
睡眠你知多少事(五)——談“夢”的基本認識

吳京一 童麗珠*

國立臺灣師範大學 生命科學系

壹、前言

在日常生活中，我們所謂的“意識 (consciousness)”，是我們在入睡後，即暫時消逝不見。因此很多人認為睡眠時是指腦部處在沒有意識的狀態，如腦在“斷電 (off)”；直到覺醒後，意識才又出現，腦部是在“通電 (on)”狀態。如果睡眠與覺醒是以腦“斷電”和“通電”狀態來說明腦興奮狀態的話，那又如何解釋腦在斷電時所出現的夢呢？

我們在覺醒後，常常不會又不易想起夢的內容；倘如有想起了夢境，其內容也是剛剛覺醒前所做的夢。因此導致佛洛伊德(註 1)及其他有名的心理學者「誤認」“夢”只有在覺醒前出現的。除此之外，也有「誤認」“夢”是對付外界刺激的一種反應現象。我們在睡眠時，若有足夠強度的外來刺激時，引起腦部組織激烈興奮，可使人覺醒。如果刺激強度不夠，只引起腦活動性增強時，“夢”就產生了。事實上有些刺激；如汽車喇叭聲、人多雜音、或自己身體不舒服(如消化不良、饑餓感)等，這些刺激有時候雖在夢中出現，但十之八九，它不會影響夢的內容。根據睡

眠期間眼球運動與否，可將睡眠分為 REM (rapid-eye movement) 睡眠與 NREM (non-REM) 睡眠。夢是人在不受任何干擾的情況下，發生於任何時間，既能發生於 REM 睡眠期間，也會發生於 non-REM 時期(表 1)。

貳、REM 睡眠之發現

Aserinsky (芝加哥大學研究生)原來是研究低學年兒童「注意力」發展之機制。要使兒童集中精神注意於某件事，其維持時間本來就並不長。如果兒童已經疲倦，精神無法集中，且稍有困意時，注意力就更降低。此時，他們往往會自動閉目，而後很快就入睡。因此，“睡眠現象”對 Aserinsky 來說是進行研究「兒童注意力」的一項很大的障礙。Aserinsky 注意到兒童閉目入睡現象，他把電極置於兒童頭皮上以記錄腦電圖(Electroencephalogram, 也稱腦波)外，另取電極置於眼睛附近以記錄兒童在入睡前後之腦波與眼球運動(眼肌電圖)的變化。首先，他以自己 7 歲兒子 Armond 做為他的研究對象。很幸運！Aserinsky 直接記錄到他兒子在睡眠時的腦波圖形，還觀察到全身肌肉已緩弛下來，然眼球肌電圖正表示眼睛正在上、下、

* 為本文通訊作者

表 1、REM 睡眠與 NREM 睡眠時的夢回想次數

被驗者	REM 睡眠		NREM 睡眠	
	夢有回想的次數	沒有夢回想的次數	夢有回想的次數	沒有夢回想的次數
DN	17	9	3	21
IR	26	8	2	29
KC	36	4	3	31
WD	37	5	1	34
PM	24	6	2	23
KK	4	1	0	5
SM	2	2	0	2
DM	2	1	0	1
MG	4	3	0	3
總次數	152	39	11	149

資料來源：Dement, W. & Kleitman, N. (1957). *J. Exp. Psych.* 53(3), 339-346

左、右等做不規則之快速運動 (Rapid Eye Movement, REM)。惟這現象在當時一般生理學的觀念來說是很矛盾；認為人在睡眠時，眼球也在休息，不可能會動。他首先也以為是眼睛肌電圖測定儀故障，但經過再三確認，這現象是確實無誤。他向 Kleitman (Kleitman 是 Aserinsky 的研究指導教授) 報告。Kleitman 立即確信這不尋常的研究結果，認為是在研究睡眠及夢科學上有特別重要的發現與意義。於是，他們進一步研究，證明這 REM 現象不僅見於兒童睡眠時期，也可以在成人睡眠時期記錄到。他們認為是腦部致活 (activation)

之高漲引起眼球運動及身體各系統之變化；如心跳及呼吸運動等之不規則反應、肌肉之弛鬆、脊髓反射之被抑制等(圖 1)。他們更相信“夢”是在腦部致活性高的時候產生的 (Aserinsky 和 Kleitman, 1953)。這時候出現的夢，內容往往較直接、富有情緒性、知覺相當敏銳、夢內容前後有連貫。這原因是腦領域中持有這些機能之部分正在興奮所致。相反地，這些腦領域部分的機能降低時，我們對夢內容就不能取捨、或做適當之反應，也不能判斷夢內容之合理與否。

