

Direction des bibliothèques

AVIS

Ce document a été numérisé par la Division de la gestion des documents et des archives de l'Université de Montréal.

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

This document was digitized by the Records Management & Archives Division of Université de Montréal.

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal

**Physiopathologie du somnambulisme chez l'adulte :
Effets de la privation de sommeil et des éveils forcés au cours du sommeil**

par
Mathieu Pilon

Département de Psychologie
Faculté des Arts et Sciences

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de Philosophiae Doctor (Ph.D.)
en Psychologie - recherche et intervention
option Neuropsychologie clinique

Août 2007

© Mathieu Pilon, 2007



Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée :

**Physiopathologie du somnambulisme chez l'adulte :
Effets de la privation de sommeil et des éveils forcés au cours du sommeil**

présentée par :
Mathieu Pilon

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Marie Dumont, Ph.D.
présidente-rapporteuse

Antonio Zadra, Ph.D.
directeur de recherche

Roger Godbout, Ph.D.
membre du jury

Joseph De Koninck, Ph.D.
examineur externe

Gilles Lavignes, DMD, Ph.D.
représentant du doyen de la FES

Résumé

Le somnambulisme affecte jusqu'à 4% des adultes et représente l'une des causes les plus fréquentes de violence et de blessures au cours du sommeil. Cependant, le diagnostic de cette parasomnie est souvent difficile à établir à partir de mesures objectives comme la polysomnographie puisque les manifestations cliniques se produisent rarement en laboratoire de sommeil.

Dans le premier volet de cette thèse, l'objectif principal était d'étudier l'effet de la privation de sommeil et des éveils forcés sur la fréquence des épisodes de somnambulisme enregistrés en laboratoire. L'étude 1 a démontré qu'une privation de sommeil de 25 heures permet d'augmenter significativement la fréquence et la complexité des épisodes de somnambulisme durant le sommeil de récupération comparativement à la nuit standard. Dans l'étude 2, les résultats ont révélé que les éveils forcés en sommeil lent profond (SLP) peuvent induire expérimentalement des épisodes de somnambulisme et qu'une privation de sommeil de 25 heures permet d'augmenter significativement l'efficacité de ces éveils forcés à induire des épisodes.

Dans le deuxième volet de cette thèse, l'objectif principal était d'approfondir les connaissances sur la physiopathologie du somnambulisme. L'étude 3 a démontré que l'activité delta hypersynchrone (ADH) augmente significativement tant chez les somnambules que chez les sujets contrôles à la suite d'une privation de sommeil et que cette dernière est plus marquée au niveau des régions frontales du cerveau. Ces résultats suggèrent que l'ADH pourrait être reliée à l'expression du processus homéostatique sous-jacent à la régulation du sommeil. Dans l'étude 4, les données ont montré que l'activité de l'électroencéphalogramme durant les épisodes de somnambulisme peut être classée selon trois patrons distincts et que l'activité delta diffuse et synchronisée est plus susceptible d'accompagner les épisodes somnambuliques simples que ceux plus complexes.

Les résultats de cette thèse appuient l'hypothèse selon laquelle le somnambulisme est un trouble de l'éveil et contribuent à la compréhension de la

physiopathologie de ce trouble du sommeil. Ces travaux démontrent également que la privation de sommeil et les éveils forcés en SLP sont des techniques efficaces pour augmenter la fréquence des épisodes de somnambulisme en laboratoire, validant ainsi l'utilité de ces manipulations comme outil diagnostique.

Mots-clés : somnambulisme, parasomnies, troubles du sommeil, sommeil, privation de sommeil, éveils forcés, outil diagnostique, électroencéphalogramme, polysomnographie.

Summary

Sleepwalking affects up to 4% of adults and is one of the leading causes of sleep-related violence and self-injury. However, diagnosing somnambulism with objective instruments such as polysomnography is often difficult as episodes rarely occur in the sleep laboratory.

The main goal of the first section of this thesis was to assess the effects of sleep deprivation and forced arousals on the frequency of somnambulistic episodes recorded in the sleep laboratory. Study 1 showed that when compared to baseline sleep, 25 hours of sleep deprivation significantly increases the mean frequency and complexity of somnambulistic episodes during recovery sleep. Study 2 demonstrated that forced arousals administered during sleepwalkers' normal slow-wave sleep (SWS) can experimentally induce somnambulistic events and that 25 hours of sleep deprivation significantly increases forced arousals' efficacy in inducing episodes.

The main objective of the two studies presented in the second section of the thesis was to further our understanding of sleepwalking's pathophysiology. Study 3 revealed that hypersynchronous delta activity (HSD) significantly increases after sleep deprivation in both sleepwalkers and control subjects and that this increase is more pronounced over the brain's frontal regions. These results suggest that HSD may be related to the expression of homeostatic processes underlying sleep regulation. Data from the fourth and final study indicate that post-arousal electroencephalographic (EEG) activity that accompanies somnambulistic episodes can be categorized according to three distinct EEG patterns and that diffuse and rhythmic and synchronous delta activity is more likely to accompany simple somnambulistic episodes than complex ones.

