

## DRØMME-SØVN I BIOLOGISK BELYSNING: FÆNOMENER, FUNKTIONER OG FORMÅL

Thomas Nielsen

*Drømme-søvn hos mennesker er sammenfaldende med den såkaldte REM-søvn (Rapid Eye Movement), der forekommer hos næsten alle pattedyr. Artiklen gennemgår REM-søvnens biologi i tre afsnit. Først omtales 15 fænomener, der ledsager og karakteriserer REM-søvn. I andet afsnit beskrives kort udforskningen af de hjernestamme-centre, der regulerer REM-søvnen, og i tredje afsnit gennemgås ti moderne teorier om det formodede biologiske formål med REM-søvnen. Teoriene er inddelt i tre grupper, der handler om REM-søvnens mulige betydning for 1) den cellulære tilstand i centralnervesystemet, 2) individets tilpasning til den ydre omverden, og 3) hukommelsen eller forstanden.*

I believe that biological studies may in fact present our greatest opportunity for advancing psychology.

E. Hartman, »The Nightmare«, 1984, s. 246.

### Indledning

Det er en almindelig opfattelse, at vi skal sove 7-8 timer hver nat for at hvile os, og måske især for at hvile vores mødige hjerne efter dagens mere eller mindre anstrengende gøremål. Men der er ikke meget, der støtter denne teori (lige så lidt som der er nogen overbevisende støtte til nogen som helst anden teori om, hvorfor vi skal tilbringe en trediedel af tilværelsen på denne tilsyneladende ganske uproduktive måde). Dels har det vist sig, at nervecellerne i hjernen i gennemsnit kun bliver ganske lidt mindre aktive i søvn-tilstanden, impuls-aktiviteten daler kun med ca. 10-20% i størstedelen af hjernen (Hobson, 1989). Og dels har det vist sig, at hjernen i perioder, der til sammen udgør ca. en femtedel af hele sovetiden, totalt ændrer sin tilstand og nærmest koger over af aktivitet i alle (eller næsten alle) områder, der bliver endnu mere aktive end selv i den mest vågne tilstand. Denne mærkelige »overaktive« tilstand optræder i regelmæssige bølger af ca. et kvarters varighed med ca. én til halvanden times mellemrum natten igennem. Denne helt specielle søvntilstand kan man nu løseligt kalde »drømme-søvn«, for det er helt overvejende i disse perioder, at vores natlige ekskursjoner i drømmenes forunderlige verden finder sted.

Denne artikel handler om drømme-søvn fra et biologisk-psykologisk perspektiv. Først gennemgås en række fænomener, der karakteriserer drømme-søvnen som biologisk-psykologisk fænomen. I anden del af artiklen ses der på mekanismerne bag drømme-søvnen, altså på de centre eller områder i hjernen, der organiserer og styrer den regelmæssige forekomst af drømme-søvn. Endelig handler artiklens tredje og sidste del om de - efter forfatterens mening - ti vigtigste teorier om, hvad der kan være »meningen« eller »formålet« med al denne drømme-søvn. Da vi mennesker har den rent biologiske side af drømme-søvnen til fælles med alle pattedyr (undtagen det australske myresluger-pindsvin, som vi skal høre mere om senere), så forekommer det rimeligt at antage et biologisk formål af en eller anden art i forbindelse med »drømme-søvn« hos mennesket. Dette anfægter selvfølgelig ikke, at man kan have andre og mere psykologiske teorier om det fænomenologiske indhold i drømmene - men dette rent psykologiske anliggende berøres kun sporadisk i det følgende.

### **Drømme-søvn: femten fænomener**

*1) Hjernen aktiveres.* Ved hjælp af EEG-undersøgelser, der registrerer de såkaldte hjernebølger, kan man direkte måle, hvorledes drømme-faser rent materielt er karakteriseret ved, at hjernen, eller i hvert fald den kolossale hjernebark, begynder at boble af aktivitet. Det viser sig på EEG'et ved hurtige, små bølger; det såkaldte desynkroniserede mønster. Dette sidstnævnte begreb stammer fra den omstændighed, at der i den anden søvn-tilstand (den »drømme-løse« søvn) er tale om langsomme og store bølger i hjernens elektriske aktivitet. Disse store bølger opstår ikke ved en øget aktivitet i de enkelte celler - som nævnt daler aktiviteten omkring 10-20% - men de opstår ved, at nervecellerne i højere grad fyrer i takt, fordi de ikke skal udføre specielle informationsbehandlende opgaver. Hobson (1989) har karakteriseret disse bølger som udtryk for en slags tomgangsbevægelser i hjernecellerne, når de ikke skal modtage eller behandle information.

I den vågne og »mentalt aktive« tilstand viser EEG'et et desynkroniseret mønster, idet de enkelte celler fyrer ude af takt med hinanden, fordi de har forskellige opgaver at varetage i forbindelse med hjernens informationsbehandling, og det samme mønster (eller næsten det samme) forekommer altså under drømme-søvnen, hvilket harmonerer godt med den samtidige forekomst af den mentale aktivitet, vi kalder drømme.

Da begrebet »drømme-søvn« er suspekt blandt biologiske psykologer (fordi man jo ikke kan se på en organisme, om den drømmer), har man foreslået andre betegnelser, der er baseret på iagttagelige biologiske kendsgerninger. Adskillige forfattere (bl.a. Meddis, 1979) foretrækker således at tale om aktiv-søvn eller desynkroniseret søvn i stedet for drømme-søvn, idet hjernen jo rent fysiologisk er særdeles aktiv under disse søvn-faser.

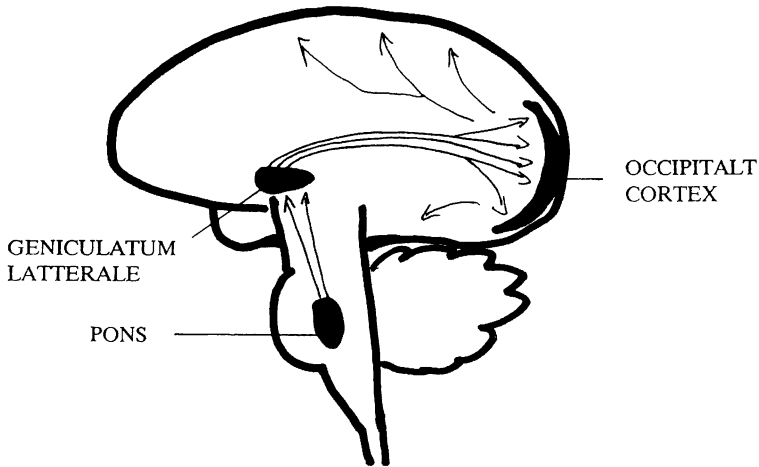
Den resterende del af søvnen kaldes tilsvarende »stille søvn« eller langsom-bølge søvn (slow wave sleep, SWS).

Der er lidt uenighed i litteraturen om det EEG-mønster, der præger den aktive søvn, er helt identisk med det vågne EEG, men på ét punkt ser der i hvert fald ud til at være en interessant forskel. I de tidligste faser af aktiv søvn ser det ud til, at hjernen er relativt mere aktiv i højre end i venstre hemisfære (Webb, 1975), hvilket i øvrigt passer godt med, at det også om dagen er denne del af hjernen, vi især bruger til at fantasere med (Springer & Deutsch, 1985).

2) *Øjnene bevæger sig.* I perioder med aktiv søvn forekommer der nogle karakteristiske hurtige øjenbevægelser under de lukkede øjenlåg. Disse hurtige øjenbevægelser har givet anledning til den nok mest udbredte betegnelse for disse søvn-faser: REM-søvn (Rapid Eye Movement). På grund af hornhindens udbuling midt på øjæblet kan man med det blotte øje iagttage REM-søvn hos en sovende, og det er formodentlig den eneste mulighed, vi har for at iagttage REM-søvn uden brug af apparater. Men i øvrigt betjener REM-forskere sig normalt af elektriske målinger af de muskelpotentialer, der opstår ved øjenbevægelserne, og som kan registreres ved hjælp af små elektroder, der er fastgjort ved siden af øjnene.

Det ser ud til, at der ofte er slående sammenhænge mellem retningen af øjenbevægelserne og det fænomenologiske indhold i drømmene (Hartman, 1985), og det er endnu mere overbevisende dokumenteret, at bølger af øjenbevægelser er forbundet med de mest hektiske eller intense drømmeoplevelser (Horne, 1988).

3) *Hefte impulsbølger løber igennem centralnervesystemet.* Ved eksperimenter med dyr, hvor man har anbragt målelektroder i forskellige dele af dyrenes hjerne, har man konstateret, at der under REM-søvnen optræder nogle karakteristiske bølger af nerveaktivitet. Disse aktivitetsbølger viser sig især i tre områder af hjernen: 1) Pons, der ligger midt i hjernestammen, 2) Genuculatum laterale, der er den visuelle relæ-station i thalamus, og 3) Occipitalt cortex, det primære visuelle center i hjernebarken (se fig. 1). På grund af den særlige koordinerede aktivitet i disse tre lokaliteter kalder man disse aktivitetsbølger for PGO-bølger, eller bare PGO'er. Disse PGO'er forekommer temmelig nøjagtig samtidig med de hurtige øjenbevægelser og er således utvivlsomt den neurale baggrund for øjenbevægelserne i drømme-perioderne. Da disse bølger starter i pons i hjernestammen har det ført til antagelser om, at det er her nede et eller andet sted, at REM-søvnen starter og styres. Det vender vi tilbage til i artiklens anden del.



Figur 1: PGO-bølger starter i Pons og går via Geniculatum latterale til Occipitalt Cortex, hvorfra aktiviteten breder sig til resten af cortex.

4) *Sanserne blokeres.* Som bekendt er man i den besynderlige bevidsthedstilstand, der karakteriserer drømmene, ikke særlig opmærksom over for eller modtagelig for ydre sanseindtryk. Det beror på to fysiologiske mekanismer:

For det første foregår der under REM-søvnen en direkte »spærring« af de sensoriske signaler, der løber gennem de afferente baner fra sanseorganerne og ind mod centralnervesystemet. Denne spærring er baseret på en såkaldt præ-synaptisk mekanisme; dvs. at den beror på udtømmning af transmitter-substanser i de sensoriske neuroner, så de ikke har noget (eller ret meget) at sende informationer videre med til diverse modtager-neuroner (Hobson, 1989).

For det andet menes det, at vi bliver relativt upåvirkelige af ydre stimuli under REM-søvnen på grund af det, man kalder occlusion; det vil sige, at de ydre signaler, der dog slipper igennem den ovenfor omtalte spærring, »drukner« i al den »indre opstandelse«, der forekommer i hjernen på grund af endogen stimulation, altså PGO'er fra hjernestammen (Siegel, 1985).

(Det er dog velkendt fra den psykologiske drømme-forskning, at sanseindtryk under REM-søvn i visse tilfælde kan påvirke det fænomenologiske drømme-indhold, således at det »indarbejdes« i drømme-historien og ikke optræder som et signal fra den ydre virkelighed (Arkin & Antrobus, 1978)).

5) *Musklerne blokeres.* Blandt de mange områder af hjernen, hvor cellerne bliver »hyperaktive« under REM-faser, er også det motoriske cortex, der sender besked ud til musklerne om at præstere en eller anden adfærd. Men

under REM-faserne når disse kaskader af motoriske signaler aldrig frem til musklerne, fordi signalerne effektivt bliver blokeret på vejen gennem nervesystemet. Denne blokering er i modsætning til den sensoriske blokering overvejende post-synaptisk. Det vil sige, at blokaden foregår ved, at motoriske neuroner, der sender nervetråde ud til musklerne, »bombarderes« i de inhibitoriske synapser, således at de på det nærmeste er lammede og ganske upåvirkelige af de »aktive« signaler fra cortex.

Denne motoriske blokering ser ud til at blive fremkaldt af to centre i hjernestammen (som omtales nærmere i artiklens anden del). Man har ved dyreforsøg kunnet sætte disse centre ud af funktion uden at skade den øvrige REM-søvn og således frembragt katte (som man næsten altid bruger til neurofysiologiske søvn-forsøg), der opfører sig yderst besynderligt i REM-faserne, ganske som om de er stærkt hallucinerede, hvilket også temmelig sikkert er tilfældet (f.eks. Morrison, 1983).

Den motoriske blokering under REM-fasen kan måles hos en forsøgsperson, selv om den pågældende ligger helt stille under det meste af søvnen. I de drømme-løse faser (non-REM eller blot NREM) er der en svag konstant spænding i de fleste muskler, især i nakkemusklerne, men under REM-faserne forsvinder selv denne beskedne muskelspænding, og musklerne bliver mere inaktive og afslappede end på noget andet tidspunkt. (Dette fænomen er muligvis baggrunden for de såkaldte lammelses-drømme, hvor man drømmer, at man ikke kan rokke sig ud af stedet på trods af en frygtelig fare, der nærmer sig).

Det paradoks, at hjernen kører i højeste gear, mens sanserne og motorikken nærmest er lammede, har medført endnu en almindelig betegnelse for disse søvn-faser, nemlig »paradoks søvn«. Mere specielt henviser dette begreb til, at hjernen funktionelt ser ud til at være særdeles vågen, samtidig med at dyret er særligt svært at vække, altså rent adfærdsmæssigt forekommer at befinde sig i den dybeste søvn.

6) *Temperaturreguleringen ændres.* En kat, der ligger og sover i et meget koldt lokale, kan udmærket opretholde sin temperaturregulering i de drømme-løse (NREM) faser, bl.a. ved at skælve i søvne. Men i REM-perioder ser det ud til, at temperaturreguleringen bliver forringet; f.eks. kan dyret ikke skælve eller rejse pelsen, og den indre temperatur kan dale en anelse. Man har tidligere troet, at dette blot beroede på den ovenfor omtalte motoriske blokering, men forsøgsdyr, der har fået »ophævet« den motoriske blokering, kan stadig ikke skælve og holde temperaturen i REM-fasen (Horne, 1988). Nogle forfattere (f.eks. Meddis, 1979) ser dette som udtryk for, at hjernetilstanden under REM-faserne er præget af en funktionel regulering, der stammer helt tilbage fra reptil-stadiet, altså fra en evolutionær periode der ligger forud for udviklingen af varmblodethed, mens Horne (1988) har en helt anden forklaring, som omtales i artiklens tredje del.

7) *Det autonome nervesystem ændrer opførsel.* REM-faserne viser sig ikke blot i hjernen og musklerne, men i hele kroppen. Det autonome nervesystem, der regulerer en lang række indre kropslige processer, udviser som regel en dalende aktivitet; det viser sig ved nedsat puls og åndedræt. Men denne vedvarende (»toniske«) dæmpning af autonom aktivitet afbrydes hyppigt af kortvarige (»fasiske«) ændringer i modsat retning, f.eks. pludselig hjertebanken eller øget vejrtrækning, der ofte kommer i forbindelse med de mest hyppige bølger af PGO'er (Atrens & Courthoys, 1982).

En særlig autonom aktivitet, der som regel optræder tonisk under hele REM-fasen, er en vedvarende erektion af det mandlige lem. Det er ikke underligt, at Freud kunne komme på den ide, at det seksuelle var allestedsnærværende i det ubevidste, når han dels forbandt det ubevidste med drømmenes verden, og dels kunne konstatere, at opvågning fra drømme om hvad som helst var ledsaget af erektion. Nu om dage ville de fleste biologiske REM-forskere nok mere prosaisk opfatte REM-fremkaldte erektioner som nødvendigt vedligeholdelsesarbejde for den implicerede mekanik (hvilket selvfølgelig ville være særdeles nyttigt for en fortids-han i en længere mage-løs periode).

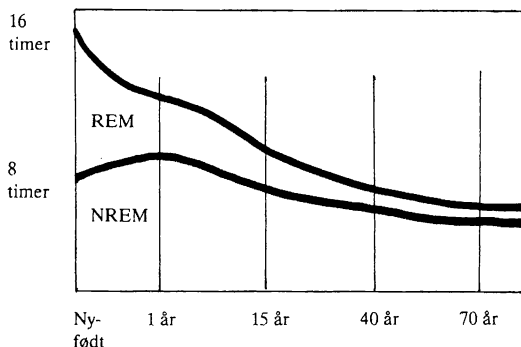
8) *Neuron-aktiviteten i centralnervesystemet ændrer sig.* Det er allerede omtalt, at langt de fleste områder i centralnervesystemet udviser en stigende celleaktivitet under REM-søvn, men der findes nogle bemærkelsesværdige undtagelser i hjernestammen. Her er der to-tre centre, der nærmest ligger døde under hele REM-perioden. Disse centre er interessante, fordi de sender kolossalt forgrenede axoner ind i hele hjernebarken, hvor de især udvirker en hæmmende, modererende indflydelse på hjernevævet. De pågældende nervebaner kaldes aminerge, fordi deres signalstoffer hører til gruppen af biogene aminer. Den omstændighed, at der i REM-perioden fjernes en bremse på nervecellernes aktivitet er ifølge Hobson (1989) den mest rimelige neurofysiologiske forklaring på drømmenes »løbske« fantasier. (Dette omtales nærmere i andet og tredje afsnit).

9) *Der løber mere blod til hjernen i REM-perioder, ikke alene sammenlignet med NREM-perioder, men også sammenlignet med den vågne tilstand.* Dette er af de fleste blevet betragtet som udtryk for et øget næringsbehov hos de hyperaktive hjerneceller, men Horne (1988) forbinder det med hjernens temperaturregulering (hvilket omtales i tredje del).