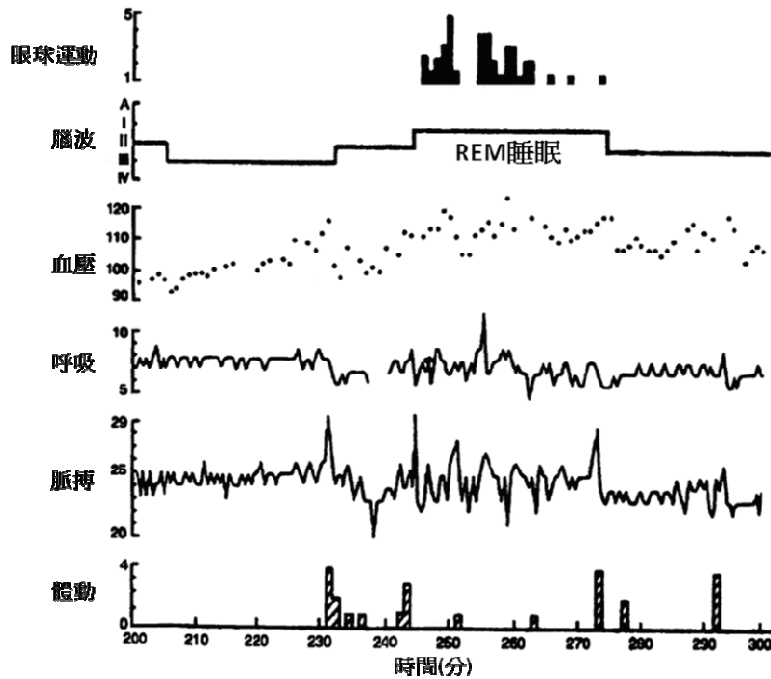


圖 1、REM 睡眠時的血壓、呼吸、脈搏及體動。顯示 REM 睡眠時，不僅血壓、呼吸與脈搏呈現不規則型態，且身體也出現不規則運動(資料來源:Hobson, 2002)

在夢研究初期，一般心理學家及許多腦生理學者認為夢是僅限於早晨覺醒前的 REM 睡眠時期出現的。但由於之後的研究結果，知道夢不限於在各 REM 睡眠期出現，連 NREM 睡眠期亦有出現，在 NREM 睡眠期之前段期 (NREM-I、-II 期或稱淺睡眠期) 極容易發生夢，然 NREM 之後半段 (NREM-III、-IV 或稱深睡眠期) 中發生夢的機會較少。

參、夢發生之機制

很多睡眠研究者解釋 REM 睡眠時做夢及眼球運動之原因。如：Dement 和 Kleitman (1957)、Jouvet (1978)、Winson

(1985)、Crick 及 Mitchison (1983)、Hobson 和 McCarley (1977)、Okuma (1992) 等都有不同的主張或建立假說，較受到重視的有下列幾種假說。

一、掃瞄假說(Scanning hypothesis)

為 Dement 和 Kleitman (1957) 所提倡。掃瞄假說內容較古典，認為夢中眼球之運動是眼球正在追蹤(掃瞄)某些事象，如觀眾在熱心觀看桌球競賽。他們眼睛跟著乒乓球的飛行與落點做快速運動；或在被某種可怕的動物追趕，正在拼命地在逃跑，而急迫尋找安全、隱密的庇護所。此時如果做多項記錄時，可以看見除眼球之

快速運動外，心博及呼吸亦出現不規則。這些記錄雖然多少可以反映出夢中的劇情，只可惜，大部分之研究結果指出，眼球並不符合夢境劇情之發展而運動。而且從來就沒有視覺刺激的先天性盲人及新生嬰兒亦有 REM 現象 (Shafton, 1995; McNamara, Lijowska 和 Thach, 2002)，因此以「掃描假說」來說明眼球運動之原因論點看起來比較薄弱。

二、活性化合成假說

(Activation-Synthesis hypothesis)

Hobson 及 McCarley 所倡導 (Hobson 和 McCarley, 1977; Hobson, Pace-Schott 和 Stickgold, 2000)。是以 REM 睡眠之發生過程，做為解釋夢發生之過程。他們發現：

