

	Психодинамическая (Фрейд, Солмс)	АИМ-модель (Хобсон)	Нейрокогнитивная (Фолкс, Домхофф)
Нейрохимия процесса сновидения	Процесс сновидения управляется <i>дофаминергической</i> системой, «системой желаний»: в качестве доказательств приводятся результаты префронтальной лейкотомии и влияние леводопы на процесс сновидения [23, 156].	Основную роль в фазе быстрого сна и сновидениях играет <i>холинергическая</i> медиация [4, 11]. Назначение агонистов ацетилхолина (например, пилокарпина) может вызывать искусственные периоды парадоксального сна и отчеты о сновидениях [160].	Маловероятно, что сновидение управляется специфической химической системой или особой зоной мозга. По всей видимости, оно представляет собой сложную нейрохимическую смесь, в которой серотонин, норадреналин и гистамин не обнаруживаются, в то время как повышается концентрация ацетилхолина и дофамина
Функции сновидений	Согласно Фрейду сновидение охраняет сон перед лицом бессознательных потребностей возбуждения [5]. Недавно Солмс добавил, что «биологическая функция сновидений остается неизвестной» [23].	Сновидения могут выполнять творческую роль, создавая модель виртуальной реальности (протосознание). Мозг готовит себя к интегративной работе, включая обучение и вторичное сознание [4].	По-видимому, у сновидений нет функций, но они имеют свою внутреннюю логику и смысл, который часто объединяется с функцией [13]: «Сновидение — это несущая стена психики, побочный продукт эволюции сна и сознания» [13].
Каков психологический смысл сновидений	Эта теория подчеркивает <i>содержание сновидения</i> : каждое сновидение наполнено индивидуальным субъективным смыслом. Ей не хватает силы аргументов, чтобы объяснить общераспространенные сюжеты сновидений [5] (например, полеты во сне, выпадения зубов).	Процесс сновидения — это попытка наилучшим образом когерентно интерпретировать активизирующие сигналы, и содержание сновидений индивида всегда случайно. Тем не менее, процесс толкования может иметь определенный психологический смысл [11].	Эта теория подчеркивает значение <i>формы сновидения</i> : они формируются на основе сохраняющихся в памяти репрезентаций, а следовательно, отражают индивидуальные пути абстрагирования полученных знаний. Но конкретные сновидения нельзя увязать с прошлыми эпизодами нашей жизни [14]
Связаны ли сновидения напрямую с предшествующим опытом?	<i>Да</i> . Содержание сновидения связано с дневным опытом («Дневные остатки»), которые запускают возникновение связанных воспоминаний. «Весь материал, создающий содержание сновидения, так или иначе выводится из опыта» [5].	<i>Нет</i> . Содержание сновидения в основном не связано с предшествующим дневным опытом [45] и в целом не представляет эпизодические воспоминания, доступные нам в бодрствовании [42, 45].	<i>Нет</i> . Знакомые люди и обстановка иногда включаются в сюжет сновидения, но они не являются припоминанием повседневной жизни [14]

## Процесс сновидения и парадоксальный сон управляются различными мозговыми механизмами<sup>1</sup>

Марк Солмс. Кафедра нейропсихологии Кейптаунского университета, Кейптаун, ЮАР.

Пер. с англ. К.А. Лемешко

### Введение

Точно установлено, что человек проводит около 25% сна в состоянии парадоксальной активации коры больших полушарий. Это явление сопровождается вспышками быстрых движений глаз (БДГ) и другими характерными физиологическими изменениями (Aserinsky & Kleitman 1953; 1955). Это состояние регистрируется циклично примерно каждые 90–100 минут, чередуясь с четырьмя четко определяемыми стадиями спокойного сна, также известного как не-БДГ- (НБДГ)-сон (см. Rechtschaffen & Kales, 1968, где изложены стандартизированные критерии<sup>2</sup>). В 70–95% пробуждений из БДГ-сна здоровые испытуемые сообщают, что им снился сон. И лишь 5–10% пробуждений из НБДГ-фазы приводят к аналогичным сообщениям (Dement & Kleitman, 1957a; 1957b; Hobson, 1988b)<sup>3</sup>. На этих фактах зиждется господствующее представление о том, что БДГ-состояние является «физиологическим составляющим субъективного опыта сновидения» (LaBruzza, 1978, с. 1537) и что процесс сновидения — «это эпифеномен парадоксального сна» (Hobson et al., 1998b. С. XII). Открытие стволовых механизмов, которые управляют БДГ-сном (Jouvet,

<sup>1</sup> Solms M. Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms // Behavioral and brain sciences (2000) 23, 793–1121.

<sup>2</sup> Указанная работа Алана Рехтшафена и Энтони Кейлса является стандартным руководством по определению стадий и фаз ночного сна, использованным врачами и учеными более 30 лет. Современное руководство также основывается на разработанных ими критериях. — Прим. пер.

<sup>3</sup> Частота сообщений о снушем сне варьирует не только в зависимости от метода пробуждения и беседы с испытуемым, но и от того, что сам исследователь называет «сновидением» (Foulkes, 1966). В настоящей статье цитируются наиболее консервативные авторы (см. подробное обсуждение в разделе 4). Но общепринятого определения процесса сновидения все же не существует. В целях данной работы мы дадим следующее определение: сновидение — это субъективный опыт сложного галлюцинаторного эпизода во время сна. Однако есть более важное обстоятельство, чем абсолютное определение процесса сновидения. В данном контексте оно сводится к тому, что относительная частота, с которой получается отчет о сновидении при пробуждении в БДГ- и НБДГ-фазу, будет неотличимой для исследователя, который не знает, из какой фазы проснулся испытуемый.

1962; McCarley & Hobson, 1975), привело в дальнейшем к представлению о том, что те же самые механизмы управляют и процессом сновидения<sup>1</sup>.

Данная статья представляет набор данных, которые в корне противостоят этому господствующему мнению. Наши аргументы демонстрируют, что хотя между парадоксальным сном и процессом сновидения и существует важная связь, они в действительности, несомненно, являются двумя различными состояниями (Teuber, 1955). То есть БДГ-сон может иметь место без процесса сновидения, а процесс сновидения — без БДГ-сна. Рассматриваемые здесь данные предполагают также, что эти состояния управляются различными мозговыми механизмами. БДГ-сон управляется холинергическими механизмами продолговатого мозга, а процесс сновидения, по всей видимости, — дофаминергическими механизмами переднего мозга. Эта неожиданная диссоциация между БДГ-сном и процессом сновидения — и мозговыми механизмами, которые их регулируют, — требует изменения системы взглядов на сон и науку о сновидениях, а также обновления сомнологических понятий.

### БДГ-сон управляется механизмами продолговатого мозга и моста

Вывод, к которому пришел М. Жуве (Jouvet, 1962) в результате своих передовых работ по выключению различных участков мозга, стимуляции и полиграфическим исследованиям — а именно о том, что БДГ-сон управляется механизмами моста и продолговатого мозга, — остается центральным для всех современных моделей регуляции цикла «сон-бодрствование» (см. обзор: Hobson et al., 1986; 1998b). На протяжении двух десятилетий в сомнологии преобладала *модель реципрокного взаимодействия* Маккарли и Хобсона (McCarley & Hobson, 1975). Согласно этой модели БДГ-сон — а следовательно, и процесс сновидения — запускается холинергическими «REM-он»<sup>2</sup> клетками, и выключается аминергическими (норадренергическими и серотонинергическими) тормозными «REM-off» клетками. REM-он клетки располагаются преимущественно в медиальной части покрышки моста, а REM-off — в синем пятне и дорсальном ядре шва (рис. 1). Хотя и общепризнано, что полная сеть структур, вносящих вклад и оказывающих влияние на этот осцилляторный механизм, распределена более широко, чем показали ранние исследования (Hobson et al., 1986), управляющий контроль БДГ/НБДГ-цикла по-прежнему узко

<sup>1</sup> «Управление» в данном контексте означает: инициируют, генерируют, поддерживают и завершают.

