

BASES BIOLÓGICAS DA ATIVIDADE ONÍRICA

*Sidarta Ribeiro
Sérgio Arthuro Mota-Rolim*

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 (movimentos oculares rápidos), 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, pode-se considerar que os mecanismos biológicos subjacentes à geração e à manutenção do sono são razoavelmente compreendidos.¹⁻¹⁶ Por outro lado, as funções do

sono e dos sonhos permanecem controvertidas¹⁷⁻³⁷. 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 estabelecido, 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 a hiperassociatividade dos sonhos podem ser trivialmente explicadas por uma ativação aleatória de neurônios neocorticais durante o sono MOR^{61,62}. De acordo com essa teoria antifreudiana, os sonhos surgem de estímulos cerebrais profundos enviados aleatoriamente para o neocórtex, evocando uma sucessão de padrões de disparos 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. Essa conclusão ataca frontalmente a ideia de que a interpretação do significado dos sonhos pode ser uma janela relevante para a consciência humana³⁸. Entretanto, a teoria da “ativação cortical aleatória” não sobrevive diante do 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 combate⁶⁵⁻⁶⁷. 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 antifreudiano Owen Flanagan, por exemplo, argumenta contra a ideia 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 ideia de que os sonhos representam tentativas de satisfazer desejos³⁸ 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 obra⁷¹.

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 devinda 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 predadores⁷²⁻⁷⁶. 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 artrópodes 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 por causa da profundidade ou das 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 Paleozoico⁹⁰. 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 esconderem 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 com uma pesada armadura e hábitos bastante discretos¹⁰⁸.

O sono coevoluiu com o aparecimento de massivas conexões recíprocas entre o tálamo e o córtex¹⁰⁹⁻¹¹⁴. Durante o sono de ondas lentas, interações talamocorticais 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 esse 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 por meio 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 mesozoica da supremacia saúria (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 localizados¹⁻¹⁰. 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 MOR¹²⁰ e uma capacidade cognitiva superior¹²¹⁻¹²⁸. Vários núcleos pontinos, mesencefálicos e prosencefálicos coevoluíram 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 sinápticas¹³³⁻¹³⁶. Tanto *arc* quanto *zif-268* são necessários para a formação de memórias de longo prazo^{137,138}. O gene *arc* interage em nível dendrítico com o citoesqueleto, receptores glutamatérgicos e enzimas dependentes de cálcio localizadas no terminal pós-sináptico¹³⁹⁻¹⁴¹, enquanto o gene *zif-268* promove mudanças anterógradas no terminal axonal¹⁴²⁻¹⁴⁴. Além disso, o aumento da expressão de *zif-268* inibe a atividade do proteossoma¹⁴⁵, direcionando o metabolismo neuronal para a plasticidade sináptica dependente de síntese proteica¹⁴⁶.

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 por meio de circuitos cerebrais³³. O resultado desse processo é o aumento do alcance e da força das memórias ao longo do tempo¹⁴⁷. Experimentos em seres humanos demonstraram que um único ciclo contendo ambas as fases do sono é suficiente para consolidar certos tipos de memória⁵⁹. 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 sono¹⁵⁰. 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 episódicas¹⁵¹⁻¹⁵⁶. 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 que 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 de ondas lentas que o precede¹⁶³. O aparecimento dos dinossauros, predadores implacáveis, fez da vida no Mesozoico 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 Mesozoica. 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 que 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?

Tal 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 preexistentes, 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 essa 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 as reforçar. Em outras palavras, o sono MOR prolongado parece favorecer a montagem de “novas memórias” a partir de fragmentos de memórias preexistentes, embaralhando ou recombinando traços mnemônicos progressos. Outra evidência a favor dessa 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, esses 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 que 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 talamocorticais 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 cór-

tex 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, por meio 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 40 Hz¹⁹⁷.

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 excluía a atividade sensorio-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. Essa proposta levou à hipótese de que as ondas teta estão envolvidas na aquisição e no 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 hipocámpais 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, esses resultados indicam que a ocorrência de ritmo teta durante o sono MOR denota processamento de memórias em 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. Dentre essas estruturas, destacam-se o córtex frontal ventromedial¹⁹⁶, 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 vérmis 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 despertos, 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 extraestriatais são ativadas durante uma alucinação na vigília²⁴². Durante o sonho, a informação interna é processada entre as regiões límbicas e extraestriatais, 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, a execução e a 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 autorrepresentação^{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 occipitoparietal 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-córtico-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 de a maioria dos estudos mostrar um predomínio de emoções negativas, outros trabalhos têm observado uma presença importante de emoções positivas²⁷⁵.
8. Incorporação de comportamentos instintivos (especialmente luta ou fuga), que também podem atuar como indutores da narrativa²⁷⁶.
9. Controle volitivo bastante atenuado, pois o sonhador raramente considera a possibilidade de controlar o fluxo do sonho²⁷⁷.

Uma característica notável dos sonhos é que eles quase nunca são observados por pontos de vista oníricos diferentes do eu, isto é, da autorrepresentação. 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 desses fatos, que a autorrepresentação 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 latentes⁶⁹. 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 reprimidos³⁸. 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 nesse 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 esses “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, Coreia do Sul e Índia) reportaram acreditar, na sua maioria, que os sonhos contêm verdades escondidas, ou significados importantes o suficiente para serem interpretados²⁷⁸. 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 preexistentes: 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 se confirmou 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 mais²⁷⁸.

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 premonitório²⁷⁹.

b) Esquecimento e memória: para Crick e Mitchison (1983), os sonhos relacionados ao sono MOR têm a função de remover certos modos indesejáveis de interação de redes de neurônios no córtex cerebral⁶¹. 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 ratos²⁸⁰⁻²⁸² 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, em que 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 punições²⁸⁵. Essa hipótese é uma generalização da teoria da simulação de ameaças²⁸⁶, 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 a 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 vigília²⁶¹.
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 ansiedade²⁸⁷. Agressão é a forma mais frequente de interação social presente nos sonhos, e os sonhadores são envolvidos principalmente no papel de vítimas²⁸⁸. 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 comida²⁸⁶. 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 adulta²⁸⁹. 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 sonhos²⁹¹, 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 normais²⁹².
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 reais²⁶⁷. 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 sono²⁹³. Esses pacientes manifestam um comportamento relacionado com a imaginação motora que experimentam durante o sonho²⁹⁴.
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 muscular²⁹⁵, uma melhora no aprendizado de novas habilidades²⁹⁶ e um incremento no desempenho esportivo²⁹⁷. Além disso, trabalhos com aprendizado e memória implícita também têm mostrado que várias habilidades motoras importantes podem ser aprendidas sem acesso consciente²⁹⁸.
 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. Essas 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 urbana²⁹⁹. Resultado semelhante foi observado na Austrália, no início dos anos 1930, entre os aborígenes da tribo Yir Yoront³⁰⁰. 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 expectativas²⁸⁵.

O PRESENTE E O FUTURO DOS SONHOS HUMANOS

As três teorias apresentadas anteriormente 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 recombinar 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-cabeça, 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. Esse 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. Esse 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 autorrepresentação é mais dominante nos sonhos lúcidos do que no sonho comum. Isso 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 hiperdopaminérgia e hipercolinérgia. 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 temporoparietal direita³¹⁵, uma região relacionada com a consciência da autorrepresentação, 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 real³¹⁸⁻³²¹, 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 por meio 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.