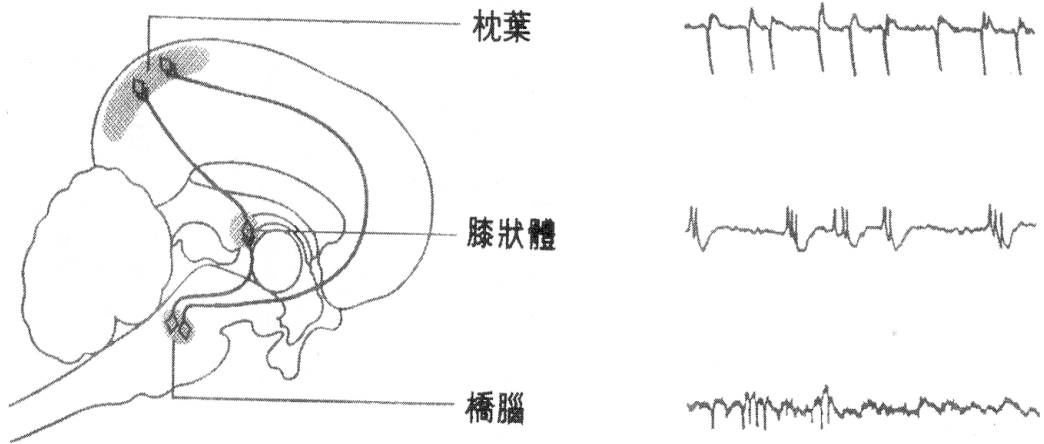
1. 動物在睡眠時，“腦幹”中的橋腦 (Pons) 時常有群發性 (burst) 的腦波電位。
2. 這些腦波會向腦吻端傳送，經中腦的外側膝狀體核 (lateral geniculate nucleus) 後，再傳至大腦皮質枕葉 (Occipital cortex) 的視覺區。這種腦波起源於腦幹，傳向大腦皮層，就以神經徑路中所經過各核區英文名稱的字首，簡稱為 PGO 波 (Jouvet, Michel 和 Courjon, 1959) (圖 2)
3. 枕葉皮質興奮後，它首先引發“曾經”受各種視覺刺激所引起的各種反應，然後皮質把這些反應做適當的組合成為 REM 睡眠時的視覺夢內

容。健康人做的夢，有 98% 為視覺性的 (三上, 1991)。這 PGO 波與做夢是相當有關，因為 PGO 波的發生頻率在動物在覺醒時是較少發生；但在 REM 睡眠時則發生頻繁。因此在 REM 睡眠時的動物腦是正處在興奮狀態的。

上述事實，與當時的「人在睡覺，腦亦應該休息中」的一般想法，是互相衝突無法接受的。但對在研究夢的學者們的觀念來說，這發現甚是高興又受肯定。他們認為在腦幹發出的 PGO 波因為是這樣離譜，我們才會有奇異的“夢”發生。惟平常夢內容也有合乎邏輯的甚多，因此，只以腦幹隨時發射出來的腦波信號，來說明夢形成是還不夠完善的。

Solms 是約翰尼斯堡及倫敦等醫院的精神分析師及神經外科醫生。Solms 時常有接觸各種腦部受傷患者。他發現頭部顱頂葉 (parietal lobe) 受傷患者的睡眠中沒有夢出現。但在“腦幹”受傷的病患們則都照樣會做夢。這情形與 Hobson 及 McCarley 之說法不同。這些臨床經驗使 Solms 懷疑 Hobson 的假說，他提出他的看法 (Solms, 2000) 欲加以修正 Hobson 的活性化合成假說。他認為夢是由視丘 (thalamus)、下視丘 (hypothalamus)、海馬核 (hippocampus)、杏仁核 (amygdala)、基底核 (basal ganglia) 等前腦 (forebrain) 所形成的，而且 REM 睡眠與做夢之間並沒有直接關係。