10) *Mængden af REM-søvn aftager livet igennem.* Den tidligere omtalte tommelfingerregel om, at REM-søvn udgør ca. en femtedel af nattens søvn, gælder kun for (yngre) voksne. Det nyfødte spædbarn, der sover ca. 16 timer i døgnnet, tilbringer mindst halvdelen af denne tid, altså ca. 8 timer, i REM-tilstanden, hvilket er fem-seks gange så lang tid som den voksne, der kun sover halvanden time REM-søvn pr. nat. Det ser ud til, at mængden

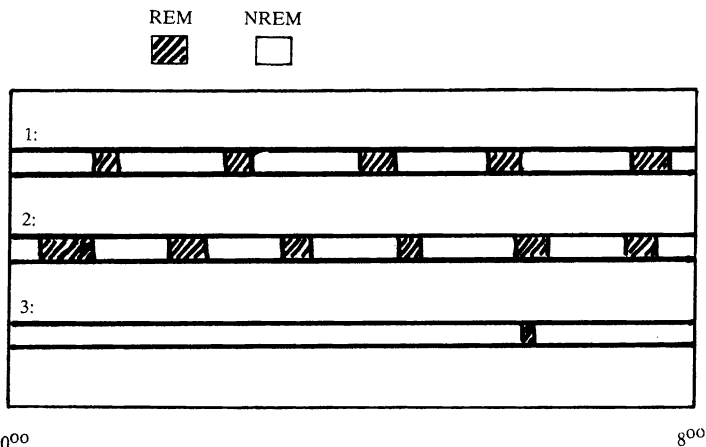
af REM-søvn aftager regelmæssigt gennem barndommen og - i mindre grad - senere i livet, både absolut og i relation til mængden af NREM (se fig. 2).

Undersøgelser på for tidligt fødte børn tyder endda på, at denne regel kan ekstrapoleres bagud i tid, idet mængden af REM er endnu større hos for tidligt fødte børn - hvad de så end ligger og »drømmer« om.



Figur 2: Mængden af REM- og NREM-søvn livet igennem.

11) *REM-faserne optræder med regelmæssige intervaller.* Hos langt de fleste mennesker starter nattesøvnen med ca. en times NREM (drømme-løs søvn), hvorefter der optræder en relativt kort REM-periode på ca. et kvarter. Herefter skifter NREM og REM nogenlunde regelmæssigt, således at der ca. er en time til halvanden mellem hver REM-fase, hvilken sidstnævnte dog som regel bliver længere og længere, efterhånden som natten skrider frem (se fig. 3, A).



Figur 3: REM/NREM mønster hos: 1) Normal voksen; 2) Endogen deprimeret patient eller normal person efter nogle dages REM-deprivation; 3) Person under påvirkning af anti-depressiv medicin.

12) *REM-faser er forbundet med oplevede drømme.* Det er allerede nævnt, at drømme tilsyneladende specielt optræder i REM-faser, men forskellige forfattere (f.eks. Rosenzweig & Leiman, 1982) har gjort opmærksom på, at forbindelsen ikke er helt perfekt. Således siges det, at der ikke nødvendigvis forekommer drømme i alle REM-faser, fordi man kun får beretninger om drømme hos forsøgspersoner, der vækkes i en REM-fase, i ca. 80% af alle tilfælde. Det er dog næppe noget tvingende bevis for, at de ikke har drømt noget i de resterende 20% af tilfældene. Dels kan de være blevet så forvirrede over vækningen i de fremmedartede laboratorieomgivelser, at de glemmer drømmen, inden de får sundet sig (jvf. næste punkt), og dels kan man vel forestille sig, at folk kan have haft drømme som de ikke bryder sig om at sige et ord om til nogen - og derfor ganske fornægter.

En anden kritik af koblingen mellem drøm og REM-søvn går på, at der ofte kan forekomme i hvert fald en slags mental aktivitet i NREM-perioder. Disse »drømme« er dog som regel klart forskellige fra »rigtige drømme« ved at omhandle mere tankemæssige eller erindringsmæssige aktiviteter. De kan udmærket tænkes at være rene reminiscenser af tankevirksomhed inden indsovningen og fortjener næppe at blive betegnet som drømme.

REM-perioderne er derimod som regel ikke - som mange tror - forbundet med søvn-gængeri og »talen i søvne«, der oftest forekommer i den dybeste søvn-fase i NREM (Webb, 1975). Mareridt, hvor angsten på en forståelig måde udspringer af uhyggelige drømme, forekommer selvfølgelig i REM-faser, men den såkaldte »night terror«, hvor angsten kan være endnu stærkere, men ikke er forbundet med drømme-oplevelser, optræder også i den dybeste NREM-søvn (Hartman, 1984).

13) *Langtidshukommelsen fungerer ikke under REM.* I betragtning af de formidable eventyr, man kan få beretning om i næsten hver eneste REM-periode hos forsøgspersoner, der vækkes i et søvn-laboratorium, er det jo ganske pauvert, hvad vi i almindelighed husker fra vores sandsynligvis eventyrlige mængder af natlige drømme. Dette er blevet forklaret med tre hypoteser: 1) En psykodynamisk teori går ud på, at vi fortrænger disse budskaber fra det ubevidste. 2) En kognitiv teori går ud på, at vi ikke kan oplagre information, som er alt for forskelligartet fra det sædvanlige indhold i vores kognitive univers. 3) En neurofysiologisk teori går ud på, at langtidshukommelsen er »slået fra«, enten fordi hukommelsesmekanikken ikke virker (Hobson, 1989), eller fordi det netop er meningen, at vi ikke skal huske vore drømme (Crick & Mitchison, 1986). I neuropsykologisk teori siger man, at »konsolideringen« af drømme-oplevelserne er forhindret under REM. Hvis vi vækkes under en REM-periode, kan vi genkalde os drømmen (fra korttidshukommelsen) og nu - i den vågne tilstand - føre den over i langtidshukommelsen og således huske den i årevis (hvilket samtidig er et temmelig tungtvejende argument imod både den første og anden teori ovenfor).



14) *REM ser ud til at repræsentere et biologisk behov.* Ved såkaldt REM-deprivation, hvor man forhindrer et dyr eller et menneske i at få sine REM-perioder under søvnen, finder man, at der som regel, når man indstiller deprivationen, optræder en øget mængde REM-søvn (se fig. 3, B). Det tyder altså på, at REM-faserne er noget, vi har et vist behov for, og hvis vi ikke får behovet dækket i en periode, så vil hjernen tage sig betalt i form af forlængede REM-perioder senere hen. Den forøgede REM-søvn udgør dog sjældent mere end 30-50% af den mistede REM-søvn, så ifølge Horne (1988) er der måske dele af REM-søvnen, vi kan undvære, og andre dele, vi ikke - eller kun dårligt - kan undvære.

Ud fra tidligere forsøg med REM-deprivation hos mennesker (der sov i et søvn-laboratorium og blev vækket, hver gang der startede en REM-periode) så det ud til, at der kunne opstå dramatiske psykologiske skadevirkninger, evt. ligefrem i form af psykoser (Dement, 1960). Nyere undersøgelser har ikke støttet denne opfattelse; selv efter to ugers REM-deprivation hos almindelige forsøgspersoner ser man ikke særlig store psykiske ændringer (se Horne, 1988), og længere har man som regel ikke forsøgt, fordi der efter to uger kommer så mange hurtige REM-perioder, at en vedvarende deprivation også ville forhindre forsøgspersonerne i at få store dele af den almindelige søvn, og herefter ville man jo så ikke kunne konkludere noget om en evt. psykologisk forandring skyldes mangel på REM eller NREM.

Ved forsøg med dyr har man fremkaldt REM-deprivation på den måde, at man har ødelagt de centre i hjernestammen, som fremkalder REM-perioderne. Sådanne forsøgsdyr bliver mere og mere forvirrede i den følgende tid, og til sidst dør de. Men om de dør på grund af lang tids mangel på REM-søvn, eller fordi læsionen har ødelagt vitale centre af anden art, er der ingen, der ved.

Herudover har man REM-depriveret især rotter ved følgende metode: Rotten anbringes (dag og nat) på en lille rund plade, der er placeret en halv centimeter over en balje koldt vand. Pladen er så lille, at rotten, når den lægger sig ned, er nødt til at stikke hovedet lidt ud over kanten. I denne situation kan rotten få normal (NREM) søvn, fordi nakkemusklene i disse faser kan opretholde en vis muskeltonus. Men i samme øjeblik, der starter en REM-periode, indtræffer den under punkt 5) omtalte totale muskelblokering; nakkemusklene slapper altså helt af, og hovedet dratter ned i vandet. Det vækker selvfølgelig rotten, som således effektivt forhindres i at få noget REM-søvn (f.eks. Hicks et al., 1981).

Sådanne forsøg er blevet fortsat i meget lang tid (flere måneder), uden at nogen dyr er døde af det; men de bliver adfærdsmæssigt urolige og på mange måder forandrede. Om disse forandringer skyldes REM-deprivation eller den indlysende stressende virkning af søvn-torturen, er der heller ingen, der ved (Horne, 1988).

15) *REM ændrer sig ved psykopatologi.* Stærkt deprimerede mennesker har ofte en afvigelse i deres REM-aktivitet, således at de har relativt mere

REM-søvn tidligt på natten (se fig. 3, B). Det kan der være tre forklaringer på. Wehr (1982) har foreslået, at depressioner overhovedet opstår som følge af en forskydning i nogle indre ure, der er kommet ud af takt, således at de deprimerede drømmer på et forkert - altså for tidligt - tidspunkt. En anden forklaring kan være, at deprimerede mennesker tit ligger vågne om morgenen og derfor i perioder måske får for lidt REM-søvn, således at deres forholdsvis megen REM-søvn i den tidlige del af natten kan være et forsøg på at indhente det tabte (jvf. pkt. 14). Endelig kan den tredje teori gå ud på, at det ændrede REM-mønster beror på ændrede biokemiske forhold i hjernen, idet man har kunnet fremkalde nøjagtig de samme REM-afvigelser hos voksne forsøgsdyr, der har fået anti-depressiv medicin i en periode kort efter fødslen (Vogel et al., 1990a).

I forbindelse med det tidligere omtalte synspunkt, at det måske kan være skadeligt at blive berøvet REM-søvnen, kan der være grund til at nævne, at det også kan forholde sig lige omvendt. Det ser således ud til, at man i visse tilfælde kan »helbrede« selv stærke depressioner ved REM-deprivation, som dog skal fortsætte i mindst tre uger (med en pause hver femte nat) for at give en holdbar bedring (Vogel, 1983).

Det er interessant, at tre uger netop også er den tid, det tager for anti-depressiv medicin at dulme en depression. Det hænger måske sammen med, at anti-depressiv medicin næsten helt fjerner REM-perioder (se fig. 3, C). Det er blevet foreslået, at denne REM-blokerende virkning overhovedet kan være grunden til, at medicinen virker på depression. Begrundelsen skulle være, at anti-depressiv medicin øger aktiviteten i aminerge baner, der som nævnt under punkt 8) ligger stille under REM-perioderne. Ved at sætte kunstigt gang i disse baner med anti-depressiv medicin forhindrer man muligvis den stilstand i disse baner, der er forudsætningen for, at der kan opstå REM-perioder. På en måde, som uddybes i anden del af artiklen, kan det tænkes at afhjælpe depressioner.

Kemisk REM-deprivation med anti-depressiv medicin efterfølges bemærkelsesværdigt nok ikke af forøget REM-aktivitet; og da der, så vidt man ved, ikke indtræffer nogen psykisk skadevirkning ved selv længere tids anti-depressiv medicinering, er det i sig selv et temmelig stærkt argument imod en ligefrem livsnødvendig betydning af REM-søvn.

Andre stoffer, f.eks. stesolid og alkohol, undertrykker også REM-søvn, men i disse tilfælde optræder der en kraftig REM-forøgelse, når stofpåvirkningen holder op. Det er formodentlig forklaringen på alkoholikerens delirium tremens: Efter længere tids kraftig undertrykkelse af både REM og angst (der også undertrykkes af alkohol) kommer de neurofysiologiske aktiviteter bag disse processer til voldsomt udbrud ved selv en kort tids abstinens - med skrækindjagende drømme-syner ved højlys dag til følge.

En god teori om formålet med REM-perioder skulle ideelt kunne begrunde alle femten fænomener på en logisk og sammenhængende måde.

Det kan roligt siges, at ingen af de i tredje del omtalte ti teorier bare kommer i nærheden af dette ideal. Men inden vi kommer til spekulationerne, skal vi lige se kort på de mekanismer, der fremkalder den komplekse REM-tilstand.

### Hjernemekanismerne bag REM-søvn

Størstedelen af den neurofysiologiske udforskning af REM-søvn handler om forsøg på at lokalisere dens udspring, altså at identificere de hjernecentre, der rummer de styrende og organiserende mekanismer bag denne særlige hjernetilstand. Denne forskning kredser i disse år om aktiviteten i så mange små hjerneafsnit - stort set alle i hjernestammen - med så sære og langstrakte navne, at det næppe kan have den store interesse for psykologer. Derfor vil denne lokaliseringsforskning her kun blive gennemgået i temmelig store træk for at levne mere plads til den efterfølgende diskussion om, hvad der kan være det biologiske formål med disse mekanismer - uanset nøjagtig hvor i hjernestammen de har deres udspring.

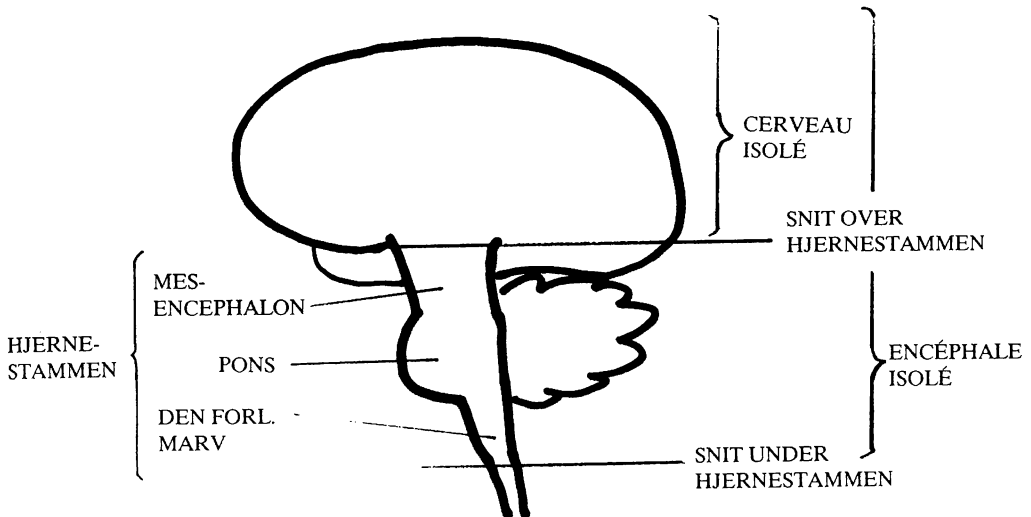
Inden vi tager fat på forskningsresultaterne, kan det være nyttigt med en kort orientering om den relevante neuroanatomi. Hjernestammen er den del af hjernen, der forbinder rygmarven nedadtil med storhjernen opadtil. Den indeholder især tre slags funktioner.

1) Sensoriske og motoriske baner til og fra storhjernen.

2) »Vegetative« centre for blodtryksregulering, åndedræt, hjerteslag samt de helt primitive seksuelle og aggressive reflekser. Den kendsgerning, at der herfra organiseres nogle af de mest basale og primitive organiske og adfærdsmæssige funktioner, har fået nogle til at kalde denne del af hjernen for »reptil-hjernen« ud fra den betragtning, at vi her beskæftiger os med artshistorisk meget gamle funktioner, som vi højerestående arter i nogen grad har til fælles med de primitive reptiler. (Det er nu sandsynligvis en uretfærdig betegnelse, når vi som her beskæftiger os med hjernestammen hos de højerestående pattedyr, fordi der utvivlsomt er foregået en evolutionær proces, altså neural udvikling, i alle dele af hjernen og ikke blot i den højeste del af hjernen, som vi ellers er så stolte af.)

3) Det tredje område i hjernestammen er det, der har særlig interesse i denne forbindelse. Det drejer sig om et omfattende og kompliceret område af grå substans, der strækker sig op igennem hele hjernestammen. Dette område, som kaldes *formatio reticularis*, blev tidligere generelt betegnet som det »retikulære aktiveringssystem«, fordi det (bl.a.) har den funktion at aktivere resten af hjernen ved at sende byger af impulser op mod storhjernen. Men nyere forskning har vist, at *formatio reticularis* videre kan opdeles i en lang række af små, delvis adskilte kerner eller centre, der har yderst interessante og forskelligartede funktioner - herunder bl.a. at regulere ikke blot vores grad af vågenhed, men også vores søvn, både den drømmeløse og den drømmefyldte.

Hjernestammen deles rent anatomisk i tre nogenlunde lige store afsnit (se fig. 4): Nederst ligger den forlængede marv og i midten ligger pons, der kendes på en udbuling fortil. Denne udbuling har i øvrigt ikke noget med de interessante funktioner inde i pons at gøre; den opstår blot ved overkrydsende baner fra lillehjernen, der er hæftet bag på pons. Endelig kaldes stykket over pons for mesencephalon. Der er desværre ikke noget lettere dansk ord for dette stykke af hjernestammen. Det er især pons, der er interessant i forbindelse med regulering af NREM og REM.



Figur 4: Bremer's overskæringsforsøg.

*Bremer's klassiske overskæringsforsøg.* At søvn-vågenhedsregulering (og hermed også REM-søvn) overhovedet styres fra hjernestammen blev allerede påvist i 30'erne af franskmændene Bremer (som indledte den betydelige franske forskningstradition på dette område.) Bremer overskar først forbindelsen mellem hjernestammen og rygmarven på sine forsøgskatte (encéphale isolé, jvf. fig. 4) og fandt, at der på trods af den totale lammelse ikke skete nogen ændring i dyrenes søvn-vågenhedsregulering. Mekanismerne ligger altså over rygmarven. Derefter overskar han forbindelsen mellem hjernestammen og storhjernen, altså et snit lige over mesencephalon (cerveau isolé) og fandt, at storhjernen alene var ude af stand til at skifte mellem søvn og vågenhed. Den befandt sig stort set kronisk i en tilstand, vi nu om dage ville karakterisere som coma. Konklusionen var altså ganske enkelt, at søvn-vågenhedsreguleringen måtte være lokaliseret til et sted i hjernestammen (Rosenzweig & Leiman, 1982).

I slutningen af 40'erne fandt Morouzzi og Magouzi (1949) ud af, at specielt vågenhedstilstanden blev fremkaldt og reguleret af en stor del af den oven-

for omtalte grå substans *formatio reticularis*, der således fik navnet »det retikulære aktiveringssystem«, men det tilkom en anden fransk forsker at finde ud af, hvad det var for specielle centre, der mere direkte regulerede søvn-vågenhedstilstanden.