<sup>2</sup> Здесь и далее используется уже устоявшаяся в сомнологической литературе терминология (см.: Ковальзон В.М. Основы сомнологии: физиология и нейрохимия цикла «бодрствование-сон». М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2011). Таким образом, в данном контексте REM-он соответствует клеткам, активирующим БДГ. — Прим. пер.

локализуется в пределах моста и продолговатого мозга (Hobson et al., 1998b)<sup>1</sup>. Следовательно, сохраняется предположение о том, что «холинергические механизмы продолговатого мозга обуславливают БДГ-сон и процесс сновидения» (Hobson, 1988b. С. 202).

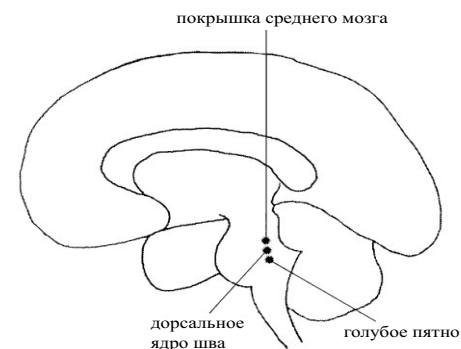


Рисунок 1. Крупные ядра продолговатого мозга, участвующие в регуляции цикла БДГ/НБДГ-сон

### БДГ-сон не управляется механизмами переднего мозга

Важным следствием гипотезы о том, что БДГ-сон — а следовательно, и процесс сновидения — управляется механизмами моста и продолговатого мозга, является предположение, согласно которому ни парадоксальный сон, ни процесс сновидения *не* управляются механизмами переднего мозга. Жуве (Jouvet, 1962) в классическом опыте продемонстрировал, что передний мозг не способен генерировать БДГ-сон и не является необходимым для его возникновения: когда кора больших полушарий сепарировалась от продолговатого мозга, нормальный цикл БДГ-активации (сохраняющийся при изолированном продолговатом мозге) более не регистрировался с ее поверхности. Очень распространено представление о том, что передний мозг — это пассивный участник парадоксального состояния. Ставилось под

<sup>1</sup> Концепция «управляющего контроля» (Hobson & McCarley, 1977, с. 1338; Hobson et al., 1998b, с. VII) подразумевает, что распределенная сеть структур, участвующих и влияющих на различные физиологические проявления парадоксального состояния, координируется холинергическим/аминергическим осциллятором, который «центрирован» в медиальной части покрышки моста (Hobson 1988b, с. 185). Соответственно, Хобсон предполагает, что «переключение вкл-выкл — это взаимодействие нейронных популяций по принципу обратной связи, содержащее аминергические нейроны и ретикулярные нейроны продолговатого мозга» (с. 205).

сомнение даже некогда популярное утверждение, что движения глаз в парадоксальную фазу связаны со «сканированием» передним мозгом зрительной образности сновидения (Pivik et al., 1977). Складывается впечатление, что преобладает точка зрения о том, что движения глаз, связанные с ними понто-геникуло-окципитальные волны и получающаяся в результате зрительная образность — одним словом, все визуальные элементы парадоксального сна — инициируются нейронами продолговатого мозга. То же справедливо и в отношении двигательных кортикальных явлений во время парадоксального сна (Hobson & McCarley, 1977).

Стволовая локализация механизмов, регулирующих физиологию парадоксального сна, стала плацдармом для далеко идущих выводов о механизмах, регулирующих нейропсихологию сновидений. Разработана влиятельная в научных кругах *модель активации-синтеза* нейропсихологии сновидений, основывающаяся на физиологии продолговатого мозга (Hobson & McCarley, 1977). Согласно этой модели, господствовавшей в сомнологии на протяжении 20 лет, сновидения активно генерируются продолговатым мозгом и пассивно синтезируются передним мозгом. Центральный принцип этой модели состоит в том, что причинные стимулы для зрительной образности сновидения проистекают из «продолговатого мозга и моста, а не из когнитивных зон коры больших полушарий» (Hobson & McCarley, 1977, стр. 1347). Процесс сновидения рассматривается как «не имеющий первичного идеаторного, волевого или эмоционального содержания» (стр. 1347). Следовательно, переднему мозгу отводится совершенно пассивная роль: его внешние входные и выходные каналы блокируются стволовыми механизмами, его сенсорные и моторные энграммы активируются стволовыми механизмами, а его мнестические системы лишь генерируют «наиболее подходящие из зачаточных данных» (Hobson, 1988b, стр. 204). Таким образом, передний мозг «делает худшее из возможного, синтезируя даже частично когерентную зрительную образность из относительно шумовых сигналов, посылаемых продолговатым мозгом» (Hobson & McCarley, 1977, стр. 1347)<sup>1</sup>.

Наконец, общеизвестны умозрительные следствия этой модели (Hobson, 1992; Hobson et al., 1998b), допускающие, что все формальные характеристики психологии сновидений объясняются вышеописанными стволовыми механизмами. Галлюциаторная образность, иллюзорность, дезориентировка, усиленный аффект и амнезия — все качества приписываются торможению стволовой аминергической (норадренергической и серотонинергической) модуляции, которая в свою очередь вызвана стволовой холинергической активацией во время парадоксального сна. И даже предпола-

<sup>1</sup> «Если допустить, что физиологический субстрат сознания расположен в переднем мозге, эти факты полностью исключают любой возможный вклад идеаторного процесса (их нейронального субстрата) в первичную движущую силу процесса сновидения» (Hobson & McCarley, 1977, с. 1338).

гается, что сходные химические механизмы могут лежать в основе тяжелых психотических симптомов, имеющих много общего с формальными признаками процесса сновидения (Hobson, 1988b; 1992; 1994; Hobson & McCarley, 1977). Однако все эти предположения сомнительны по ряду причин.

### Не все сновидения коррелируют с парадоксальным сном

Между процессом сновидения и парадоксальным сном нет стопроцентной корреляции. От 5 до 30% пробуждений в фазу быстрого сна не дают отчетов о сновидении; и не менее 5–10% пробуждений в фазу медленного сна приводят к отчетам о сновидении, неотличимым от отчетов, полученных в парадоксальную фазу (Hobson, 1988b). Точная частота НБДГ-сновидений вызывает споры. Однако принцип, что *парадоксальный сон может протекать в отсутствие процесса сновидения, а процесс сновидения — в отсутствие парадоксального сна*, больше не рассматривается (Hobson, 1988b; 1992; сравни Vogel, 1978a).

Исходным источником противоречий стало наблюдение Фолкса (Foulkes, 1962), в котором сложный мыслительный процесс описывался испытуемыми в более 50% случаев пробуждения из медленноволновой фазы (Foulkes, 1962). Последующие исследования подтвердили это наблюдение и предположили, что в среднем 43% пробуждений из фазы медленного сна приводят к таким отчетам (Nielsen, 1999), но до какой степени этот идеаторный процесс может обоснованно называться «процессом сновидения», все еще оспаривается (сравни Cavallero et al., 1992). Это обусловлено качественными различиями между сновидениями в фазах быстрого и медленного сна. Коротко говоря, в среднем сновидения медленной фазы более «мыслеобразны», чем усредненные сновидения парадоксального сна. Повидимому, это вновь подтвердило точки зрения о различиях между физиологическими состояниями ортодоксального и парадоксального сна, которые отражаются на разнице соответствующих когнитивных состояний и идеаторных процессов. Но для оценки справедливости утверждения о том, что процесс сновидения генерируется уникальной физиологией парадоксального состояния, вопрос о «протекании процесса сновидения в фазу медленного сна» больше не является решающим. Скорее он теперь ставится следующим образом: насколько процесс сновидения медленноволновой фазы *неотличим* от аналогичного процесса парадоксальной фазы? Такой подход учитывает проблему качественных различий. Стало все же общепризнанным, что идеаторные процессы фазы медленного сна неотличимы от процесса сновидения парадоксального сна. В часто цитируемом исследовании Монро и соавторов (Monroe et al., 1965) высказано предположение, что около 10–30% сновидений фазы медленного сна неотличимы от БДГ-сновидений (Rechtschaffen, 1973). Даже Хобсон соглашает-