Taken together, the findings presented in this thesis support the view of somnambulism as a disorder of arousal and contribute to the understanding of the pathophysiology of this sleep disorder. The present results also demonstrate that sleep deprivation and forced arousals during SWS can greatly facilitate the occurrence of somnambulism in the sleep laboratory. The data thus indicate that these techniques can

be used individually or in combination to investigate neurophysiological correlates of actual somnambulistic episodes or to obtain a video-polysomnographically-based diagnosis for this parasomnia in predisposed individuals.

Keywords: somnambulism, sleepwalking, parasomnias, sleep disorders, sleep, sleep deprivation, forced arousals, diagnostic tool, electroencephalogram, polysomnography.

Table des matières

Identification du jury	ii
Résumé	iii
Summary	v
Table des matières.....	vii
Liste des tableaux.....	x
Liste des figures.....	xii
Liste des abréviations.....	xiv
Dédicace.....	xvi
Remerciements	xvii
Avant-propos.....	xx
1. Introduction.....	1
1.1. Introduction générale	1
1.2. Organisation générale du sommeil normal	2
1.2.1. Paramètres polysomnographiques (PSG) du sommeil.....	3
1.2.1.1. État de veille.....	3
1.2.1.2. Sommeil lent	3
1.2.1.3. Sommeil paradoxal.....	5
1.2.1.4. Cycles du sommeil	6
1.2.1.5. Analyse quantifiée de l'EEG en sommeil	6
1.3. Modèle de régulation du sommeil à deux processus.....	7
1.3.1. Processus homéostatique.....	7
1.3.2. Processus circadien	8
1.3.3. Interaction entre les processus homéostatique et circadien.....	8
1.4. Ontogénèse du sommeil	10

1.5.	Privation de sommeil	10
1.5.1.	Privation de 25 heures de sommeil et sommeil diurne	11
1.6.	Seuils d'éveil au cours du sommeil.....	12
1.7.	Les troubles du sommeil	12
1.7.1.	Les parasomnies	13
1.8.	Le somnambulisme	14
1.8.1.	Caractéristiques cliniques et critères diagnostiques.....	14
1.8.2.	Prévalence	16
1.8.3.	Hypothèses physiopathologiques.....	17
1.8.3.1.	Génétique	17
1.8.3.2.	Psychopathologie	18
1.8.3.3.	Dérèglement du système sérotoninergique	18
1.8.3.4.	Trouble de l'éveil.....	19
1.8.4.	Caractéristiques PSG du somnambulisme	20
1.8.5.	Facteurs facilitant ou précipitant du somnambulisme.....	22
1.8.6.	Diagnostic PSG du somnambulisme.....	22
1.9.	Problématique et objectifs.....	25
2.	Méthodes et résultats : articles de recherche.....	27
2.1.	Article 1.....	27
2.2.	Article 2.....	49
2.3.	Article 3.....	74
2.4.	Article 4.....	104
3.	Discussion et conclusion.....	124
3.1.	Effets d'une privation de sommeil de 25 heures de sommeil	124
3.2.	Effets d'une privation de sommeil de 25 heures et des éveils forcés.....	128
3.3.	Analyse de l'activité delta hypersynchrone	133
3.4.	Analyse de l'EEG durant les épisodes de somnambulisme	135
3.5.	Avenues de recherches futures.....	137
3.6.	Contributions originales.....	139

Bibliographie	141
Annexe 1. Critères diagnostiques du somnambulisme selon l'ICSD-II	i
Annexe 2. Critères diagnostiques du somnambulisme selon le DSM-IV	ii
Annexe 3. Accord des coauteurs (Article 1)	iii
Annexe 4. Accord des coauteurs (Article 2)	iv
Annexe 5. Accord des coauteurs (Article 3)	v
Annexe 6. Accord des coauteurs (Article 4)	vi
Annexe 7. Permission de l'éditeur (Article 3)	vii
Annexe 8. Permission de l'éditeur (Article 4)	viii

Liste des tableaux

Article 1

<u>Table 1.</u> Sleep variables from baseline and recovery sleep in sleepwalkers.....	45
<u>Table 2.</u> Number of awakenings per sleep stages during baseline and recovery sleep.....	46
<u>Table 3.</u> Characteristics of somnambulistic events recorded during baseline and recovery sleep in 30 sleepwalkers.....	47
<u>Table 4.</u> Characteristics of somnambulistic events recorded during baseline and recovery sleep in 10 sleepwalkers presenting with comorbid PLMS (n=7) or mild sleep-disordered breathing (n=3).....	48

