérebro não fosse plástico, não seria possível a recuperação de pacientes que sofreram lesão cerebral após um trauma²².

Em crianças, a neuroplasticidade tem íntima relação com o desenvolvimento da linguagem. No primeiro mês de vida, o bebê já começa a apresentar movimentos corporais em cadência com a voz dos pais e a prestar atenção a essa voz a partir do segundo mês. Emite os primeiros sons entre os 5 e 7 meses e balbucia sílabas formadas adequadamente entre os 7 e 9 meses de vida. Aos 10 meses, fala sons de consoantes repetidas como “mamã” e “papá”. Com pouco mais de 1 ano, já pode seguir comandos simples, dizer o nome de um objeto conhecido e pronunciar de 4 a 6 palavras. Por volta dos 18 meses, o número de palavras aprendidas aumenta consideravelmente. No segundo ano de vida, as crianças já se comunicam relativamente com estruturas de frases e começam a brincar com o vocabulário da língua em que foram inicialmente expostas. Aos 3 anos de idade, já são capazes de formular uma frase mais complexa e com 4 anos podem contar uma história. Aos 5 anos, perguntam o significado das palavras e são capazes de distinguir fantasia de realidade.

Todas essas fases do desenvolvimento da linguagem são acompanhadas por mudanças estruturais das áreas cerebrais responsáveis pela percepção e emissão da fala. Qualquer alteração na plasticidade dessas áreas, principalmente nesse período crítico do desenvolvimento cerebral da criança (o que será detalhado a seguir), pode levar a dificuldades de leitura e comunicação, que se não forem corrigidas a tempo podem persistir até a idade adulta²³.

Bases neurobiológicas do desenvolvimento cognitivo da criança

Para entendermos melhor os aspectos relacionados ao desenvolvimento cognitivo do ser humano, faz-se necessária uma breve revisão dos fenômenos biológicos relativos à fecundação, bem como a evolução do feto até o nascimento. Por fecundação, entendemos que é a união do espermatozoide, produzido pelo homem, com o óvulo, que é concebido pela mulher. Já nessa etapa, uma grande diferença evolutiva ocorre entre os sexos: o homem produz milhões de espermatozoides todos os dias, e a mulher produz, geralmente, somente um óvulo por mês, ou seja, ela apenas está fértil (ou apta para engravidar) apenas em um dia específico a cada 30

dias, aproximadamente. O óvulo é produzido nos ovários e, após a relação sexual, pode ser fecundado pelo espermatozoide.

A partir dessa união entre os genes do pai e da mãe, dá-se origem a uma célula que começa a se dividir em até 8 células no quarto dia após a fecundação. Esse aglomerado de células vai se implantar no útero em cerca de uma semana. Na terceira semana, após a fecundação, já existe uma estrutura complexa com milhares de células e, em uma região específica, começa a se formar um tubo, denominado de tubo neural. Entretanto, somente na quarta semana, as células precursoras dos neurônios começam a aparecer: esse tubo começa a se parecer com a medula espinhal e se dilatar em uma das pontas para dar origem ao cérebro. O período de tempo que vai da quarta a sétima semana, denomina-se período embrionário. No final dessa época, quase todos os órgãos já estão praticamente formados, com exceção do sistema nervoso e do aparelho osteoarticular²⁴.

A partir do sexto mês de gravidez, o feto já apresenta ciclos de atividade e repouso, porém essa fase de descanso ainda não pode ser considerada sono. A sua atividade elétrica cerebral é descontínua, sem sincronia e não apresenta modificações reativas a qualquer tipo de estímulo. Em cerca de um mês, acontecem modificações no padrão elétrico cerebral, com o aparecimento de ritmos rápidos, bem como de ondas lentas, principalmente em regiões laterais e posteriores da cabeça. Essa lentificação evolui até o oitavo mês, e cada vez mais vai se parecendo com o sono de ondas lentas que encontramos nos adultos. Os ritmos rápidos começam a aparecer também nessa época, junto com os movimentos oculares rápidos, semelhantes ao que encontramos no sono REM do adulto²⁵.

Um recém-nascido pode dormir de 16 a 20 horas por dia e esse fato fala a favor da relação entre o sono e a neuroplasticidade, já que o desenvolvimento cognitivo da criança necessita de mudanças estruturais rápidas e intensas, tendo o sono a função de propiciar e regular tais mudanças²⁶. Essa grande quantidade de sono por dia se dá com alternância de estados de sono e vigília em ciclos de aproximadamente 3 a 4 horas. Esse padrão é chamado de polifásico, pois o sono acontece em várias fases ou blocos. Em adultos, o padrão de sono é dito monofásico, pois tende a acontecer em apenas um bloco que geralmente se concentra no período da noite. Ao contrário do que acontece com adultos, os recém-nascidos tendem a começar a dormir pelo sono REM, e este constitui cerca de 50% do sono total. O sono de ondas lentas da criança que acabou de nascer apresenta um padrão lentificado alternante na sua intensidade e, com o passar do tempo, torna-se mais contínuo e estabilizado²⁷.