ся с тем, около 5–10% НБДГ-отчетов о сновидении «неотличимы ни по каким критериям от отчетов, полученных при пробуждении после парадоксального сна» (Hobson, 1988b, стр. 143). Если мы подкорректируем этого консервативного исследователя и учтем тот факт, что медленноволновый сон занимает около 75% всего времени сна человека, то это будет означать, *грубо говоря, что одна четвертая всех сновидений, похожих на сновидения парадоксальной фазы, возникают вне парадоксального сна.*

Кроме того, НБДГ-сновидения, сходные с БДГ-сновидениями, распределены не случайным образом по всему циклу сна. Они группируются вокруг особых стадий медленного сна. Не менее 50–70% пробуждений из инициального сна (нисходящей стадии I) дают отчеты, которые существенно не отличаются от парадоксальных сновидений во всех отношениях, кроме длительности (Foulkes et al., 1966; Foulkes & Vogel, 1965; Vogel et al., 1972). Яркие, похожие на БДГ-отчеты, получаются с растущей частотой во время последних стадий фазы медленного сна, во время нарастающей фазы диурнального ритма (Kondo & Antrobus, 1989)<sup>1</sup>. Это означает, что рассматриваемые *похожие на БДГ-сновидения генерируются особыми механизмами фазы медленного сна.* Фактически, в парадигме взаимодействия по принципу обратной связи, в которой бодрствование и парадоксальный сон рассматриваются как терминальные точки континуума аминергической демодуляции, инициация сна и восходящая утренняя

<sup>1</sup> Эти сновидения трудно отличить от сновидений парадоксальной фазы. Для иллюстрации приведем следующие примеры. Первый является сновидением во время засыпания (стадия I НБДГ-сна):

Что-то происходило на садовом участке, я сажал там семена. Я видел какого-то человека, который стоял на этом поле, которое засаживалось и культивировалось. А человек что-то говорил мне об этом. Не могу припомнить, что именно он говорил. Кажется, что-то насчет того, что я должен как-то повлиять на рост, что-бы саженцы выросли (Foulkes 1966. С. 129–130).

Следующий пример является поздним НБДГ сновидением (спустя 25 минут после последнего эпизода БДГ):

Я находился в библиотеке со своей матерью. Я хотел, чтобы она что-то украсила для меня. Я попытался вспомнить, что же мне было нужно, т.к. это было что-то необычное, что-то вроде головы буйвола, хранящейся в музее. Раньше я говорил маме, что хочу эту голову, а она сказала, хорошо, давай посмотрим, что можно сделать. И она встретила меня в библиотеке, часть которой была музеем. Я помню, как говорю матери, пожалуйста, говори тише, но она продолжала говорить даже еще громче. И я сказал, что если она меня не послушает, нам, конечно, так и не добыть голову буйвола. Все обернутся и посмотрят на тебя. И когда мы пришли к тому месту, где хранилась голова буйвола, она была окружена другими странными предметами. Там было что-то вроде распашонки, в которых одевали младенцев в начале века. И одна из женщин, работавших в библиотеке, подошла ко мне и сказала: «Дорогой, я не смогла продать эту распашонку». И я помню, что ответил ей: «Тогда почему ты ее не надела?» По той или иной причине мне пришлось оставить мать одну, и ей пришлось продолжать затею с головой буйвола одной. Затем я покинул библиотеку и вышел наружу, где были группы людей. Они просто сидели на траве и слушали музыку (Foulkes, 1996. С. 110–111).

фаза имеют противоположные физиологические характеристики при сравнении с парадоксальным состоянием (Hobson, 1992; 1994).

Это лишь малая прядь толстого каната аргументов, рассмотрев которые, довольно сложно согласиться с предположением, что процесс сновидения генерируется уникальными физиологическими механизмами парадоксального состояния.

Модифицируя модель активации-синтеза в целях согласования рассмотренных фактов, утверждение, что все сновидения генерируются механизмами продолговатого мозга, запускающими парадоксальное состояние, недавно было отвергнуто (Hobson, 1992). Этот важный сдвиг господствующей теории остался почти незамеченным, поскольку в профессиональных кругах сохранялось близкородственное утверждение, что все сновидения генерируются механизмами варолиева моста и продолговатого мозга (Hobson, 1992; 1994). В пересмотренной версии модели активации-синтеза (АИМ-модель<sup>1</sup>) сновидения как медленноволновой, так и быстроволновой фаз объяснялись реципрокным взаимодействием между аминергическими и холинергическими нейронами продолговатого мозга (Hobson, 1992; 1994). Формальные характеристики идеаторных процессов БДГ- и НБДГ-фаз стали описываться как «функция физиологического состояния взаимодействующих по принципу обратной связи нейронных популяций продолговатого мозга, которые составляют управляющий осциллятор цикла бодрствование–сон» (Hobson, 1992. С. 228). Таким образом, сохранялась доктрина стволового управления процессом сновидения, несмотря на то, что предположение об изоморфизме парадоксального сна и процесса сновидения (Hobson, 1988b; 1992; Hobson & McCarley, 1977), на котором эта доктрина сформировалась, было опровергнуто. Целый ряд аргументов этой доктрины, следовательно, сместился от феноменологической связи между *БДГ-сном* и процессом сновидения к анатомической связи *продолговатого мозга и моста с процессом сновидения.*

## Процесс сновидения сохраняется при поражении моста и продолговатого мозга

Предположение об изоморфизме между парадоксальным сном и процессом сновидения было важным по той причине, что исследовательская программа, изолировавшая мозговые механизмы, лежащие в основе парадоксального сна (абляция, стимуляция и полиграфическая запись), проводилась на животных, у которых сопутствующие эффекты процесса сновидения не могут мониторироваться. Классическим методом установления соотношения мозг-психика у человека является метод клинко-анатомической корреляции при естественным образом полученных локальных пора-

<sup>1</sup> См. обзор теорий на с. 50 — Прим. пер.

жениях мозга. Если предположение об управлении процессом сновидения (как и парадоксальным сном) механизмами продолговатого мозга верно, значит будет возможно продемонстрировать этим методом, что локальные поражения продолговатого мозга у человека исключают *как* парадоксальную фазу, *так и* процесс сновидения.

Обширные поражения моста и продолговатого мозга исключают все проявления парадоксального сна у домашних кошек (Jones, 1979), и эта корреляция подтвердилась у 26 человек с естественными поражениями (Adey et al., 1968; Chase et al., 1968; Cummings & Greenberg, 1977; Feldman, 1971; Lavie et al., 1984; Markand & Dyken, 1976; Osorio & Daroff, 1980). Однако исключение (или почти исключение) парадоксальной фазы вследствие поражений продолговатого мозга сопровождалось прекращением процесса сновидения только в одном из этих случаев (Feldman, 1971)<sup>1</sup>. В других 25 случаях исследователям либо не удавалось провести такую корреляцию, либо она не учитывалась ими (Adey et al., 1968; Chase et al., 1968; Cummings & Greenberg, 1977; Lavie et al., 1984; Markand & Dyken, 1976)<sup>2</sup>.