Article 2

<u>Table 1.</u> Sleep variables and number of awakenings per sleep stages during normal and recovery sleep with auditory stimuli (AS) in sleepwalkers and control subjects.....	67
<u>Table 2.</u> Characteristics of somnambulistic events during sleep periods with and without auditory stimuli (AS).....	69
<u>Table 3.</u> Characteristics of induced somnambulistic events in sleepwalkers during normal and recovery sleep with auditory stimuli (AS).....	70

Article 3

<u>Table 1.</u> Somnambulistic episodes from slow-wave sleep preceded by HSD-10s or HSD-30s as a function of episode complexity.....	98
<u>Table 2.</u> Somnambulistic episodes preceded by delta-wave build-up or by delta-wave clusters as a function of episode complexity.....	99

Article 4

Table 1. Distribution of postarousal EEG patterns during somnambulistic episodes.....117

Table 2. Distribution of postarousal EEG patterns for episodes from SWS as a function of complexity.....118

Liste des figures

Introduction

Figure 1. Échantillons de tracés PSG illustrant les différents stades de sommeil.....5

Figure 2. Hypnogramme illustrant la distribution des stades de sommeil en fonction du temps chez un adulte sain.....6

Figure 3. Représentation schématique du modèle à deux processus.....9

Article 2

Figure 1. Study design for sleepwalkers and control subjects..... 72

Figure 2. Mean frequency (and SEM) of somnambulistic events recorded in sleepwalkers across sleep periods with and without auditory stimuli (AS). Differences are significant at a level of $p < 0.05$73

Article 3

Figure 1. Mean ratio of the time in hypersynchronous delta activity (HSD) over the time spent in stage 2 (panel A), 3 (panel B), 4 (panel C) and slow-wave sleep (panel D) for the F3, C3, P3, and O1 derivations during baseline and recovery sleep for sleepwalkers and control subjects.101

Figure 2. Evolution of the time in hypersynchronous delta activity (HSD) during the first 5 minutes immediately preceding somnambulistic episodes during baseline and recovery sleep for the F3, C3, P3, and O1 derivations.....102

Figure 3. Evolution of the time in hypersynchronous delta activity (HSD) during the first 5 minutes immediately preceding somnambulistic episodes from SWS during recovery sleep as a function of episode complexity for the F3, C3, P3, and O1 derivations.....103

Article 4

- Figure 1. Example of post-arousal EEG pattern I during a behavioral episode from stage 4 sleep in a 19 year old man. The EEG shows diffuse and rhythmic delta activity and is most predominant in the anterior regions..... 120
- Figure 2. Example of post-arousal EEG pattern II during a behavioral episode from stage 4 sleep in a 23 year old woman. The EEG shows irregular delta and theta activity intermixed with faster activity..... 121
- Figure 3. Example of post-arousal EEG pattern III during a behavioral episode from stage 3 sleep in a 22 year old man. The EEG shows relatively low voltage, fast frequencies, intermixed with theta activity. Alpha activity is predominant in the posterior regions..... 122
- Figure 4. Example of post-arousal pattern II followed by pattern III during a behavioral episode from stage 4 sleep in a 28 year old woman. At the beginning of the episode, the EEG shows diffuse and irregular delta and theta activity. Later, there is a flattening of the EEG, with low-voltage, fast frequencies, intermixed with theta activity..... 123

Liste des abréviations

En français :

ADH :	Activité delta hypersynchrone
AOL :	Activité à ondes lentes
EEG :	Électroencéphalogramme
EMG :	Électromyogramme
EOG :	Électrooculogramme
Hz :	Hertz
MPJS :	Mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil
Processus C :	Processus circadien
Processus S :	Processus homéostatique
PSG :	Polysomnographie/Polysomnographique
SLP:	Sommeil lent profond
μV :	Microvolt

En anglais :

ANOVA :	Analysis of variance
AS :	Auditory stimuli
dB :	Decibels
DSM-IV :	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4 th ed.
EEG :	Electroencephalogram
EMG :	Electromyogram
EOG :	Electooculogram
HSD :	Hypersynchronous delta activity
Hz :	Hertz
ICSD-II :	International Classification of Sleep Disorder, second edition
min :	Minutes
n.s. :	Non significant
NREM :	Non-rapid eye movement

PLMS :	Periodic leg movements during sleep
PSG :	Polysomnography
REM :	Rapid eye movement
SD :	Standard deviation
SEM :	Standard error of the mean
SW :	Sleepwalkers
SWA :	Slow wave activity
SWS :	Slow wave sleep
μV :	Microvolt

À la mémoire de ma grand-mère, Madeleine Beaulieu

Remerciements

C'est en septembre 2001 que cette grande aventure a commencé... et voilà qu'elle tire déjà à sa fin. Tout ce travail aurait été impossible sans l'aide et le soutien des personnes qui m'entourent.