Entre o terceiro e o sexto mês de vida, o bebê começa consolidar seu sono no período noturno. Isso se deve principalmente a uma maturação do sistema nervoso da criança, fazendo com que a glândula pineal (encontrada no cérebro) comece a secretar um hormônio chamado de melatonina. Essa substância tem a função principal de informar ao organismo que está de noite, e que o sono é mais propício para acontecer nessa hora⁵. A partir dos 6 meses de vida, o sono das crianças vai se parecendo cada vez mais com o dos adultos, e na pré-adolescência, o período de vigília é máximo e a necessidade de uma soneca durante o dia é muito rara. A quantidade de sono REM continua a diminuir para atingir cerca de 25% do total do sono na criança pré-púbere²⁸.

Durante a puberdade, os adolescentes tendem a dormir tarde, mas ainda não se sabe se esse padrão é uma característica biológica dessa fase da vida ou se é decorrente de pressões sociais. Como, geralmente, estudam pela manhã, queixam-se muito de sonolência durante o dia²⁷. Esse padrão de sono pode se estender até a época

da universidade. Nosso grupo de pesquisa investigou se o horário de início das aulas de uma turma de estudantes de medicina poderia influenciar o padrão de sono e, conseqüentemente, no rendimento acadêmico. Encontramos que, quando as aulas começavam às 10 horas da manhã, os estudantes tinham um sono mais regular e um melhor desempenho acadêmico do que quando as aulas começavam às 7 horas da manhã²⁹.

Dessa forma, pode ser que a qualidade do sono de crianças e adolescentes seja melhor quando as aulas se iniciam no período da tarde, o que vai favorecer o aprendizado, a memória e, conseqüentemente, o desempenho escolar. Várias outras medidas cognitivo-comportamentais são extremamente eficazes para melhorar a qualidade do sono em crianças, o que pode diminuir substancialmente a chance de doenças em consequência da privação de sono. Em conjunto, essas medidas são denominadas de higiene do sono e serão detalhadas a seguir.

Como melhorar a qualidade do sono das crianças: orientações aos pais

A higiene do sono compreende ações simples e de fácil aplicação, relativas ao ambiente em que se dorme, bem como a hábitos inadequados realizados antes de dormir. Essas práticas têm como objetivo favorecer o início do sono e prevenir o excesso de despertares durante a noite, o que pode levar a um sono fragmentado e pouco reparador. Com relação ao quarto em que a criança dorme, alguns detalhes devem ser considerados:

a) Luminosidade: claridade excessiva deve ser evitada, pois qualquer estimulação luminosa favorece a liberação de hormônios que induzem o alerta e diminuem o sono. Pode-se fazer uso de cortinas ou películas escuras, na janela, para diminuir a entrada de luz e deixar o ambiente o mais escuro possível. Algumas crianças se adaptam melhor a máscaras de dormir;

b) Temperatura: o frio intenso é desconfortável, principalmente com relação às extremidades (pés e mãos) que apresentam pouca circulação sanguínea, sendo assim mais sensíveis. O uso de meias e luvas diminui muito o tempo que se leva para começar a dormir. Nas cidades mais quentes, ventiladores e condicionadores de ar são sempre bem vindos;

c) Barulho: costuma ser um vilão, principalmente nas grandes cidades, devendo ser evitado ao máximo;

d) Colchão e travesseiros: talvez a coisa mais importante seja um bom colchão e travesseiros com densidade e altura específicos para crianças. Só mesmo testando vários modelos e marcas é que se pode escolher o mais adaptado para cada um, individualmente.

Em termos de hábitos de vida incorretos, alguns fatores merecem destaque, tais como:

a) Horário de dormir: se a criança tem o costume de ir dormir em horários irregulares, o organismo fica dessincronizado e sem saber se naquela hora específica em que a criança se deitou é para dormir ou para ficar acordada. Dessa forma, deve-se sempre tentar dormir no mesmo horário, sem ser muito rígido, mas tentando manter esse padrão mesmo nos fins de semana;

b) Café, refrigerantes e outros estimulantes: devem sempre ser evitados por até 6 horas antes de dormir. Bebidas que não sejam estimulantes, mas em quantidade excessiva, podem favorecer o despertar do sono;

c) Alimentação: deve-se dar preferência para alimentos leves e de fácil digestão, que devem ser ingeridos pelo menos duas horas antes de dormir.

d) Atividade física: geralmente, induz alerta e prejudica o início do sono, devendo ser evitada por até 4 horas antes de dormir;

e) TV e computador: não devem ser colocados no mesmo quarto em que a criança vai dormir, pois podem servir de estímulo para a mesma ficar acordada;

f) Leitura: pode até favorecer o início do sono, se for uma leitura agradável, mas que não estimule muito;

g) Outras atividades: deve-se sempre ter em mente que a cama só serve para dormir, e qualquer outra atividade, como brincar, se alimentar ou estudar deve ser evitada³⁰.