Хотя полное прекращение процесса сновидения не было продемонстрировано в этих случаях с исключением парадоксальной фазы вследствие поражений продолговатого мозга, справедливо также и обратное: не продемонстрировано и сохранение процесса сновидения в аналогичных случаях (Solms [1997a] сообщал о сохранении процесса сновидения у четырех пациентов с обширными поражениями варолиевого моста, однако полиграфических данных было недостаточно). Малочисленность подтверждений этого положения частично обусловлена тем, что достаточно обширные поражения продолговатого мозга и ствола, прерывающие парадоксальную фазу, обычно приводят пациента в бессознательное состояние (Hobson et al., 1998b)<sup>3</sup>. Кроме того, согласно пересмотренной версии модели активации-синтеза (АИМ-модель), процесс сновидения генерируется компонентами и медленноволновой, и быстроволновой фаз осциллятора, управляющего циклом сна (Hobson, 1992; 1994). Это означает, что процесс сновидения может быть исключен только при очень обширных поражениях, которые несопоставимы с сохранением сознания. Следовательно, именно поэтому сложно представить, как предположение об управлении механизмами продолговатого сна может быть непосредственно опровергнуто дан-

<sup>1</sup> Это был случай ЗЧМТ с травматическим поражением базилярной артерии. Данных аутопсии и прижизненных радиологических методов было недостаточно. В данном случае нельзя однозначно исключить возможность поражения переднего мозга.

<sup>2</sup> В одном сообщении (Osorio & Daroff, 1980) два пациента не припоминали сновидений при пробуждении во время эпох медленноволнового сна. Это не является неожиданностью и не подтверждает прекращения процесса сновидения.

<sup>3</sup> Однако это справедливо не во всех случаях. Имелись сообщения как минимум о 8 пациентах с полным или почти полным прекращением парадоксального сна, чей уровень сознания был достаточным для того, чтобы они могли устанавливать продуктивный контакт с исследователем (Feldman, 1971; Lavie et al., 1984; Markand & Dyken, 1976; Osorio & Daroff, 1979).

ными клиники локальных поражений. Однако оно может быть опровергнуто косвенным путем посредством логически вытекающей гипотезы о том, что процесс сновидения не управляется механизмами переднего мозга. То есть, если можно недвусмысленно продемонстрировать, что процесс сновидения прекращается при переднемозговых поражениях, оставляющих продолговатый мозг интактным, то гипотеза о стволовом управлении процессом сновидения будет опровергнута.

### Процесс сновидения исключается при поражениях переднего мозга, оставляющих продолговатый мозг интактным

О субъективной утрате процесса сновидения вследствие локального поражения переднего мозга впервые сообщалось более 100 лет назад. Вильбранд (Willbrand, 1887; 1892) описал пациента, которому «вообще больше не снились сны» (1887, с. 91) после двустороннего затылочно-теменного тромбоза. Мюллер (Müller, 1892) задокументировал похожий случай пациентки с двусторонним затылочным кровоотечением, которая «после заболевания больше не видела сновидений, хотя ранее ей нечасто, но снились яркие сны, в которых она видела предметы различного рода» (стр. 868). Вслед за этими классическими сообщениями описано 108 клинических картин с полным (или почти полным) прекращением процесса сновидения в связи с локальным поражением переднего мозга (Basso et al., 1980; Boyle & Nielsen, 1954; Epstein, 1979; Epstein & Simmons, 1983; Ettlinger et al., 1957; Farah et al., 1988; Farrell, 1969; Gloning & Sternbach, 1953; Grunstein, 1924; Habib & Sirigu, 1987; Humphrey & Zangwill, 1951; Lyman et al., 1938; Michel & Sieroff, 1981; Moss, 1972; Neal, 1988; Nielsen, 1955; Pena-Casanova et al., 1985; Pehler, 1950; Ritchie, 1959; Solms 1997a; Warner et al., 1978). Эта клинко-анатомическая корреляция между субъективной утратой процесса сновидения и поражениями переднего мозга снова подтвердилась с помощью метода пробуждения из парадоксальной фазы (Benson & Greenberg, 1969; Brown, 1972; Cathala et al., 1983; Efron, 1968; Jus et al., 1973; Kerr et al., 1978; Michel & Sieroff, 1981; Murri et al., 1985), а также с помощью утренних опросников (Arena et al., 1984; Murri et al., 1984; 1985)<sup>9</sup>.

Одним словом, из 111 опубликованных отчетов в неврологической литературе, среди которых локальные поражения коры больших полушарий вызывали полное или почти полное прекращение процесса сновидения, *все поражения локализовались в переднем мозге, а мост и продолговатый мозг были совершенно интактными, за исключением одного случая* (Feldman, 1971). Но что наиболее важно, фаза парадоксального сна была полностью сохраненной во всех случаях поражения переднего мозга, при которых исследовался цикл сна (Benson & Greenberg, 1969; Efron, 1968; Jus et al., 1973; Kerr et al., 1978; Michel & Sieroff, 1981). С точки

зрения общепринятого утверждения о том, что парадоксальный сон является физиологическим эквивалентом процесса сновидения, этот недостаток клинко-анатомических доказательств, в которых не наблюдается корреляция утраты парадоксального сна с прекращением процесса сновидения, является поразительным.

110 опубликованных случаев утраты процесса сновидения вследствие локальной патологии переднего мозга делятся на две анатомические группы (рис. 2)<sup>1</sup>. В 94 из них поражение локализовалось в задних отделах коры, в пределах теменно-височно-затылочной (ТВЗ) зоны. В 83 случаях поражение было унилатеральным (48 левосторонних, 35 правосторонних) и двусторонним в 11 случаях. Эта локализация подтвердилась в значимых групповых исследованиях (Arena et al., 1984; Cathala et al., 1983; Murri et al., 1984; 1985; Solms, 1997a). В остальных 16 случаях участок поражения располагался в белом веществе, окружающем передние рога боковых желудочков. У этих пациентов поражение было неизменно двусторонним. Особый интерес представляет то обстоятельство, что данная зона поражения точно совпадает с участком, на который была нацелена модифицированная операция префронтальной лейкотомии (Bradley et al., 1958). Эта связь подтверждается тем фактом, что в 70–90% случаев полного или почти полного прекращения процесса сновидения отмечалось при нескольких сериях префронтальной лейкотомии (Frank, 1946; 1950; Jus et al., 1973; Partridge, 1950; Piehler, 1950; Schindler, 1953). Многочисленные случаи, включенные в последнее исследование, достигают 1000 человек, сообщивших о прекращении процесса сновидения в результате поражения переднего мозга.

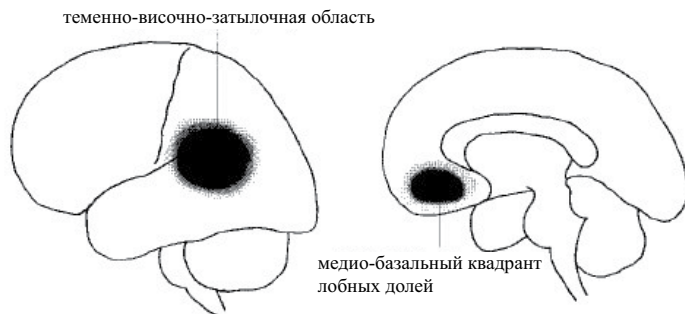


Рисунок 2. Области поражения, связанные с прекращением процесса сновидения, но с сохраненным парадоксальным сном

<sup>1</sup> В этот анализ не включены «несколько» случаев прекращения процесса сновидения после комиссуротомии, о которых сообщал Боген (Vogel, 1969). Его находки так и не были подтверждены дальнейшими исследованиями (Greenwood et al., 1977; Hoppe, 1977).

## Сновидение активно генерируется механизмами переднего мозга

Неудивительно, что процесс сновидения прекращается при поражениях ТВЗ зоны — области, которая обеспечивает деятельность различных когнитивных процессов, необходимых для образного мышления (Kosslyn, 1994). Но почему оно должно утрачиваться при поражении медио-базального квадранта лобных долей?