*Jouvet's læsionsforsøg og lokalisationssteori.* I 50'erne og 60'erne blev den neuropsykologiske teknologi så avanceret, at man ikke blot kunne skære over det ene eller andet sted i hjernestammen; man kunne også lædere ganske små områder (hvilket kræver et uhyre præcist apparatur, fordi de enkelte »kerner« i hjernestammen hos katte er af størrelsesordenen nogle få tiendedele af en millimeter). Igennem en møjsommeligt række læsionsforsøg nåede Jouvet (1967) frem til den konklusion, at der i grænseområderne til *formatio reticularis* befinder sig to kerner med specielle funktioner i relation til søvn og REM-søvn. (Det var først i løbet af 50'erne, at bl.a. Dement & Kleitman, 1957, afklarede sondringen mellem REM- og NREM-søvn).

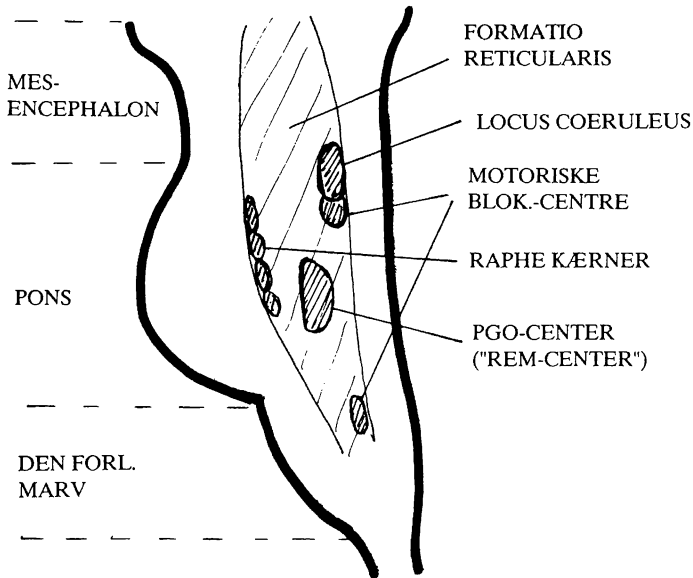
Et område, der kaldes raphe-kerner (RK) så ud til at være et center for den almindelige søvn (NREM), idet selektiv destruktion af dette ganske lille center tilsyneladende ville gøre kattene permanent søvnløse (hvilket de i øvrigt døde af efter nogle måneder). Jouvet identificerede senere et andet område, *locus coeruleus* (LC), som ud fra tilsvarende læsionsforsøg så ud til at være et specielt oprindelsessted for REM-søvnen, idet læsioner i dette område ikke anfægtede NREM, men så ud til selektivt at fjerne REM-perioderne hos kattene (se fig. 5).

Senere viste det sig (Jouvet, 1969), at de to områder betjener sig af forskellige transmitter-substanser, altså de »signalstoffer«, som det ene neuron udskiller ved afslutningen af sin axon-terminal og som påvirker og styrer aktiviteten i modtager-neuronet. RK producerer serotonin, og LC producerer noradrenalin (der som nævnt begge hører til amin-gruppen), og derfor er det nærliggende at opfatte serotonin som et søvn-stof og noradrenalin som et drømme-stof.

Den første hypotese - vedr. serotonin og almindelig søvn - blev bekræftet ved kemiske forsøg, hvor det viste sig, at indsprøjtning af stoffer, der ødelægger serotonin, gør kattene permanent søvnløse. RK og serotonin anses stadig i dag for at være nært forbundet med regulering af NREM. Men den anden del af hypotesen vedr. LC og noradrenalin viste sig at være ganske forkert. Det fremgår i øvrigt alene af den allerede omtalte omstændighed, at anti-depressiv medicin, der øger aktiviteten i noradrenalin-baner, giver mindre og ikke mere REM-søvn.

Nye undersøgelser af bl.a. Morrison (1983) har givet forklaringen på Jouvet's fejltagelse ang. LC. Det har vist sig, at et ganske lille område lige uden for LC (et område som sandsynligvis også gik tabt ved Jouvets angreb på LC) er specielt forbundet med de mekanismer, der blokerer musklerne under REM-søvn. Det medførte, at Jouvet oprindeligt opfattede kattens REM-perioder som vågenhedsperioder, fordi kattene bevægede sig omkring trods REM-tilstanden. Og da han ikke kunne finde noget tegn på REM-søvn

ved hjælp af EEG-undersøgelser hos katte, der lå stille og sov (NREM), var det altså nærliggende - men forkert - at opfatte LC som et center, der fremkalder REM-søvn.



Figur 5: Omtrentlig lokalisering af forskellige kærner i hjernestammens grå substans (Formatio Reticularis).

*Hobsons afledningsforsøg og nye lokalisationssteori.* I løbet af 70'erne faldt læsionsmetoden i tiltagende miskredit (se Siegel, 1979), fordi det blev klart, at resultaterne af selv omhyggeligt placerede læsioner kunne være svære at fortolke. Dels kunne det tænkes, at nogle af virkningerne beroede på overskæring af forbindelser mellem tilstødende områder, og dels og især kunne det tænkes, at læsionerne via bl.a. kredsløbsforstyrrelser kunne skabe ravage i adskillige andre områder. Samtidig var der udviklet en ny teknologi i den neurofysiologiske udforskning af hjernestammens søvn-mekanismer: Afledningsmetoden. Ved disse undersøgelser ødelægger man ikke noget, men anbringer en eller flere fast implanterede elektroder forskellige steder, så man kan måle aktiviteten i de pågældende områder. Ældre forsøg af denne art, hvor måleelektroderne var tykkere end de enkelte celler gav en masse støj, der var svær at få nogen mening i, men med udviklingen af »mikro-elektroder« blev det i 70'erne muligt at måle impuls-aktiviteten i enkelte celler i forskellige dele af hjernen. En af de mest produktive forskere på dette område, hvad søvn-forskning angår, er amerikaneren

Hobson (1989 og 1990), hvis omfattende forskning omtales kort i det følgende.

For det første fandt Hobson ikke, som man skulle vente ud fra Jouvets teori, at cellerne i LC blev særlig aktive under REM-søvn. Tværtimod, som de omtrent eneste celler i hele centralnervesystemet blev disse celler bemærkelsesværdig »tavse« under hele REM-perioden. De samme celler var gennemgående ganske aktive i den vågne tilstand; de blev lidt mere stiltfærdige under NREM og gik altså ganske i »coma« under REM-perioderne. Den kendsgerning, at deres aktivitet dog var korreleret - om end negativt - med REM, viser dog, at de formodentlig har en forbindelse med et andet system, der skaber REM-tilstanden.

Hobson jagtede derfor i 70'erne celler andre steder i pons, celler der var specifikt aktive i REM-perioderne, og som således kunne antages at være af betydning for initiering af REM-tilstanden. Det lykkedes efterhånden Hobson at finde frem til et område, der kaldes rostral tectum, hvor der ifølge histologiske undersøgelser forekommer nogle særlig store celler (såkaldte FTG-celler), der har givet navn til dette særlige afsnit, der kaldes tectum gigantocellularis. Disse celler er ifølge Hobson oplagte kandidater til et REM-center; de er relativt stille om dagen, lidt mere urolige under NREM, men bliver så nærmest hyperaktive under REM-søvn. Og nok så slående: de særlig heftige bølger af nerveimpulser, de udsender under en REM-periode, er nøjagtig sammenfaldende med de tidligere omtalte PGO'er, så Hobson selv er overbevist om at have fundet PGO'ernes kilde i det mørke og relativt udforskede tectum i hjernestammen.

Hobson mener nu, at det regelmæssige skift mellem REM og NREM om natten kan forklares med et regelmæssigt »magtskifte« mellem FTG-celler og LC-celler, som er indbyrdes forbundet med hæmmende synapser, og som om dagen opretholder en vis afbalanceret ligevægt. Under søvnen starter en REM-periode ifølge Hobson med, at LC-cellerne helt holder op med at fyre og dermed ophæver deres modererende indflydelse på FTG-cellerne. Da disse har usædvanlig mange indbyrdes aktiverende forbindelser, vil de automatisk blive mere og mere aktive og således udsende stadig stærkere impulsbølger i form af PGO'er til storhjernen. Ifølge Hobson vil denne periode med hyperaktivitet i FTG-cellerne »udmatte« sig selv som følge af udtømming af transmitter-substans og efterhånden som aktiviteten i FTG-cellerne klinger ud, vil de hidtil tavse LC-celler have genvundet deres aktivitet og nu begynde at dominere over FTG-cellerne og derved »slukke« for REM-perioden.

Hobsons forklaring på det regelmæssige skift mellem NREM og REM er således yderst mekanistisk. Han mener ganske enkelt, at de enkelte perioder bestemmes af den tid, der går med at opbygge den disponible transmitter-substans i cellekroppene og sende det ud gennem axonerne til synapserne i det andet center. Ifølge Hobson er det især den tid, der går med at transportere den nydannede transmitter-substans ud gennem axonet, der bestemmer varigheden af den enkelte fase af REM eller NREM

under søvnen. Denne antagelse støtter han på undersøgelser, der viser en ganske nøje korrelation mellem tykkelsen af hjernestammen på et dyr og varigheden af de enkelte REM- og NREM-perioder. Tykkelsen af hjernestammen må antages at være forbundet med længden af de axoner, der forbinder de to centre med hinanden.

På denne baggrund kan man egentlig godt genudnævne LC til REM-center, for det lader til at være Hobsons opfattelse, at det først og fremmest er her, at den pågældende cyklus starter; altså ved det omtalte ophør af aktivitet i LC, der sekundært fremkalder den løbske aktivitetsbølge i FTG-cellerne. Forklaringen på denne periode med total tavshed i LC-cellerne er ifølge Hobson, at disse celler - fremfor nogen i centralnervesystemet - har brug for at hvile sig om natten og genvinde deres funktionsevne specielt vedr. produktion af transmitter-substans. Den videre baggrund for denne antagelse er i øvrigt, at LC-cellerne er ganske enestående i centralnervesystemet på den måde, at de dels har relativt små cellekroppe og dels lange axoner (helt op i cortex) med kolossalt forgrenede axon-terminaler, der danner synaptiske forbindelser med et enormt antal corticale celler. En lille celle, der skal producere transmitter-substans til så mange synapser, må ifølge Hobson næsten nødvendigvis have brug for at komme til hægterne engang imellem og få fred til at genopbygge nye lagre af transmitter-substans.

Kort fortalt går Hobsons *reciprok-interaktions teori* om REM-søvn således ud på følgende række af begivenheder: Ved NREM indtræffer en let hviletilstand i mange (men langt fra alle) neuroner i centralnervesystemet, samtidig med at RK-cellernes serotonin-påvirkning på en endnu ukendt måde fremkalder den neurale tomgang i corticale celler og dermed den bevidstløse tilstand. Efter en times tid indstiller cellerne i LC deres impuls-aktivitet for at komme rigtigt til hægterne, og dermed ophæves den toniske hæmning af de aktive FTG-celler. På grund af disse cellers selvstimulerende struktur vil de i løbet af kort tid blive hyperaktive og sende byger af impulser (PGO'er) til storhjernen, der således bliver udsat for en vedvarende »endogen« stimulation med desynkronisering - og underlige drømme-oplevelser - til følge.

De »egentlige« REM-celler, altså FTG-cellerne, producerer også en bestemt slags signalstof, nemlig acetylkolin. Som en yderligere bekræftelse på Hobsons REM-center hypotese har det vist sig, at injektioner i pons med et stof, der virker som acetylkolin, i løbet af 2-3 minutter kan fremkalde en stærkt forøget mængde REM-søvn hos katte. Hvis det samme stof indsprøjtes under pons i den forlængede marv eller over pons i mesencephalon, kommer der ikke REM-søvn, men derimod lange perioder med vågenhed. Det bekræfter altså endnu engang, at de neurale mekanismer bag REM-søvnen er lokaliseret specielt til pons-området.

Man kan også forlænge REM-perioder hos mennesker ved at indsprøjte et stof, der indirekte øger aktiviteten i acetylkolin-baner ved at ødelægge



det stof, der nedbryder acetylcholin. Dette har muligvis en interessant relation til skizofreni-problemet. Man har tidligere ment, at skizofrene ikke - som de deprimerede - afveg med hensyn til REM-søvn, men Tandon et al. (1989) har for nylig fundet en særlig sammenhæng mellem høj REM-aktivitet og såkaldt type-2 skizofreni, der mere er præget af »sløvhed« end af type-1 skizofreniens hallucinationer og vrangforestillinger. (Type-1 skizofreni formodes mere at være forbundet med dopamin-forstyrrelser (f.eks. Snyder, 1986), som ikke er interessante i forbindelse med søvn-regulering). Tandon et al. henviser til andre undersøgelser, der tyder på, at type-2 skizofreni kan være forbundet med overaktivitet i acetylcholin-baner. Det skulle ifølge disse forfattere kunne begrunde, at patienterne bliver »sløve« om dagen, fordi de får afbrudt deres kontakt med omverdenen på grund af overaktivitet i FTG-cellerne, der fremkalder REM-lignende aktiviteter i dagtimerne.

*Nyere udviklinger.* Hobsons teori er ganske givet en grov forenkling af den utvivlsomt meget mere komplicerede interaktion mellem adskillige hjernestamme-centre. For eksempel har Siegel (1985) kritiseret Hobsons simple teoretiske model og fremhævet, at det lige så vel kan tænkes, at NREM og REM ikke er lokaliseret til specifikke centre, men muligvis opstår ved et kompliceret vekselvirkningsforhold mellem forskellige interagerende centre i store dele af hjernen. Siegel har specielt kritiseret Hobsons opfattelse af FTG-cellerne som specifikke REM-celler, idet Siegel har fundet, at disse celler ikke er særlig stille om dagen hos dyr, der kan få lov til at bevæge sig omkring med de implanterede elektroder, hvilket ikke var tilfældet i Hobsons undersøgelser.

Herudover har Morrison & Reiner (1985) specielt udforsket de funktioner, der ligger bag den motoriske blokering under REM-søvn og fundet, at disse funktioner har deres oprindelse i mindst to forskellige centre i hhv pons og i den forlængede marv (se fig. 5), og at disse to centre hæmmer den motoriske aktivitet på to forskellige måder. Og Jones (1985) har fundet, at LC ikke opfører sig som en enhed, som beskrevet i Hobsons model, men består af to adskilte dele, der formodentlig især regulerer de højere og lavere dele af centralnervesystemet.

Endelig har Seika (1985) foreslået et kompromis mellem lokalisationsister og anti-lokalisationsister: Han mener, at der både findes generelle REM-centre, som stort set svarer til Hobsons FTG-celler og LC-celler (selv om Seika mener, at de specifikke REM-celler ligger lidt længere nede end der, hvor Hobson har fundet dem), men at der derudover findes en række relativt selvstændige centre for de enkelte komponenter i den komplekse REM-tilstand. Ud over de allerede nævnte specifikke centre for muskellammelse omtaler Seika fire andre områder i hjernestammen, der ser ud til at være specielt ansvarlige for hhv den vedvarende desynkronisering af EEG'et, den sensoriske blokering, den særlige påvirkning af det autonome nervesystem, samt den ændrede temperaturregulering. (De anatomiske

betegnelser for disse formodede centre for REM-komponenter fylder hele latinske linier, så det skal jeg ikke trætte med her.)

## Biologiske teorier om REM-søvn

### *Indledning*

Der kan i den moderne REM-forskningslitteratur formodentlig findes en lille snes forskellige antagelser om formålet med REM-søvnen. I det følgende er der skønsmæssigt foretaget et udvalg af de ti mest gennemarbejdede og betydningsfulde teorier, som samtidig er så nogenlunde forskellige fra hinanden, at de optræder som selvstændige teorier i litteraturen, selv om de selvfølgelig har væsentlige indbyrdes berøringsflader.

Der er i den følgende gennemgang foretaget en løselig gruppering af teorierne i tre kategorier. I: Teorier, som overvejende omhandler REM-søvnens betydning for centralnervesystemets biologiske tilstand (de tre første teorier), II: Teorier, der snarere peger på REM-søvn som værende af betydning for individets adfærdsmæssige tilpasning til omverdenens krav og trusler (de tre næste teorier) og III: Teorier, der mest fokuserer på en mulig betydning af REM-søvn for de kognitive processer eller forstanden (de fire sidste teorier). Det er dog kun det overordnede princip i de relevante teorier, der er lagt til grund for inddelingen. Nærmere beset handler de alle (eller næsten alle) om alle tre aspekter.

### *I: Teorier, som forbinder REM-søvn med centralnervesystemets tilstand*

1) *Hobsons amin-genopbygningsteori*. Som den første biologiske teori om REM-søvn kan vi starte med kort at rekapitulere det teoretiske element i Hobsons (1989) reciprok-interaktionshypotese, nemlig den antagelse at formålet med storhjernens svingninger mellem NREM- og REM-søvn, blot er at give de amin-producerende celler i specielt LC tid til at genopbygge lagre af deres signalstof, som antages at blive udtømt i løbet af den vågne tilstand.

Hobson har derudover en supplerende teori om, hvorledes de mærkværdige drømme-oplevelser opstår; denne teori kaldes *aktiverings-syntese* teorien. Det første led i hypotesen, altså at centralnervesystemet er (endogent) aktiveret, er allerede omtalt i det foregående. Det andet led - syntesen - er en mere vag spekulation om, at det aktiverede centralnervesystem specielt i cortex forsøger at danne en mening - en syntese - ud af de i princippet meningsløse aktivitetsmønstre, der fremkaldes af PGO'erne. Heri ligger altså et forsøg på at forstå, at drømme dog almindeligvis har karakter af relativt fortløbende historier, selv om det samtidig gælder, at disse drømme ofte er ganske bizarre og i øvrigt er præget af hyppige og abrupte

»sceneskift«, som ifølge Crick & Mitchison (1986) ser ud til at være tidsmæssigt sammenfaldende med de enkelte PGO'er.