Je tiens tout d'abord à exprimer toute ma gratitude à mon directeur de thèse, Antonio Zadra. Merci de m'avoir transmis tant de connaissances et de m'avoir aidé à développer ma pensée scientifique. Merci pour ta disponibilité, ta passion, ta générosité, tes nombreux conseils et toutes les opportunités que tu m'as offertes depuis le baccalauréat. Merci aussi de m'avoir donné autant de liberté et de ton ouverture envers mes idées. Tu m'as permis de vivre une expérience exceptionnelle tant au plan scientifique que personnel.

Je tiens également à remercier Jacques Montplaisir qui m'a accueilli dans son laboratoire. Tes connaissances et ton support ont été inestimables dans cette aventure et je me sens privilégié d'avoir eu la chance de faire partie de ton équipe. Un sincère merci à Mireille, une coordonnatrice hors pair. Ton aide et ton appui ont été indispensables dans la réalisation de ces projets. Merci aussi à Dominique, Tyna, Émilie, Jean et Gaétan pour votre soutien à différentes étapes de cette thèse. Merci à toute l'équipe de techniciens actuels et passés du Centre d'étude du sommeil : Benoît, Sylvie, Nancy, Karine, Sophie, Hélène, Guylaine, Maryse, Christian, Jimmy et Danielle. Merci à vous tous pour votre aide inestimable lors de l'enregistrement des sujets et de l'analyse des données et d'avoir toujours répondu à mes nombreuses questions.

Merci à tous mes collègues et amis de travail du Centre d'étude du sommeil et du laboratoire des rêves et des cauchemars de l'Hôpital du Sacré-Cœur et du laboratoire des rêves de l'Université de Montréal : Evelyne, Jessica, Mélanie, Marie-Hélène, Annie, Nelly, Jean-François, Caroline, Shirley, Valérie, Sébastien, Philippe, Geneviève, Dominic, Mylène, Nicholas, Fabienne, Brigitte, Elizabeth et Émilie. Merci de rendre l'atmosphère si agréable et si amicale. Merci aussi à Nadia, ma « mentor », pour ton aide et tes nombreux conseils au cours de mes études.

Je tiens aussi à remercier Roger Godbout et Julie Carrier pour leurs précieux conseils lors de mon examen doctoral et de l'élaboration de mon projet de thèse. Vous avez permis d'enrichir ce projet et d'éviter bien des embûches.

Je ne voudrais surtout pas oublier de remercier mes superviseurs cliniques qui ont marqué ma formation doctorale et qui m'ont tellement appris tant sur le plan professionnel que personnel. Merci à Éline de Guise, Chantal Mailloux, Geneviève Duchesne, Louise Gagnon, Francine Lussier, Christian Savard, Maryse Lassonde, Sylvie Belleville, Conrad Lecomte et Reine-Marie Bergeron. Merci à mes collègues du programme de pédopsychiatrie au CHU Ste-Justine pour vos encouragements et votre soutien dans les derniers mois.

Merci à Pierre Poirier de m'avoir fait découvrir la « neurophilosophie » et la philosophie de l'esprit. Merci de m'avoir appris que comme scientifique, il est parfois possible d'apporter un peu de lumière à de vieux débats philosophiques.

Merci à Mathieu, un ami de longue date. Merci pour ton amitié inconditionnelle, ton support, nos nombreuses discussions à propos de tout et de rien, nos projets communs et nos soupers sur notre terrasse. Merci à mes amis, Marco, Annie, Amélie et Jean-François, une autre richesse apportée par le doctorat. Merci pour votre soutien, vos encouragements, nos bonnes bouffes, le bon vin, les soirées à refaire le monde et nos petits et plus grands voyages! Merci aussi à Amélie et à Marco pour tous ces échanges stimulants que nous avons eus au cours du doctorat, mais surtout, parce que sans vous, ce parcours n'aurait pas été le même. Un sincère merci aussi à mes autres amis du doctorat : Marie-Claude, Maria-Christina et Raby avec qui je partage de beaux souvenirs.

Merci à mes parents pour votre présence, vos encouragements et votre support inestimable tant moral que financier dans cette aventure. Merci pour tout ce que vous m'avez appris et pour les valeurs que vous m'avez transmises. Merci à Mélissa, ma « petite sœur », pour ton amitié, ton support et ton écoute. Merci aussi pour ton travail exceptionnel et ta contribution à cette thèse. Merci aussi à Denise et Jean, mes beaux-

parents, pour vos encouragements constants, et surtout, de m'avoir accepté à bras ouverts dans votre famille.