REFERÊNCIAS

1. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*. 1953;118:273-4.
2. Dement WC, Kleitman N. The relation of eye movements during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming. *J Exp Psychol*. 1957;53:339-46.
3. Dement W, Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*. 1957;9(4):673-90.
4. Jouvet M, Michel F, Courjon J. Sur un stade d'activité électrique cérébrale rapide au cours du sommeil physiologique. *C R Soc Biol*. 1959;153:1024-8.
5. Dement WC. The occurrence of low voltage, fast, electroencephalogram patterns during behavioral sleep in the cat. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1958;10:291-6.
6. Grastyan E, Karmos G. A study of a possible “dreaming” mechanism in the cat. *Acta Physiol Acad Sci Hung*. 1961;20:41-50.
7. Roffwarg HP, Dement WC, Muzio JN, et al. Dream imagery: relationship to rapid eye movements of sleep. *Arch Gen Psychiatry*. 1962;7:235-58.
8. Jouvet M. The states of sleep. *Sci Am*. 1967;216(2):62-8.
9. Rechtschaffen A, Kales A. Report n° 204; 1968.

10. Timo-Iaria C, Negrão N, Schmidek WR, et al. Phases and states of sleep in the rat. *Physiol Behav.* 1970;5(9):1057-62.
11. Siegel JM. Mechanisms of sleep control. *J Clin Neurophysiol.* 1990;7(1):49-65.
12. Steriade M. Basic mechanisms of sleep generation. *Neurology.* 1992;42(7):9-18.
13. Steriade M, McCormick DA, Sejnowski TJ. Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science.* 1993;262(5134):679-85.
14. Sutcliffe JG, De Lecea L. The hypocretins: setting the arousal threshold. *Nat Rev Neurosci.* 2002;3(5):339-49.
15. Lee MG, Jones BE. In: Luppi P. *Sleep: circuits & functions.* New York: CRC Press; 2004.
16. Luppi PH, Boissard R, et al. In: Luppi P. *Sleep: circuits & functions* New York: CRC Press; 2004.
17. Gutwein BM, Shiromani PJ, Fishbein W. Paradoxical sleep and memory: long-term disruptive effects of anisomycin. *Pharmacol Biochem Behav.* 1980;12(3):377-84.
18. Winson J. *Brain and psyche.* New York: Anchor Press; 1985.
19. Hennevin E, Hars B, Bloch V. Improvement of learning by mesencephalic reticular stimulation during postlearning paradoxical sleep. *Behav Neural Biol.* 1989;51(3):291-306.
20. Pavlides C, Winson J. Influences of hippocampal place cell firing in the awake state on the activity of these cells during subsequent sleep episodes. *J Neurosci.* 1989;9(8):2907-18.
21. Wilson MA, McNaughton BL. Reactivation of hippocampal ensemble memories during sleep. *Science.* 1994;265(5172):676-9.
22. Pompeiano M, Cirelli C, Tononi G. Immediate-early genes in spontaneous wakefulness and sleep: expression of c-fos and NGFI-A mRNA protein. *J Sleep Res.* 1994;3:80-96.
23. Skaggs WE, McNaughton BL. Replay of neuronal firing sequences in rat hippocampus during sleep following spatial experience. *Science.* 1996;271(5257):1870-3.
24. Qin YL, McNaughton BL, Skaggs WE, et al. Memory reprocessing in corticocortical and hippocampocortical neuronal ensembles. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 1997;352(1360):1525-33.
25. Ribeiro S, Goyal V, Mello CV, et al. Brain gene expression during rem sleep depends on prior waking experience. *Learn Mem.* 1999;6(5):500-8.
26. Nádasdy Z, Hirase H, Czurkó A, et al. Replay and time compression of recurring spike sequences in the hippocampus. *J Neurosci.* 1999;19(21):9497-507.
27. Maquet P, Laureys S, Peigneux P, et al. Experience-dependent changes in cerebral activation during human REM sleep. *Nat Neurosci.* 2000;3(8):831-6.
28. Dave AS, Margoliash D. Song replay during sleep and computational rules for sensorimotor vocal learning. *Science.* 2000;290(5492):812-6.
29. Louie K, Wilson MA. Temporally structured replay of awake hippocampal ensemble activity during rapid eye movement sleep. *Neuron.* 2001;29(1):145-56.
30. Hirase H, Leinekugel X, Czurkó A, et al. Firing rates of hippocampal neurons are preserved during subsequent sleep episodes and modified by novel awake experience. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2001;98(16):9386-90.
31. Frank MG, Issa NP, Stryker MP. Sleep enhances plasticity in the developing visual cortex. *Neuron.* 2001;30(1):275-87.
32. Siegel JM. The REM sleep-memory consolidation hypothesis. *Science.* 2001;294(5544):1058-63.
33. Ribeiro S, Mello CV, Velho T, et al., Induction of hippocampal long-term potentiation during waking leads to increased extrahippocampal zif-268 expression during ensuing rapid-eye- movement sleep. *J Neurosci.* 2002;22(24):10914-23.
34. Lee AK, Wilson MA. Memory of sequential experience in the hippocampus during slow wave sleep. *Neuron.* 2002;36(6):1183-94.
35. Hoffman KL, McNaughton B. Coordinated reactivation of distributed memory traces in primate neocortex. *Science.* 2002;297(5589):2070-3.
36. Peigneux P, Laureys S, Fuchs S, et al. Learned material content and acquisition level modulate cerebral reactivation during posttraining rapid-eye-movements sleep. *Neuroimage.* 2003;20(1):125-34.
37. Ribeiro S, Gervasoni D, Soares ES, et al. Long-lasting novelty-induced neuronal reverberation during slow-wave sleep in multiple forebrain areas. *PLoS Biol.* 2004;2(1):126-37.
38. Freud S. *The interpretation of dreams,* 1952 ed. London: Encyclopaedia Britannica; 1900.
39. Jung CG. *Collected works.* Princeton, NJ: Princeton University Press; 1953. v. 8, p. 237-80.