Se, mesmo que os pais tomando todas essas precauções, a criança continua com dificuldade para dormir, com consequente queixa de sonolência durante o dia, um médico deve ser consultado para avaliar a possibilidade de tratamento farmacológico. Este é realizado, principalmente, com uma classe de medicamentos denominada de benzodiazepínicos, que tem como principal efeito colateral o aparecimento de dependência. Por isso, as medidas de higiene do sono descritas anteriormente são tão importantes, já que podem evitar o uso de medicações e, consequentemente, todos os riscos que as mesmas trazem para o organismo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Vimos neste capítulo que o bebê já começa a dormir mesmo antes de nascer, e que o sono é importante não só para a consolidação de novas informações, mas também para a formulação de novas ideias, contribuindo significativamente para o aprendizado. Vimos também que o desempenho escolar depende de outras variáveis, como a atenção e a motivação. Dessa forma, podemos concluir que todos esses fatores devem ser avaliados de forma criteriosa para que a criança possa obter um aproveitamento máximo das suas funções cognitivas, o que será refletido tanto no seu desempenho escolar, como acadêmico e profissional.

REFERÊNCIAS

1. TIMO-IARIA, C. Evolução histórica do estudo do sono. In Tufik, S. (Ed.). *Medicina e biologia do sono*. São Paulo: Manole, 2008, p.1-6.
2. BERGER, H. Uber das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Arch. Psychiat. Nervenkr*, v.87, p.527-570, 1929.
3. ASERINSKY, E. e KLEITMAN, N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, v.118, p.273-274, 1953.
4. DEMENT, W. The effect of dream deprivation. *Science*, v.131, p.1705-1707, 1960.
5. WEBB, W. B.; AGNEW, H. W. Are we chronically sleep deprived? *Bull. Psycho. Soc.*, v.6, p.47-48, 1975.
6. BONNET, M. H.; ARAND, D. L. Insomnia, metabolic rate and sleep restoration. *J. Intern. Med.*, v.254, p.23-31, 2003.

7. PALMBLAD, J. *et al.* Stressor exposure and immunological response in men: interferon producing capacity and phagocytosis. *J. Psychosom. Res.*, v.20, p.193-199, 1976.
8. SPIEGEL, K. *et al.* Adaptation of the 24-h growth hormone profile to a state of sleep debt. *Am. J. Physiol.*, v.279, p.874-883, 2000.
9. SUCHECKI, D.; D'ALMEIDA, V. Privação de sono. In Tufik, S. (Ed.). *Medicina e biologia do sono*. São Paulo: Manole, 2008, p.71-87.
10. HART, C. N.; JELALIAN, E. Shortened sleep duration is associated with pediatric overweight. *Behav. Sleep Med.*, v.6, supl.4, p.251-267, 2008.
11. SMEDJE, H.; ALLIK, H.; LARSSON, J. O. Sleep deprivation in childhood increases the risk of mental illness in adult age. *Lakartidningen*, v.105, supl.43, p.3002-3003, 2008.
12. PILON, M.; MONTPLAISIR, J.; ZADRA, A. Precipitating factors of somnambulism: impact of sleep deprivation and forced arousals. *Neurology*, v.70, supl.24, p.2284-2290, 2008.
13. HATZINGER, M. *et al.* Electroencephalographic sleep profiles and hypothalamic-pituitary-adrenocortical (HPA)-activity in kindergarten children: early indication of poor sleep quality associated with increased cortisol secretion. *J. Psychiatr. Res.*, v.42, supl.7, p.532-543, 2008.
14. EL-SHEIKH, M. *et al.* *J. Child Psychol. Psychiatry.*, v.48, supl.1, p.88-96, 2007.
15. OGINSKA, H.; POKORSKI, J. Fatigue and mood correlates of sleep length in three age-social groups: School children, students, and employees. *Chronobiol. Int.*, v.23, supl.6, p.1317-1328, 2006.
16. MILNER, B.; SQUIRE, L. R.; KANDEL, E. R. Cognitive neuroscience and the study of memory. *Neuron*, v.20, p.445-468, 1998.
17. DE KONINCK, J. *et al.* Intensive language learning and increases in rapid eye movement sleep: evidence of a performance factor. *Int. J. Psychophysiol.*, v.8, p.43-47, 1989.
18. SMITH, C. T.; NIXON, M. R.; NADER, R. S. Posttraining increases in REM sleep intensity implicate REM sleep in memory processing and provide a biological marker of learning potential. *Learn. Mem.*, v.11, p.714-719, 2004.
19. WALKER, M. P.; STICKGOLD, R. Sleep-dependent learning and memory consolidation. *Neuron*, v.44, p.121-133, 2004.
20. STICKGOLD, R.; JAMES, L.; HOBSON, J. A. Visual discrimination learning requires sleep after training. *Nat. Neurosci.*, v.3, supl.12, p.1237-1238, 2000.
21. WAGNER, U. *et al.* Sleep inspires insight. *Nature*, v.427, p.352-355, 2004.
22. STEIN, D. G.; HOFFMAN, S. W. Concepts of CNS plasticity in the context of brain damage and repair. *J. Head Trauma Rehabil.*, v.18, p.317-341, 2003.
23. GESCHWIND, N. The organization of language and the brain. *Science*, v.170, p.940-944, 1970.
24. REZENDE, J.; MONTENEGRO, C. A. B. *Obstetrícia fundamental*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
25. ANDERS, T. F.; SADEH, A.; APPAREDDY, V. Normal sleep in neonates and children. In Ferber, R.; Kryger, M. (Eds.). *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1995, p.7-18.
26. WALKER, M. P.; STICKGOLD, R. Sleep, memory and plasticity. *Annu. Rev. Psychol.*, v.57, p.12.1-12.28, 2006.