Эта область содержит большое число волокон, соединяющих лобные доли и структуры лимбической системы с дофаминергическими нейронами вентральной области покрышки (рис. 3). Эти проводящие пути начинаются от групп нейронов, расположенных в вентральной области покрышки, откуда также берут свое начало мезолимбический и мезокортикальный дофаминовые пути. Они направляются через переднемозговые пучки латерального гипоталамуса посредством базальных отделов переднего мозга (образуя синапсы со многими структурами, включая базальную область переднего мозга, *bed nucleus* и медиальную часть прилежащего ядра и заканчиваются на миндалине, передней поясной извилине и лобной коре. Нисходящие компоненты этой системы, возможно, начинаются с последних структур, и есть основания полагать, что они находятся под интенсивным влиянием холинергических путей (Panksepp, 1985).

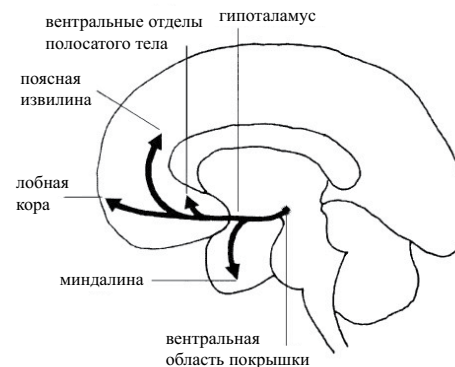


Рисунок 3. Мезокортикальная/мезолимбическая дофаминергическая система

Эта система рассматривается как ключевая мишень при модифицированной операции префронтальной лейкотомии (Panksepp, 1985). Ее проводящие пути побуждают поисковое поведение и взаимодействия с окружающим миром, направленные на удовлетворение физиологических потребностей (Panksepp, 1985; 1998a). Ее также описывают как «ПОИСКОВУЮ» командную систему мозга или систему «желания» (Berridge, работа в печати; Panksepp, 1998a). Она также рассматривается как первичное звено

действия многих стимуляторов (например, амфетамина и кокаина, см. Role & Kelly, 1991). Продуктивные симптомы шизофрении — некоторые из них могут искусственно индуцироваться при интоксикации леводопой, амфетаминами и кокаином — значительным количеством автором рассматриваются как результат гиперактивности этой системы (Bird, 1990; Kandel, 1991; Panksepp, 1998a). Эта же система считается основной мишенью для действия антипсихотической терапии (Roll & Kelly, 1991). Одним из значительных эффектов назначения антипсихотиков является утрата интереса к взаимодействию с окружающим миром (Lehmann & Hanrahan, 1954; Panksepp, 1985). Это поддерживает распространенную точку зрения о том, что действие антипсихотических лекарственных средств, блокирующих мезокортикально-мезолимбическую дофаминергическую передачу, является «химической лейкоотомией» (Breggin, 1980; Panksepp, 1985). Поражение на любом протяжении этой системы вызывает нарушения, характеризующиеся снижением интереса, утратой инициативы, снижением воображения, снижением способности планировать действия наперед (Panksepp, 1985). Утрата инициативы, или *аспонтанность*, — при которой пациент не предпринимает самостоятельно никакой активности, пока не получает внешнюю инструкцию (Struss & Benson, 1983), часто наблюдалась как побочный эффект медио-орбитальной лейкоотомии (Brown, 1985).

Нижеприведенные факты свидетельствуют о том, что процесс сновидения генерируется этой дофаминергической системой. Во-первых, процесс сновидения полностью прекращается вследствие трансекции переднемозгового компонента этой системы (Frank, 1946; 1950; Gloning & Sternbach, 1953; Juset et al., 1973; Partridge, 1950; Piehler, 1950; Schindler, 1953; Solms, 1997a). Все эти поражения не оказывают никакого влияния на парадоксальную фазу сна. Трансекция или химическая блокада тех же путей редуцирует продуктивные симптомы при шизофрении (Breggin, 1980; Panksepp, 1985), некоторые формальные признаки которых давно сравниваются с процессом сновидения (Freud, 1900; Hobson, 1992; 1988b; Hobson & McCarley, 1977). Во-вторых, аспонтанность (частый побочный эффект хирургической трансекции проводящих путей этой системы) является типичным коррелятом прекращения процесса сновидения вследствие двусторонних глубоких поражений лобных долей, и эта корреляция статистически значимо отличается в группах пациентов с аналогичными поражениями, но с сохраняющимся процессом сновидения (Solms, 1997a). В-третьих, химическая активация этих же путей (например, леводопой) стимулирует не только продуктивные психотические симптомы, но также приводит к процессу сновидения чрезмерной длительности, необычайной яркости, а также кошмарам (Nausieda et al., 1982; Scharf et al., 1978)<sup>1</sup>, никоим обра-

<sup>1</sup> Чрезмерно длительные, необычайно частые и яркие сновидения (наподобие тех, которые возникают при стимуляции дофаминовыми агонистами) также описывались при поражениях передней поясной извилины, базальных отделов переднего мозга и прилегающих струк-

зом не влияя на плотность, длительность или частоту БДГ-фазы сна (Hartmann et al., 1980)<sup>1</sup>. В-четвертых, медикаменты, блокирующие активность

тип (Gallassi et al., 1992; Gloning & Sternbach, 1953; Lugaresi et al., 1986; Morris, 1992; Sacks, 1995; Solms, 1997a; Whitty & Lewin, 1957). Сходные феномены связывались рядом авторов с центральной зрительной деафферентацией (Brown, 1972; 1989; Grünstein, 1924; Hécean & Albert, 1978; Solms, 1997a). В некоторых из этих случаев процесс сновидения протекал непрерывно на протяжении всего цикла сна (Gallassi et al., 1992; Gloning & Sternbach, 1953; Lugaresi et al., 1986; Morris et al., 1992; Sacks, 1995; Solms, 1997a; Whitty & Lewin, 1957). Эти пациенты не способны отличить события сновидения от действительного опыта, их чувство реальности в целом тяжело нарушается (Solms, 1997a). Наиболее удивительны случаи, в которых мыслительный процесс во время пробуждения спонтанно трансформируется в сложный галлюциаторный опыт, приводящий к развитию конфабуляторно-бредовых состояний (Solms, 1997a; Whitty & Lewin, 1957). Предложена следующая интерпретация этого типа нарушений (Solms, 1997a): базальные отделы переднего мозга и тесно связанные с ними структуры, которые, как известно, принимают непосредственное участие в различающих когнитивных процессах, играют критическую роль в процессе различения мыслительного процесса и процессов восприятия (т.е. тормозят галлюциноз). Соответственно, повреждения этого механизма приводят к избыточному процессу сновидения во время цикла сна (когда зрительная система лишена афферентного потока) и внедрению сноподобных грез в бодрствующее мышление.

Вполне разумным представляется допущение, что естественное чередование мыслительного и сноподобного идеаторного процесса, которое происходит на протяжении всего цикла сна, каким-то образом связано с этими (по большей части холинергическими) структурами переднего мозга. Однако они, судя по всему, усиливают это влияние в *противоположном направлении, а не в том, что постулируется гипотезой активации-синтеза*. Тот факт, что повреждение холинергических структур переднего мозга (т.е. редукция кортикального ацетилхолина) вызывает избыток процесса сновидения и сноподобного идеаторного процесса, согласуется с широко распространенной точкой зрения о том, что ацетилхолин усиливает работу различающих когнитивных механизмов (Perry & Perry, 1995). Также известно, что антихолинергические лекарственные средства (например, скополамин или атропин), воздействуя на мускариновые рецепторы, которые преобладают в базальных структурах переднего мозга, вызывают сноподобный идеаторный процесс и сложные галлюцинации в состоянии бодрствования (Perry & Perry, 1995). Эти эффекты усиливаются при закрытии глаз. Следовательно, если в регуляции парадоксальной фазы сна все же участвуют холинергические механизмы базальных структур переднего мозга, что вытекает из теории реципрокного взаимодействия (Hobson, 1998b), то к холинергической активации следует добавить что-то еще, чтобы учесть возникновение и формальные характеристики сноподобного идеаторного процесса во время этого состояния. Автор настоящей статьи считает, что это «что-то» обеспечивается предполагаемым дофаминергическим механизмом, который рассматривался выше. Его стимуляция положительно коррелирует с генерацией сложных галлюцинаций, бреда и других феноменов, сходных со сновидением.