40. Jung CG. *Collected works*. Princeton, NJ: Princeton University Press; 1953. v. 8, p. 281-97.
41. Jung CG, Von Franz ML, Henderson J. *Man and his symbols*. New York: Doubleday; 1969.
42. Jung CG. *Dreams*. 1st ed. Princeton, New Jersey: Princeton University Press; 1974.
43. Fosshage JL, Loew CA. *Dream interpretation: a comparative study*. New York: SP Medical & Scientific Books; 1978.
44. Solms M. Freud returns. *Sci Am*. 2004;290(5):82-8.
45. Jenkins JB, Dallenbach KM. Oblivescence during sleep and waking. *Am J Psychology*. 1924;35:605-12.
46. Bryson D, Schacher S. Behavioral analysis of mammalian sleep and learning. *Perspect Biol Med*. 1969;13(1):71-9.
47. Pearlman CA. Effect of rapid eye movement (dreaming) sleep deprivation on retention of avoidance learning in rats. *Rep US Nav Submar Med Cent*. 1969;22(1):1-4.
48. Lucero MA. Lengthening of REM sleep duration consecutive to learning in the rat. *Brain Res*. 1970;20(2):319-22.
49. Leconte P, Bloch V. Déficit de la rétention d'un conditionnement après privation de sommeil paradoxal chez le rat. *C R Acad Sci Paris*. 1970;271D:226-9.
50. Fishbein W. Disruptive effects of rapid eye movement sleep deprivation on long-term memory. *Physiol Behav*. 1971;6(4):279-82.
51. Leconte P, Hennevin E. Augmentation de la durée de sommeil paradoxal consécutive à un apprentissage chez le rat. *C R Acad Sci Paris*. 1971;273(1):86-8.
52. Smith C, Butler S. Paradoxical sleep at selective times following training is necessary for learning. *Physiol Behav*. 1982;29(3):469-73.
53. Smith C, Lapp L. Prolonged increases in both PS and number of REMS following a shuttle avoidance task. *Physiol Behav*. 1986;36(6):1053-7.
54. Karni A, Tanne D, Rubenstein BS, et al. Dependence on REM sleep of overnight improvement of a perceptual skill. *Science*. 1994;265(5172):679-82.
55. Smith C, Rose GM. Evidence for a paradoxical sleep window for place learning in the morris water maze. *Physiol Behav*. 1996;59(1):93-7.
56. Stickgold R, James L, Hobson JA. Visual discrimination learning requires sleep after training. *Nat Neurosci*. 2000;3(12):1237-8.
57. Walker MP, Brakefield T, Morgan A, et al. Practice with sleep makes perfect: sleep-dependent motor skill learning. *Neuron*. 2002;35(1):205-11.
58. Maquet P, Schwartz S, Passingham R, et al. Sleep-related consolidation of a visuomotor skill: brain mechanisms as assessed by functional magnetic resonance imaging. *J Neurosci*. 2003;23(4):1432-40.
59. Mednick SC, Nakayama K, Stickgold R. Sleep-dependent learning: a nap is as good as a night. *Nat Neurosci*. 2003;6:697-8.
60. Wetzell W, Wagner T, Balschun D. REM sleep enhancement induced by different procedures improves memory retention in rats. *Eur J Neuro*. 2003;18(9):2611-7.
61. Crick F, Mitchison G. The function of dream sleep. *Nature*. 1983;304:111-4.
62. Crick F, Mitchison G. REM sleep and neural nets. *Behav Brain Res*. 1995;69(1-2):147-55.
63. Ross RJ, Ball WA, Dinges DE, et al. Rapid eye movement sleep disturbance in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 1994;35(3):195-202.
64. Ross RJ, Ball WA, Sanford LD, et al. Rapid eye movement sleep changes during the adaptation night in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 1999;45 (7):938-41.
65. Neylan TC, Marmar CR, Metzler TJ, et al. Sleep disturbances in the Vietnam generation: findings from a nationally representative sample of male Vietnam veterans. *Am J Psychiatry*. 1998;155(7):929-33.
66. Schreuder BJ, Van Egmond M, Kleijn WC, et al. Daily reports of posttraumatic nightmares and anxiety dreams in dutch war victims. *J Anxiety Disord*. 1998;12(6):511-24.
67. Esposito K, Benitez A, Barza L, et al. Evaluation of dream content in combat-related PTSD. *J Trauma Stress*. 1999;12(4):681-7.
68. Flanagan O. Dreaming is not an adaptation. *Behav Brain Sci*. 2000;23(6):936-9.
69. Freud S. *The unconscious*, Republished in 1952 ed. *Encyclopaedia Britannica*, London; 1915.
70. Freud S. *Beyond the pleasure principle*. New York: W. W. Norton; 1920.
71. Gay P. *Freud: a life for our time*. New York: W. W. Norton; 1989.

72. Berger RJ, Phillips NH. Comparative physiology of sleep, thermoregulation and metabolism from the perspective of energy conservation. *Sleep Respir.* 1990;345:41-52.
73. Berger RJ. Cooling down to hibernate – Sleep and hibernation constitute a physiological continuum of energy conservation. *Neurosci Lett.* 1993;154(1-2):213-6.
74. Berger RJ, Phillips NH. Energy conservation and sleep. *Behav Brain Res.* 1995;69(1-2):65-73.
75. Inoue S, Honda K, Komoda Y. Sleep as neuronal detoxification and restitution. *Behav Brain Res.* 1995;69(1-2):91-6.
76. Rattenborg NC, Lima SL, Amlaner CJ. Facultative control of avian unihemispheric sleep under the risk of predation. *Behav Brain Res.* 1999;105(2):163-72.
77. Shaw PJ, Cirelli C, Greenspan RJ, et al. Correlates of sleep and waking in *Drosophila melanogaster*. *Science.* 2000;287(5459):1834-7.
78. Nitz DA, Van Swinderen B, Tononi G, et al. Electrophysiological correlates of rest and activity in *Drosophila melanogaster*. *Curr Biol.* 2002;12(22):1934-40.
79. Ramon F, Hernandez-Falcon J, Nguyen B, et al. Slow wave sleep in crayfish. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004;101(32):11857-61.
80. Shapiro CM, Hepburn HR. Sleep in a schooling fish, *Tilapia mossambica*. *Physiol Behav.* 1976;16(5):613-5.
81. Tobler I, Borbely AA. Effect of rest deprivation on motor activity of fish. *J Comp Physiol A.* 1985;157(6):817-22.
82. Hobson JA, Goin OB, Goin CJ. Electrographic correlates of behaviour in tree frogs. *Nature.* 1968;220(165):386-7.
83. Lazarev SG. Electroencephalographic analysis of wakefulness and the primary form of sleep in the frog, *Rana temporaria*. *Zh Evol Biokhim Fiziol.* 1978;14(4):379-84.
84. Monnier M. Comparative electrophysiology of sleep in some vertebrates. *Experientia.* 1980;36(1):16-9.
85. Vataev SI. The spectral characteristics of the electroencephalogram of the toad *Bufo bufo* L. During the active and passive behavior of the animal in its circadian cycle. *Zh Evol Biokhim Fiziol.* 1989;25(4):555-8.
86. Campbell SS, Tobler I. Animal sleep: a review of sleep duration across phylogeny. *Neurosci Biobehav Rev.* 1984;8(3):269-300.
87. Kavanau JL. Vertebrates that never sleep: implications for sleep's basic function. *Brain Res Bull.* 1998;46(4):269-79.
88. Grier JW. *Biology of animal behavior.* Toronto; Times Mirror/Mosby; 1984.
89. Butler A, Hodson W. *Comparative vertebrate anatomy: evolution and adaptation.* New York: Wiley-Liss Press; 1996.
90. Gauthier JA. In: Prothero DR, Schoch RM, editors. *Major features of vertebrate evolution.* Knoxville: The Paleontological Society; 1994; p. 129-59.
91. Wayne HL. Sleep records in electroencephalography. *NY Med.* 1950;6(9):16.
92. Hess R, Koella WP, Akert K. Cortical and subcortical recordings in natural and artificially induced sleep in cats. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl.* 1953;5(1):75-90.
93. Kleitman N. *Sleep and wakefulness.* Chicago; University of Chicago Press; 1963.
94. Van Twyver H, Allison T. Sleep in the opossum *Didelphis marsupialis*. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1970;29(2):181-9.
95. Rojas-Ramirez JA, Tauber ES. Paradoxical sleep in two species of avian predator (falconiformes). *Science.* 1970;167:1754-5.
96. Ookawa T. Avian wakefulness and sleep on the basis of recent electroencephalographic observations. *Poult Sci.* 1972;51:1565-74.
97. Flanigan WF. Sleep and wakefulness in iguanid lizards, *Ctenosaura pectinata* and *Iguana iguana*. *Brain Behav Evol.* 1973;8(6):401-36.
98. Flanigan WF, Knight CP, Hartse KM, et al. Sleep and wakefulness in chelonian reptiles, I: The box turtle, *Terrapene carolina*. *Arch Ital Biol.* 1974;112:227-52.
99. Dewasmes G, Cohen-Adad F, Koubi H, et al. Polygraphic and behavioral study of sleep in geese: existence of nuchal atonia during paradoxical sleep. *Physiol Behav.* 1985;35:67-73.