27. CARSKADON, M. A.; DEMENT, W. C. Normal sleep and its variations. In Kryger, M. H.; Roth, T.; Dement, W. C. (Eds.). *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989, p.3-13.
28. ROFFWARG, H. P.; MUZIO, J. N.; DEMENT, W. C. Ontogenetic development of human sleep-dream cycle. *Science*, v.152, p.604-619, 1966.
29. MEDEIROS, A. L. D. *et al.* Hábitos de sono e desempenho em estudantes de medicina. *Rev. Saúde*, vol.16, p.49-54, 2002.
30. PINTO JR., L. R. Insônia. In Tufik, S. (Ed.). *Medicina e biologia do sono*. São Paulo: Manole, 2008, p.206-217.

ANEXO 7.4.2 = COLABORAÇÕES E OUTROS- II

Mathematical model of the interaction between the dorsal and ventral regions of the suprachiasmatic nucleus of rats

Modelo matemático da interação das regiões dorsal e ventral do núcleo supraquiasmático de ratos

Bruno da Silva Brandão Gonçalves¹, Breno Tercio Santos Carneiro¹,
Christiane Andressa da Silva¹, Diego Alexandre da Cunha Fernandes¹,
Fabiano Santos Fortes¹, João Miguel Gonçalves Ribeiro¹, Rafaela Cobuci Cerqueira¹,
Sergio Arthuro Mota Rolim², John Fontenele Araújo¹

ABSTRACT

Background and objective: In mammals, the main biological clock that is synchronized by light is located in the suprachiasmatic nucleus of the hypothalamus, which can be divided into two distinct regions: the ventrolateral and the dorsomedial. Both behave as separate oscillators that interact with each other to form the circadian rhythm. **Methods:** Our objective was to develop a mathematical model to understand how these regions of the suprachiasmatic nucleus coordinate the circadian rhythm of motor activity in rats. To accomplish this, we performed simulations with light-dark cycles of 24 (T24) and 22 hours (T22) and simulations with constant darkness (CD). In the model, we developed equations to describe the circadian rhythm of a clock protein. **Results:** For the two light-dark and constant darkness cycles, the model was able to reproduce the synchronization with T24, the dissociation with T22, and the free-running rhythm with constant darkness. The results show that the intensity of coupling between the two oscillators and their periods define the output of the rhythm. **Conclusions:** The proposed model is consistent with data in the literature and suggests new experimental approaches. This model will contribute to a better understanding of the interaction between the two regions of the suprachiasmatic nucleus.

Keywords: Mathematical models; Circadian rhythms; Motor activity; Suprachiasmatic nucleus; CLOCK proteins; Biological clocks/physiology; Animal; Rats

RESUMO

Introdução e objetivos: No hipotálamo se encontra o principal relógio biológico sincronizado pela luz, que pode ser dividido em duas regiões distintas: uma chamada ventrolateral e outra dorsomedial. Ambas se comportam como osciladores distintos que se relacionam para formar os ritmos circadianos. **Métodos:** Desenvolver um modelo matemático para entender como essas regiões do núcleo supraquias-

mático coordenam o ritmo circadiano da atividade motora em ratos. Para isso, foram realizadas simulações com ciclo claro-escuro de 24 (T24) e de 22 horas (T22), e em condição de escuridão constante (EE). No modelo desenvolvido, foram utilizadas equações que descrevem o ritmo circadiano dos níveis de uma proteína-relógio fictícia. **Resultados:** Para os diferentes ciclos de claro-escuro e escuro constante, o modelo foi capaz de reproduzir a sincronização ao T24, a dissociação em T22 e o curso livre em EE. Os resultados apontaram que a intensidade do acoplamento entre os dois osciladores e seus períodos define a saída do ritmo. **Conclusões:** O modelo proposto foi capaz de reproduzir dados da literatura e sugerir novas abordagens experimentais. Essas novas manipulações podem contribuir para uma melhor compreensão de como ocorre a interação entre as duas regiões do núcleo supraquiasmático.