I



II

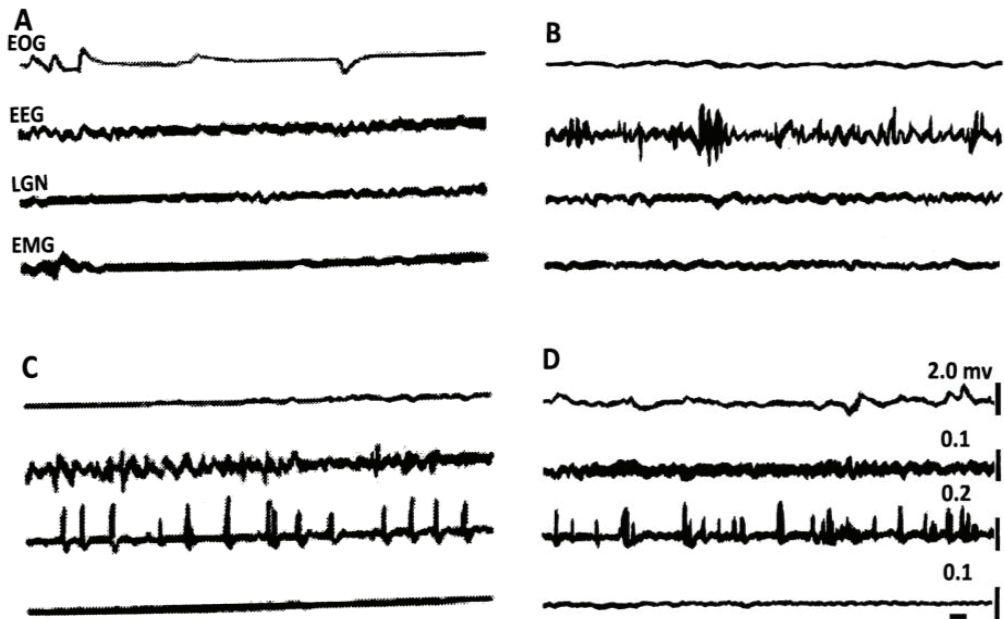


圖 2、I. 圖示 PGO 波的起源。PGO 波起於橋腦，再傳到中腦的膝狀體，然後再傳到枕葉，若在這三個核區紀錄，可以記錄到 PGO 波如圖右(資料來源：Hobson, 2002)。
II. 動物在覺醒時(A)、N-REM 睡眠期(B)、N-REM 移行至 REM 睡眠期(C)、REM 睡眠期(D) 的多項紀錄。記錄由上而下 EOG (electrooculogram)、EEG (electroencephalogram)、LGN (PGO 波在外側膝狀體核(lateral geniculate nucleus)等紀錄在 C、D 圖上甚明顯。EMG (electromyogram) 是肌電圖。時間表示：1 秒。(資料來源：A scientist at work http://www.animal_research.info/en/medical/lectures/Neurobiology_of_Sleep)

三、連續活化假說

(Continual-Activation Hypothesis)

由 Zhang (2004)所提出。他認為睡眠的功用之一是把臨時之記憶轉化變成為長期記憶。REM 睡眠是處理無意識的「程序性記憶 procedural memory」(註 2)，而 NREM 睡眠是在處理有意識的「陳述性記憶 declarative memory」(註 3)。在 REM 睡眠時，腦的無意識部分正在處理「程序性記憶」，而有意識部分的活動，則因感覺被切斷而降低到最低。這時候自腦記憶庫流出的資訊衝波，會把有意識部分使它賦活化，而使它聯想編織出一段夢。如果又有另外一腦波信號出現時，又再編出另一新的夢，夢境乃突然改變。

Aserinsky 與 Kleitman 發表有關 REM 睡眠的同一年，Watson 及 Crick 發表了 DNA 的雙螺旋構造 (double helical structure) (Watson 及 Crick, 1953)，轟動了生命科學界。自這一年起，生物學踏進了

分子生物學之時代，而研究睡眠之科學亦進入分子生物學之範疇內熱烈展開研究 (O' Hara, Young, Watson, Helller, 和 Kilduff, 1993 ; Terao, Wisor, Peyron, Apte-Deshpande, Wurts, Edgar, 和 Kilduff, 2006 ; O' Hara, Ding, Bernat, 和 Franken, 2007 ; Wu, Koh, Yue, Joiner, 和 Sehgal, 2008)，以期在不久的將來能合理的解釋“夢”現象。

近二十年來，協助夢研究上所用之技術或儀器，可以說是醫學頂尖技術及價格甚昂貴的高級精密臨床醫療器材。如電腦斷層攝影術 (Computer Tomography, CT)、核磁共振儀 (Magnetic Resonance Image, MRI)、正電子斷層攝影術 (Positron Emission Tomography, PET)等皆是。CT 是利用腦組織及其 X 光吸收多寡之差，畫出頭部組織之影像。MRI 是利用組織機能之活動差異，所畫出腦組織之全體像。利用 PET 掃瞄腦部時，隨時可以判讀腦部興奮性變化之程度 (圖 3)。

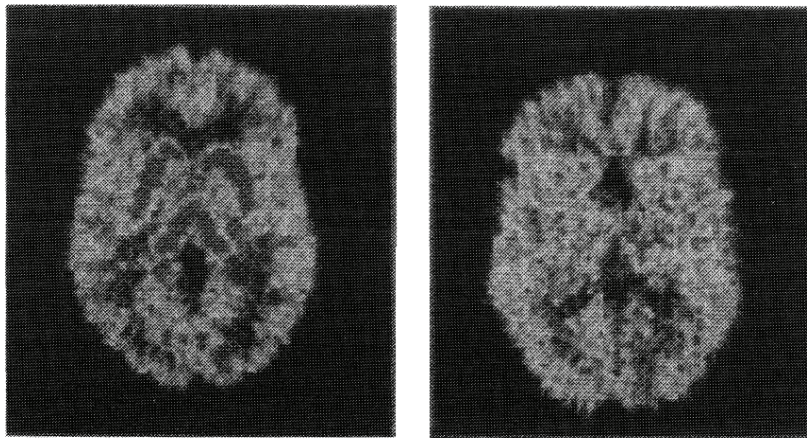


圖 3、使用 PET 掃瞄人腦時，腦內組織活動情形。左圖：在人正常睡眠時；右圖：同一人在 REM 睡眠時。(資料來源：Human Disease & Conditons <http://www.humanillness.com/Behavioral-health-sel-vi/sleep.html>)