100. Szymczak JT. Distribution of sleep and wakefulness in 24-h light-dark cycles in the juvenile and adult magpie, *Pica pica*. *Chronobiologia*. 1987;14:277-87.
101. Huntley AC. Electrophysiological and behavioral correlates of sleep in the desert iguana, *Dipsosaurus dorsalis* Hallowell. *Comp Biochem Physiol A*. 1987;86(2):325-30.
102. Hobson AJ. *Sleep Scientific American*. New York: W. H. Freeman; 1989.
103. De Vera L, Gonzalez J, Rial RV. Reptilian waking eeg: Slow waves, spindles and evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1994;90(4):298-303.
104. Kavanau JL. Origin and evolution of sleep: roles of vision and endothermy. *Brain Res Bull*. 1997;42(4):245-64.
105. Futuyama DJ. *Evolutionary biology*. Sunderland: Sinauer Publishers; 1986.
106. Broom R. On the classification of the reptiles. *Bulletin of the American Museum of Natural History*. 1924;51:39-65.
107. DeBraga M, Rieppel O. Reptile phylogeny and the interrelationships of turtles. *Zool J Linn Soc*. 1997;120:281-354.
108. Carroll RL. *Vertebrate paleontology and evolution*. New York: W. H. Freeman; 1988.
109. Northcutt RG. Evolution of the telencephalon in nonmammals. *Annu Rev Neurosci*. 1981;4:301-50.
110. Karten HJ, Shimizu T. He origins of neocortex: connections and lamination as distinct events in evolution. *J Cogn Neurosci*. 1989;1:291-301.
111. Reiner A. A comparison of neurotransmitter-specific and neuropeptide-specific neuronal cell types present in the dorsal cortex in turtles with those present in the isocortex in mammals: implications for the evolution of isocortex. *Brain Behav Evol*. 1991;38(2-3):53-91.
112. Karten HJ. Homology and evolutionary origins of the “neocortex”. *Brain Behav Evol*. 1991;38(4-5):264-72.
113. Butler AB. The evolution of the dorsal pallium in the telencephalon of amniotes: cladistic analysis and a new hypothesis. *Brain Res Rev*. 1994;19(1):66-101.
114. Karten HJ. Evolutionary developmental biology meets the brain: the origins of mammalian cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1997;94(7):2800-4.
115. Pavlides C, Ribeiro S. In: Maquet P, Smith C, Stickgold R, editors. *Sleep and brain plasticity*. Oxford, UK: Oxford University Press; 2003. p. 327-62.
116. Buzsaki G. Memory consolidation during sleep: a neurophysiological perspective. *J Sleep Res*. 1998;7(Suppl 1):17-23.
117. Sejnowski TJ, Destexhe A. Why do we sleep? *Brain Res*. 2000;886(1-2):208-23.
118. Massimini M, Amzica F. Extracellular calcium fluctuations and intracellular potentials in the cortex during the slow sleep oscillation. *J Neurophysiol*. 2001;85(3):1346-50.
119. Destexhe A, Sejnowski TJ. Interactions between membrane conductances underlying thalamocortical slow-wave oscillations. *Physiol Rev*. 2003;83:1401-53.
120. Siegel JM. Phylogeny and the function of REM sleep. *Behav Brain Res*. 1995;69(1-2):29-34.
121. Thorpe WH. The learning of song patterns by birds, with especial reference to the song of the chaffinch *Fringilla coelebs*. *Ibis*. 1958;100:535-70.
122. Kroodsma DE. Song learning, dialects, dispersal in the bewick’s wren. *Z Tierpsychol*. 1974;35(4):352-80.
123. Thompson RK, Herman LM. Memory for lists of sounds by the bottle-nosed dolphin: convergence of memory processes with humans? *Science*. 1977;195(4277):501-3.
124. Savage-Rumbaugh ES, Rumbaugh DM, Smith ST, et al. Reference: the linguistic essential. *Science*. 1980;210(4472):922-5.
125. Balaban E. Bird song syntax: learned intraspecific variation is meaningful. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1988;85(10):3657-60.
126. Pepperberg IM, Brezinsky MV. Acquisition of a relative class concept by an African gray parrot (*Psittacus erithacus*): discriminations based on relative size. *J Comp Psychol*. 1991;105(3):286-94.
127. Whiten A, Goodall J, McGrew WC, et al. Cultures in chimpanzees. *Nature*. 1999;399(6737):682-5.
128. Kaminski J, Call J, Fischer J. Word learning in a domestic dog: evidence for “Fast mapping”. *Science*. 2004;304(5677):1605-6.