Hobson indrømmer, at han ikke kan forklare nærmere, hvad det er for corticale processer, der forsøger at skabe mening, syntese, ud af de formodentlig ganske tilfældige byger af endogene stimuli, der rammer cortex. Men han har en udmærket forklaring på, hvorledes REM-søvnen kan medføre den karakteristiske drømme-bevidsthedstilstand, der er præget af manglende realitetssans, manglende selvbevidsthed og jo som regel af ganske bizarre begivenheder.

Forklaringen er ifølge Hobson ikke alene, at PGO'erne vækker tilfældige »billeder« i det visuelle cortex, men også to andre forhold. Dels den sensoriske blokering, der fjerner enhver sensorisk bevidsthed om det kropslige jeg, som formodentlig er en væsentlig integreret del af jeg-oplevelsen i det vågne liv, og dels - og især - den manglende regulerende, modererende indflydelse på cortex fra LC-cellerne i hjernestammen. En sådan mangel på regulering vil ifølge Hobson let kunne antages at føre til drømmenes »uregulerede« eller »ukritiske« psykiske aktivitet.

Hobsons teori kan forklare, at anti-depressiv medicin fjerner REM-søvn, idet LC-cellernes beholdning af noradrenalin bliver kunstigt forøget af medicinen, så de af den grund ikke har brug for hvileperioder. Til gengæld kan teorien ikke umiddelbart forklare, hvorfor REM-deprivation kan reducere depression, men det kan måske løses ved at henvise til en ny undersøgelse, der tyder på, at blot fire dages REM-deprivation kan medføre en stigning i hjernens indhold af noradrenalin (Salin-Pascual et al., 1989), altså det stof som netop øges af anti-depressiv medicin.

Endelig kan man også ganske spekulativt ud fra Hobsons model begrunde den særlig megen REM tidligt i ontogenesen med en antagelse om, at cellerne i LC, der formodentlig har de mest komplekse og omfattende synaptiske strukturer i hele centralnervesystemet, er længere tid om at modne og derfor tidligt i livet har sværere ved at klare sig i den reciprokke interaktion med de PGO-producerende celler i pons.

Ud fra denne teori er der altså ikke nogen speciel »hensigt« med den ekstraordinært megen REM-søvn tidligt i ontogenesen; det er der til gengæld i høj grad ifølge den næste teori.

2) *Roffwarg's hjerne-stimulation teori.* H. Roffwarg og medarbejdere har i 1966 fremsat en meget indflydelsesrig teori, der ligesom Hobson's kan karakteriseres som en rent fysiologisk teori, idet den handler om REM-søvnens betydning for den cellulære tilstand i centralnervesystemet - og intet om hvad disse celler foretager sig af psykologisk relevante gøremål.

Teorien tager helt overvejende udgangspunkt i den kolossale mængde af REM-søvn hos spædbørn (jvf. fig. 2). Det er Roffwarg's og hans medarbejders særlige fortjeneste at have udforsket og samlet viden om den ontogenetiske udvikling af REM hos både dyr og mennesker. Det antages, at REM under alle omstændigheder må have en særlig betydning for men-

nesket i den tidlige udviklingsperiode, siden mængden af REM er over 5 gange større hos en nyfødt (ca. 8 timer) sammenlignet med en voksen (ca. 1 1/2 time). Den almindelige søvn (NREM) aftager i sammenligning hermed kun med ca. 25% fra barn til voksen, nemlig fra ca. 8 til ca. 6 timer. Ud over at have betydeligt mere REM-søvn ser det også ud til, at spædbarnet har et større »pres« mod REM-søvn, idet spædbarnet ofte går betydeligt hurtigere ind i den første REM-fase efter at være faldet i søvn. Det minder om voksne, der er blevet berøvet deres REM-søvn i lange perioder; når de endelig får lov til at sove normalt igen, går de ligeledes meget hurtigere ind i en REM-periode.

Spædbarnet i REM-søvnen er i øvrigt ikke helt så adfærdslammet som en voksen i REM-perioderne. Der forekommer især en betydelig »grimaserig« hos spædbarnet under REM-søvnen. Roffwarg mener, at man i denne periode kan se nogle ganske avancerede emotionelle udtryk, som endnu ikke optræder i den vågne tilstand. Derudover forekommer der hos spædbarnet en hel del rykvisse kropsbevægelser, som også er relativt sjældne hos voksne i REM-perioden. Denne mere beskedne blokering af motorikken under REM hos nyfødte har formodentlig fået mange, både forældre og forskere, til at forveksle REM-perioder med vågenhedsperioder. (Den mindre grad af motorisk hæmning under REM-søvn hos spædbørn kan antages at bero på en lidt senere modning af de tidligere omtalte centre for motorisk blokering, men det omtales ikke af Roffwarg). Ifølge Roffwarg kan man kun med sikkerhed skelne REM fra vågenhed hos et nyfødt spædbarn ved at måle muskeltonus, altså den vedvarende muskelspænding, der er konstant til stede i den vågne tilstand og så godt som forsvundet i REM-perioderne.

Roffwarg mener, at den megen REM-søvn hos spædbørn i princippet kan forklares på to måder:

1. En »passiv hypotese« om utilstrækkelig eller forsinket modning af et modererende element i arousal-mekanismen. Roffwarg's artikel er skrevet længe inden Hobson fremsatte sin teori om LC's REM-undertrykkende funktion; en moderne »passiv teori« kan derfor (som nævnt under Hobsons teori) lyde på en senere modning af LC's lange og utroligt forgrenede baner op til cortex.

2. En »aktiv hypotese«: Den megen REM er fra naturens side indrettet som en aktiv foranstaltning til at opnå visse bestemte formål. Det formål, der ud fra Roffwarg's beskrivelse forekommer helt overvejende sandsynligt, er at stimulere den neurale vækst i centralnervesystemet. Kort sagt antages det, at REM-søvnen udgør en form for diffus endogen stimulation, der tjener til at øge og vedligeholde den neurale vækst i CNS. Altså en form for nervegymnastik til erstatning for mangel på ydre stimulation. Det kan

selvfølgelig også forklare, hvorfor der allerede hos det 7 mdr. gamle foster er tale om REM-aktivitet i hele 80% procent af døgnet!

To ting taler klart for Roffwarg's teori: For det første at nervesystemet ikke mindst hos mennesket udvikler sig kolossalt både inden og længe efter fødslen. Det er en meget oplagt antagelse, at denne udvikling ville kunne fremmes af indre stimulation til de voksende neuroner. For det andet har dyreforsøg vist, at stimulation faktisk er af kolossal betydning for nervecellernes vækst. Blot et par eksempler: Wiesel & Hubel (1963) satte klapper for øjnene af killinger i et par måneder under opvæksten og forhindrede dem derved i at modtage nogen form for visuel stimulation. De fandt, at 40% af cellerne i det visuelle thalamus var døde efter denne stimulus-deprivation. Rosenzweig og Bennet (1972) sammenlignede rotter, der havde fået en meget ringe stimulation under opvæksten med andre rotter, der havde fået masser af varieret stimulation under opvæksten og fandt, at de sidstnævnte havde større og mere forgrenede nerveceller (og i øvrigt var smartere til at lære alt muligt).

Ideen om, at REM-søvn er en erstatning for ydre stimulation i den tidlige del af livet er tilsyneladende blevet støttet af en undersøgelse af Denenberg & Thoman (1981). Disse forskere udførte omhyggelige observationsstudier af spædbørn i to uger. Det viste sig, at de spædbørn, der var mest vågne og således modtog mest ydre stimulation, havde de korteste REM-perioder. Forskellige statistiske manøvrer udelukker, at dette blot er en følge af, at de mere vågne børn havde mindre tid til REM-søvn. Undersøgelsen kan dog selvfølgelig ikke besvare spørgsmålet om, hvorvidt det var den større grad af vågenhed, der medførte et mindre »behov« for REM-søvn, eller om det var en mere beskedne REM-aktivitet, der nødvendigjorde en længere vågenhed for at opveje tabet af indre stimulation.

Inyere tid har Horne (1988) suppleret Roffwarg's teori med nogle meget interessante spekulationer over relationen mellem den ontogenetiske betydning af REM og den tidligere omtalte ændrede temperaturregulering under REM-søvn. Den tilsyneladende »dårligere« temperaturregulering under REM har fået adskillige forfattere (bl.a. Meddis, 1979) til at antage, at REM-søvnen, der reguleres fra »reptil-hjernen«, også er et levn fra reptil-stadiet, altså fra et udviklingsstrin, der ligger før fremkomsten af indre temperaturregulering.

Horne (1988) konkluderer imidlertid ud fra en lang række undersøgelser, at det lige så vel kan tænkes, at temperaturreguleringen under REM-søvn kobler tilbage til en »føtal« mekanisme, altså til en tilstand der kendetegner - ikke reptil-stadiet - men foster-tilstanden, hvor temperaturreguleringen har en helt anden karakter end efter fødslen. Kort sagt mener Horne, at fostrets temperaturregulering - specielt med henblik på at holde temperaturen i centralnervesystemet nede - kun kan foregå ved øget blodgennemstrømning til hjernen, der specielt skal sikre imod den eneste temperaturmæssige risiko, der truer fostret, nemlig overophedning. På denne måde

får Horne altså både forklaret, at REM-søvn er frakoblet mekanismer til at hæve temperaturen (f.eks. skælven) og samtidig tilkoblet en mekanisme, der mindsker risikoen for overopvarmning af hjernecellerne (noget som kan bringe de meget sarte hjerneceller aldeles ud af fatning) ved øget blodgennemstrømning. Herved er der samtidig leveret en helt anden fortolkning af den forøgede blodgennemstrømning under REM-søvn, som de fleste andre forfattere forklarer med øget næringsbehov i de hyperaktive nerveceller, men som altså for Horne er et eksempel på hele den »føtale« tilstand, der præger REM-mekanismen, og som udmærket kan være udviklet på et relativt sent tidspunkt i fylogensen. Horne tager således klart afstand fra hypotesen om REM-søvn som et levn fra reptil-stadiet og mener - i modsætning til f.eks. Meddis (1979) - at der mangler sikre fysiologiske tegn på noget, der overbevisende minder om REM-søvn hos reptiler.

Roffwarg's hypotese kan i øvrigt forklare, at der tilsyneladende ikke sker nogen særlig psykologisk ravage efter flere måneders REM-deprivation med anti-depressiv medicin, et forhold der er mere belastende for flere af de følgende teorier, især de kognitive. Og teorien kan måske også lidt vagt forklare, at REM-deprivation kan være godt imod depression, hvis den heraf følgende mangel på endogen stimulation får den deprimerede til i højere grad at søge ekstern stimulation til erstatning.

Men Roffwarg's hypotese - med eller uden Horne's tilføjelse - har også et alvorligt problem. Hvis fostret og det nyfødte spædbarn skal have endogen stimulation under REM-perioden for at få erstatning for ydre stimulation, hvorfor holder REM-søvnen så ikke ganske enkelt op med at optræde engang mellem 2-5 års alderen?

Roffwarg kan selvfølgelig blot postulere (som Horne synes at gøre), at en så fremtrædende mekanisme i spædbarnstilværelsen ikke bare kan fjernes helt fra centralnervesystemet. (Det minder om Bowlby's (1980) depressionsteori, der går ud på, at den depressive tilstand egentlig kun er biologisk meningsfuld hos det lille spædbarn, der mister forbindelsen til sin mor). Men Roffwarg mener dog mere optimistisk, at REM-søvn også hos det voksne menneske kan have en vis betydning som motion af hjernecellerne under den lange nattesøvn. Denne antagelse er dog lidet overbevisende udviklet hos Roffwarg. Han giver kun det ene argument, at man har fundet hos mennesker, at nogle få timers tildækning af det ene øje giver en målelig forringet dybdeperception; så måske kan det antages, at især det visuelle system er sårbart for blot få timers inaktivitet - hvilket jo så udmærket kan forklare, at drømme især er visuelle.

Tyve år efter Roffwarg's artikel har en anden forsker imidlertid taget netop denne tråd op og fremsat en udførlig teori om, hvorledes REM-stimulation af centralnervesystemet under søvnen også kan tænkes at have en væsentlig betydning - ja ligefrem livsvigtig betydning - for den voksne. Det omtales i den følgende teori.

3) *Vertes' homeostase-teori*. R.P. Vertes (1986) bygger videre på nogle tidlige antagelser af Ephron & Carrington (1967), der går ud på, at REM-søvn er »opfundet« for at opretholde en vis ligevægt, homeostase, mellem dyb søvn og vågenhed i nattens løb. Mere præcist går antagelsen ud på, at den dybe langsom-bølge-søvn (NREM), der som Vertes påpeger, fysiologisk minder om coma, kan true med at tage overhånd og blive farlig for organismen på to måder; dels ved at man ikke kan reagere adækvat på ydre farer, der optræder under søvn-tilstanden, og dels ved at søvn-tilstanden kan blive så dyb, at den »kammer over« og bliver en livstruende tilstand, der ifølge Vertes kan føre til vedvarende coma og endog til død.

Hvad det sidste angår, henviser Vertes til de mystiske tilfælde af vuggedød hos spædbørn. Han refererer til undersøgelser, der antyder, at disse dødsfald især forekommer under dyb søvn (NREM). Det er altså Vertes opfattelse, at den almindelige søvn kan blive så dyb, at vitale funktioner som f.eks. åndedrættet og blodtrykket kompromitteres med livsfare til følge. Det er måske svært at forstå, hvorfor naturen skulle have udviklet en NREM-tilstand, der indebærer en sådan livstruende mekanisme, men det lader ikke til at bekymre Vertes, der i øvrigt hævder, at det ikke blot gælder for spædbørn, men også for voksne. Her peger han på det - på vores breddegrader temmelig ukendte - fænomen, der kaldes »det orientalske nattedøds-syndrom«, noget der slående ligner vuggedød hos spædbørn ved at ramme sit offer som lyn fra en klar himmel under den dybeste søvn. I visse egne i Orienten - f.eks. i Laos - er denne dødsårsag tilsyneladende lige så hyppig som den samlede hyppighed af de fire vigtigste dødsårsager blandt 40-50 årige mennesker i Vesten!

Ifølge Vertes er REM-søvn således udviklet som en beskyttelsesmekanisme, der forebygger risikoen for, at NREM-søvnen bliver for dyb ved at vække hjernen lidt op i regelmæssige perioder. Herved trænes og vedligeholdes også ifølge Vertes en særlig opvågningsmekanisme, således at man overhovedet får lettere ved at vågne om morgenen.

Vertes mener, at man umiddelbart ud fra teorien skulle vente, at REM-deprivation ville få temmelig katastrofale følger for psyken, for så vidt hjernen herved kommer til at mangle de vitalt vigtige opvågningsperioder. Men forklaringen på de »manglende« psykobiologiske skadevirkninger af REM-deprivation er ifølge Vertes, at man netop må vække en forsøgsperson i starten af en REM-periode, således at forsøgspersonen i stedet for REM-søvns pseudo-vågenhed får en periode med rigtig vågenhed, der ifølge teorien kan være lige så god som den delvise vågenhed, der repræsenteres af REM-perioden. Hvis man kan acceptere det argument, må man så til gengæld sige, at det er belastende for teorien, at man ikke i det uendelige kan erstatte REM-perioder med vågenhedsperioder!

Vertes argumenterer i øvrigt for sin teori ved at fremhæve fysiologiske data, der for ham antyder, at REM-tilstanden faktisk er en »delvis vågenhedstilstand«, hvilket der dog mildt sagt hersker uenighed om i litteraturen. Det er formodentlig rigtigt, som Vertes hævder (s. 372), at alle de enkelte

komponenter i REM-tilstanden kan genfindes i den vågne tilstand, og andre forfattere som Morrison & Reiner (1985) går videre og hævder, at REM-søvn ikke er andet end en lang serie af almindelige orienteringsreaktioner, blot rettet mod indre, meningsløse stimuli. Men omvendt er der næppe tvivl om, at Hobson (1989) har ret i, at der inde i centralnervesystemet er tale om et helt forskelligartet mønster af aktive og inaktive baner med tilhørende forskelle i transmitter-substanser. Det medfører utvivlsomt en helt speciel hjernetilstand, der er væsentligt forskellig fra vågenhedstilstanden, hvilket harmonerer dårligt med Vertes' teori.

Ud over de dramatiske eksempler med dødsfald som hypotetiske følger af dyb søvn mener Vertes også, at enkelte celler i centralnervesystemet kan tage alvorlig skade af for lang tids »underaktivitet« i NREM. Denne hypotese om celleskade ved mangel på REM kan man dog næppe tillægge særlig betydning, efter at man har fundet, at anti-depressiv medicin fuldstændig fjerner REM-perioder, uden at det medfører selv det svageste tegn på celledød i centralnervesystemet. Det skal dog retfærdigvis siges, at Vertes selv tager højde for denne indvending ved at anføre, at anti-depressiv medicin ud over at fjerne REM også i nogen grad reducerer den dybeste NREM-søvn, som ifølge teorien er den »farligste« del af søvnen. Og uden ret meget af denne søvn er der så ifølge Vertes overhovedet ikke så meget brug for REM.

Vertes finder også støtte for sin teori i den omstændighed, at det tilsyneladende gælder på tværs af alder og arter, at proportionen af REM-søvn stiger med længden af den samlede søvn; det følger jo logisk af teorien, at der bliver desto mere behov for REM-søvn, jo længere NREM-perioderne er. Denne sammenhæng passer dog ifølge Meddis (1979, s. 105) ikke på alle arter.

Endelig nævner Vertes som argument for sin teori, at den dybeste NREM-søvn også er forbundet med nedsatte vitale funktioner, især sænket puls og åndedræt. Og som nævnt i første del optræder der under REM-perioder fasiske stigninger i puls og åndedræt, hvilket ifølge Vertes netop er en del af den biologiske mening med REM - ikke alene at vække hjernen lidt op (af hensyn til hjernecellerne), men også at »vække kroppen lidt op« af hensyn til faren for livstruende underaktivitet i disse funktioner.

Det forekommer dog at være en lidt ublid måde at ruske op i kroppen på under REM-søvn. Specielt er stigningen i puls og blodtryk ofte så dramatisk, at det svarer til voldsom ophidselse om dagen, og andre forskere har netop påpeget, at det kan være livstruende i hvert fald hos folk med svage hjerter. En stor del af de pludselige hjertedødsfald, der forekommer om natten hos ældre mennesker, optræder overvejende i de tidlige morgentimer (Stephoe, 1981), hvor REM er mere udtalt end NREM. (Hertil kunne Vertes selvfølgelig svare, at naturen nok har sigtet mere på at beskytte børn og unge end ældre med dårligt hjerte.)