Descritores: Modelos matemáticos; Ritmo circadiano; Atividade motora; Núcleo supraquiasmático; Proteínas CLOCK; Relógios biológicos/fisiologia; Animais; Ratos

INTRODUCTION

In mammals, the suprachiasmatic nucleus (SCN) is responsible for generating the circadian expression of several physiological and behavioral variables such as locomotor activity, sleep-wake cycle and body temperature⁽¹⁾. Electrophysiological data suggest that each cell of the SCN should be considered as self-sustained⁽²⁾ and might have different periods, albeit within a circadian limit⁽³⁾. Because the SCN is necessary and sufficient to generate the circadian rhythm, it is known as the principal circadian oscillator in mammals. The SCN can be divided into morphologically and functionally distinct dorsal and ventral regions⁽⁴⁾. The dorsal, or dorsomedial (dm), region, contains a large population of neurons

Study carried out at Universidade Federal do Rio Grande do Norte – UFRN, Natal (RN), Brazil.

¹Center for Research on Rhythm, Sleep, Memory and Emotion, Department of Physiology, Biosciences Center, Universidade Federal do Rio Grande do Norte – UFRN, Natal (RN), Brazil.

²Center for Research on Rhythm, Sleep, Memory and Emotion, Department of Physiology, Biosciences Center, Universidade Federal do Rio Grande do Norte – UFRN, Natal (RN), Brazil; Edmond and Lily Safra International Institute of Neuroscience of Natal, Natal (RN), Brazil.

Corresponding author: Bruno da Silva Brandão Gonçalves – Departamento de Fisiologia, Centro de Biociências, Universidade Federal do Rio Grande do Norte – Campus Universitário, Lagoa Nova – Caixa Postal 1506 – CEP 59078-970 – Natal (RN), Brazil – Phone: (84) 3215-3409 (Ext 218); Fax: (84) 3211-9206

Received: December 12, 2009; Accepted: March 10, 2010

Sleep Sci. 2010;3(1):40–44

that produce vasopressin, while the ventral, or ventrolateral (vl), region is mainly comprised of neurons that produce vasoactive intestinal peptide⁽⁴⁾. Generally, the two regions are coupled oscillators, but this condition may change when the light-dark cycle is delayed or when the period of illumination is reduced⁽⁵⁾.

When rats are kept in a 22-hour (11:11) symmetrical light-dark cycle, there is a stable oscillation that uncouples these regions⁽⁶⁾. During *in vivo* dissociation, the rhythm of locomotor activity has two distinct components; one component is synchronized with the light, and the other free-runs with a period longer than 24 hours⁽⁶⁾. By analyzing the expression of clock genes (Per and Bmal1) at specific phases, de la Iglesia et al.⁽⁷⁾ showed that the component synchronized with the 22-hour light-dark cycle is associated with activity of the vl region, while the free-running rhythm depends on variations in the dm.

In the present study, we developed a mathematical model of the SCN to study how vl and dm regions work together to create the circadian rhythm of motor activity in rats. The model's equations describe the circadian rhythm of a clock protein.

METHODS

Mathematical model

Figure 1A shows the two oscillators that form the SCN. Following the system proposed by Schwartz et al.⁽⁸⁾, light acts directly on the vl-SCN region, and its output is projected to the oscillator that represents the dm-SCN region.

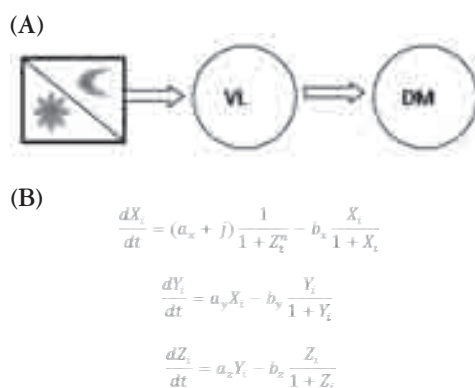


Figure 1: (A) Scheme proposed for the SCN. The light-dark cycle directly affects the vl-SCN oscillator, and this output synchronizes the dm region. (B) Mathematical equations that describe the dynamics of the vl-SCN and dm-SCN oscillators.

To simulate circadian oscillation, we used the Goodwin model⁽⁹⁾ with three variables (Figure 1B). X is the concentration of mRNA of a particular clock gene, Y is the concentration of the protein produced by gene X, and Z represents an inhibitor of X synthesis in the cell nucleus. This model was used to describe the vl-SCN and dm-SCN oscillators, with changes in some constants.

The constants $a_{x,y,z}$ and $b_{x,y,z}$ correspond to the production and degradation of the X, Y, and Z variables. The constant 'c' modulates the output of the oscillator and influences both vl-SCN and dm-SCN. For the vl-SCN oscillator, a constant 'j' was associated with light (j=0 for dark and j=0.4 for light), and for the dm-SCN oscillator, 'j' was associated with the vl-SCN output (j=c * vl-SCN output).

The oscillators were adjusted so that the period of the vl-SCN oscillator were equal to 24.25 hours and the period of the dm-SCN oscillator were equal to 24.4 hours, as proposed by Schwartz et al.⁽⁸⁾. In order to do that, the constant 'bx' was set to 0.33 and 0.325 for vl-SCN and dm-SCN, respectively. The other constants were set as follows: $a_x = a_y = a_z = 0.7$; $b_y = b_z = 0.35$.