129. Nelson JP, McCarley RW, Hobson JA. REM sleep burst neurons, pgo waves, and eye movement information. *J Neurophysiol.* 1983;50(4):784-97.
130. Lu J, Greco MA, Priyattam S, et al. Effect of lesions of the ventrolateral preoptic nucleus on NREM and REM sleep. *J Neurosci.* 2000;20(10):3830-42.
131. Ulloor J, Datta S. Spatio-temporal activation of cyclic amp response element-binding protein, activity-regulated cytoskeletal-associated protein and brain-derived nerve growth factor: a mechanism for pontine-wave generator activation-dependent two-way active-avoidance memory processing in the rat. *J Neurochem.* 2005;95(2):418-28.
132. Ribeiro S, Shi X, Engelhard M, et al. Novel experience induces persistent sleep-dependent plasticity in the cortex but not in the hippocampus. *Front Neurosci.* 2007;1(1):43-55.
133. Sukhatme VP, Cao XM, Chang LC, et al. A zinc finger-encoding gene coregulated with c-fos during growth and differentiation, and after cellular depolarization. *Cell.* 1988;53(1):37-43.
134. Lemaire P, Vesque C, Schmitt J, et al. The serum-inducible mouse gene krox-24 encodes a sequence-specific transcriptional activator. *Mol Cell Biol.* 1990;10(7):3456-67.
135. Richardson CL, Tate WP, Masom SE, et al. Correlation between the induction of an immediate early gene, zif/268, and long-term potentiation in the dentate gyrus. *Brain Res.* 1992;580(1-2):147-54.
136. Wallace CS, Withers GS, Weiler IJ, et al. Correspondence between sites of NGFI-A induction and sites of morphological plasticity following exposure to environmental complexity. *Brain Res Mol Brain Res.* 1995;32(2):211-20.
137. Jones MW, Errington ML, French PJ, et al. A requirement for the immediate early gene zif268 in the expression of late ltp and long-term memories. *Nat Neurosci.* 2001;4(3):289-96.
138. Bozon B, Kelly A, Josselyn SA, et al. MAPK, CREB and zif268 are all required for the consolidation of recognition memory. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2003;358(1432):805-14.
139. Lyford GL, Yamagata K, Kaufmann WE, et al. Arc, a growth factor and activity-regulated gene, encodes a novel cytoskeleton-associated protein that is enriched in neuronal dendrites. *Neuron.* 1995;145(2):433-4.
140. Guzowski JF, Lyford GL, Stevenson GD, et al. Inhibition of activity-dependent arc protein expression in the rat hippocampus impairs the maintenance of long-term potentiation and the consolidation of long-term memory. *J Neurosci.* 2000;20(11):3993-4001.
141. Donai H, Sugiura H, Ara D, et al. Interaction of Arc with CaM kinase II and stimulation of neurite extension by Arc in neuroblastoma cells expressing Cam kinase II. *Neurosci Res.* 2003;47(4):399-408.
142. Thiel G, Schoch S, Petersohn D. Regulation of synapsin I gene expression by the zinc finger transcription factor zif268/egr-1. *J Biol Chem.* 1994;269(21):15294-301.
143. Petersohn D, Schoch S, Brinkmann DR, et al. The human synapsin II gene promoter. Possible role for the transcription factor zif268/egr-1, polyoma enhancer activator 3, and ap2. *J Biol Chem.* 1995;270(41):24361-9.
144. Takeuchi Y, Miyamoto E, Fukunaga K. Activation of the rat dopamine d2 receptor promoter by mitogen-activated protein kinase and ca2+/calmodulin-dependent protein kinase II pathways. *J Neurochem.* 2002;83(4):784-96.
145. James AB, Conway A-M, Morris BJ. Regulation of the neuronal proteasome by zif268 (egr1). *J Neurosci.* 2006;26(5):1624-34.
146. DiAntonio A, Hicke L. Ubiquitin-dependent regulation of the synapse. *Annu Rev Neurosci.* 2004;27:223-46.
147. Ribeiro S, Nicolelis MAL. Reverberation, storage and postsynaptic propagation of memories during sleep. *Learn Mem.* 2004;11(6):686-96.
148. Craik F, Lockhart R. Levels of processing: a framework for memory research. *J Verb Learn Verb Behav.* 1972;11:671-84.
149. Cermak L, Craik F. Levels of processing in human memory. Indianapolis: John Wiley & Sons; 1979.
150. Walker MP, Brakefield T, Seidman J, et al. Sleep and the time course of motor skill learning. *Learn Mem.* 2003;10(4):275-84.
151. Scoville WB, Milner B. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J Neurol Neurosurg Psych.* 1957;20:11-21.

152. Squire LR. Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychol Rev.* 1992;99(2):195-231.
153. Izquierdo I, Medina JH. Memory formation: the sequence of biochemical events in the hippocampus and its connection to activity in other brain structures. *Neurobiol Learn Mem.* 1997;68(3):285-316.
154. Bontempi B, Laurent-Demir C, Destrade C, et al. Time-dependent reorganization of brain circuitry underlying long-term memory storage. *Nature.* 1999;400(6745):671-5.
155. Frankland PW, O'Brien C, Ohno M, et al. Alpha-calcium-calmodulin-dependent kinase II-dependent plasticity in the cortex is required for permanent memory. *Nature.* 2001;411(6835):309-13.
156. Frankland PW, Bontempi B. The organization of recent and remote memory. *Nat Rev Neurosci.* 2005;6:119-30.
157. Kavanau LJ. REM and NREM sleep as natural accompaniments of the evolution of warm-bloodedness. *Neurosci Biobehav Rev.* 2002;26(8):889-906.
158. Amini-Sereshki L, Morrison AD. Release of heat-loss responses in paradoxical sleep by thermal loads and by pontine tegmental lesions in cats. *Brain Res.* 1982;288:261-71.
159. Satinoff E. In: Lydik R, Biebuyck JF, editors. *Clinical physiology of sleep.* Bethesda: American Physiological Society; 1988. p. 135-44.
160. Azzaroni A, Parmeggiani PL. Mechanisms underlying hypothalamic temperature changes during sleep in mammals. *Brain Res.* 1993;632(1-2):136-42.
161. Glotzbach SF, Heller HC. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine.* Philadelphia: W.B. Saunders; 1994. p. 260-75.
162. Szymusiak R, Alam MN, McGinty D. In: Mallick BN, Inoué S, editors. *Rapid-eye-movement sleep.* New York: Marcel Dekker; 1999. p. 69-90.
163. Sanford LD, Silvestri AJ, Ross RJ, et al. Influence of fear conditioning on elicited ponto-geniculo-occipital waves and rapid eye movement sleep. *Arch Ital Biol.* 2001;139(3):169-83.
164. Lilly JC. In: Adolph EF, Dill DB, Wilber CG, editors. *Handbook of physiology: adaptation to the environment.* Washington, DC: American Physiological Society; 1964. p. 741-7.
165. Ball NJ, Weaver GE, Amlaner CJ. The incidence of hemispheric sleep in birds. *Sleep Res.* 1986;15:58.
166. Ayala-Guerrero F, Perez MC, Calderon A. Sleep patterns in the bird *Aratinga canicularis*. *Physiol Behav.* 1988;43:585-9.
167. Mukhametov LM, Lyamin OI, Chetyrbok IS, et al. Sleep in an *Amazonian manatee, Trichechus inunguis*. *Experientia.* 1992;48:417-9.
168. Szymczak JT, Kaiser W, Helb HW, et al. A study of sleep in the European blackbird. *Physiol Behav.* 1996;60(4):1115-20.
169. Lyamin OI, Manger PR, Mukhametov LM, et al. Rest and activity states in a gray whale. *J Sleep Res.* 2000;9:261-7.
170. Rattenborg NC, Amlaner CJ, Lima SL. Behavioral, neurophysiological and evolutionary perspectives on unihemispheric sleep. *Neurosci Biobehav Rev.* 2000;24(8):817-42.
171. Flanigan WF, Wilcox RH, Rechtschaffen A. The EEG and behavioral continuum of the crocodilian, caiman sclerops. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1973;34(5):521-38.
172. Jouvet M. Paradoxical sleep mechanisms. *Sleep.* 1994;17(8 Suppl):S77-83.
173. Kohler W. *Gestalt psychology: an introduction to new concepts in modern psychology.* New York: Reissue ed. Liveright; 1947.
174. Peirce CS. *Collected papers of Charles Sanders Peirce.* Cambridge, Mass.: Harvard University Press; 1958.
175. Jung-Beeman M, Bowden EM, Haberman J, et al. Neural activity when people solve verbal problems with insight. *PLoS Biol.* 2004;2(4):500-10.
176. Wagner U, Gais S, Haider H, et al. Sleep inspires insight. *Nature.* 2004;427:352-5.
177. Barrett D. *The committee of sleep: how artists, scientists, and athletes use dreams for creative problem-solving.* 1st ed. New York: Crown Publishers; 2001.
178. Winson J, Abzug C. Gating of neuronal transmission in the hippocampus: efficacy of transmission varies with behavioral state. *Science.* 1977;196(4295):1223-5.
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*. Springfield: Charles Thomas; 1967.
181. Hartmann E. *Dreams and nightmares: the new theory on the origin and meaning of dreams*. New York: Plenum Press; 1998.
182. Walker MP, Liston C, Hobson JA, et al. Cognitive flexibility across the sleep-wake cycle: REM-sleep enhancement of anagram problem solving. *Brain Res Cogn Brain Res*. 2002;14(3):317-24.
183. Siegel JM. In: Luppi PH, editor. *Sleep: Circuits & functions*. New York: CRC Press; 2004. p. 163-76.
184. Allison T, Van Twyver H, Goff WR. Electrophysiological studies of the echidna, *tachyglossus aculeatus*. I. Waking and sleep. *Arch Ital Biol*. 1972;110:145-84.
185. Siegel JM, Manger PR, Nienhuis R, et al. The echidna *Tachyglossus aculeatus* combines REM and Non-REM aspects in a single sleep state: implications for the evolution of sleep. *J Neurosci*. 1996;16(10):3500-6.
186. Nicol SC, Andersen NA, Phillips NH, et al. The echidna manifests typical characteristics of rapid eye movement sleep. *Neurosci Lett*. 2000;283(1):49-52.
187. Jouvet M, Delorme F. Locus coeruleus et sommeil paradoxal. *CR Soc Biol (Paris)*. 1965;159:895-9.
188. Madsen PL, Holm S, Vorstrup S, et al. Human regional cerebral blood flow during rapid-eye-movement sleep. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1991;11(3):502-7.
189. Hong CCH, Gillin JC, Dow BM, et al. Localized and lateralized cerebral glucose metabolism associated with eye movements during REM sleep and wakefulness: a positron emission tomography (PET) study. *Sleep*. 1995;18(7):570-80.
190. Leclair-Visonneau L, Oudiette D, Gaymard B, et al. Do the eyes scan dream images during rapid eye movement sleep? Evidence from the rapid eye movement sleep behaviour disorder model. *Brain*. 133(Pt 6):1737-46.
191. Hobson JA, Pace-Schott EF, Stickgold R. Dreaming and the brain: toward a cognitive neuroscience of conscious states. *Behav Brain Sci*. 2000;23(6):793-842; discussion 904-1121.
192. Hobson JA, McCarley RW. The brain as a dream state generator: an activation-synthesis hypothesis of the dream process. *Am J Psychiatry*. 1977;134(12):1335-48.
193. Stanley GB, Li FF, Dan Y. Reconstruction of natural scenes from ensemble responses in the lateral geniculate nucleus. *J Neurosci*. 1999;19(18):8036-42.
194. Steriade M, Amzica F, Contreras D. Synchronization of fast (30-40 Hz) spontaneous cortical rhythms during brain activation. *J Neurosci*. 1996;16(1):392-417.
195. Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*. 2005;437(7063):1257-63.
196. Braun AR, Balkin TJ, Wesenten NJ, et al. Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. An H₂(15)O PET study. *Brain*. 1997;120(7):1173-97.
197. Llinas R, Ribary U. Coherent 40-Hz oscillation characterizes dream state in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1993;90(5):2078-81.
198. Green JD, Arduini AA. Hippocampal electrical activity in arousal. *J Neurophysiol*. 1954;17:533-57.
199. Bland BH. The physiology and pharmacology of hippocampal formation theta rhythm. *Prog Neurobiol*. 1986;26:1-54.
200. Brown BB. Frequency and phase of hippocampal theta activity in the spontaneously behaving cat. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1968;24(1):53-62.
201. Vanderwolf CH. Hippocampal electrical activity and voluntary movement in the rat. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1969;26:407-18.
202. Sainsbury RS. Hippocampal activity during natural behavior in the guinea pig. *Physiol Behav*. 1970;5(3):317-24.
203. Harper RM. Frequency changes in hippocampal electrical activity during movement and tonic immobility. *Physiol Behav*. 1971;7(1):55-8.
204. Winson J. Patterns of hippocampal theta rhythm in the freely moving rat. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1974;36(3):291-301.
205. Arnolds DE, Lopes da Silva FH, Aitink JW, et al. The spectral properties of hippocampal EEG related to behaviour in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1980;50(3-4):324-8.
206. Stewart M, Fox SE. Human theta, reply to comments. *TINS*. 1991;14(4):139-40.