Det blev kort strejft i omtalen af Vertes teori, at han mente, at den »delvise opvågning« under REM-perioden ud over at tjene indre organismiske formål også kunne tjene til at forebygge ubehagelige overraskelser fra ydre fjender, som man selvfølgelig bedre kan få færten af, når man er delvis vågen, end når man er i den coma-lignende dybeste søvntilstand.

Denne specielle del af teorien er imidlertid tidligere fremsat som en selvstændig REM-teori af F. Snyder, der omtales i næste afsnit.

## *II: Teorier som forbinder REM med adfærdsmæssig tilpasning til omverden*

4) *Snyder's vagtsomheds-teori.* Samtidig med Roffwarg fremsatte Snyder (1966) en anden berømt REM-teori, som nok må karakteriseres som en evolutionsteori snarere end en neurofysiologisk teori.

Snyder antager ganske enkelt, at REM-søvn er en delvis opvågning, der tjener til at dyret (og fortidsmennesket) engang imellem i løbet af den lange søvnperiode kunne dukke lidt op fra den bevidstløse søvn og ganske kort sikre sig, at der ikke var alvorlig fare på færde. Snyder mener i øvrigt, at den almindelige søvn opstod først i evolutionen, dels for at sikre en vis restitution af nervecellerne og dels for at holde individet i ro i den del af døgnnet, hvor det var lidet skikket til at klare sig i kampen for tilværelsen. På grund af den relativt lange bevidstløse tilstand under NREM løber individet imidlertid ifølge Snyder en betydelig risiko for at blive opsporet af rovdyr, og REM-tilstanden er så opfundet som en livsbevarende foranstaltning, der skal sikre, at man med regelmæssige mellemrum under søvnen dukker lidt op i bevidstheden og dermed bliver i stand til at registrere, om der er fjender i nærheden.

Umiddelbart ser teorien ikke troværdig ud. For det første kan man spørge, hvorfor der i REM-perioden skal være tale om en hel anderledes bevidsthedstilstand end i den vågne tilstand, hvis det er formålet med opvågningen at blive opmærksom på omgivelserne. Hertil svarer Snyder, at REM-tilstanden fysiologisk er udviklet som et kompromis mellem vågenhed og de øvrige hensyn til at bevare søvn-tilstanden; men Snyder har ikke i 1966 kendt til de elektro-fysiologiske målinger, der har påvist, at det meste af hjernen under REM-perioden er endnu mere aktiv end i den vågne tilstand, så det argument kan næppe veje tungt i vore dage.

En anden indlysende indvending mod teorien er, at det faktisk er *sværere* at vække et dyr i REM-perioden end i størstedelen af NREM-perioden. Over for denne kendsgerning har Snyder dog nuanceret sin teori således, at den indebærer to faser i det enkelte REM-forløb: I den første lange fase af REM-perioden er det ikke meningen, at dyret egentlig skal sanse sine omgivelser; det skal derimod så at sige »varme motoren op« både i krop og hjerne for således at blive i stand til at reagere hurtigt og energisk, hvis der skulle være fare på færde - og det checker dyret så ifølge Snyder kun i slutningen af hver REM-periode.

Snyder støtter sin teori med, at i hvert fald børn har særligt let ved at vågne lige ved slutningen af en REM-periode, og at børn, der vågner på dette tidspunkt langt hurtigere kan forholde sig til deres omverden end børn, der vækkes i NREM, og som i længere tid må tumle med at bryde ud af søvnens favntag.

Man kan måske også finde en vis støtte til Snyders teori i Jouvets (1980) nyere undersøgelser over katte, som har fået ophævet motor-blokaden under REM-søvn (ved hjælp af præcise læsioner i pons), således at vi gennem deres »frigiorte« aadfærd kan kigge lidt ind i deres drømmeverden. Det viser sig, at sådanne katte udpræget udviser aggressive og flugt- eller angstbetonede adfærdsformer (i op til 60% af alle REM-perioder), hvilket jo harmonerer udmærket med en teori om, at det er sådanne adfærdsmæssige forsvarsmekanismer, der gøres »parate« under REM-søvn. Det er måske *en* interessant at bemærke, at Jouvets »omvarende drømme-katte« aldrig udviste nogen seksuel adfærd. Det svækker i hvert fald Crick & Mitchison's (1986) tilføjelse til Snyders teori om, at den mandlige erektion skulle tjene til klargøring i det tilfælde, hvor der under en opvågning konstateres - ikke et rovdyr - men en parringsvillig mage i nærheden. Denne specielle hypotese kan ikke finde nogen støtte hos Jouvets katte, der ud over aggressiv og angstbetonet adfærd viste mange former for behovstilfredsstillende adfærd som at spise og drikke (ud i den tomme luft), men altså aldrig nogen form for seksuel adfærd. (Det ville selvfølgelig nok også have skuffet Freud.)

Snyder anfører i øvrigt til forsvar for sin teori, at dyr, der udsættes for stress, udviser kortere REM-perioder og længere vågenhedsperioder under søvnen. Ifølge Snyder betyder det, at dyr i trusselssituationer kan »bytte« den halv vågne REM-tilstand med den helt vågne tilstand, hvilket dog forekommer at være en lidt arbitrær hypotese, idet teorien jo netop gik ud på, at REM-perioden tjente til at foreberede til kamp eller flugt i tilfælde af ydre fare.

I øvrigt nævner Snyder, at den nedgang i REM-tiden, der finder sted under stress, reducerer dyrets mulighed for rent hjernemæssigt at »øve sig« i vitale adfærdsformer under REM-søvnen, og at disse adfærdsformer (såsom flugt, kamp, og behovstilfredsstillende adfærd) derfor bliver forstærket i det vågne liv. Dette bygger han på dyreforsøg med REM-deprivation, som tilsyneladende medførte en intensivering af »drive-adfærd« efter lang tids REM-deprivation. Horne (1988) mener dog, at denne virkning blot skyldes, at dyrene bliver stærkt stressede af REM-deprivation. For den næste teori er netop dette tema, at der i REM-tilstanden måske sker en indre af-reaktion af »drifter«, ikke alene et moment ved REM-tilstanden - det er selve REM-fænomenets formål.

5) *Vogel's drift-reduktions hypotese.* G.W. Vogel (1978), har skarpt kritiseret Hobsons mekanistiske og reduktionistiske aktiverings-syntese teori om

drømme som fuldstændig tilfældige billeder frembragt af hjernestammens PGO'er og tillagt en lige så tilfældig »efterrationalisering« i de corticale syntese-processer. Vogel mener efter en gennemgang af den relevante neurofysiologiske forskning, at det lige såvel kan tænkes, at REM-søvnen nok starter i hjernestammen, men i øvrigt organiseres af processer, der omfatter hele resten af hjernen, og dermed i princippet hele det »psykiske apparat«. Vogel mener således kort sagt, at det ikke er hjernestammens opgave at skabe drømme, men kun at ændre storhjernens funktionelle tilstand, således at drømme-processer *muliggøres*. Efter således at have forsøgt at redde den psykologiske drømme-forskning ud af det neurofysiologiske badevand fremsatte Vogel (1979) en selvstændig teori, der på en spændende, men spekulativ måde integrerer neurofysiologiske og adfærdsmæssige aspekter af REM-søvnens funktioner.

Teorien tager udgangspunkt i en mere generel teori om, at søvn i det hele taget tjener primært til at hvile de inhibitoriske synapser, som af forskellige neurofysiologiske grunde kan antages at blive mest anstrengte i dagens løb, i hvert fald hos de højerestående arter. De inhibitoriske funktioner, der hos de højerestående arter ifølge Vogel må antages at blive udsat for det største slid om dagen, drejer sig om de højere processer, som holder de mere »primitive drifter« i skak. Laverestående arter som reptiler kan klare sig med en rent instinktiv eller refleksiv reaktion på situationelle trusler og udfordringer, mens pattedyr, der kan lære at variere deres adfærd, kan have betydelig gavn af at kunne beherske, altså hæmme, de primitive driftsbestemte adfærdsmønstre for at kunne reagere fleksibelt og tilpasset i forskellige ydre situationer. For at muliggøre en forbigående hvile i de inhibitoriske funktioner er der ifølge Vogel opstået et særligt center med det formål at fremkalde en dis-inhibition, der når sit højeste i REM-perioden. Videre antager han, at denne dis-inhibition under REM-søvnen især optræder i de højere mekanismer, der om dagen kontrollerer og især undertrykker de instinktive adfærdsmønstre.

Formålet med denne dis-inhibition af især de primitive hjernestamme-centre er dog ifølge Vogel ikke blot (som hos Hobson) at tjene til genopbygning af signalstoffer i de inhibitoriske baner. Der er ifølge Vogel snarere et ydre adfærdsmæssigt formål med denne dis-inhibering i REM-mekanismen, nemlig at afreagere den neurale spænding i disse centre om natten og derved fremkalde en lettelse af »presset« fra de primitive driftscentre på de højere adfærdregulerende centre i vågenheds-tilstanden. Det videre formål med denne indretning er ifølge Vogel at muliggøre en mere fleksibel (indlært) og mindre driftsstyret adfærd i det vågne liv.

Vogel har især interesseret sig for REM-mekanismer i relation til depressionsproblemet, og det kan jo ud fra den foreløbige fremstilling af teorien let begribes, hvorledes REM-deprivation kan føre til ophævelse af en depressiv tilstand, for så vidt denne tilstand kan forstås som præget af »underaktivitet« i de vitale drifter. Ved at forhindre en afreaktion af disse drifter i REM-perioderne må de antages at akkumulere i styrke, så længe

REM-deprivationen finder sted. Depressionen aftager således i takt med, at den akkumulerede driftsenergi i hjernestammen stiger dag for dag som følge af blokaden af de natlige udladninger af driftsenergi under REM-perioderne.

Andre forfattere har fremsat lignende hypoteser om forbindelsen mellem REM-deprivation og depression, men Vogels teori fra 1979 udmærker sig ved en yderligere hypotese, der gør relationen til depression nok så overbevisende. Denne hypotese går ud på, at der findes et særligt center i hjernestammen - Vogel forsøger ikke at lokalisere det nærmere - hvis opgave det er at moderere frigivelsen af neural aktivitet i drive-centrene, ganske enkelt for at undgå at drive-udladningen i REM-perioden (og formodentlig også om dagen) bliver for voldsom.

Vogel antager altså, at dette REM-dæmpningscenter er specielt aktivt i REM-perioden, så driftsudladningen får et passende modereret forløb. Denne hypotese skal tilsyneladende tjene til at forklare et enkelt intrikat fund. Efter en uges REM-deprivation udviser en forsøgsperson ikke - som man skulle tro - en maksimal REM-stigning på den første uforstyrrede nat, men først den anden nat! Dette lidt gådefulde fænomen forklarer Vogel ved hjælp af REM-dæmpningscentret. Dette center bliver nemlig også depriveret for aktivitet under REM-deprivation og ophober således ligeledes et overskud af neural energi (f.eks. i form af større lagre af ubrugt transmitter-substans). Når REM-deprivationen stopper, vil drifts-centret ganske vist presse overordentligt stærkt på for at udløse den opsparede driftsenergi i længere REM-perioder om natten, men REM-dæmpningscentret vil samtidig udøve et ekstraordinært stort modsatrettet pres, der således forklarer den »forsinkede« REM-forøgelse.

Teorien kan endvidere forklare den tidligere omtalte omstændighed, at REM-deprivation kan have en varig helbredende indflydelse på depression, hvis den forløber i hele tre uger. Baggrunden kan være, at der efter tre ugers deprivation af både REM-centret og REM-dæmpningscentret er indtrådt en så meget stærkere aktivering af sidstnævnte, at dette center nu mere vedvarende kan holde driftsudladningen i REM-tilstanden på et moderat plan, således at hele »drive-puljen« (som Niels Engelsted, 1977, siger) ikke udtømmes i løbet af få nætter med tilbagefald af depression til følge.

Samtidig giver teorien altså også et svar på det gådefulde spørgsmål om, hvorfor anti-depressiv medicin først virker efter tre uger: hvis medicinen netop virker, fordi den blokerer REM-perioderne, så kan denne begrundelse følge nøjagtig de samme baner som ovenfor. (Langt de fleste former for anti-depressiv medicin fjerner REM-søvn, men - desværre - findes der ifølge en litteraturoversigt af Vogel og medarbejdere, 1990b, nogle enkelte former for medicin, der dæmper depression uden at fjerne REM-søvn, så forbindelsen er nu nok alligevel mere indviklet).

Vogel støtter sin teori på den tidligere omtalte omstændighed, at deprimerede personer har et afvigende REM-mønster, der svarer til det, man finder hos forsøgspersoner, der har været udsat for REM-deprivation en uge eller to: altså en øget forekomst af REM især tidligt på natten. (Mendlewicz, 1988, har senere fundet, at dette kun forekommer hos deprimerede, der viste fysiologiske tegn på »endogen« depression). Ifølge Vogel kan dette REM-mønster hos deprimerede netop ses som udtryk for en svækkelse i REM-dæmpningscentret - der altså først kan genvinde overtaget over REM-centret efter tre ugers blokering af begge. Men det er da også muligt, at REM-afvigelsen hos de deprimerede ganske enkelt skyldes, at de vitterlig har været REM-depriverede. Som tidligere nævnt kan »stress« medføre nedsat REM-aktivitet om natten, og da belastende livsvilkår nu om dage også anses for at være en del af forklaringen på selv de »endogene« depressioner (jvf. Nielsen, 1990), kan det altså udmærket tænkes, at det ikke er den ændrede REM-funktion (som følge af et svækket REM-dæmpningscenter), der har skabt depressionen, men derimod depressionen (eller de deprimerende livsvilkår), der har skabt den ændrede REM-aktivitet. Det må dog indrømmes, at de frapperende virkninger på depression af tre ugers REM-deprivation overvejende taler for den førstnævnte biologiske hypotese.

Vogels teori om meningen med den hypotetiske drifts-udladning under REM-perioder - at det tjener til at øge muligheden for mere indlært adfærd om dagen - er ikke den eneste mulige forklaring på en sådan eventuel drifts-udladning under REM-søvn. Niels Engelsted (1977) har foreslået, at den indre drifts-udladning, der antages at finde sted under den adfærdsblokerede REM-søvn, oprindeligt opstod noget længere tilbage i fylogenesen, endnu inden fremkomsten af de første pattedyr, altså helt tilbage til engang i krybdyrenes epoke. Det er også i denne periode, at de helt primitive forsvarsreaktioner over for ydre trusler er opstået. Ud over primitive aggressive og flugtbetonede reaktioner er der ifølge Niels Engelsted opstået en tredje adfærdsreaktion, som han kalder »gå død« reaktionen, hvilket indebærer, at dyret holder sig fuldstændig ubevægelig i længere tid (i »håbet« om, at rovdyret ikke vil få øje på det). For at muliggøre en længere tids adfærdsblokering trods vedvarende pres fra driftscentrene må der ifølge denne teori nødvendigvis være opstået en »drifts-ventil«, der kan medføre en frigørelse af driftsmæssige spændinger inde i nervesystemet uden nogen ydre adfærd.

Denne drift-ventil er ifølge Niels Engelsted udnyttet ved udviklingen af pattedyrenes REM-periode. Engelsted mener ligesom Webb (1975), at søvnen især er opstået som en protektiv mekanisme, der skal forhindre dyr i at bevæge sig omkring på den tid af døgnet, hvor de er mest i fare for rovdyr og i øvrigt på grund af synsfunktionen dårligt egnede til at finde føde. Men disse mange timers instinktiv inaktivitet udgør et særligt problem, for så vidt der engang ved overgangen til varmblodede dyr opstod en anden mekanisme, der sikrer en jævnlig aktivering af drifterne i en såkaldt ultradiansk rytme (altså en rytme der svinger flere gange i døgnet). Denne ultradi-

anske rytme eller BRAC (Basic Rest-Activity Cyklus) skal sikre, at varmblodede dyr kan opbygge energilagre for netop at kunne holde varmen. Men disse drifts-aktivitetsbølger i den ultradianske rytme ville i princippet kunne true søvntilstanden og derfor er der ifølge Engelsted foregået en kobling tilbage til den gamle gå-død reaktion, således at den aktiverede drift-bølge udlades samtidig med en total motorisk blokering i REM-perioderne. Dette er altså ifølge Engelsted den biologiske pointe i REM-søvnen: at den tillader os at sove videre trods indre bølger af drifter.

Det er indlysende, at både Vogels og Engelsteds teorier er kompatible med Freuds, for så vidt det i begge teorier antages at være driftsmæssige rørelser, der huserer i nattens drømme-tilstand. Specielt Engelsteds teori er tæt ved at være en moderne biologisk version af Freuds gamle ønske-opfyldelsesteori, som jo også indebærer, at vi får vore ønsker eller drifter tilfredsstillet i drømmenes fantasi for at undgå at blive vækket af dem.

To nye undersøgelser har dog sat milde spørgsmålstegn ved drift-reduktions hypotesen. Hicks og medarbejdere (1981, 1988a) fandt, at REM-søvn ikke førte til mere, men derimod til mindre angst hos rotter; men måske skal man netop ikke regne angst med til drift-begrebet i denne forbindelse (det er dog almindeligvis inkluderet i det amerikanske drive-begreb). Værre er det, at Hicks (1988b) ikke fandt en forøget vanddriking efter REM-deprivation hos rotter; tørst må jo da bestemt høre til drifterne. Til gengæld er der rigelig evidens i dyrelitteraturen for, at REM-deprivation kan øge aggressiv, eksplorativ og - mindre sikkert - seksuel adfærd (Horne, 1988).