由這些新儀器所得的影像，皆可用電腦處理，以供興奮定量分析或以不同顏色表示去呈現 3 D 的立體圖。如此就可以一目瞭然腦部各領域在睡眠各時期 (phase) 的興奮狀態之變化。雖然這些技術還不算是分子生物學之領域，但已是最進步的研究方法。例如要用 PET 攝影術，被驗者需預先注射在體內能放出正電子的化合物，如 2-deoxy-2- [18F] Fluoro-d-glucose, (18-FDG)，因為 PET 儀器會追蹤其在體內運行之路線。在腦某區域組織若受致活作用，該區神經興奮會引起血流增加以得大量氧供應，而 PET 即測出該區域氧之增減狀況，即時把它類比(analog)化，並在螢光

幕上呈現影像。表 2 及圖 4 比較覺醒時、NREM 睡眠時、與 REM 睡眠時三種身體不同情況時之腦活動部位。因此研究者看到影像就可以判斷出被驗者賦活部位的範圍及賦活的變化情況 (表 2 及圖 4)。

在 REM 睡眠時，也有興奮性減弱的腦組織部位；如記憶、自覺性、理論性機能都降低，且富於非現實性，在夢中迷失了思考及目標，而渾然不知。這些精神活動都是在背外側額前皮質所管轄(Hobson, 2002)。人在覺醒時這些部分的興奮性很高，致活性甚旺，但一到 REM 睡眠時，其興奮性就消聲匿跡(圖 4)。

表 2、利用 PET 分析 REM 睡眠時之腦各部為致活性變化

腦部位	REM 睡眠時的致活性(PET 測定)
橋腦被蓋核 (pontine tegmentum)	↑
邊緣系 (limbic structure)	↑
視覺區 (visual cortex)	-
緣上回 (supramarginal gyrus)	↑
背側前額葉皮質 (dorsolateral prefrontal cortex)	↓
額葉基底部 (mediobasal frontal cortex)	↑

↑：激活化；↓：致活被抑制；-：無影響 資料來源：Hobson JA (2002).

a. 覺醒時

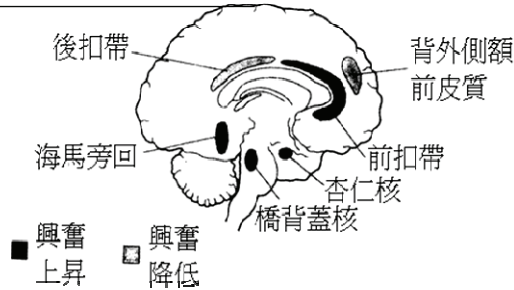
b. NREM睡眠
(與覺醒比較)c. REM睡眠
(與覺醒比較)

圖 4、利用 PET 觀察腦在覺醒時，N-REM 及 REM 睡眠時腦各部為致活性變化。(資料來源：Hobson, JA, 2002).

肆、REM 睡眠與腦部神經傳遞物質

如前所述，在 REM 睡眠中，心跳、呼吸及腦波等生理狀態表現，頗與覺醒狀況相似。其發生機制，大部分是依賴腦內化學傳遞物質之濃度變化。

用微小電極技術，研究乙醯膽鹼 (Acetylcholine, ACh) 細胞群在 REM 睡眠中興奮性的變化，發現 ACh 在腦機能運作上有重要影響。ACh 細胞群無論在覺醒時及 REM 睡眠時都在興奮，而這興奮都影響到腦波之表現。例如：前述 PGO 波起源於橋腦，事實上，橋腦的神經細胞有所謂

的 PGO-on 細胞，這些 on 細胞就是釋放乙醯膽鹼的細胞，它們在 PGO 波前活動性高。在 REM 睡眠中，ACh 細胞群之興奮性相當高，這是因為血清素 (Serotonin, 5-HT) 細胞群降低了對 ACh 細胞群興奮性之抑制作用，使 ACh 細胞群之 ACh 分泌量增加，腦組織的興奮性因而提高所致 (吳及童，2008)。ACh 在大腦內引起幻覺、聯想、使情緒有起有伏，因此使夢擁有多采多姿的繽紛世界 (Jacqueline 和 Helen, 2001；McCarley, 2007)。