207. Kahana MJ, Sekuler R, Caplan JB, et al. Human theta oscillations exhibit task dependence during virtual maze navigation. *Nature*. 1999;399(6738):781-4.
208. Caplan JB, Madsen JR, Schulze-Bonhage A, et al. Human theta oscillations related to sensorimotor integration and spatial learning. *J Neurosci*. 2003;23(11):4726-36.
209. De Araujo DB, Baffa O, Wakai RT. Theta oscillations and human navigation: a magnetoencephalography study. *J Cogn Neurosci*. 2002;14(1):70-8.
210. Tesche CD, Karhu J. Theta oscillations index human hippocampal activation during a working memory task. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2000;97(2):919-24.
211. Cantero JL, Atienza M, Stickgold R, et al. Sleep-dependent theta oscillations in the human hippocampus and neocortex. *J Neurosci*. 2003;23(34):10897-903.
212. Green JD, Maxwell DS, et al. Rabbit EEG “Theta” rhythm: its anatomical source and relation to activity in cingulate nucleus. *J Neurophysiol*. 1960;23:403.
213. Grastyan E, Lissak K, et al. Hippocampal electrical activity during the development of conditioned reflexes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*. 1959;11(3):409-30.
214. Adey W. Hippocampal states and functional relations with corticosubcortical systems in attention and learning. *Prog Brain Res*. 1967;27:228-45.
215. Elazar Z, Adey M. Spectral analysis of low frequency components in the electrical activity of the hippocampus during learning. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1967;23 (3):225-40.
216. Elazar Z, Adey WR. Electroencephalographic correlates of learning in subcortical and cortical structures. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1967;23(4):306-19.
217. Winson J. Interspecies differences in the occurrence of theta. *Behav Biol*. 1972;7(4):479-87.
218. Winson J. The meaning of dreams. *Sci Am*. 1990;263(5):86-96.
219. Winson J. Loss of hippocampal theta rhythm results in spatial memory deficit in the rat. *Science*. 1978;201:160-3.
220. Bliss TV, Collingridge GL. A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature*. 1993;361(6407):31-9.
221. Larson J, Wong D, Lynch G. Patterned stimulation at theta frequency is optimal for the induction of hippocampal LTP. *Brain Res*. 1986;368:347-50.
222. Larson J, Lynch G. Induction of synaptic potentiation in hippocampus by patterned stimulation involves two events. *Science*. 1986;232(4753):985-8.
223. Rose GM, Dunwiddie TV. Induction of ltp using physiologically patterned stimulation. *Neurosci Lett*. 1986;69:244-8.
224. Greenstein YJ, Pavlides C, Winson J. Long-term potentiation in the dentate gyrus is preferentially induced at theta rhythm periodicity. *Brain Res*. 1988;438(1-2):331-4.
225. Diamond DM, Dunwiddie TV, Rose GM. Characteristics of hippocampal primed burst potentiation in vitro and in the awake rat. *J Neurosci*. 1988;8(11):4079-88.
226. Stäubli U, Lynch G. Stable hippocampal long-term potentiation elicited by “theta” pattern stimulation. *Brain Res*. 1987;435:227-34.
227. Pavlides C, Greenstein YJ, Grudman M, et al. Long-term potentiation in the dentate gyrus is induced preferentially on the positive phase of theta-rhythm. *Brain Res*. 1988;439(1-2):383-7.
228. Rudell AP, Fox SE, Ranck JB Jr. Hippocampal excitation phase-locked to the theta rhythm in walking rats. *Exp Neurol*. 1980;68:87.
229. Buzsáki G, Eidelberg E. Phase relations of hippocampal projection cells and interneurons to theta activity in the anesthetized rat. *Brain Res*. 1983;266:334.
230. Fox SF, Wolfson S, Ranck JB Jr. Hippocampal theta rhythm and the firing of neurons in walking and urethane anesthetized rats. *Exp Brain Res*. 1986;62:495-508.
231. Otto T, Eichenbaum H, Wiener SI, et al. Learning-related patterns of CA1 spike trains parallel stimulation parameters optimal for inducing hippocampal long-term potentiation. *Hippocampus*. 1991;1(2):181-92.
232. Poe GR, Nitz DA, McNaughton BL, et al. Experience-dependent phase-reversal of hippocampal neuron firing during REM sleep. *Brain Res*. 2000;855(1):176-80.
233. Winson J. The biology and function of rapid eye movement sleep. *Curr Op Neurobiol*. 1993;3(2):243-8.