6) *Jouvet's instinkt-udviklings hypotese.* M. Jouvet (1980), der blev omtalt i anden del som en af de banebrydende forskere i udforskningen af de søvn- og REM-regulerende centre i hjernestammen, har i de senere år udviklet en teori om naturens mening med REM-søvn - en teori der er helt forskellig fra nogen anden REM-teori, og som her kaldes instinkt-udviklings hypotesen. Det kan måske lyde som et paradoks at tale om udvikling af instinkter. Instinkter opfattes jo som regel som noget medfødt og uforanderligt noget. Men udvikling af instinkter er ikke desto mindre netop, hvad teorien handler om. Det antages meget enkelt, at REM-søvn er for instinktiv adfærd, hvad erfaring er for indlært adfærd. Ligesom en erfaring gerne skal gentages flere gange, for at der kan banes et holdbart »hukommelsesspor« i hjernens synaptiske forbindelse, således mener Jouvet, at REM-søvnen er opstået for at skabe endogen neural aktivitet i de neurale baner, der er præ-programmerede via de arvelige anlæg til at dirigere de instinktive adfærdsformer.

Jouvet fremhæver, at ideen om instinkter som noget, der ligger fast forankret i nervecellernes medfødte strukturelle forbindelser fra fødslen er blevet tvivlsom efter opdagelsen af nervesystemets umådelige »plasticitet«, altså evne til hele livet igennem at danne nye forbindelseslinier i form af udviklede synaptiske relationer. Det er nu nok den almindeligste antagelse,

at al denne plasticitet er forbeholdt de erfaringsbestemte dannelser i centralnervesystemet, altså såkaldte hukommelsesspor, som efter alt at dømmes netop har noget at gøre med ændrede synaptiske forbindelser (Rosenzweig & Leiman, 1982). Men Jouvét mener, at denne opfattelse er for snæver (og alt for præget af traditionel indlæringspsykologi), og at der også kan være tale om udvikling af nye synaptiske strukturer, som ikke udspringer af individets erfaringer, men derimod af arvelige anlæg, der via bestemte molekyler hele livet igennem kan styre neuronernes vækst og indbyrdes forbindelseslinier.

Det er altså ifølge Jouvét det biologiske formål med REM-perioderne at skabe mulighed for udvikling og vedligeholdelse af instinktive reaktionsmønstre ved at frakoble hjernen fra den ydre virkelighed og derefter frigøre endnu ukendte arveligt bestemte molekyler, som via påvirkning af nervecellernes DNA kan frigøre deres indbyggede gentiske programmer og derved få dem til at danne funktionelle mønstre, der repræsenterer instinkternes adfærdsmæssige udtryk. Jouvét mener, at disse instinkter faktisk »trænes« under REM, men blot ikke kommer til udtryk på grund af den motoriske blokering. Det er i denne forbindelse, han har fremhævet de tidligere omtalte katte, der via læsioner i de adfærdsblokerende centre har opført et bredt spektrum af tilsyneladende overvejende genetisk bestemte adfærdformer.

Jouvét mener i øvrigt, at det snarere er det individuelle særpræg end de artstypiske træk, der modnes under REM-søvn. Denne principielle antagelse støttes ifølge Jouvét af nogle eksperimenter med to musestammer, hvor man fandt, at de adfærdsmæssige områder, hvor de to stammer adskilte sig mest fra hinanden, blev mest påvirket af REM-deprivation. Den hypotetiske forklaring er altså, at de mere »individuelle« genetiske mønstre er mere afhængige af REM-modning end de mere basale artstypiske funktioner.

Det kan være, at denne teori kan forklare, at mennesker undertiden, selv i en høj alder, kan udvikle adfærdsmæssige særheder, som slående ligner deres forældres. Sådanne ligheder ville man måske nu om dage overvejende forklare med »model-indlæring« (Bandura, 1977), men da mennesker jo også sent i livet producerer en masse REM-søvn, må det ligge implicit i Jouvét's teori, at adfærdsmæssige karakteristika, der dukker op selv højt oppe i årene, kan være genetisk bestemte og altså modnet og udløst af arvelige anlæg, der kommer til udfoldelse i REM-perioderne. (En vis støtte for en antagelse om et betydeligt bidrag af arvelige anlæg i bestemmelsen af menneskenes adfærdsmæssige særpræg kan hentes i de mange beretninger om enæggede tvillinger, der efter at være opvokset adskilt mødes i en høj alder og - selv på det adfærdsmæssige område - ligner hinanden på den mest forbløffende måde, f.eks. Bouchard & McGue, 1990).

Jouvét's teori harmonerer i øvrigt godt med den særlig megen REM-aktivitet tidligt i ontogenesen, for det er indlysende, at den største del af den

genetiske kodning af nervesystemet må foregå i de tidligste faser af ontogenesen. I øvrigt er teorien ganske nuanceret på den måde, at Jouvét antager, at der foregår en interaktion mellem erfaring og instinkt-modning under REM-søvnen, således at organismens nyere erfaringer virker ind på kodningen af de genetiske programmer og dermed påvirker selektionen af, hvilke instinktive reaktionsmønstre der skal udvikles under REM-søvn.

Desværre beretter Jouvét ikke nærmere om, hvad han mere præcist forestiller sig af instinktive elementer i human adfærd, men det kan ikke være småting, siden han slutter sin artikel, der overvejende bygger på forsøg med katte, med følgende flotte (eller absurde) ekstrapolation til mennesket: »If the genetic programming of »typology« is valid in man, then the hundred minutes of dreaming which occur every night may be as important as the action of the cultural environment which surrounds us during waking« (Jouvét, 1980, s. 344). På den baggrund kan man forestille sig, at Jouvét's teori i dette selskab af biologiske modeller af REM-søvn kan være en nærliggende favorit for psykologer, der hælder til Jung, arketyper og det kollektivt ubevidste.

Endelig støtter Jouvét mere vagt sin teori på nogle undersøgelser, der viser, at der under REM-perioder foregår en særlig høj grad af proteinsyntese i centralnervesystemet, hvilket falder fint i tråd med hypotesen om en særlig travl periode med hensyn til dannelse af nye synaptiske strukturer. Men det må tilføjes, at denne sammenhæng mellem REM-søvn og proteinsyntese ikke støtter Jouvét's genetiske teori mere end de i det følgende omtalte hukommelses-teorier.

### *III: Teorier om REMs betydning for hukommelsen eller forstanden*

7) *Evans' computer-analogi teori.* Evans (1964, Newman & Evans, 1966; Evans & Evans, 1983) fremsatte i 60'erne en teori, der forklarer REM-søvnens funktioner ud fra en analogisering med visse computer-funktioner. Teorien fik en vældig publicity, utvivlsomt på grund af dens umiddelbare appel til letfattede metaforer, men den omtales her kun ganske kort - af historiske grunde - fordi den ganske sikkert er temmelig uinteressant set med nutidens øjne. Problemet med teorien er primært, at den trækker vidtstrakte, men vage og ubegrundede analogier mellem den menneskelige hjerne og den digitale computer, hvilket blandt neurofysiologer anses for ganske misvisende.

Kort sagt går Evans teori ud på at der i hjernen befinder sig »programmer« til databehandling af ydre information. Databehandlingen foregår om dagen »on-line«, men om natten er det nødvendigt at revidere programmerne for at få dem til at håndtere dagens indtryk på en adækvat måde. Derfor går hjernen under søvnen, og især under REM-søvnen, off-line. Det vil sige, at den afbryder forbindelserne til sansernes tastatur og til musklernes output. Derefter fremkalder den de programmer, der er blevet



benyttet i den nærmeste fortid og bearbejder dem i lyset af de nyeste input. Det er jo meget logisk, at denne programmeringsfunktion ikke kan foregå on-line, hvor programmerne netop har travlt med selv at ordne de indhøstede data.

Evans (Newman & Evans, 1966) formoder på baggrund af den omtalte computer-teori, at blot få nætters søvndeprivation skulle få nærmest katastrofale følger, fordi programudviklingen ikke kan følge de løbende begivenheder. Han finder en god bekræftelse på denne forudsigelse i Dement's (1960) klassiske demonstration af dyb sindsforvirring som følge af 5 nætter med REM-deprivation. Til gengæld må han konstatere, at Kales (1964) senere fandt et lige så forbløffende fravær af psykiske skader efter en tilsvarende periode med REM-deprivation. Det må indrømmes, at Evans lige netop her finder ganske behændig anvendelse for sin model. Han fremhæver nemlig, at Kales' forsøgspersoner - i modsætning til Dement's - også om dagen opholdt sig i søvnlaboratoriet, altså i særdeles ensartede og monotone omgivelser. Netop af den grund, siger Evans, skete der ikke noget med deres psyke, fordi de på grund af de stimulus-fattige laboratoriemgivelser ikke fik nye erfaringer, der ville nødvendiggøre en programrevision under REM-søvn.

Argumentet lyder besnærende, men er næppe holdbart; forsøgspersonerne kunne dels læse spændende bøger, og de kunne snakke med andre mennesker i laboratoriet, så de har bestemt ikke været ude for den tilnærmelsesvis sensoriske deprivation, som Evans synes at postulere. Mere alvorligt er det, at senere eksperimenter med REM-deprivation af mennesker under meget varierende omstændigheder alle har resulteret i den samme mangel på psykiske skader ud over stadig tidligere REM-perioder om natten, hvilket næppe kan kaldes en skade (Horne, 1988). Helt fatalt for teorien er selvfølgelig det vedvarende og næsten komplette fravær af REM-perioder hos folk, der i månedsvis tager anti-depressiv medicin.

Med denne måske lidt uvenlige behandling af Evans' computer-analogi hypotese har jeg ikke villet postulere, at computere ikke kan bruges til noget i forbindelse med »modellering« af neurale processer bag REM-søvn. Det fremgår af omtalen af den sidste af de her behandlede teorier (nr. 10), at det kan de i høj grad. Men først skal vi se på to teorier, der handler mere snævert om REM-søvn og hukommelse.

8) *Davis' langtids-hukommelses teori.* Davis (1985) tager i sin teori om REM-søvn som nødvendig for langtidshukommelsen udgangspunkt i en række af de præmisser, vi stødte på i Jouvets teori: at synaptisk vækst formodentlig må bero på bestemte former for protein-syntese, og at der netop under REM-søvn ser ud til at foregå en forøget protein-syntese i centralnervesystemet. Men i modsætning til Jovet forklarer Davis ikke protein-syntesen med hensynet til medfødte instinkter, men derimod med vedligeholdelse af hukommelsesspor fra individets erfaringsverden.

Davis gør opmærksom på et fænomen, som vist ikke optræder i nogen anden REM- (eller hukommelses-) teori, nemlig at molekylerne i kroppen og dermed også i nervecellerne udskiftes med regelmæssige intervaller som følge af uophørlig nedbrydning af cellernes molekulære elementer. Denne nedbrydning bliver selvfølgelig kompensert ved tilføjelse af nye molekyler. Den uophørlige renoveringsproces i nervecellerne er ifølge Davis et principielt problem for en almindelig hukommelsesteori i form af den traditionelle antagelse om hukommelsesspor via synaptiske forbindelser. Ifølge Davis er det svært at forstå, hvordan delikate synaptiske forbindelser kan opretholde deres præcise struktur (og derved muliggøre livslang erindring), når de strukturelle byggestene, molekylerne, hele tiden udskiftes.

For så vidt det er et problem - og det har jeg ingen forudsætninger for at vurdere - så har Davis i hvert fald en elegant løsning på problemet: Han antager ganske enkelt, at REM-perioderne er opstået i fylogenesen for at forstærke hukommelsesspor, der truer med at forvirre under de stadige stofskifteprocesser i centralnervesystemet. Ganske som Jovet forestiller sig, at der i REM-søvnen aktiveres nogle neurale strukturer, der er genetisk bestemt, antager Davis tilsvarende, at der aktiveres nogle kredsløb, som er formet - ikke af individets arvmasse - men af dets erfaringsverden. Teorien går altså kort sagt ud på, at den endogene stimulation under REM-søvn skal sikre integriteten af ældre hukommelsesspor, der truer med at blive udviskede af tidens tand.

Teorien harmonerer tilsyneladende med indholdsanalyser af drømme (f.eks. Cartwright, 1975), der gennemgående finder indslag af gamle erindringer i adskillige drømmeforløb. Og Davis bemærker i øvrigt, at han ikke ser nogen modsætning mellem denne biologiske REM-teori og Freuds drømmefortolkning, idet valget af hukommelsesspor, der bliver re-vitaliseret i REM-perioden, udmærket kan tænkes at afhænge af den psykiske aktivitet om dagen. (Der forekommer dog at være noget af et spring fra denne rene hukommelsesteori til Freuds ønske-opfyldelsesteori).

Man kunne selvfølgelig spørge om, hvorfor dette vedligeholdelsesarbejde skal foregå om natten, hvorfor ikke blot i nogle eftertænksomme stunder i dagens løb? Hertil svarer Davis ganske fornuftigt, at det jo er så tilfældigt, hvad vi tænker på om dagen, og hvis der kun på denne måde blev holdt live i gamle hukommelsesspor, ville der sandsynligvis forsvinde en masse af dem, vi aldrig (af mere eller mindre tilfældige grunde) tænker på om dagen. Ifølge Davis gælder teorien i øvrigt også for vores motoriske hukommelse, altså vores færdighedsindlæring, hvilket han finder bekræftet i den almindelige forekomst af »bevægelses-drømme«. Og endelig lægger han en forsonelig linie ud til Jovet's instinkt-teori, der ifølge Davis udmærket også kan være omfattet af den hypotetiske struktur-vedligeholdelse i REM-perioderne.

Teorien kan i øvrigt også leve med, at der tilsyneladende ikke sker nogen særlig dramatisk effekt af to eller tre ugers REM-deprivation, for så vidt

det postulerede vedligeholdelsesarbejde må antages at være en kontinuerlig proces, der fortsætter livet igennem og næppe tager skade af en afbrydelse på et par uger (eller endog et par måneder ved anti-depressiv medicin). Til gengæld kan teorien ikke umiddelbart forklare, hvorledes tre ugers REM-deprivation kan bortjage en endogen depression. Der gives dog en oplagt mulighed for at strække teorien til også at dække dette fænomen. Det har vist sig, at elektrochokbehandling, der ubestrideligt er i stand til at dæmpe depressioner, selektivt svækker hukommelsen for emotionelle begivenheder hos dyr (f.eks. Butter, 1971). På den baggrund kan det måske tænkes, at en tilsvarende svækkelse af emotionelt belastende erindringer kan finde sted under en REM-deprivation, der forhindrer vedligeholdelsen af sådanne pinefulde erindringsspor. (Denne teori kunne undersøges ved at studere langtidshukommelsen for emotionelle begivenheder hos patienter, der får elektrochokbehandling, og hos forsøgspersoner, der udsættes for REM-deprivation.)

Mens Davis' teori er relativt ensom i REM-litteraturen ved at fokusere på langtidshukommelsen, så repræsenterer den næste teori et af de største tilløbsstykker i REM-forskningen, nemlig hypotesen om REM-søvnens betydning for opbygning af nye hukommelsesspor.

9) *Winson's konsoliderings-hypotese.* Winson's hypotese går kort sagt ud på, at REM-perioderne tjener til at forbedre oplagringen, konsolideringen, af dagens indtryk. Winsons (1990) teori kan betragtes som det nyeste skud på en meget lang stamme af teorier og forskning, der især i den eksperimentelle dyreforskning har kredset om denne antagelse. Winsons teori forekommer dog at være den mest gennearbejdede og mest udførlige, specielt vedr. de mulige neurofysiologiske mekanismer.

Hypotesen bygger på en antagelse om, at hjernen om dagen modtager flere indtryk, end den kan nå at overføre til langtidshukommelsen. Derfor mener Winson, at de vigtigste indtryk fastholdes i funktionelle kredsløb og derefter - i nattens REM-faser - bliver forstærkede og således konsolideret, altså overført til langtidshukommelsen. Dette kognitive »drøvtyggeri« i REM-søvn er altså naturens løsning på problemet med hjerner, der har fået en kolossal kapacitet til at modtage indtryk fra omverdenen, men hvor midlerne til at oplagre disse informationer i en varig hukommelse dårligt har kunnet følge med - i den vågne tilstand. Det er i denne forbindelse interessant, at det eneste (landgående) pattedyr, der ikke har REM-søvn - det australske myresluger-pindsvin - har en hjerne, der er besynderlig stor i forhold til dyrets beskedne indlæringskapacitet. Netop derfor kan det tænkes, at dette særprægede dyr ikke behøver REM-søvn, fordi det har hjernekapacitet nok til at fordøje sine utvivlsomt få og beskedne indtryk, mens det er vågent.

Winson bygger helt overvejende sin teori om konsolidering under REM-søvn på eksperimenter med rotter. Han har i denne forbindelse især været meget optaget de theta-bølger, der hos rotter forekommer i hippocampus

under alle REM-perioder. Dette er ifølge Winson betydningsfuldt, fordi de samme theta-rytmer om dagen især forekommer, når dyret befinder sig i »livsvigtige« situationer, og således ifølge Winson gør betydningsfulde erfaringer. Winson mener altså, at der kan være en særlig forbindelse mellem hippocampus' theta-bølger i den daglige erfaringsdannelse og i den natlige REM-aktivitet. Dette underbygger han på to måder:

For det første har han fundet, at de celler i hippocampus, som er specielt aktive i en indlæringsproces om dagen, også udviser den mest udtalte aktivitetsforøgelse i den følgende nats REM-søvn. De celler, som indgår i de specifikke funktionelle mønstre, der repræsenterer dyrets erfaring, bliver tilsyneladende særligt aktiveret i efterfølgende REM-perioder, og danner således ifølge Winson grundlag for den fortsatte konsolidering under søvnen. Det må dog indvendes, at hippocampus ud over at være af umiskendelig betydning for hukommelse (Bloom & Lazarson, 1988), også utvivlsomt har væsentlig betydning for følelseslivet, specielt vedr. frygt og angst (Grey, 1982). Adskillige af de indlæringsituationer, Winson har arbejdet med, har drejet sig om at lære rotter at undgå at få elektriske stød, noget som de jo nok kan tænkes at være blevet lidt nervøse over. Den natlige aktivitet i hippocampus under REM-søvn kan således teoretisk lige så godt tænkes at repræsentere en følelsesmæssig eftervirkning af de oprivende begivenheder om dagen, som den kan være udtryk for en hukommelsesproces.