注射極少量的擬膽鹼物質(cholinergic

substance) (它會增加 ACh 細胞活動的物質) 入於動物腦幹之橋腦部時，一定會誘發 REM 睡眠，且注入位置之不同，對 REM 睡眠增強程度亦不同。例如：將電極插入至貓橋腦網狀體(Reticular formation)靠近中央部，再加以電刺激時，即會提前讓貓產生睡眠腦波，使牠迅速進入 REM 睡眠狀態，且能延續其睡眠期間。除此之外，若再注射阿品托(Atropine)等抗擬膽鹼物質(它可以阻斷擬膽鹼所引起的作用)時，REM 睡眠增強效果被抑制。相反地，若注射 Neostigmin (抑制 ACh 分解酵素之作用) 時，就可以增強 REM 睡眠的作用。

由於上述實驗結果自然引發出下列一些問題：

1. 這實驗結果是否表示：ACh 等擬膽鹼物質是否能在貓等動物身上可以形成 REM 睡眠的「人造夢」？
2. ACh 是否是正腎上腺素(norepinephrin, NE) 細胞群及 5-HT 細胞群兩種細胞不再活動之條件下的一種 REM 睡眠仲介物？

如前述「擬膽鹼物質注入橋腦的不同部位，引起 REM 睡眠增強作用」，事實上，若注入橋腦背側部(這部位附近有 ACh 細胞)後，REM 睡眠延後出現。這結果表示什麼？過去有些夢研究者認為高速眼球運動(REM)是由 PGO 波之刺激而引起的，但這種藥物之注入，雖然即時誘發 PGO 波，但並不即時引起 REM 增強現象。換句話說，REM 增強情況似並不與 PGO 波直接有關。加之，PGO 波與 REM (運動) 之延

遲出現外，延遲所出現 REM 增強程度亦非常不同。擬膽鹼物質注射入網狀體靠近中央部，即通常可使增強時間維持 4-6 小時，唯背側部之注入可以持續到 6-10 天的時間 (Hobson, 2002)。

由上述之實驗結果，我們能就推出下面問題？即在正常狀況下，REM 睡眠及夢的出現時間可能是受 ACh 細胞群之興奮來控制，而這細胞群興奮水準由它周圍之神經轉遞物質的量與種類、或細胞本身之遺傳因素而被決定，使得各自睡眠樣式之長期性或短期性的表現不同。

上面所述的各種實驗也經其他腦研究者重覆研究並得肯定。如此，現在夢研究已屬於腦科學的一部分 (Hobson, 2005; Voss, Holzmann, Tuin 和 Hobson, 2009)。現在或許能加以分子生物學之立場來解釋 REM 睡眠、夢、DNA 這三者之關係，更可以使人明確瞭解「夢」。

為夢研究所做的各種實驗，其所得到的結果，到目前為止並不很豐富，然這些結果，確實使我們逐步地增加對夢的理解與認識。

伍、為何會作夢

我們為什麼會有夢？由心理學的觀點來解釋可能有很多答案，若由大腦生理學的立場來解釋，即腦部在睡眠中亦有自主性的致活現象，而這致活之結果是會作夢。

夢在所有有腦的哺乳動物中是普遍存在，它也受腦內化學物質之控制，而被

誘發出多彩且富有幻覺的夢。REM 睡眠是在哺乳動物睡眠必須有的現象。不同種類哺乳動物維持 REM 之時間長短、深度及其表現是不盡相同，腦演化發達程度同時亦會影響 REM 睡眠之內容。

嬰兒在 REM 睡眠時，觀看其表情明顯地可以分別出快樂、恐怖、驚嚇、討厭等，有時會微笑、皺眉、咯咯的笑出應聲，有時甚至會咿咿呀呀的。但這些表情是否與實際情緒一致？我們只認為“可能性是很高”，不過這個問題很難明瞭，還不能確認！

在母親的子宮內的早期胎兒就己能作自發性且有目的性的動作，發現在 16 至 18 週的胎兒每隔 5 分鐘就有一次之快速眼球運動出現 (Prechtl 和 Nijhuis, 1983)，懷孕超過 20 週的胎兒，有群發性 (burst) 且週期性的運動，其運動頻率可達每分鐘 20 次以上。這些觀察結果表示在胎

兒發育過程中腦及思維上 (brain 和 mind) 的發展上持有重大的意義。

圖 5 表示人類的一生中，在一天 24 小時內，睡眠及覺醒所佔比率之變化。在圖中可知嬰兒之 REM 睡眠在一天當中所佔的比率是很大的。由嬰兒成長為兒童→青少年→壯年→老年，在這些歲月走過的過程中，隨著腦部的成熟，為什麼反而引起 REM 睡眠時間的減少？這個問題仍未獲得讓人滿意的答案。