234. Maquet P, Péters J, Aerts J, et al. Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*. 1996;383(6596):163-6.
235. Devinsky O, Morrell MJ, Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*. 1995;118(Part 1):279-306.
236. Leslie K, Ogilvie R. Vestibular dreams: the effect of rocking on dream mentation. *Dreaming*. 1996;6(1-16).
237. Porte HS, Hobson JA. Physical motion in dreams: one measure of three theories. *J Abnorm Psychol*. 1996;105(3):329-35.
238. Solms M. *The neuropsychology of dreams*. New York: Lawrence Erlbaum Associates; 1997.
239. Charcot JM. Un cas de suppression brusque et isolée de la vision mentale des signes et des objets (formes et couleurs). *Progrès Médical*. 1883;11:568-71.
240. Kerr N, Foulkes D, Jurkovic G. Reported absence of visual dream imagery in a normally sighted subject with turner's syndrome. *J Ment Imag*. 1978;2:247-64.
241. McCarthy G, Puce A, Gore JC, et al. Face specific processing in the human fusiform gyrus. *J Cogn Neurosci*. 1997;9:605-10.
242. Ffytche DH, Howard RJ, Brammer MJ, et al. The anatomy of conscious vision: an fMRI study of visual hallucinations. *Nat Neurosci*. 1998;1(8):738-42.
243. Braun AR, Balkin TJ, Wesenten NJ, et al. Dissociated pattern of activity in visual cortices and their projections during human rapid eye movement sleep. *Science*. 1998;279(5347):91-5.
244. Tanji J, Hoshi E. Behavioral planning in the prefrontal cortex. *Curr Opin Neurobiol*. 2001;11(2):164-70.
245. Schultz W. Getting formal with dopamine and reward. *Neuron*. 2002;36(2):241-63.
246. Muzur A, Pace-Schott EF, Hobson JA. The prefrontal cortex in sleep. *Trends Cogn Sci*. 2002;6(11):475-81.
247. Hobson JA, Hoffman SA, Helfand R, et al. Dream bizarreness and the activation-synthesis hypothesis. *Hum Neurobiol*. 1987;6(3):157-64.
248. Humphrey ME, Zangwill OL. Effects of a right-sided occipito-parietal brain injury in a left-handed man. *Brain*. 1952;75(3):312-24.
249. Solms M. Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms. *Behav Brain Sci*. 2000;23(6):843-50.
250. Chase TN, Moretti L, Prenskey AL. Clinical and electroencephalographic manifestations of vascular lesions of the pons. *Neurology*. 1968;18(4):357-68.
251. Lavie P, Pratt H, Scharf B, et al. Localized pontine lesion: nearly total absence of REM sleep. *Neurology*. 1984;34(1):118-20.
252. Benson DF, Greenberg JP. Visual form agnosia. A specific defect in visual discrimination. *Arch Neurol*. 1969;20(1):82-9.
253. Kerr N, Foulkes D, Jurkovic G. Reported absence of visual dream imagery in a normally sighted subject with turner's syndrome. *J Ment Imag*. 1978;2:247-64.
254. Panksepp J. *Affective neuroscience: the foundations of human and animal emotions*. New York: Oxford University Press; 1998.
255. Gaitonde EJ, Morris A, Sivagnanasundaram S, et al. Assessment of association of D3 dopamine receptor MscI polymorphism with schizophrenia: analysis of symptom ratings, family history, age at onset, and movement disorders. *Am J Med Genet*. 1996;67(5):455-8.
256. Adams DH, Close S, Farmen M, et al. Dopamine receptor D3 genotype association with greater acute positive symptom remission with olanzapine therapy in predominately caucasian patients with chronic schizophrenia or schizoaffective disorder. *Hum Psychopharmacol*. 2008;23(4):267-74.
257. Reynolds GP, Yao Z, Zhang X, et al. Pharmacogenetics of treatment in first-episode schizophrenia: D3 and 5-HT2C receptor polymorphisms separately associate with positive and negative symptom response. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2005;15(2):143-51.
258. Hartmann E, Russ D, Oldfield M, et al. Dream content: effects of l-dopa. *Sleep Res Soc Bull*. 1980;9:153.
259. Sacks O. *Awakenings*. New York: HarperCollins; 1990.
260. McCarley RW, Hoffman E. REM sleep dreams and the activation-synthesis hypothesis. *Am J Psychiatry*. 1981;138(7):904-12.