For det andet har Winson arbejdet med det særlige neurofysiologiske fænomen, der kaldes long-term potentiation, LTP. Fænomenet går kort fortalt ud på følgende: Hvis man med en tynd elektrode giver en serie stærke elektriske stimuli til en cellegruppe, vil et svagt stød bagefter fremkalde en meget stærkere neural reaktion, end det ville have gjort inden den kraftige elektriske stimulation. Der indtræffer altså en langtidspotentiering, dvs. en forstærkning af cellernes respons på en given påvirkning. Dette fænomen anses af mange for at være en nøgle til at forstå hukommelsens neurofysiologiske grundlag. På denne baggrund er det interessant, at Winson har kunnet demonstrere to særlige relationer mellem LTP og theta-bølger i hippocampus. Det viste sig nemlig dels, at cortical LTP-stimulation, der gives med samme rytme som theta-bølgerne i hippocampus, giver en bedre LTP-effekt end nogen anden rytme. Det tyder jo på, at nervecellerne er specielt påvirkelige, hvad »erfaringsdannelse« angår, ved netop den hippocampale theta-rytme. For det andet har Winson demonstreret, at LTP-stimuli, der bliver givet således, at de enkelte stimuli faldt samtidig med »toppen« af hver theta-bølge i hippocampus, gav en ekstraordinær stor effekt, mens LTP-stimuli, der faldt samtidig med bølgedalene i theta-rytmen, næsten ikke havde nogen effekt.

Dette sidstnævnte fund er unægtelig et godt argument for Winsons konsolideringshypotese, som i øvrigt også falder fint i hak med fundet af særlige forbindelseslinier fra pons til hippocampus, der indebærer, at den hippocampale theta-aktivitet sandsynligvis styres fra de søvnregulerende

centre i hjernestammen. Men der er også indlysende problemer ved teorien. Winson nævner selv et problem, som måske er det mindste, nemlig at der ikke ser ud til at forekomme theta-aktivitet i hippocampus hos primater, således at teorien egentlig kun er god for gnavere. Herudover kan man indvende, at teorien dårligt kan forklare drømmenes karakteristiske fænomenologi; hvorfor skulle en simpel repetition af dagens erfaringer medføre så underlige drømme, som drømme jo da som regel er. Winson antyder selv en løsning på dette problem ved at foreslå, at der under konsolideringen foregår en integrering af de nye spor med relevante gamle erfaringer, og at dette skulle være grunden til de gådefulde drømmeforløb. Men herved overskrider Winson det videnskabelige grundlag for sin egen teori; at nye erfaringer kan vække de gamle til live under drømmeperioder, indebærer jo ikke nødvendigvis, at de nye erfaringer bliver bedre oplagret af denne grund - man skulle vel snarere tro tværtimod.

Der foreligger i øvrigt en righoldig litteratur om dyreforsøg på dette område, specielt forsøg hvor man har forsøgt at finde ud af, om REM-deprivation som postuleret af konsolideringshypotesen ville give svækket hukommelse for noget, dyrene lige havde lært. Greenberg & Pearlman (1974) gennemgår en omfattende litteratur af denne art og konkluderer, at resultaterne mildt sagt er forskelligartede. I nogle tilfælde har man tilsyneladende konstateret en hukommelsessvækkende indflydelse af REM-deprivation, mens det ikke er lykkedes at finde dette i mange andre undersøgelser.

Ved en sammenligning af de indlæringsprocesser hvor REM-deprivation havde en hukommelses-svækkende effekt med de forsøg, hvor der ikke var nogen effekt at spore, kommer Greenberg & Pearlman frem til den opfattelse, at der er en interessant forskel på de to kategorier af indlæringsforsøg. De mener, at der er et fælles træk ved de indlæringsprocesser, som kan skades af REM-deprivation, idet det særlig skulle dreje sig om indlæring af adfærd, som de kalder »unprepared«, dvs. uforberedt i biologisk forstand. Der er altså tale om indlært adfærd, som ifølge Greenberg & Pearlman går imod dyrenes naturlige reaktionsmønstre. Omvendt ser det ud til, at dyr, som har indlært reaktioner, der kaldes »prepared«, dvs. mere naturlige reaktioner, er ganske resistente over for REM-deprivation med hensyn til at opretholde det indlærte. Greenberg & Pearlman konkluderer altså i overensstemmelse med Winson, at REM-søvn faktisk ser ud til at have en vis betydning for konsolidering af hukommelsesspor, men de nuancerer teorien således, at det særlig gælder for unprepared eller »unaturlige« indlærte reaktioner, som ifølge Greenberg & Pearlman må formodes at kræve ekstra stor informationsbehandling i centralnervesystemet hos de pågældende dyr.

Uden at gå i detaljer med de mange specielle undersøgelser kan det dog hævdes, at man i stedet for at tale om prepared og unprepared adfærd tilsyneladende lige så godt kan karakterisere de to kategorier som relativt lette og relativt svære indlæringsopgaver. På den baggrund kan man derfor opstille en helt alternativ fortolkning af de mange dyreforsøg, nemlig at

det kan være den stressende virkning af REM-deprivation, der går særlig hårdt ud over de vanskeligste indlæringsprocesser, og dermed formodentlig de mest »sårbare« hukommelsesspor (Horne & McGrath, 1984). Herudover kan det tænkes, at den »drive-forøgelse«, der postuleres som effekt af REM-deprivation i Vogels teori, kan være en tredje forklaring på en særlig forstyrrende effekt af REM-deprivation på vanskelige eller unaturlige indlæringsprocesser. Da REM-deprivation bl.a. ser ud til at forstærke dyrs »nysgerrigheds-drift«, kan dette alene begrunde en dårligere præstation ved labyrintindlæring efter nogle dage med REM-deprivation, uden at det behøver at have noget som helst med hukommelse at gøre.

I øvrigt fremgår det af Smith's (1984) litteraturgennemgang, at de sammenhænge mellem hukommelse og REM-deprivation, der er fundet hos nogle rottestammer, ikke gælder for andre rottestammer, så det er næppe for meget sagt, når Crick & Mitchison (1986) udtaler, at hele dette forskningsområde er »forvirret«. Paradoksalt nok er der måske mere støtte for konsolideringshypotesen at hente i de nyere, men endnu sparsomme, humanpsykologiske forsøg. Således fandt Mandai et al. (1989), at to timers indlæring af morsekode lige inden sovetiden gav lidt forlængede REM-perioder og mest slående, at der var en signifikant korrelation mellem intensiteten af REM-søvnen (antallet af øjenbevægelser pr. minut) og retentionen af det indlærte dagen efter. I en tilsvarende undersøgelse fandt Guerrien et al. (1988), at dæmpet hvid støj under REM-perioder forbedrede retentionen af indlærte morsekoder, angivelig fordi stimulationen havde øget den konsoliderende arousal under REM-søvnen. Der kan dog selvfølgelig være mange andre forklaringer på disse fund.

Hvis naturen virkelig havde opfundet REM-perioderne for at hjælpe specielt på hukommelsen, skulle man tro, at det var let at demonstrere en konsistent effekt af REM-deprivation på alle slags hukommelse hos dyr og mennesker. Og det er det så absolut meget langt fra (Horne, 1988). Så på trods af Winsons spændende afsløring af særlige relationer mellem theta-aktivitet i hippocampus og REM-søvn hos rotter, så forekommer det svært at fæstne lid til den specifikke konsoliderings-hypotese.

I øvrigt harmonerer konsoliderings-hypotesen også dårligt med REM-søvnens ontogenetiske udvikling. Winson hævder ganske vist, at den relative megen REM omkring 2-års alderen passer med udviklingspsykologiske studier, der tyder på, at det først omkring 2-års alderen bliver muligt for barnets hjerne at oplagre varige hukommelsesspor, der holder mere end nogle få uger (f.eks. Kail, 1986), men han kommer ikke ind på, hvad det endnu ufødte barn så skal bruge sin overdådige mængde af REM-søvn til.

Det er altså langt fra sikkert, at REM-søvn tjener til at få noget bedre ind i hukommelsen. Muligvis forholder det sig endda stik modsat, således at REM-søvn har til formål at få noget ud af hukommelsen. Det handler i hvert fald den sidste teori om.

10) *Crick's fejl-sletnings-hypotese*. Crick og Mitchison (1983, 1986) har formuleret den velnok mest kontroversielle teori om det biologiske formål med drømme eller REM-søvn. Teorien går i en nøddeskal ud på, at vi tværtimod at huske netop skal glemme det, vi drømmer om! Teorien er baseret på den antagelse, at der ved oplagring af mange erfaringer i centralnervesystemet kan opstå forskellige former for »fejlspor« ved en slags kortslutning mellem de mange delvis overlappende hukommelsesspor. Disse fejlspor vil for hjernen repræsentere meningsløse fænomener, der ikke har sit udspring i den ydre verden, og som kunne tænkes at forstyrre den mere »realistiske« aktivitet i nervesystemet. For at fjerne disse fejlspor kobler hjernen under REM-søvn helt fra både sansesapparatet og motorikken. Derpå sender hjernestammen byger af tilfældige stimuli (PGO'er) op til hjernebarken. Netop fordi stimulationen ikke repræsenterer et struktureret ydre input, vil den være tilbøjelig til at aktivere de tilfældigt opståede fejlspor. Og teoriens velnok mest dristige antagelse går nu ud på, at der specielt i REM-perioden indtræffer en kemisk forandring, således at neurale kredsløb, der normalt forstærker synaptiske forbindelser, nu tværtimod svækker dem.

Tanken er altså, at der i REM-perioden via ukendte biokemiske mekanismer sker en sletning af de aktiverede og sandsynligvis fejlagtige aktivitetsmønstre. Det er nok lidt for stærkt at tale om »sletning«, fordi Crick og Mitchison understreger, at de forestiller sig, at der må være tale om en yderst gradueret proces. Hvis der foregik en øjeblikkelig sletning, ville der jo være indlysende fare for, at »korrekte« hukommelsesspor røg med i købet, og det ville jo nok være for dyr en pris at betale for at slette enkelte fejlspor. Den postulerede mekanisme implicerer selvfølgelig en vis risiko for, at der faktisk kan ske svækkelse også af »rigtige« hukommelsesspor, men Crick & Mitchison mener, at hukommelsesspor, der betyder noget, vil blive gentaget og altså forstærket i dagens løb, og således genvinde den styrke de evt. har tabt lidt af i forbifarten under de struktur-svækkende REM-perioder.

Det måske bedste argument for teorien er, at den som den eneste af de her nævnte teorier eksplicit kan forklare, hvorfor vi i almindelighed netop ikke husker vore drømme. Crick & Mitchison forestiller sig, at der under REM sker en »frakobling« af konsolideringsprocessen, således at de fremkaldte aktiviteter - mens svækkelsen finder sted - ikke samtidig kan blive oplagret i langtidshukommelsen. Herved kan de samtidig give en ypperlig forklaring på såkaldte repetitive drømme, altså drømme som dukker op igen og igen undertiden i årevis. Det beror ifølge Crick & Mitchison på følgende. Hvis man vågner op i en REM-periode, kan man fremkalde de netop forløbne aktivitetsmønstre, altså de spor der var ved at blive dæmpet. Ved nu at fremkalde disse indtryk i den vågne tilstand kan de blive overført til langtidshukommelsen og derved blive forstærkede i stedet for svækkede. Herved vil de komme til at udgøre et forstærket fejlspor i centralnervesystemet, og dette spor vil have særlig stor sandsynlighed for

at blive aktiveret af senere PGO'er, og derved tilsvarende større mulighed for at dukke op ved en senere vækning i en REM-periode. Hvis det herudover antages, at man oprindeligt netop vågnede på grund af en stærk følelsesmæssig reaktion på den pågældende drøm, så vil man jo netop også af denne grund have større tilbøjelighed til senere at vågne op, når den samme drøm gentager sig.

Crick & Mitchison baserer i vid udstrækning deres teori på computer-modeller, dog ikke som Evans på den traditionelle digitale computer (der lagrer sine informationer skarpt adskilte fra hinanden og derfor ikke rummer risiko for fejlspor) men på computer-simulerede neurale net. Det går i korthed ud på, at man programmerer en computer til at operere med en størrelse, der svarer til vores viden om den enkelte nervecelle. Derefter mangfoldiggør man disse simulerede nerveceller i computeren, samtidig med at man sørger for, at de får indbyrdes forbindelseslinier, nogenlunde ligesom rigtige nerveceller. De hidtil simulerede nervernet har kun bestået af nogle få hundrede nerveceller og er således ganske beskedne i sammenligning med den menneskelige hjernes hundrede milliarder hjerneceller. Ikke desto mindre har disse simulerede nervernet ført til resultater, der minder om funktioner i den menneskelige hjerne: De neurale net kan »huske« forskellige indtryk ved at danne nye forbindelseslinier med hinanden, og de kan på et meget elementært plan selv generere løsninger på visse problemer (f.eks. Plunkett & Sinha, 1991).

Det interessante ved disse neurale net i denne forbindelse er, at man har fundet, at en proces som den, der er foreslået af Crick & Mitchison under REM-søvn - altså en tilfældig stimulation efterfulgt af en svækkelse af de herved fremkaldte aktivitetsmønstre - kan forbedre nettets evne til at håndtere specifik information. Man taler i computer-jargon om en rensning af nettet. Ifølge Crick & Mitchison beror det på, at man herved netop får svækket sådanne kortslutninger, der danner fejlspor selv i de uhyre simple neurale net. Det hænger sammen med, at både de kunstige og de ægte neurale net i modsætning til den digitale computer oplagrer information i et »bredt område«, hvor de informationsbærende strukturer kommer til at overlappe i væsentlig grad. Og jo mere overlappning, der finder sted, jo større er risikoen for fejlspor, og jo mere hensigtsmæssigt er det, at der foretages en jævnlig »sletning« af disse fejlspor.

Crick & Mitchison (1986, s. 238-39) nævner som eksempel på et fejlspor en af Freuds drømme, hvor han tilsyneladende blander to personer sammen i drømmen, fordi de begge manglede det ene øje. Det er dog næppe deres mening, at fejlspor i almindelighed beror på sådanne simple tilfælde af perceptuelle fælles-elementer.

Ifølge Crick & Mitchison har pattedyr generelt (og vel mennesket især) udviklet en så stor hukommelseskapacitet i så relativt beskedne hjerner, at det simpelt hen har været nødvendigt at opfinde REM-mekanismen for at fjerne de hyppige fejlspor, der uundgåeligt vil opstå i hjerner med så



tæt pakket information. Crick & Mitchison støtter sig også til det efterhånden meget omtalte australske myresluger-pindsvin med den mystiske mangel på REM-søvn. Forklaringen på dette er ifølge Crick & Mitchison, at dette dyrs hjerne er usædvanlig stor i forhold til dets indlæringskapacitet. Det betyder, at der er ekstremt god plads til de sandsynligvis relativt få hukommelsesspor, som således ikke kommer til at ligge så tætpackede som hos andre pattedyr. Derved reduceres risikoen for fejlspor ganske betydeligt, og dyret kan leve udmærket uden at få slettet fejlspor ved hjælp af REM-søvn.

I et evolutionært perspektiv er REM-søvn altså løsningen på det problem, at pattedyrenes hoveder ikke bare kan vokse »ubehersket« for at give plads til store hjerner, fordi alt for store hoveder ville være en livsfarlig hæmsko for den fri bevægelighed - i hvert fald hos landdyr. Men hos de søgående pattedyr som delfiner og hvaler er dette problem med at bære rundt på for store hovedet vel næppe så alvorligt, og faktisk ser det ud til, at i hvert fald delfiner, og muligvis også hvaler, ligesom myresluger-pindsvinet sover uden REM-søvn.

Endelig støtter forfatterne deres teori til en række resultater fra forskning over REM-deprivation. For det første henviser de til Cartwrights (1975) fund, at forsøgspersoner, der inden REM-deprivationen havde »ringe fantasi«, fik mere fantasi efter en periode med REM-deprivation. Det beror ifølge Crick & Mitchison på, at fantasi i princippet er baseret på fejlspor, men fejlspor må man vel tilføje, som kan være særdeles nyttige til engang imellem at finde nye muligheder i tilværelsen. Herved har de samtidig givet en vag, men måske nok så interessant psykologisk forklaring på den anti-depressive virkning af REM-deprivation. Det kan bero på, at den kunstigt forøgede fantasi-virksomhed kan bidrage til at frigøre den depressive fra hans fastlåste »depressogene« tankebaner (jvf. Beck et al., 1979).

For det andet har man fundet, at REM-deprivation hos dyr medfører, at deres cortex bliver mere eksitabelt, hvilket viser sig ved en stærkere reaktion på elektrisk stimulation. Dette beror ifølge Crick & Mitchison ganske enkelt på, at mangel på undertrykkelse af neurale spor via hæmningsprocesser vil tippe balancen til de aktiverende synapser og derved gøre nervevævet hyperaktivt.

For det tredje nævner de, at REM-deprivation i hvert fald i nogle tilfælde tilsyneladende har svækket hukommelsen hos forsøgsdyr, hvilket de forklarer med, at ikke-slettede fejlspor interfererer med de korrekte hukommelsesspor for det indlærte. Crick & Mitchison forklarer desuden den megen REM tidligt i ontogenesen med, at der er særlig stor risiko for dannelse af fejlspor i denne periode af livet, hvor hjernen får meget få indtryk udefra, og i øvrigt hævder de, at deres teori er den eneste, der lige godt kan forklare REM-søvn hos spædbørn og hos voksne. Desuden kan teorien, måske bedre end andre teorier, forklare drømmenes bizarre og da som regel ganske urealistiske væsen, samt den allerede omtalte udtalte tilbøjelighed

til at glemme drømme, der ikke »bevidstgøres« under en efterfølgende opvågning.