<sup>1</sup> В связи с важностью этих данных в контексте нашей работы коротко приведем результаты Хартманна и его коллег (Hartmann et al., 1980): 13 испытуемых ночевали в сомнологической лаборатории по четыре ночи каждый. Их будили в конце первого и второго периодов парадоксальной фазы после назначения либо леводопы, либо плацебо так, что действие леводопы приходилось на 3-й период парадоксальной фазы. Исследование продолжалось 52 ночи, в ходе которых получено 128 сновидений, из которых 90 обусловлены медикацией (42 после леводопы и 48 после плацебо). Содержание каждого отчета о сновидении оценивалось четырьмя незаинтересованными специалистами по пяти шкалам: схожесть со сновидением, схожесть с кошмаром, яркость, эмоциональность и детальность. Сновидения после назначения леводопы статистически значимо отличались большей схожестью со сновидением ( $p < 0,01$ ), большей яркостью ( $p < 0,01$ ), детальностью ( $p < 0,01$ )

этого проводящего пути (например, галоперидол), тормозят избыточность, необычную частоту и яркость сновидений (Sacks, 1985; 1990; 1991), а также психотические симптомы.

Эти факты означают, что мезокортикально-мезолимбическая дофаминовая система играет ключевую роль при генерации сновидений. Отношения между этой гипотетической системой, «запускающей» сновидение, и холинергическим REM-он механизмом модели реципрокного взаимодействия обсуждается в последнем разделе данной статьи.

Нижеследующий набор аргументов убедительно подтверждает мнение о том, что процесс сновидения может *иницироваться* механизмами переднего мозга независимо от парадоксальной фазы сна. Четко установлено, что ночные судорожные пароксизмы — обычно возникающие во время медленноволнового сна — (Janz, 1974; Kellaway & Frost, 1983) могут встречаться в виде повторяющихся кошмаров<sup>1</sup> (Boller et al., 1975; Clarke, 1915; De Sanctis, 1896; Epstein, 1964; 1967; 1979; Epstein & Ervin, 1956; Epstein & Freeman, 1981; Epstein & Hill, 1966; Kardiner, 1932; Naville & Brantmay, 1935; Ostow, 1954; Penfield, 1938; Penfield & Erickson, 1941; Penfield & Rasmussen, 1955; Rodin et al., 1955; Snyder, 1958; Solms, 1997a; Thomayer, 1897). В 22 из 24 описанных в литературе случаев подобного рода повторяющиеся кошмары обуславливались эпилептиформной активностью в височной доле, т.е. недвусмысленным *переднемозговым* механизмом. (В двух другого рода случаях кошмары были связаны с эпилептиформной активностью в иной части переднего мозга — теменной доле.) Причинная связь между эпилептической активностью и повторяющимися кошмарами в этих случаях продемонстрирована Пенфилдом и его сотрудниками (Penfield, 1938; Penfield & Erickson, 1941; Penfield & Rasmussen, 1955), которым удалось воспроизвести тревожные переживания искусственно (в виде пробуждающих «сноподобных состояний» вследствие судорожных пароксизмов) путем стимуляции очага в височной доле. Эта причинная связь между переднемозговыми судорожными па-

и эмоциональностью ( $p < 0,05$ , использовался  $t$ -критерий Стьюдента) от сновидений после плацебо. Состояния после введения препаратов не отличались ни по каким полиграфическим показателям, включая частоту БДГ, длительность и плотность.

<sup>1</sup> Приведем пример субъективного опыта сложного галлюцинаторного эпизода, но не являющегося ночным ужасом [Согласно МКБ-10 «ночные ужасы» не предполагают галлюцинаций и вообще сновидений. — *Прим. пер.*]:

Пациентка [35-летняя женщина с идиопатическими сложными парциальными судорожными пароксизмами] сообщила о повторяющемся сновидении о ее [умершем] брате ... возвращавшемся во сне несколько раз. Сновидение следующее: «Я иду по улице. И встречаю его. Он в группе людей, которых я знаю сейчас. Я чувствую, что буду счастлива повидаться с ним. И говорю: "Рада, что ты жив", — но он будет отрицает, что приходится мне братом. И будет это повторять, пока я не проснусь вся в слезах, пытаюсь убедить его» (Epstein & Ervin, 1956, стр. 45)

Электрэнцефалографическое обследование выявило трудно определяемый правосторонний очаг эпилептической активности в передних отделах височной доли, возникающий в состоянии дремоты и поверхностного сна.

роксизмами и повторяющимися кошмарами подтвердилась (в работах Пенфилда и других исследователей) тем фактом, что лежащие в основе судорожные пароксизмы и кошмары поддавались терапии антиконвульсантами и/или лобектомией передних отделов височной доли (Boller et al., 1975; Epstein, 1964; 1967; 1979; Epstein & Ervin, 1956; Epstein & Freeman, 1981; Epstein & Hill, 1966; Solms, 1997a). Эти наблюдения окончательно демонстрируют, что процесс сновидения может инициироваться механизмами переднего мозга (не связанными с парадоксальным сном) и прекращается при поражениях переднего мозга (которые не влияют на БДГ-цикл).

### Сновидения генерируются особой сетью механизмов переднего мозга

В модели активации-синтеза зрительная образность сновидения отнесена к неспецифическому переднемозговому синтезу хаотических стволовых импульсов. Эта концепция нейропсихологических механизмов, лежащих в основе формальных характеристик зрительной образности сновидения, несовместима с недавними клинко-анатомическими данными и результатами, полученными методом функциональной диагностики (Braun et al., 1997; 1998; Solms, 1997a). Эти данные создали удивительно связную картину мозга, видящего сновидения (Hobson et al., 1998b). Как клинко-анатомические (Solms, 1997a), так и данные функциональных методов (Braun et al., 1997; 1998; Franck et al., 1987; Franzini, 1992; Heiss et al. 1985; Hong et al., 1995; Maquet et al., 1990; 1996; Madsen, 1993; Madsen & Vorstrup, 1991; Madsen et al., 1991a; 1991b; Nofzinger et al., 1997) свидетельствуют, что процесс сновидения включает согласованную деятельность *высокоспецифичных* групп переднемозговых структур. Среди них передняя и латеральная гипоталамическая области, миндалины, области перегородки и вентрального стриатума, инфраламбическая, прелимбическая зоны, орбитальная часть лобных долей, передняя поясная, энториальная, инсулярная и затылочно-височная области коры (Braun et al., 1997; Maquet et al., 1996; Nofzinger et al., 1997). Первичная зрительная и дорсолатеральная префронтальная кора тормозится во время процесса сновидения, совпадающего с парадоксальной фазой (Braun et al., 1998). Остается неясной роль теменной поверхности коры больших полушарий (Heiss et al., 1985; Hong et al., 1995; Maquet et al., 1996).