陸、結語

夢科學之研究應該以神經生物學為根基來發展。夢的研究無法與睡眠科學、神經生物學脫離而單獨研究。近年來，進步甚巨之大腦影像技術在幫助夢科學之解說，影響特別大，使我們可以直接觀察大腦在覺醒時、沉睡 (NREM 睡眠) 時、作夢 (REM 睡眠) 時腦部各區域的活動情況。

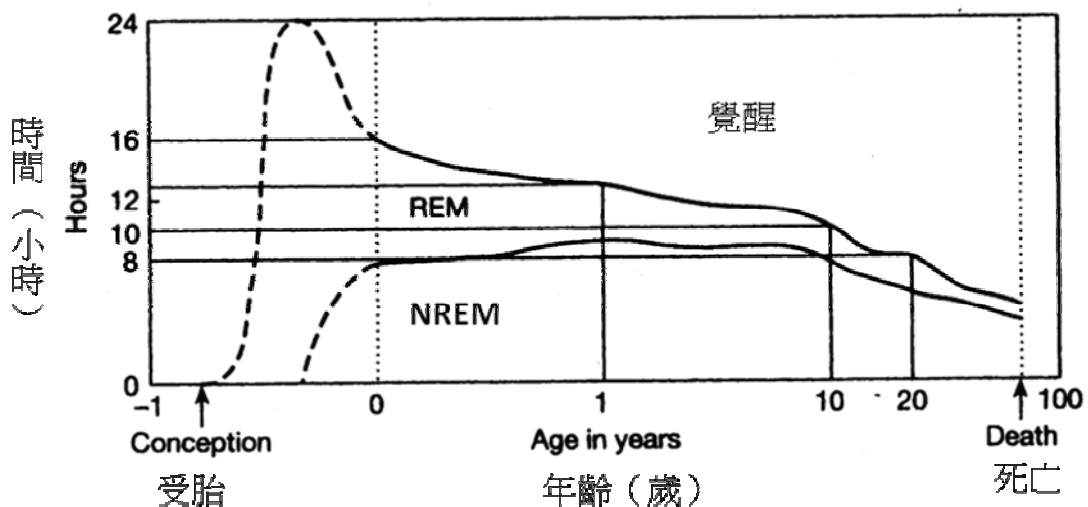


圖 5、人一生中，一天內覺醒、REM 睡眠、NREM 睡眠所佔的時間比例。(資料來源：Hobson, JA, 2002)

夢科學、睡眠科學和神經科學，這三者各自有其特殊的研究範圍，但這三者之間研究結果又深深地互相影響。在這種研究環境之下，目前已了解：

1. 不管在作夢或覺醒之意識狀態與腦部興奮的變化皆有密切關係。而腦部活動表現之變化，雖有時會候高昂，有時會低落，但決不會有活動停止之時機。腦活動時時刻刻在處理它所獲得的情報，使它固定或修正記憶。
2. 人在睡眠時腦部之興奮性是能依自我調節為賦活或降低，腦部不僅可以截斷外界刺激之侵入 (shut out sensory input)，同時也可以自行截斷因腦部賦活興奮所產生的運動型式 (program) 傳至身體之運動 (motor output)系統。我們在夢中，可以感受到自己在運動或做些什麼動作，但並不會引起實際之身體運動。換言之，腦在作夢賦活中，這種賦活或興奮狀態僅止於腦內，與外界並無關連。夢中的腦僅僅在自己的神經系統中發展獨特之工作。
3. 如前述，在睡眠中人腦可以自己獨自興奮運作，使腦內化學環境急遽變化，尤其是在腦正在賦活時，停止 Norepinephrin細胞及 serotonin 細胞之興奮活動。如此使得覺醒時與作夢時之意識型態大不相同。

夢之研究欲解明之範圍很大、很深，除了研究大腦生理學、神經科學之外也需要在貫通哲學、心理學、精神醫學等的中

心思想—意識—上，著手研究才能獲得更圓滿的結果。

註釋

- 註1. 佛洛伊德(Sigmund Freud, 1856-1939)：奧地利精神科醫師及精神分析家。他提倡潛在意識之重要。
- 註2. 程序性記憶(procedural memory)：對於具有先後順序之活動的記憶（偏重實際活動）。學習過程為先有意識的觀察、操練，逐漸純熟後成為無意識的自動化動作。如：開車。
- 註3. 陳述性記憶(declarative memory)：對事實資料的記憶，如人名、地名、名詞解釋及理論等（偏重認知）。在需要時可將記得的事實陳述出來。