Forfatterne mener endda ganske ubeskedent, at deres teori måske en dag kan forklare skizofreni! Tanken er, at skizofrenien måske overhovedet opstår gennem en tiltagende dominans af uslettede fejlspor i centralnervesystemet. På den baggrund kunne man ud fra teorien forvente, at skizofrene havde mindre REM-søvn end andre, men det har de næppe (Webb, 1975). Alligevel mener Crick & Mitchison, at der kan være en forbindelse på den måde, at det ultimative led i REM-funktionen - nemlig at fremkalde en kemisk svækkelse af de tilfældigt aktiverede impulsmønstre - kan tænkes at mangle hos skizofrene, således at de nok får den corticale aktivering, men ikke den nyttige dæmpning af fejlsporene. Dette er dog ren spekulation, og Crick & Mitchison indrømmer, at de ikke har noget bud på, hvilke transmitter-substanser der kunne være impliceret i denne hypotetiske fejl-funktion hos skizofrene. Men Crick & Mitchison kunne måske have styrket deres hypotese ved at henvise til undersøgelser, der har fundet, at skizofrene nok drømmer lige så meget som andre, men tilsyneladende drømmer mere kedelige og realistiske drømme, hvilket godt kunne tages til indtægt for en spekulation om, at de ikke så udpræget får slettet bizarre fejlspor.

En oplagt svaghed ved Crick & Mitchisons hypotese er drømmenes såkaldte »narrative« karakter, altså oplevelsen af nogenlunde sammenhængende begivenhedsforløb under drømmen. Dette passer jo ikke særlig godt med antagelsen om helt tilfældige fejlspor. Men her klarer Crick & Mitchison sig på samme måde som Hobson: De antager, at drømmenes narrative karakter er en sekundær følge af de tilfældige aktivitetsspor, som fremkaldes af PGO'er; altså at den delvis aktiverede, men noget anderledes fungerende, hjerne forsøger at få en eller anden mening i de mystiske billeder eller fænomener, der fremkaldes af PGO'er. Crick & Mitchison underbygger denne tankegang ved at henvise til split-brain patienter, der med deres venstre hjerne fabulerer sig frem til de mest fantasifulde forklaringer på, hvad deres højre hjernedel foretager sig (med venstre hånd). I stedet for at konstatere, at den ikke kan begribe den adfærd, som styres fra højre hemisfære, finder den venstre hemisfære typisk på en række rene skinforklaringer. Det er altså ifølge Crick & Mitchison ganske tilsvarende det, der sker under REM-perioder - men de indrømmer dog, at deres teori overhovedet ikke har noget bud på det konkrete indhold af dette narrative moment i drømmenes fænomnologi.

Crick & Mitchisons teori er ikke alene kontroversiel, fordi den er så forskellig fra alle andre teorier, men også fordi den som den eneste teori fraråder folk at beskæftige sig med drømme, både deres egne og andres. I lyset af denne teori vil drømmefortolkning nærmest have karakter af kon-fabulering, altså fremstilling af yderligere fabulerende narrative elementer til de totalt meningsløse drømmebilleder.

## Diskussion

Det er altså foreslået, at REM-søvn (eller drømme-søvn) fra naturens side er beregnet til

- 1) at hvile cellerne i locus coeruleus,
- 2) at stimulere celle-væksten i CNS tidligt i livet,
- 3) at modvirke for tung søvn (af hensyn til kroppen og CNS)
- 4) at gøre os vagtsomme over for fjender i nærheden,
- 5) at dæmpe drifter (af hensyn til den vågne adfærd eller af hensyn til den fortsatte søvn),
- 6) at modne og 'træne' instinktive adfærdsprogrammer,
- 7) at give hjernen fred til 'om-programmering',
- 8) at styrke gamle hukommelsesspor,
- 9) at forbedre konsolideringen af nye hukommelsesspor, samt
- 10) at fjerne 'fejlspor' der beror på 'kortslutninger' i CNS.

Der er ikke plads til nøjere gennemgang af de enkelte teoriers dyder og mangler eller deres indbyrdes relationer, så jeg vil nøjes med her til sidst at tage et kort personligt bestik af de 10 teorier.

Roffwarg's hjerne-stimulations teori er måske stadig en af de mest bredt anerkendte teorier, men den lider i hvert fald af et enkelt intrikat problem: Hvis synaptisk vækst fremkaldes af stimulation, vil den tilfældige endogene stimulation under REM-søvn så ikke fremkalde det rene volapyk i centralnervesystemet? Det må man i hvert fald forvente ud fra Crick & Mitchisons teori, som går ud på at det er den endogene stimulations formål at fjerne snarere end at skabe synaptiske strukturer i nervesystemet.

Vertes teori om en livsbevarende funktion af REM er måske den eneste, der temmelig definitivt kan gendrives eksperimentelt: Hvis det er REM-søvnens opgave at afbalancere den (for) dybe søvn, så skulle det bestemt kunne lade sig gøre at udskifte REM med tilsvarende vågenperioder - hvilket som bekendt ikke går an.

Snyders teori om REM-søvn som vagtpost mod ydre fare hinker på et væsentligt punkt: Den postulerede funktion kan vel kun have mening efter at barnet er gammelt nok til at foretage sig noget som helst i retning af flugt eller kamp over for en ydre fare. Det vil tidligst (allertidligst) sige omkring 2-3 års alderen. Hvorfor - kan man så med nogen rimelighed spørge - opstår REM så ikke først i den alder, hvor den kan gøre nytte; hvad i alverden skal det syv måneder gamle foster med endeløse mængder af REM ud fra denne teori?

Vogel's og Engelsted's teori om REM som drive-reduktionsmekanisme til at tage presset fra drifterne hhv om dagen og om natten er besnærende og kan så udmærket tackle de intrikate relationer mellem REM-søvn og depression. Men man kan som inkarneret indlæringspsykolog ikke lade være med at spørge naivt: Hvis en organisme kan opnå drive-reduktion

ved at gå i REM-tilstand, hvorfor skulle den så gøre noget som helst andet, når drifterne presser på? Det må da føles som en lettere løsning end at piske rundt i kampen for tilværelsen. Engelsted (1977) erkender problemet (s. 50), men løser det kun lidt vagt ved dels at fremhæve, at organismer, der blev forfaldne til denne form for drive-reduktion, må være uddøde, og dels ved at postulere en ukendt mekanisme, der skulle kunne sætte drive-reduktionens reforcerende egenskaber ud af spillet. (Problemet kan i øvrigt genfindes i Freuds ambitiøse » Udkast til en videnskabelig psykologi« fra 1895, hvor det også er svært at se, hvorfor ønskeopfyldelsen eller driftstilfredsstillelsen i fantasien eller drømmen ikke under alle omstændigheder er den letteste løsning).

Jouvet's teori om instinkt-udvikling er ganske underholdende, men vanskelig at tage helt alvorlig - måske specielt for en indlæringspsykolog - og det gælder i endnu mere udtalt grad for Evans computer-analogi teori.

De to hukommelsesteorier af Davis og Winson har begge nogle - forekommer det mig - temmelig uoverkommelige problemer. For det første kan jeg personligt overhovedet ikke forene drømmenes bizarre psyke med disse teoriers logos, og for det andet og mere seriøst, så er de mere end langt fra at være blevet sikkert bekræftet i den eksperimentelle dyreforskning. Uden at repetere detaljerne vil jeg blot tilslutte mig Horne's (1988) generelle synspunkt, at alle de effekter af REM-deprivation, der er påvist på hukommelsen hos dyr, lige så godt kan forklares med stress som følge af den torturlignende form for søvn-deprivation, der benyttes i dyreforsøg. Og man har ikke fundet klare effekter af REM-deprivation på hverken korttids- eller langtidshukommelse hos mennesker.

Tilbage har vi Hobsons amin-genopbyggelses-teori og Cricks fejlsletnings-hypotese. Begge kan i hvert fald forklare, at drømme umiddelbart forekommer mere beslægtet med vanvid end med logik og fornuft, men Cricks teori er den eneste, der kan forklare, endog særdeles overbevisende, at vi normalt og næppe tilfældigt glemmer REM-periodernes utrolige mængder af besynderlige begivenheder.

## REFERENCER

- ARKIN, A.M. & ANTROBUS, J.S. (1978). The Effects of External Stimuli Applied Prior to and During Sleep on Sleep Experience. I: A.M. Arkin, J.S. Antrobus & S.J. Ellman (red.): *The Mind in Sleep: Psychology and Psychophysiology*. Hillsdale: Lawrence Earlbaum Associates.
- ATRENS, D.M. & CURTHOYS, I.S. (1982). *The Neurosciences and Behavior: An Introduction* (2. ed.). Sydney: Academic Press.
- BANDURA, A. (1977). *Social Learning Theory*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- BECK, A.T., RUSH, A.J., SHAW, B.F. & EMORY, G. (1979). *Cognitive Therapy of Depression*. New York: Wiley & Sons.
- BLOOM, F.E. & LAZARSON, A. (1988). *Brain, Mind and Behavior* (2. ed.). New York: W.H. Freeman and Co.

- BOUCHARD, T.J. & MCGUE, M. (1990). Genetic and rearing environmental influences on adult personality: An analysis of adopted twins reared apart. *Journal of Personality*, 58, 263-292.
- BOWLBY, J. (1980). *Attachment and Loss, Vol. III: Loss, Sadness and Depression*. London: Hogarth Press.
- BUTTER, C.M. (1971). *Neuropsychology: The Study of Brain and Behavior*. Belmont: Wadsworth Publishing Company.
- CARTWRIGHT, R.D. (1977). *Night Life: Explorations in Dreaming*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- CRICK, F. & MITCHISON, G. (1983). The function of dream sleep. *Nature*, 304, 111-114.
- CRICK, F. & MITCHISON, G. (1986). REM sleep and neural nets. *The Journal of Mind and Behavior*, 7, 229-250.
- DAVIS, B.D. (1985). Sleep and the maintenance of memory. *Perspectives in Biology and Medicine*, 28, 457-464.
- DEMENT, W.C. & KLEITMAN, N. (1957). The relation of eye movements during sleep to dream activity: An objective method for the study of dreaming. *Journal of Experimental Psychology*, 53, 339-346.
- DEMENT, W.C. (1960). The effect of dream deprivation. *Science*, 131, 1705-1707.
- DENENBERG, V.H. & THOMAN, E.B. (1981). Evidence for a Functional Role for Active (REM) sleep in infancy. *Sleep*, 4, 185-191.
- ENGELSTED, N. (1977). *Evolution, Søvn og Depression*. København: Akademisk Forlag.
- EPHRON, H.S. & CARRINGTON, P. (1966). Rapid eye movement sleep and cortical homeostasis. *Psychological Review*, 73, 500-526.
- EVANS, C. & NEWMAN, E.A. (1964). Dreaming: An analogy from Computers. *New Scientist*, no. 419, 577-579.
- EVANS, C. & EVANS, P. (1983). *Landscapes of the Night: How and Why We Dream*. London: Victor Gollancz, Ltd.
- FREUD, S. (1966, opr. 1895). Project for a scientific psychology. I: *Standard Edition of the Complete Psychological Writings of S. Freud*. London: The Hogarth Press.
- GUERRIN, A., DUJARDIN, K., MANDAI, O., SOCKEEL, P. & LECONTE, P. (1989). Enhancement of memory by auditory stimulation during postlearning REM sleep in humans. *Physiology & Behavior*, 45, 947-950.
- GRAY, J.A. (1982). *The Neuropsychology of Anxiety*. Oxford: Oxford University Press.
- GREENBERG, R. & PEARLMAN, C. (1974). Cutting the REM nerve: An approach to the adaptive role of REM sleep. *Perspectives in Biology and Medicine*, 17, 513-521.
- HARTMANN, E. (1984). *The Nightmare. The Psychology and Biology of Terrifying Dreams*. New York: Basic Books.
- HICKS, R.A., GOMEZ, S., GONZALES, L., KURODA, M., ORME, N. & REYES, J. (1981). REM sleep deprivation reduces emotionality in female rats. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 17, 244-245.
- HICKS, R.A., HICKS, G.J. & REYES, J.R. (1988a). REM sleep deprivation and conditioned fear in rats. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 26, (1), 59-60.
- HICKS, R.A., GOMEZ, S., GONZALES, M. & MCTIGHE, S. (1988b). REM sleep deprivation and drinking in rats: A test of Vogel's theory. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 26, 132-134.
- HOBSON, J.A. (1989). *The Dreaming Brain*. New York: Basic Books.
- HOBSON, J.A. (1990). *Sleep*. New York: Scientific American Library.
- HORNE, J. & MCGRATH, M.J. (1984). The consolidation hypothesis for REM sleep function: Stress and other confounding factors. *Biological Psychology*, 18, 165-184.
- HORNE, J. (1988). *Why We Sleep: The Functions of Sleep in Humans and Other Mammals*. Oxford: Oxford University Press.

- JONES, B.E. (1985). Neuroanatomical and neurochemical substrates of mechanisms underlying paradoxical sleep. I: D.J. McGinty, R. Drucker-Colin, A. Morrison & P.L. Parmeggiani (Eds.), *Brain Mechanisms of Sleep*. New York: Raven Press.
- JOUVET, M. (1967). Neurophysiology of the states of sleep. *Physiological Reviews*, 47, 117-177.
- JOUVET, M. (1969). Biogenic amines and the states of sleep. *Science*, 163, 32-41.
- JOUVET, M. (1980). Paradoxical sleep and the nature-nurture Controversy. *Progress in Brain Research*, 53, 331-346.
- KAIL, R. (1986). *The Development of Memory in Children* (3. ed.). New York: W.H. Freeman & Co.
- KALES, A., HOEDEMAKER, F., JACOBSON, A. & LICHTENSTEIN, E.L. (1964). Dream deprivation: An experimental reappraisal. *Nature*, 204, 1337-1338.
- MANDAI, O., GUERRIEN, A., SOCKEEL, P., DUJARDIN, K. & LECONTE, P. (1989). REM sleep modifications following a morse code learning sessions in humans. *Physiology & Behavior*, 46, 639-642.
- MEDDIS, R. (1979). The Evolution and Function of Sleep. I: D.A. Oakley & H.C. Plotkin (red.), *Brain, Behavior and Evolution*. London: Methuen.
- MORRISON, A.R. (1983). A window on the sleeping brain. *Scientific American*, 248, 86-94
- MORRISON, A.R. & REINER, P.B. (1985). A dissection of paradoxical sleep. I: D.J. McGinty, R. Drucker-Colin, A. Morrison & P.L. Parmeggiani (Eds.), *Brain Mechanisms of Sleep*. New York: Raven Press.
- MOURUZZI, G. & MAGOUN, H. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1, 455-473.
- NEWMAN, E.A. & EVANS, C.R. (1965). Human dream processes as analogous to computer programme clearance. *Nature*, 206, 534.
- NIELSEN, T.C. (1990). *Depression. Psykologiske og biologiske teorier*. København: Dansk psykologisk Forlag.
- PLUNKETT, K.A. & SINHA, C. (1991). *Connectionism and Developmental Theory*. Århus: Psykologisk Instituts Skriftserie.
- ROFFWARG, H.P., MUZIO, J.N. & DEMENT, W.C. (1966). Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle. *Science*, 152, 604-619.
- ROSENZWEIG, M.R. BENNETT, E.L. & DIAMOND, M.C. (1972). Brain changes in response to experience. *Scientific American*, 226, 22-29.
- ROSENZWEIG, M.R. & LEIMAN, A.L. (1982). *Physiological Psychology*. Lexington: Heath & Co.
- SAKAI, K. (1985). Anatomical and Physiological Basis of Paradoxical Sleep. I: D.J. McGinty, R. Drucker-Colin, A. Morrison & P.L. Parmeggiani (Eds.), *Brain Mechanisms of Sleep*. New York: Raven Press.
- SALIN-PASCUAL, R.J., ANGULO, L.N. & DE LA FUENTE, J.R. (1989). Changes in 24-hour urinary excretion of MHPG after four continuous nights of REM sleep deprivation in human volunteers. *Psychiatry Research*, 30, 155-163.
- SIEGEL, J.M. (1979). Reticular formation activity and REM sleep. I: R. Drucker-Colin, M. Shkurovich & M.B. Sterman (Eds.), *The Functions of Sleep*. San Francisco: Academic Press.
- SIEGEL, J.M. (1985). Ponto-medullary interactions in the generation of REM sleep. I: D.J. McGinty, R. Drucker-Colin, A. Morrison & P.L. Parmeggiani (Eds.), *Brain Mechanisms of Sleep*. New York: Raven Press.
- SMITH, C. (1985). Sleep states and learning: A review of the animal literature. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 9, 157-168.
- SNYDER, F. (1966). Toward an evolutionary theory of dreaming. *American Journal of Psychiatry*, 123, 121-135.
- SNYDER, S.H. (1986). *Drugs and the Brain*. New York: Scientific American Library.

- SPRINGER, S.P. & DEUTSCH, G. (1985). *Left Brain, Right Brain*. New York: W.H. Freeman & Co.
- STEPTOE, A. (1981). *Psychological Factors in Cardiovascular Disorders*. London: Academic Press.
- TANDON, R., SHIPLEY, J.E., EISER, A.S., GREDE, J.F. (1989). Association between abnormal REM sleep and negative symptoms in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 27, 359-361.
- VERTES, R.P. (1986). A life-sustaining function for REM sleep: A theory. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 10, 371-376.
- VOGEL, G.W. (1978). An alternative view of the neurobiology of dreaming. *American Journal of Psychiatry*, 135, 1531-1535.
- VOGEL, G.W. (1979). A motivational function of REM sleep. I: R. Drucker-Colin, M. Shkurovich & M.B. Sterman (Eds.), *The Functions of Sleep*. San Francisco: Academic Press.
- VOGEL, G.W. (1983). Evidence for REM sleep deprivation as the mechanisms of action of antidepressant drugs. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 7, 343-349.
- VOGEL, G., NEILL, D., KORS, D. & HAGLER, M. (1990a). REM sleep abnormalities in a new animal model of endogenous depression. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 14, 77-83.
- VOGEL, G.W., BUFFENSTEIN, A., MINTER, K. & HENNESSEY, A. (1990). Drug effects on REM sleep and on endogenous depression. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 14, 49-63.
- WEBB, W.B. (1975). *Sleep: The Gentle Tyrant*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- WEHR, T.A. (1982). Circadian Rhythm Disturbances in Depression and Mania. I: F.M. Brown & R.C. Graeber (red.). *Rhythmic Aspects of Behavior*. London: LEA.
- WIESEL, T.N. & HUBEL, D.H. (1963). Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the cat's lateral geniculate body. *Journal of Neurophysiology*, 26, 978-993.
- WINSON, J. (1990). The meaning of dreams. *Scientific American*, november 90, 42-48.