Merci à Catherine, mon amour. Merci de ton appui incommensurable dans cette grande aventure. Merci d'être à mes côtés et pour tout ce que tu m'apprends sur moi et sur la vie, jour après jour. Merci pour ton écoute, ta compréhension, ta passion et tes encouragements. Merci aussi pour toutes les fois où tu as accepté de venir dormir au laboratoire. Merci pour ton amour et ton amitié. Je t'aime!

Je tiens également à remercier les organismes subventionnaires qui m'ont supporté pendant mes études doctorales, soit le Conseil de Recherche en Sciences Naturelles et Génie du Canada, les Fonds pour la Recherche en Santé du Québec et la Faculté des Études Supérieures de l'Université de Montréal.

Finalement, merci à tous les participants qui ont accepté de participer à ces projets de recherche. C'est grâce à vous que ce travail a été concrétisé.

“ - *La Servante* : Depuis que sa Majesté est entrée en campagne, je l’ai vue se lever de son lit, jeter sur elle sa robe de nuit, ouvrir son appartement, prendre du papier, le plier, écrire dessus, le lire, ensuite le sceller et retourner au lit; tout cela pourtant dans le plus profond sommeil.

- *Le Médecin* : Cela annonce un grand désordre de la nature que de recevoir ainsi les bienfaits du sommeil et d’agir comme en état de veille! Dans cette agitation endormie, outre ses promenades et autres actes réels, par moments, que lui avez-vous entendu dire?
(...)

- *Le Médecin* : Vous voyez, ses yeux sont ouverts.

- *La Servante* : Oui, mais leur sens est fermé... (...)”¹

(Shakespeare, *Macbeth*, 1606)

“I stress the points that the attacks are best considered disorders of arousal and that the slow-wave sleep arousal episode sets the stage for these attacks is a normal cyclic event. Indeed it is the most intense recurrent arousal that an individual regularly experiences.”
(Broughton, 1968)²

¹ *Macbeth*, acte V, scène I, traduction française de Maurice Maeterlink in Shakespeare, *Œuvres complètes*, tome II, Bibliothèque de la Pléiade, Paris, Gallimard, 1959, p.1000-1001.

² Broughton, R.J. (1968). Sleep disorders: disorders of arousal? *Science*, 159: 1070-1078.

1. Introduction

1.1. Introduction générale

Le somnambulisme consiste en des comportements moteurs complexes qui se produisent au cours du sommeil lent et qui résultent typiquement en une déambulation nocturne dans un état durant lequel les fonctions cognitives, le jugement et la conscience sont altérés (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Il n'est donc pas surprenant que ce trouble du sommeil fascine depuis longtemps l'être humain et que des références au somnambulisme se retrouvent dans les arts et la littérature depuis plusieurs siècles (Altschuler, 2003; Furman et al., 1997; Iranzo et al., 2007; Pressman et al., 2005; Schenck, 2005). En médecine, la séméiologie du somnambulisme est connue depuis l'antiquité et des descriptions du phénomène se retrouvent dans la littérature médicale depuis cette époque (Broughton, 2000; Gastaut et al., 1965). Dans le passé, plusieurs auteurs ont pensé que le somnambulisme était une manifestation comportementale reliée à l'activité onirique (Andre-Balisaux & Gonsette, 1956; Lyman, 1885; Sours et al., 1963). Ce dernier est maintenant considéré comme un trouble de l'éveil, une catégorie de troubles du sommeil qui regroupe aussi les éveils confusionnels et les terreurs nocturnes (Broughton, 1968). En effet, dans les années 1960, il a été démontré que des épisodes de somnambulisme pouvaient être provoqués à la suite d'un éveil forcé durant le sommeil lent profond (SLP) chez des personnes somnambules (Broughton, 1968; Gastaut & Broughton, 1965; Kales et al., 1966). Ces travaux ont donc révélé que les manifestations somnambuliques pouvaient survenir indépendamment de l'activité onirique en cours et qu'elles impliquaient une altération de la transition entre le sommeil et l'éveil.

Cependant, malgré plus de 40 ans de recherches sur les troubles du sommeil, la physiopathologie du somnambulisme et les mécanismes entraînant les épisodes demeurent peu connus. La principale limite à l'étude de cette parasomnie, à partir de mesures objectives comme la polysomnographie (PSG) et les enregistrements audiovisuels, est que la fréquence des épisodes survenant en laboratoire de sommeil est peu élevée comparativement à celle rapportée par le patient dans son environnement naturel

(Broughton, 2000; Mahowald & Cramer Bornemann, 2005). Par conséquent, contrairement à d'autres troubles du sommeil, le diagnostic de ce trouble doit se faire essentiellement à partir de l'histoire clinique du patient. La recherche d'un outil diagnostique sensible et spécifique est nécessaire afin d'orienter le patient vers la stratégie thérapeutique la plus efficace et de faciliter le diagnostic différentiel. Le développement d'un tel outil est d'autant plus important compte tenu des risques de blessures et de comportements agressifs associés au somnambulisme chez l'adulte (Schenck et al., 1989).