261. Zadra AL, Nielsen TA, Donderi DC. Prevalence of auditory, olfactory, and gustatory experiences in home dreams. *Percept Mot Skills*. 1998;87(3 Pt 1):819-26.
262. Hobson JA, Stickgold R. Dreaming: a neurocognitive approach. *Conscious Cogn*. 1994;3:1-15.
263. Revonsuo A, Salmivalli C. A content analysis of bizarre elements in dreams. *Dreaming*. 1995;5:169-87.
264. Williams J, Merritt J, Rittenhouse C, et al. Bizarreness in dreams and fantasies: implications for the activation-synthesis hypothesis. *Conscious Cogn*. 1992;1:172-85.
265. Dorus E, Dorus W, Rechtschaffen A. The incidence of novelty in dreams. *Arch Gen Psychiatry*. 1971;25:364-8.
266. Hobson JA. Dreaming as delirium: a mental status exam of our nightly madness. *Semin Neurol*. 1997;17:121-8.
267. Rechtschaffen A. The single-mindedness and isolation of dreams. *Sleep*. 1978;1(1):97-109.
268. Bradley L, Hollifield M, Foulkes D. Reflection during REM dreaming. *Dreaming*. 1992;2:161-6.
269. Stickgold R, Pace-Schott E, Hobson JA. A new paradigm for dream research: mentation reports following spontaneous arousal from REM and NREM sleep recorded in a home setting. *Conscious Cogn*. 1994;3:16-29.
270. Cipolli C, Bolzani R, Tuozzi G. Story-like organization of dream experience in different periods of REM sleep. *J Sleep Res*. 1998;7:13-9.
271. Hunt H. Dreams as literature/science: an essay. *Dreaming*. 1991;1:235-42.
272. Nielsen TA, Deslauriers D, Baylor GW. Emotions in dream and waking event reports. *Dreaming*. 1991;1:287-300.
273. Merritt JM, Stickgold R, et al. Emotion profiles in the dreams of men and women. *Conscious Cogn*. 1994;3:46-60.
274. Seligman MEP, Yellen A. What is a dream? *Behav Res Ther*. 1987;25:1-24.
275. Schredl M, Doll E. Emotions in diary dreams. *Conscious Cogn*. 1998;7:634-46.
276. Jouvet M. Why does a cat dream about? *Trends Neurosci*. 1979;2:280-2.
277. Purcell S, Mullington J, Moffitt A, et al. Dream self-reflectiveness as a learned cognitive skill. *Sleep*. 1986;9(3):423-37.
278. Morewedge CK, Norton MI. When dreaming is believing: the (motivated) interpretation of dreams. *J Pers Soc Psychol*. 2009;96(2):249-64.
279. Scott R, Ribeiro S. A ocorrência de sonhos antecipatórios é proporcional à crença em sua eficácia. *Neurobiologia*. 2010;73:73-86.
280. Mirmiran M. In: Koella WP, editor. *Sleep*. Basel: Karger; 1983. p. 236-9.
281. Mouret J, Delorme F. Lesions du tegmentum pontique et sommeil chez le rat. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses Filiales*. 1967;161:1603-6.
282. Sanford AJ. In: Colquhoun WP, editor. *Biological rhythms and human perception*. New York: Academic Press; 1971. p. 179-209.
283. Jouvet M, Mounier D. 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*. 1960;154:2301-5.
284. Sastre JP, Jouvet M. Oneiric behavior in cats. *Physiol Behav*. 1979;22:979-89.
285. Ribeiro S, Nicolelis MAL. In: Kaas J, editor. *Evolution of nervous systems*. New York: Elsevier; 2006. v. 3, p. 451-64.
286. Revonsuo A. The reinterpretation of dreams: an evolutionary hypothesis of the function of dreaming. *Behav Brain Sci*. 2000;23(6):877-901.
287. Snyder F. In: Madow L, Snow LH, editors. *The psychodynamic implications of the physiological studies on dreams*. Springfield: Charles S. Thomas; 1970. v. 124-51.
288. Hall CS, Van de Castle RL. *The content analysis of dreams*. New York: Appleton-Century-Crofts; 1966.
289. Strauch I. Animal characters in dreams and fantasies of children. *ASD Newsletter*. 1996;13(1):11-3.
290. Maquet P. [paradoxical human sleep]. *Rev Med Liege*. 1996;51(10):632.
291. Hartmann E. Outline for a theory on the nature and functions of dreaming. *Dreaming*. 1996;6:147-70.
292. Williamson DE, Dahl RE, Birmaher B, et al. Stressful life events and eeg sleep in depressed and normal control adolescents. *Biol Psychiatry*. 1995;37:859-65.
293. Schenck CH, Bundlie SR, et al. Chronic behavioral disorders of human REM sleep: a new category of parasomnia. *Sleep*. 1986;9:293-308.

294. Jeannerod M. The representing brain: neural correlates of motor intention and imagery. *Behav Brain Sci.* 1994;17:187-245.
295. Yue G, Cole CJ. Strength increases from the motor program: comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. *J Neurophysiol.* 1992;67:1114-23.
296. Hall C, Buchholz E, Fishburne GJ. Imagery and the acquisition of motor skills. *Can J Sports Sci.* 1992;17:19-27.
297. Lejune M, Decker C, Sanchez X. Mental rehearsal in table tennis performance. *Percept Mot Skills.* 1994;79:627-41.
298. Cleeremans A, Destrebecqz A, Boyer M. Implicit learning: news from the front. *Trends Cogn Sci.* 1998;2:406-16.
299. Gregor T. A content analysis of mehinaku dreams. *Ethos.* 1981;9:353-90.
300. Domhoff GW. Finding meaning in dreams. A quantitative approach. New York: Plenum; 1996.
301. Miller PC. Dreams in late antiquity. Princeton, NJ: Princeton University Press; 1997.
302. Kilton S. Dream theory in Malaya. *Complex.* 1951;6:21-33.
303. Cawte J. The "ordinary" dreams of the Yolngu in Arnhem Land. *Aust N Z J Psychiatry.* 1984;18(3):236-43.
304. Shulman D, Stroumsa GG, Stroumsa GAG. Dream cultures: explorations in the comparative history of dreaming. Oxford: Oxford University Press; 1999.
305. Lincoln JS. The dream in native American and other primitive cultures. New York: Dover Publications; 2003.
306. Wamsley EJ, Tucker M, Payne JD, et al. Dreaming of a learning task is associated with enhanced sleep-dependent memory consolidation. *Curr Biol.* 2010;20(9):850-5.
307. Tart CT. Toward the experimental control of dreaming: a review of the literature. *Psychol Bull.* 1965;64(2):81-91.
308. Tart CT. Altered states of consciousness. New York: John Wiley & Sons; 1972.
309. LaBerge S, Nagel L, Dement WC, et al. Lucid dreaming verified by volitional communication during REM sleep. *Percept Mot Skills.* 1981;52:727-32.
310. LaBerge S, Dement WC. Lateralisation of alpha activity for dreamed singing and counting during REM sleep. *Psychophysiology.* 1982;19:331-2.
311. LaBerge S, Levitan L, Dement WC. Lucid dreaming: physiological correlates of consciousness during REM sleep. *J Mind Behav.* 1986;7(2-3):251-8.
312. Brylowski A, Levitan L, LaBerge S. H-reflex suppression and autonomic activation during lucid REM sleep: a case study. *Sleep.* 1989;12(4):374-8.
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, Tuin I, et al. Lucid dreaming: a state of consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. *Sleep.* 2009;32(9):1191-200.
315. Mota-Rolim SA, Erlacher D, Tort ABL, et al. Different kinds of subjective experience during lucid dreaming may have different neural substrates. *Int J Dream Res.* 2010;3:33-5.
316. Blanke O, Mohr C, Michel CM, et al. Linking out-of-body experience and self processing to mental own-body imagery at the temporoparietal junction. *J Neurosci.* 2005;25(3):550-7.
317. De Ridder D, Van Laere K, Dupont P, et al. Visualizing out-of-body experience in the brain. *N Engl J Med.* 2007;357(18):1829-33.
318. LaBerge S. Exploring the world of lucid dreaming. New York; Ballantine Books; 1991.
319. Mundigl O, Verderio C, Krazewski K, et al. A radioimmunoassay to monitor synaptic activity in hippocampal neurons in vitro. *Eur J Cell Biol.* 1995;66(3):246-56.
320. Wangyal T, Rinpoche TW, Dahlby M. Tibetan yogas of dream and sleep. Ithaca, NY: Snow Lion Publications; 1998.
321. Brooks JE, Vogelsohn JA. The conscious exploration of dreaming: discovering how we create & control our dreams. Bloomington, IN: 1st Books Library; 2000.