Этот дифференцированный паттерн региональной активации и торможения отражает некоторые поразительные нейропсихологические диссоциации, о которых упоминается в клинко-анатомической литературе. Например, унимодальные аномалии зрительной образности сновидения наблюдаются только при поражениях зрительной ассоциативной коры (Solms, 1997a), однако поражения первичной зрительной коры не оказывают никакого влияния на сновидения. То есть зрительная образность сновидения остается интактной у пациентов с корковой слепотой (при поражениях зон



V1/V2), в то время как пациенты с ирриминисценцией<sup>1</sup>, неспособные генерировать лицевые и цветные образы в воображении во время бодрствования (вследствие поражений в зоне V4), также не способны генерировать лица или цвета в своих сновидениях (Adler, 1944; 1950; Botez et al., 1985; Brain, 1950; 1954; Charcot, 1883; Grünstein, 1924; Kerr et al., 1978; Macrae & Trolle, 1956; Sacks, 1985; 1990; 1991; Sacks & Wasserman, 1987; Solms, 1997a; Tzavaras, 1967). Зрительная образность сновидения сходным образом не страдает при первичных корковых поражениях других сенсорных модальностей. Пациенты с гемиплегией<sup>2</sup> (при унилатеральных поражениях коры вокруг роландовой борозды) продолжают регистрировать нормальные соматосенсорные и соматомоторные зрительные образы в своих сновидениях (Brown, 1972; 1989; Grünstein, 1924; Mach, 1906; Solms, 1997a). Сходным образом пациенты с афазией при перисильбиевых поражениях регистрируют нормальные слухоречевые и моторно-речевые образы в своих сновидениях (Cathala et al., 1983; Schanfeld et al., 1985; Solms, 1997a). Эти данные означают, что соматосенсорные, соматомоторные, слухоречевые, моторно-речевые образы в сновидениях генерируются за пределами соответствующих унимодальных корковых зон, обеспечивающих эти классы сенсорной или моторной образности (возможно, в гетеромодальной паралимбической или ТВЗ коры). Это показывает, что сенсорная и моторная образность сновидения не отражает изоморфно простую активацию сенсорной и моторной коры во время сна, что постулировалось авторами модели активации-синтеза (Hobson, 1988b; Hobson & McCarley, 1977). Это также означает, что зрительная образность сновидения не генерируется хаотичной активацией переднего мозга. Представляется, что *в генерацию сновидения включены особые механизмы переднего мозга и что эта образность активно конструируется посредством сложных когнитивных процессов.*

Кроме того, детальный анализ известных механизмов переднего мозга, задействованных в процессе сновидения, эмпирическим путем объясняет такие формальные характеристики сновидения, как галлюцинаторность, иллюзорность, дезориентировка, негативные аффекты, ослабление волевых процессов и конфабуляторная парамнезия, которые ранее бесосновательно относились (Hobson, 1992; 1994) к остановке стволовой аминергической стимуляции во время парадоксальной фазы сна. Поражения передней части таламуса, базальных отделов переднего мозга, передней поясной коры медио-базальных отделов лобных долей вызывают исключительно яркие и частые сновидения, нарушение способности отличать процесс сновидения от мыслительных операций бодрствования

<sup>1</sup> Ирриминисценция (синдром Шарко–Виллебранда) — особая форма зрительной агнозии, при которой человек утрачивает способность припомнить или «ревизуализировать» ранее предъявленный образ или объект. — *Прим. пер.*

<sup>2</sup> Гемиплегия — полная потеря произвольных движений в какой-либо половине тела. — *Прим. пер.*

и другие типы дефицита мониторинга реальности. Это значит, что галлюцинаторное, иллюзорное, дезориентированное и парамнестическое качество идеаторного процесса сновидения может быть связано с торможением активности этих структур во время сна. Патологическая активность медиальной и передней части височной коры вызывает возвращающиеся кошмары и неприятный галлюцинаторный опыт во время бодрствования. То есть типичное эмоциональное и сложное эпизодическое качество сновидений достигаются за счет активации этих структур во время сна. Это также означает, что данные структуры участвуют и являются причиной генерации, по меньшей мере, некоторых сновидений. Двусторонние поражения белого вещества медио-базальных отделов лобных долей вызывают полное прекращение процесса сновидения вместе с аспонтанностью и другими расстройствами волевых процессов. Следовательно, эти мотивационные механизмы являются существенными для генерации сновидения. Поражения дорсолатеральных отделов лобной коры приводят к расстройствам волевого контроля, самосознания и другим нарушениям управляющих функций, но не затрагивают процесс сновидения. Следовательно, дорсолатеральные отделы префронтальной коры несущественны для сна со сновидениями, что может также объяснять дефицит волевых и других управляющих процессов идеаторной активности в сновидении (и в дальнейшем объясняет нарушенное самосознание). Правосторонние поражения ТВЗ области вызывают полное прекращение процесса сновидения вкупе с нарушениями пространственного мышления. Следовательно, для процесса сновидения необходимо нормальное пространственное мышление. Это также означает, что конкретное пространственное качество сновидений обеспечивается деятельностью ТВЗ правого полушария. Поражения той же зоны левого полушария также вызывают прекращение процесса сновидения вместе с нарушениями квази-пространственных (символических) операций. То есть квази-пространственная идеаторная активность столь же необходима для процесса сновидения, и данный аспект процесса сновидения запускается при левосторонней активации ТВЗ. Поражения медио-базальных височно-затылочных отделов (ассоциативной зрительной) коры вызывает унимодальный дефицит зрительной образности сновидения, а также идентичный дефицит зрительной образности мышления в бодрствовании. Значит, зрительная образность сновидения является следствием активации во время сна тех же самых структур, которые генерируют сложные зрительные образы восприятия в бодрствовании. Вероятно, это также означает, что эти структуры, обеспечивающие переработку и передачу этих унимодальных зрительных процессов восприятия в бодрствовании, активируются и в сновидении. Поражения других унимодальных отделов коры не оказывают никакого влияния на зрительную образность сновидения, как и не оказывают заметного воздействия на функции

восприятия и движения в бодрствовании. Это объясняет преимущественно зрительное качество галлюциноза в сновидении. Это также означает, что процесс «обратной проекции», предположительно генерирующий зрительную образность сновидения (Kosslyn, 1994; Zeki, 1993), не распространяется за пределы зрительной ассоциативной коры (зона V3)<sup>1</sup>.

Эти клинично-анатомические следствия (точно соответствующие доступным данным методов нейровизуализации) ставят нейропсихологию процесса сновидения в один ряд с нейропсихологией других когнитивных функций. Наконец, они прокладывают путь для доступной проверки теории мозговых механизмов, лежащих в основе сложной психологии сновидения (Solms, 1997a).

Заслуживает особого внимания рассогласование между клинично-анатомическими данными и результатами функциональной нейровизуализации, а именно участие варолиева моста и продолговатого мозга в процессе сна со сновидениями согласно некоторым исследованиям при помощи фМРТ (Braun et al., 1997; Maquet et al., 1996), но не подтверждающиеся клинично-анатомическими исследованиями (Solms, 1997a). Весьма вероятно, что это расхождение объясняется тем, что процесс сна со сновидениями приравнивался к парадоксальной фазе сна в упомянутых работах с использованием методов функциональной нейровизуализации. И это воспрепятствовало сравнению процесса сновидения с эпохами НБДГ-сна, не сопровождающимися сновидением (ср. Heiss et al., 1985). Работы с применением томографии мозга в процессе сновидения во время засыпания или в фазу утреннего пробуждения (когда механизмы продолговатого мозга, генерирующие БДГ-сон, рассогласовываются с предполагаемыми нами механизмами переднего мозга, генерирующими процесс сновидения) могли бы прояснить этот вопрос<sup>2</sup>.

### Пересмотр взаимосвязи между процессом сновидения и парадоксальным сном

Высокая корреляция между БДГ-состоянием и процессом сновидения традиционно рассматривалась как указывающая на то, что механизмы продолговатого мозга, генерирующие БДГ, одновременно генерируют и процесс сновидения (т.е. что БДГ-состояние свойственно процессу сновидения и изоморфно ему). Однако рассмотренные выше данные показывают, что БДГ-состояние и процесс сновидения, несомненно, являются отдельными состояниями как в норме, так и при патологии. Эти

<sup>1</sup> Механизм обратной проекции, очевидно, опосредуется частично холинергическими механизмами базальных отделов переднего мозга, обсуждавшимися выше.

<sup>2</sup> Неясна также роль теменной коры в процессе сновидения во время НБДГ и БДГ-сна. И это направление также ожидает будущих исследований, однако данный вопрос не является центральным в нашей работе.