To calculate the output of the oscillators, we considered the value of the variable Y. When the value of Y remains below a threshold, the output is equal to 0. When the value exceeds this threshold, the output has the same value as Y. The threshold was defined as 2/3 of the maximum value of Y.

Data analysis was performed using the program "El temps" (A. Díez-Noguera, Universitat de Barcelona, 1999). With this tool, we discovered existing periods in the rhythm that are consistent with the periodogram described by Sokolove and Bushell⁽¹⁰⁾. Graphical representations of rhythm (actograms) were constructed from the output of the dm-SCN and vl-SCN oscillators separately.

RESULTS

The simulations were performed with a light-dark cycle of 24 (T24) and 22 (T22) hours and in conditions of constant darkness (CD). In each condition, we used three values for the constant 'c'. This enabled the analysis of weak (c=0.0094), medium (c=0.15), and strong (c=0.4) interactions between the oscillators. For the weak interaction, the value of 'c' was adjusted so that, in all conditions, the oscillators presented different periods. For the medium interaction, the constant was chosen so that the dm-SCN oscillator showed two periods in T22. For the strong interaction, we chose a value of 'c' so that both regions presented the same period in all cycles.

T24

For all types of interactions, the period of the vl-SCN region was of 24 hours (Figure 2A, B, and C). For strong inter-

actions, the dm-SCN region had an average period of 24 hours (Figure 2A and B) and a phase difference of 7.4 and 7.9 hours in comparison to the vl-SCN region. The dm-SCN oscillator had a period of 24.6 hours when the interaction was weak (Figure 2).

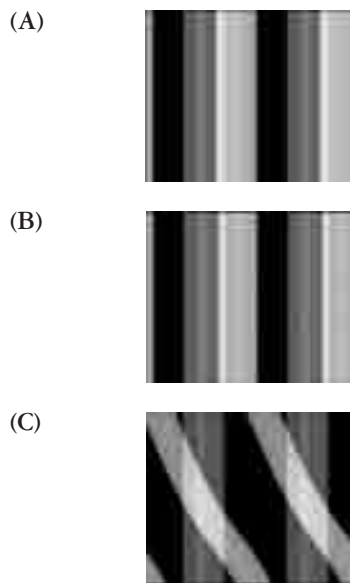


Figure 2: Simulation of the output of the vl-SCN (gray) and dm-SCN (black) oscillators with a photoperiod of 24 hours. The simulations were made with strong (A), medium (B) and weak (C) interactions between the oscillators.

Constant darkness

Only the weak interaction between the vl-SCN and dm-SCN oscillator caused their periods to be uncoupled, at 24.33 and 24.5 hours, respectively (Figure 3C). For the medium and strong interactions, the oscillators have the same period, 24.33 hours (Figure 3A and B). The lag of the oscillators was of 7.2 hours for strong interactions and 7.5 hours for medium interactions.

T22

As with the T24 cycle, the vl-SCN oscillator had the same period as the external stimulus, in this case, 22 hours (Figure 4A, B and C). When the interaction between regions is strong, the dm-SCN and vl-SCN regions have the same period and a phase difference of 7.6 hours (Figure 4A). Two periods (22 and 24.67 hours) were found in the dm-SCN os-

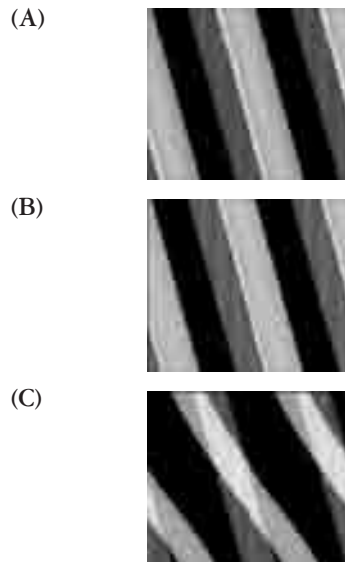


Figure 3: The vl-SCN oscillator (gray) and dm-SCN oscillator (black) were submitted to constant darkness. Under this condition, strong (A), medium (B) and weak (C) interactions between the oscillators were simulated.

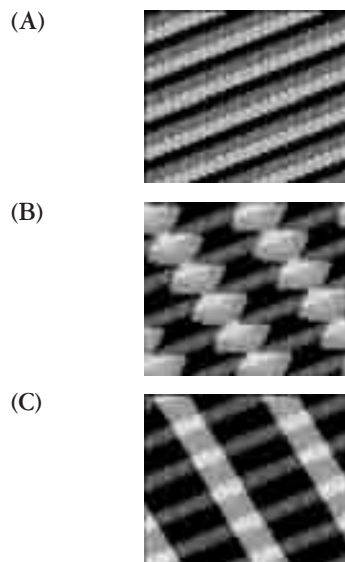


Figure 4: Vl-SCN (gray) and dm-SCN (black) oscillators during a photoperiod of 22 hours. The simulations were made with strong (A), medium (B) and weak (C) interactions between the oscillators.

cillator with a medium interaction (Figure 4B). The dm-SCN oscillator had a period of 24.75 hours when there was a weak interaction (Figure 4C).