Cette thèse se divise en deux volets. Dans le premier volet, l'objectif principal est d'évaluer si la privation de sommeil, les éveils forcés en SLP et la combinaison de ces deux variables peuvent augmenter la fréquence des événements cliniques en laboratoire de sommeil, pour ainsi tester l'utilité de ces manipulations comme outil diagnostique. Dans le deuxième volet, l'objectif principal est d'approfondir nos connaissances sur la physiopathologie du somnambulisme, soit par l'étude de l'activité delta hypersynchrone (ADH) et par l'analyse de l'électroencéphalogramme (EEG) durant les épisodes de somnambulisme. Finalement, la recension des écrits qui suivra exposera les différentes notions connues à ce jour qui s'avèrent importantes dans l'atteinte de ces objectifs.

1.2. Organisation générale du sommeil normal

Tout d'abord, le sommeil a longtemps été perçu comme un phénomène unitaire ou passif du cerveau. Cependant, l'invention de l'EEG chez l'humain en 1929 par Hans Berger et la découverte dans les années 50 des mouvements oculaires rapides et du sommeil paradoxal ont permis de remettre en question ces conceptions du sommeil (Aserinsky & Kleitman, 1953; Berger, 1929; Dement & Kleitman, 1957; Jouvett et al., 1959). Ainsi, il est maintenant connu que le sommeil se divise en deux états différents, soit le sommeil paradoxal, appelé aussi sommeil à mouvements oculaires rapides (en anglais : *Rapid Eye Movement* sleep ou *REM* sleep) et le sommeil lent, appelé aussi sommeil non paradoxal (en anglais : *Non Rapid Eye Movement* sleep ou *NREM* sleep).

1.2.1. Paramètres polysomnographiques (PSG) du sommeil

L'étude du sommeil humain repose principalement sur la PSG qui comprend l'enregistrement d'au moins trois paramètres physiologiques, soit l'EEG, l'électrooculogramme (EOG) et l'électromyogramme (EMG) des muscles sous-mentonniers. Parmi ces paramètres, l'EEG permet d'enregistrer la sommation des potentiels électriques générés par l'activité simultanée de milliers de neurones dans la région du cortex située sous l'électrode. Les données PSG permettent de diviser le sommeil en stades différents selon des critères opérationnels et standardisés à partir de l'analyse visuelle (Rechtschaffen & Kales, 1968). Les tracés obtenus par l'enregistrement PSG sont divisés en segments de 20 ou 30 secondes. L'état de vigilance est par la suite identifié pour chacun des segments. D'autres paramètres physiologiques comme ceux de la respiration (sangles thoraciques et abdominales, capteurs naso-buccaux et oxymétrie sanguine), de l'EMG des muscles tibiaux antérieurs et de l'électrocardiogramme (ECG) sont aussi généralement mesurés lors l'évaluation des troubles du sommeil (Chesson et al., 1997; Kushida et al., 2005).

1.2.1.1. État de veille

Il importe de souligner que l'éveil est caractérisé, lorsqu'un individu à les yeux ouverts, par un EEG désynchronisé et composé d'ondes rapides et de faibles amplitudes, principalement des ondes bêta (13 à 30 Hz). Lors de la fermeture des paupières chez une personne au repos, le tracé est caractérisé par des ondes alpha (8 à 13 Hz) et ces dernières disparaissent dès l'ouverture des yeux ou au cours d'une tâche mentale (Carskadon & Rechtschaffen, 2005).

1.2.1.2. Sommeil lent

Le sommeil lent est composé des stades de sommeil de 1 à 4 qui sont caractérisés par un ralentissement progressif de la fréquence des ondes cérébrales et une augmentation graduelle de la profondeur du sommeil. L'ensemble du sommeil lent

correspond à environ 75% à 80% de la durée totale de sommeil chez un jeune adulte en santé (Carskadon & Dement, 2005).

Le stade 1 correspond à l'endormissement, soit à la transition entre l'éveil et le sommeil. Au niveau de l'EEG, il se caractérise par la disparition des ondes alpha qui sont remplacées par une activité plus lente, les ondes thêta (4 à 8 Hz). Ce stade représente entre 2 et 5 % de la durée totale du sommeil.