явления управляются различными мозговыми механизмами. Следовательно, высокая корреляция между парадоксальным сном и процессом сновидения требует альтернативного объяснения.

Возможно, наиболее разумным было бы предположение о том, что в различных состояниях мозга, коррелирующих с отчетами о ярких сновидениях, участвует *кортикальная активация во время сна*. Чаще всего возникает «парадоксальное» БДГ-состояние, при котором головной мозг одновременно и спит, и активно работает. Отчеты о сновидениях также коррелируют с особыми состояниями медленноволнового сна: нисходящая стадия I (засыпание) и фаза утреннего пробуждения. Эти явления находятся на разных полюсах цикла сна и в переходном периоде между сном и бодрствованием. Корреляции между этими состояниями и процессом сновидения соответственно рассматривались как результаты кортикальной активации (Antrobus, 1991; Hobson, 1992). Таким же образом рассматривалась обратная корреляция между глубиной медленноволнового сна (как показывает порог сенсорных пробуждающих раздражителей) и идеаторным процессом, сходным со сновидением (Zimmerman, 1970). Другим состоянием, которое запускает процесс сновидения во время медленного сна, являются сложные парциальные судорожные пароксизмы, которые можно описать как форму патологической активации коры больших полушарий во время ночного сна. Тот факт, что процесс сновидения может искусственно генерироваться посредством назначения различного рода стимуляторов, включая холинергические<sup>1</sup> и дофаминергические препараты, следует рассматривать в том же русле. Для нашей теории представляет решающий интерес тот факт, что дофаминергические средства повышают частоту, яркость и длительность процесса сновидения, не оказывая никакого влияния на частоту, плотность и длительность быстроволнового сна (Hartmann et al., 1980). Это наблюдение вкуче со столь же важным фактом, что повреждение волокон медиобазальных отделов лобных долей прерывает процесс сновидения, но оставляет интактным цикл быстроволнового сна (Jus et al., 1973), означает, что особый дофаминергический механизм, запускающий процесс сновидения, неразрывно связан с холинергическим REM-оп механизмом.

Эти наблюдения показывают, что процесс сновидения не является неотъемлемой функцией парадоксального сна (либо он не управляется механизмами продолговатого мозга). Скорее представляется, что процесс сновидения — это последовательность различных форм активации коры больших полушарий во время сна. Это подразумевает наличие двух стадий: 1) кортикальная активация во время сна; 2) собственно процесс сновидения. Первая стадия может принимать несколько форм, ни одна из которых

<sup>1</sup> Интересно отметить, что если холинергические препараты назначаются до засыпания, то они вызывают инсомнию, если вводятся во время медленного сна, то вызывают БДГ, а если вводятся во время быстрого сна, то вызывают пробуждения (Sitaram et al., 1978b; Sitaram et al., 1976). Это говорит о неспецифическом эффекте активации-пробуждения.

не является специфичной для собственно процесса сновидения, т.к. можно продемонстрировать четкую диссоциацию между этим процессом и всеми остальными состояниями (включая медленноволновой сон). Вторая стадия (собственно процесс сновидения) возникает только тогда, когда начальная стадия активации запускает деятельность дофаминергических путей медулло-базальных отделов переднего мозга. Вполне уместно допустить на этом основании, что эти переднемозговые пути являются конечным общим путем, идущим от различных форм корковой активации во время сна (как медленноволновой, так и быстроволновой) к процессу сновидения *per se*. С этой точки зрения, высокая корреляция между процессом сновидения и парадоксальным сном четко отражает то обстоятельство, что оно является регулярным и устойчивым источником активации коры во время сна. Вполне возможно также, что специфические аспекты БДГ-состояния (например, норадренергическая и серотонинергическая демодуляция) облегчают первичные дофаминергические эффекты. Однако такие облегчающие факторы, которые изменяются на протяжении различных состояний сна, связанных с процессом сновидения, не являются неотъемлемыми для собственно процесса сновидения.

Биологическая функция процесса сновидения остается неизвестной. Это частично объясняется тем обстоятельством, что функция этого процесса и (в равной степени неизвестная) функция парадоксального сна объединялись на протяжении более 40 лет исследований. Дальнейшие исследования этих функций должны рассматривать их отдельно. Статистическая корреляция между процессом сновидения и быстроволновым сном привела ранних исследователей к вполне понятному выводу, что они имеют дело с лежащим в основе единым механизмом. Последующие работы продемонстрировали, что это заключение было ошибочным: процесс сновидения и быстроволновой сон в действительности являются различными событиями. Они имеют различные физиологические механизмы и весьма вероятно, что они служат различным функциональным целям. Следовательно, исходное предположение, на котором основывались преобладающие нейробиологические теории сновидения, утратило свою силу. Прогресс в этой области не будет достигнут, если мы не признаем наших исходных ошибок и продолжим сопоставление в попытках сжать наши расширяющиеся знания о процессах сновидения в переднем мозге в пользу изначальных концепций о сновидении, основывающейся на физиологии быстроволнового сна<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Данная статья, опубликованная в журнале Behavioral and Brain Sciences, не содержит списка литературы. Его также не удалось восстановить при личном обращении к автору. Интересующийся читатель найдет список литературы в издании Sleep and Dreaming: Scientific Advances and Reconsiderations. E.F. Pace-Schott, M.Solms, M.Blagrove, S.Harnad (Eds.) Cambridge University Press, 2003. Однако там он представлен в алфавитном порядке попеременно со списком литературы всех остальных соавторов этой книги и участников дискуссии. — *Прим. пер.*

## Нейроанатомические корреляты процесса сновидения: противоречивые данные о роли надкраевой извилины (работа сновидения). Часть 1<sup>1</sup>

*Келвин Кай-Чинь Йу.* Кафедра психологии и консультирования, Гонконгский университет Сюянь, Гонконг.

*Пер. с англ. К.А. Лемешко*

### Введение

Это первая из трех частей, посвященная состоянию фрейдовской теории сновидений в свете последних нейробиологических данных. В данной работе речь пойдет о роли нижней теменной доли в современных неврологических моделях процесса сновидения и ее значении для работы сновидения по Фрейду.

Солмс (Solms, 1995; 1997; 2000), исходя из данных, полученных клинико-анатомическим методом, пришел к выводу, что для формирования сновидения абстрактные представления и воспоминания конвертируются в наглядные сенсорные образы посредством функциональных особенностей нижней теменной доли, а именно — надкраевой извилины (поле Бродмана 40). Им также учитываются предполагаемые функции этой области мозга на этапах высшей переработки сенсорной информации и в символических операциях.

Доказательной базой для вывода Солмса (Solms, 1997) стало следующее наблюдение: локальные поражения нижней теменной доли вызывают полное прекращение процесса сновидения, в то время как униполярные зрительные корковые поражения вызывают модально-специфический дефицит зрительной образности сновидений. Согласно Солмзу естественный процесс сенсорной переработки в сновидениях в таком случае поворачивается вспять и следует правилу регрессии: «фабрика сноподобных мыслей распадается на сырые составные материалы» (Freud, 1900, p. 543). Более того, поскольку дорсолатеральные поражения лобных долей не оказывали никакого влияния на процесс сновидения, Солмс (Solms, 1997) утверждает, что локальная точка корковой активности смещается с дорсолатеральных отделов лобных долей — управляющего полюса двигательных систем бодрствующей жизни — к сенсорным системам посредством регрессивного механизма, который обеспечивается работой нижней теменной области. Согласно Солмзу (Solms, 1997) это в точности соответствует тому, что подразумевал Фрейд под «пространственной регрессией», возможно, наиболее существенной части нор-

<sup>1</sup> Yu C.K. (2001). Neuroanatomical Correlates of Dreaming: The Supramarginal Gyrus Controversy... // Neuropsychoanalysis, 3:47-59.