We reduced the value of the constant a_x to 0.5 to study how τ (the endogenous period) interferes with dissociation. After this reduction, the vl-SCN and dm-SCN oscillators had periods of 23.5 and 23.8 hours, respectively. We then reduced a_x to 0.5 for the T22 cycle for a medium interaction between the regions. In this case, both oscillators showed the same period as the external stimulus, 22 hours (Figure 5A). When the period of simulation was changed to 20 hours, the dm oscillator presented a free-running rhythm.

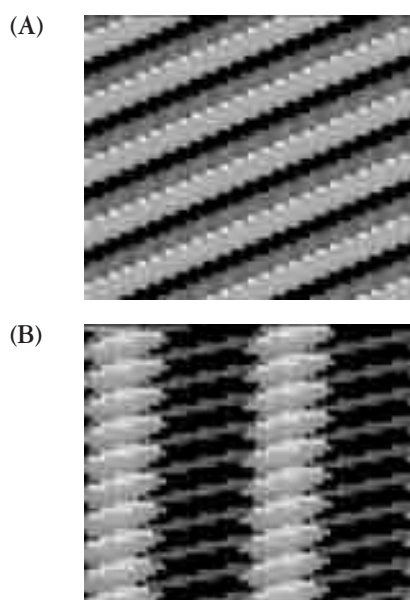


Figure 5: Variation of τ in the vl (in gray) and dm (black) regions. For a 22 hours photoperiod (A), the oscillators have the same period of stimulation. By submitting the oscillator to a 20-hour photoperiod (B), the dm region enters a free-running rhythm while the vl region adjusts to the new stimulus.

DISCUSSION

In this work, we simulated the two main oscillators that make up the SCN. The first oscillator received stimulus from the light-dark cycle, and the second had as its input the output of the first oscillator. Anatomically, the vl region, represented by the first oscillator, receives a dense projection from the retina⁽¹¹⁾ (Figure 1A). Thus, we assumed that the intensity of incoming light synchronizes the vl oscillator in all of the simulated cycles.

The connection between the two oscillators caused us to consider data showing a large synaptic projection from the vl-SCN region to the dm-SCN region with little evidence of reciprocity⁽¹²⁾. In our model, the dm-SCN oscillator receives the output of the vl-SCN oscillator as input.

At the cellular level, circadian oscillation depends on the sequential activation of clock genes⁽¹³⁾. This complex mechanism also depends on proteins that regulate transcription, binding, and entry of the core clock proteins⁽¹⁴⁾. To simplify these steps and maintain the behavior of molecular oscillation, we used a model that simulates the production of a hypothetical clock gene.

Experimental data shows that light leads to increased transcription of genes in neurons of the SCN⁽¹⁵⁾. We modified our equation from the original model, increasing the effect of light for the vl-SCN oscillator. Synaptic activation, which increases the production of neuronal genes^(16,17), was simulated by adding the output of the vl-SCN oscillator in the production of the gene to the dm-SCN oscillator.

The behavior of the dm-SCN oscillator is related to the coupling constant ' c '. In other words, the intensity of the output of the photo-responsive oscillator modulates the output of the dm-SCN oscillator. There is a total separation between the regions only when the interaction is weak for all levels of illumination. For constant darkness, Kunz et al.⁽¹⁸⁾ showed that a reduction in interaction between the two groups of oscillators led to results similar to ours (Figure 3C).

With a strong interaction, there is a synchronization of the two oscillators for all photoperiods simulated. When the intensity is increased, Granada and Herzog⁽¹⁹⁾ showed that the oscillators synchronized only with stimuli of different frequencies. Therefore, when we changed the photoperiod from T24 to T22, a greater interaction was required to achieve synchronization between the oscillators.

Despite being composed of multiple oscillators, the vl and dm regions show a unique period under stable conditions⁽²⁰⁾. Herzog et al.⁽²¹⁾ showed that neurons in culture have periods ranging from 21.5 to 26 hours⁽²¹⁾. As the coupling between neurons increases, the variability decreases⁽²¹⁾. For this reason, we chose to represent each region as a single oscillator.

According to simulations carried out by Schwartz et al.⁽⁸⁾, synchronization of oscillators depends on the relationship between the photoperiod and τ . By reducing the oscillators to T22, there was synchronization with medium interaction. A 20-hour simulation period was required to dissociate the oscillators.

The model uses some simplifications, such as a single hypothetical clock gene and only two oscillators, but it is able to show how the interaction between two anatomically

functionally distinct regions interact to render the output of the SCN.

Although simplified, the model presented reproduces experimental^(1,6-8) and computational^(5,18,19) results that are similar to those described in the literature. Additionally, this study suggests that the intensity of the interaction between the oscillators and their periods define the output of the simulated rate. Thus, this work suggests new experimental approaches for the study of circadian rhythm in the dorsomedial and ventrolateral regions of the SCN.