參考文獻

- 三上章允 Mikami akichika (1991)：動物會不會做夢？(日文) 心科学 41, 77081。日本評論社。
- 吳京一、童麗珠(2008)：睡眠你知多少事？(四) --簡說睡眠之神經調節。科學教育月刊，311，17-28。
- Aserinsky, E. & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science* 118, 273-274.
- Crick F. & Mitchison G. (1983). The function of dream sleep. *Nature* 304,111-114.
- Dement W. & Kleitman, N. (1957). The relation of eye movements during sleep to dream activity: An objective method for the study of dreaming. *J. Exp. Psychol.* 53, 89-97.
- Hobson, J. A. & McCarley, R.W. (1977). The brain as a dream state generator :

- An activation-synthesis hypothesis of the dream process. *Amer. J. Psychi.* 134(12),1335-1348.
- Hobson, J. A., Pace-Schott, E. F. & Stickgold, R. (2000). Dreaming and the Brain: Toward a cognitive neuroscience of conscious states. *Behav. Brain Sci.* 23,793-1121.
- Hobson, J. A. (2002). *Dreaming: An Introduction to the Science of Sleep.* 1st ed. Oxford University Press.
- Hobson, J. A. (2005). Sleep is of the brain, by the brain and for the brain. *Nature* 27:437(7063), 1254-1256.
- Jacqueline, V. & Helen, A. B. (2001). Basal forebrain acetylcholine release during REM sleep is significantly greater than during waking. *Amer. J. Physiol.* 280, 598-601.
- Jouvet, M., Michel, F. & Courjon, J. (1959). L'activité électrique du rhinencéphale au cours du sommeil chez le chat. *C.R. Soc. Biol.* 153, 101-105.
- Jouvet, M. (1978). Does a genetic programming of the brain occur during paradoxical sleep? In P. Buser & A. Buser-Rougeul (Eds.), *Cerebral correlates of conscious experience*, INSERM Symposium 6 (pp. 245-261). Amsterdam: Elsevier/North-Holland Biomedical Press.
- McCarley, R.W. (2007). Neurobiology of REM and NREM sleep. *Sleep Med.* 8, 302-330.
- McNamara, F., Lijowska, A. S., & Thach, B. T. (2002). Spontaneous arousal activity in infants during NREM and REM sleep. *J. Physiol.* 538, 263-269.
- O'Hara, B. F., Young, K. A., Watson, F. L., Heller, H. C. & Kilduff, T. S. (1993). Immediate early gene expression in brain during sleep deprivation: preliminary observation. *Sleep* 16(1):1-7.
- O'Hara, B. F., Ding, J., Bernat, R. L. & Franken, P. (2007). Genomic and proteomic approaches toward an understanding of sleep. *CNS & neurological disorders-Drug Targets* 6: 71-81.
- Okuma, T. (1992). On the psychophysiology of dreaming: a sensory image-free association hypothesis of the dream process (Review). *Jap. J. Psychi. Neurol.* 46(1), 7-22.
- Prechtl, H. F. & Nijhuis, J. G. (1983). Eye movements in the human fetus and newborn. *Behav. Brain Res.* 10(1),119-24.
- Shafton, A. (1995). *Dream Reader: Contemporary approaches to the understanding of Dreams.* SUNY series in Dream studies(ed. Robert L. Van de Castle) State Univ. NY Press.
- Solms, M. (2000). Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanism. *Behav. Brain Sci.* 23(6), 793-1121.
- Terao, A., Wisor, J. P., Peyron, C., Apte-Deshpande, A., Wurts, S. W., Edgar, D. M. & Kilduff, T. S. (2006). Gene expression in the rat brain during sleep deprivation and recovery sleep: an Affymetrix GeneChip study. *Neuroscience* 137(2), 593-605.
- Voss, U., Holzmann, R., Tuin, I. & Hobson, J. A. (2009). Lucid dreaming: a state of consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. *Sleep.* 1; 32(9), 1191-1200.
- Watson, J. D. & Crick, F. H. C. (1953) . A Structure for Deoxyribose Nucleic Acid. *Nature* 171, 737-738.
- Winson, J. (1985). *Brain and psyche: The biology of the unconscious.* Anchor Press. NY.
- Wu, M. N., Koh, K., Yue, Z., Joiner, W. J. & Sehgal, A. (2008). A genetic screen for sleep and circadian mutants reveals mechanisms underlying regulation of sleep in drosophila. *Sleep* 31(4): 465-472.
- Zhang, J. (2004). Memory process and the function of sleep. *Journal of Theoretics* vol. 6-6 December.