Le stade 2 se caractérise, quant à lui, par l'apparition d'événements phasiques à l'EEG qui incluent les fuseaux du sommeil et les complexes K. Ce dernier occupe entre 45 et 55% de la période de sommeil (Rechtschaffen & Kales, 1968). Les fuseaux du sommeil se caractérisent par des bouffées périodiques de 0,5 à 2 secondes d'ondes sinusoïdales d'activité de 12 à 14 Hz qui possèdent une morphologie caractéristique en forme de fuseau (De Gennaro & Ferrara, 2003). Les complexes K sont des ondes biphasiques négatives-positives ayant une grande amplitude ($> 75 \mu\text{V}$) et une durée supérieure à 0,5 seconde (Colrain, 2005; Halasz, 2005). Progressivement lors du stade 2, on peut aussi noter l'apparition d'ondes delta (0,5 à 4 Hz), des ondes lentes d'une grande amplitude ($> 75 \mu\text{V}$), qui ne doivent pas excéder 20% du segment. Les stades 1 et 2 sont parfois regroupés sous l'appellation de sommeil lent léger, par opposition aux stades 3 et 4, qui sont appelés SLP.

Durant le SLP, le tracé de l'EEG se ralentit davantage et les ondes delta occupent entre 20% et 50% du segment durant le stade 3 et plus de 50% durant le stade 4. Chez le jeune adulte, ces stades représentent respectivement 3 à 8% et 10 à 15% de la durée totale du sommeil (Rechtschaffen & Kales, 1968).

La progression du sommeil lent résulte de l'hyperpolarisation croissante des neurones thalamo-corticaux et corticaux (Steriade et al., 1993). Ces derniers vont passer d'un mode oscillatoire dans la fréquence sigma (fuseaux) à un mode oscillatoire dans la fréquence delta, fréquence à laquelle le potentiel membranaire est le plus hyperpolarisé. Le sommeil lent est aussi caractérisé par des oscillations lentes qui sont générées au niveau du cortex et qui auraient comme fonction de regrouper les oscillations sigma et

delta en séquences d'ondes complexes (Amzica & Steriade, 1998; Steriade, 1999; Steriade & Amzica, 1998a, 1998b) (pour une recension des écrits, voir Steriade, 2003, 2005).

1.2.1.3. Sommeil paradoxal

Le sommeil paradoxal, de son côté, se caractérise par un tracé de l'EEG désynchronisé qui ressemble à celui du stade 1, la présence périodique de mouvements oculaires rapides sur l'EOG et l'inhibition du tonus musculaire (Rechtschaffen & Kales, 1968). Il représente entre 20 à 25 % de la durée du sommeil total. C'est aussi durant ce stade de sommeil que surviennent généralement les rêves les plus élaborés (De Koninck, 1998). Les différents stades de sommeil sont illustrés à la figure 1.

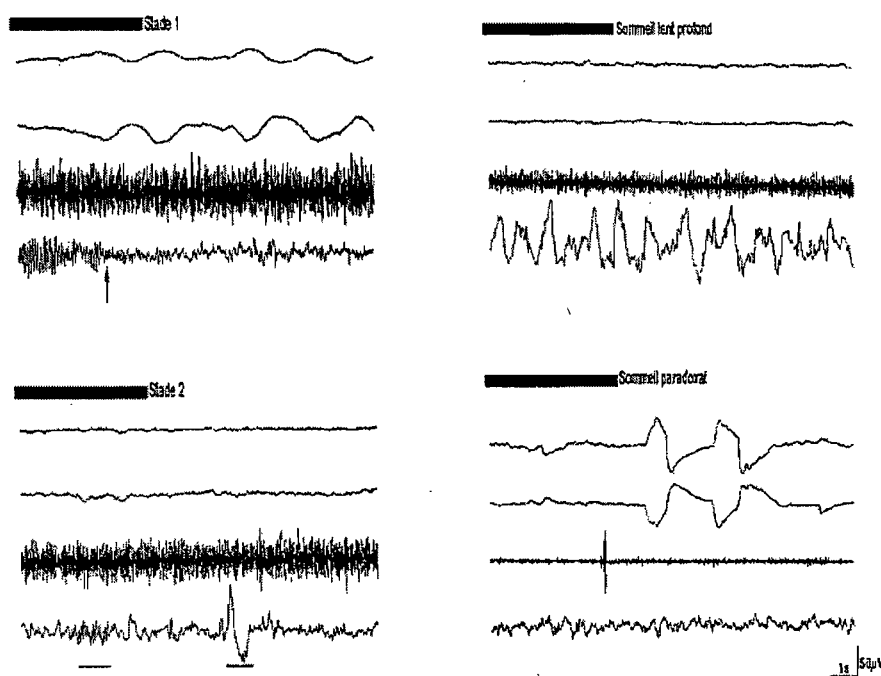


Figure 1. Échantillons de tracés PSG illustrant les différents stades du sommeil. Pour chacun, les quatre dérivation représentent respectivement l'EOG gauche, l'EOG droit, l'EMG sous-mentonnier et l'EEG central gauche. Dans le tracé en stade 1, la flèche indique la transition entre l'éveil et le stade 1. Dans le tracé en stade 2, les traits sous l'EEG indiquent respectivement la présence d'un fuseau de sommeil et d'un complexe K (Tirée de Godbout, 2005).