REFERENCES

1. Anglès-Pujolràs M, Chiesa JJ, Díez-Noguera A, Cambras T. Motor activity rhythms of forced desynchronized rats subjected to restricted feeding. *Physiol Behav.* 2006;88(1-2):30-8.
2. Moore RY, Spesh JC, Leak RK. Suprachiasmatic nucleus organization. *Cell Tissue Res.* 2002;309(1):89-98.
3. Welsh DK, Logothetis DE, Meister M, Reppert SM. Individual neurons dissociated from rat suprachiasmatic nucleus express independently phased circadian firing rhythms. *Neuron.* 1995;14(4):697-706.
4. Díez-Noguera A. A functional model of the circadian system based on the degree of intercommunication in a complex system. *Am J Physiol.* 1994; 67(4 Pt 2):R1118-35.
5. Schwartz WJ. Circadian rhythms: a tale of two nuclei. *Curr Biol.* 2009;19(11):R460-2. Comment in *Curr Biol.* 2009;19(10):848-52.
6. Campuzano A, Vilaplana J, Cambras T, Díez-Noguera A. Dissociation of the rat motor activity rhythm under T cycles shorter than 24 hours. *Physiol Behav.* 1998;63(2):171-6.
7. de la Iglesia HO, Cambras T, Schwartz WJ, Díez-Noguera A. Forced desynchronization of dual circadian oscillators within the rat suprachiasmatic nucleus. *Curr Biol.* 2004;14(9):796-800.
8. Schwartz MD, Wotus C, Liu T, Friesen WO, Borjigin J, Oda GA, et al. Dissociation of circadian and light inhibition of melatonin release through forced desynchronization in the rat. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2009;106(41):17540-5.
9. Goodwin BC. Oscillatory behavior in enzymatic control processes. *Adv Enzyme Regul.* 1965;3:425-38.
10. Sokolove PG, Bushell WN. The chi-square periodogram: its utility for analysis of circadian rhythms. *J Theor Biol.* 1978;72(1):131-60.
11. Morin LP, Allen CN. The circadian visual system, 2005. *Brain Res Rev.* 2006;51(1):1-60.
12. Leak RK, Card JP, Moore RY. Suprachiasmatic pacemaker organization analyzed by viral transynaptic transport. *Brain Res.* 1999;819(1-2):23-32.
13. Schibler U. The daily timing of gene expression and physiology in mammals. *Dialogues Clin Neurosci.* 2007;9(3):257-72.
14. Baggs JE, Price TS, DiTacchio L, Panda S, Fitzgerald GA, Hogenesch JB. Network features of the mammalian circadian clock. *PLoS Biol.* 2009;7(3):e52.
15. Yan L, Takekida S, Shigeyoshi Y, Okamura H. Per1 and Per2 gene expression in the rat suprachiasmatic nucleus: circadian profile and the compartment-specific response to light. *Neuroscience.* 1999;94(1):141-50.
16. Bito H, Deisseroth K, Tsien RW. Ca2-dependent regulation in neuronal gene expression. *Curr Opin Neurobiol.* 1997;7(3):419-29.
17. Hardingham GE, Arnold FJ, Bading H. Nuclear calcium signaling controls CREB-mediated gene expression triggered by synaptic activity. *Nat Neurosci.* 2001;4(3):261-7.
18. Kunz H, Achermann P. Simulation of circadian rhythm generation in the suprachiasmatic nucleus with locally coupled self-sustained oscillators. *J Theor Biol.* 2003;224(1):63-78.
19. Granada AE, Herzog H. How to achieve fast entrainment? The timescale to synchronization. *PLoS One.* 2009;4(9):e7057.
20. Butler MP, Silver R. Basis of robustness and resilience in the suprachiasmatic nucleus: individual neurons form nodes in circuits that cycle daily. *J Biol Rhythms.* 2009;24(5):340-52.
21. Herzog ED, Aton SJ, Numano R, Sakaki Y, Tei H. Temporal precision in the mammalian circadian system: a reliable clock from less reliable neurons. *J Biol Rhythms.* 2004;19(1):35-46.

ANEXO 7.4.3 = COLABORAÇÕES E OUTROS- III

REVISTA NEUROBIOLOGIA

NEUROBIOLOGIA JOURNAL
www.neurobiologia.org

DECLARAÇÃO

Declaramos para os devidos fins que o artigo original intitulado: **Diferenças cognitivas entre homens e mulheres na produção de associações livres de palavras, de autoria de Pegado JF, Mota-Rolim SA, Ribeiro S e Alchieri JC foi aceito para publicação na REVISTA NEUROBIOLOGIA, vol. 74:3 de 2011, *in press*.**

O referido é verdade e dou fé.
Recife/Pe, 13 de outubro de 2011.

Prof. Dr. Carlos Augusto Carvalho de Vasconcelos
Editor Assistente

Revista das Ciências do Comportamento da Universidade de Pernambuco - UFPE
e do Centro de Ciências da Saúde da UFPE
Órgão de Divulgação das Atividades Científicas da Associação
de Saúde Mental de Língua Portuguesa (ASMLP)
Fundada em 1938