1.2.1.4. Cycles du sommeil

Une nuit normale comprend une succession de périodes de sommeil lent et de sommeil paradoxal qui surviennent en alternance et forment les cycles du sommeil. Chaque cycle dure approximativement 90 minutes et une nuit typique comprend approximativement de 4 à 6 cycles (Dement & Kleitman, 1957). Cette alternance est sous la régulation de deux systèmes physiologiques d'inhibition réciproque situés dans le tronc cérébral qui impliquent différentes structures anatomiques et différents neurotransmetteurs (McCarley, 2007; McCarley & Hobson, 1975). Au cours de la nuit, il y a une prédominance du SLP en début de la période de sommeil, tandis que le sommeil paradoxal est prédominant en fin de la nuit (Carskadon & Dement, 2005). Le déroulement d'une nuit normale chez un jeune adulte en santé est illustré dans la figure 2, sous la forme d'un hypnogramme. Cette répartition particulière des stades de sommeil permet d'expliquer pourquoi le somnambulisme qui survient généralement en SLP se produit plus fréquemment en début de nuit, au moment où le SLP est le plus abondant (Broughton, 1968; Jacobson et al., 1965).

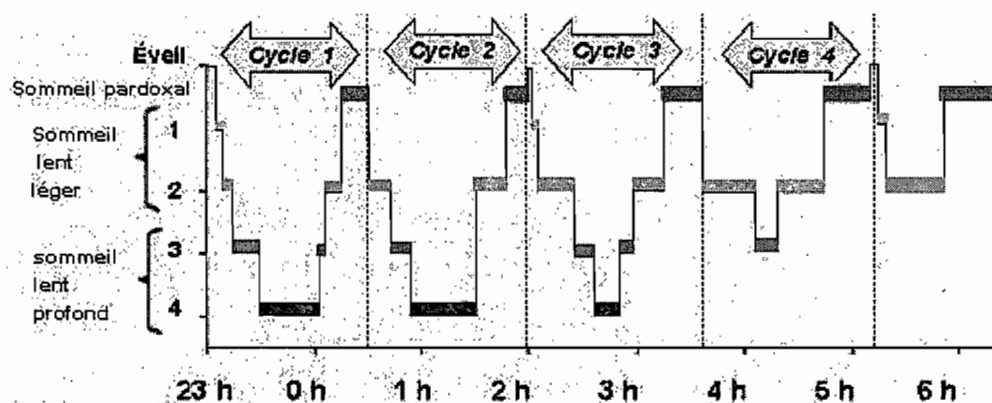


Figure 2. Hypnogramme illustrant la distribution des stades de sommeil en fonction du temps chez un adulte sain. Copyleft du site Le cerveau à tous les niveaux. <http://lecerveau.mcgill.ca/>

1.2.1.5. Analyse quantifiée de l'EEG en sommeil

Même si l'analyse visuelle des tracés de l'EEG est largement utilisée en clinique et en recherche, les progrès technologiques ont permis de développer des méthodes

d'analyse permettant de détecter des variations subtiles de l'activité cérébrale qui ne sont pas visibles à l'œil nu. Parmi ces méthodes, l'analyse spectrale de l'EEG permet de quantifier la puissance de l'EEG en fonction d'une fréquence donnée par l'application de la transformation rapide de Fourier (Niedermeyer & Lopes da Silva, 1998; Nuwer, 1988). Pour effectuer ce type d'analyse, les fréquences de l'EEG en sommeil sont généralement divisées en bandes de fréquences ou analysées par mini-bandes sur un spectre continu selon les hypothèses de recherche. La bande de fréquences comprises entre 0.75 et 4.5 Hz est communément appelée l'activité à ondes lentes (AOL) et est étroitement liée au SLP (Borbely, 1986). L'AOL, comme le SLP, est plus élevée au début de la nuit et diminue de façon exponentielle au cours du sommeil (Borbely, 1982; Borbely et al., 1981).

1.3. Modèle de régulation du sommeil à deux processus

Plusieurs modèles théoriques ont été proposés afin d'expliquer les mécanismes impliqués dans la régulation du sommeil et de l'éveil. L'un des modèles les plus acceptés propose que le cycle d'éveil-sommeil soit sous l'interaction continue de deux processus distincts : le processus homéostatique et le processus circadien (Borbely, 1982; Borbely, 2001; Borbely & Acherman, 2005).

1.3.1. Processus homéostatique

Le processus homéostatique (processus S) contrôle l'intensité du sommeil. Il augmente avec le nombre d'heures d'éveil et il diminue graduellement avec le nombre d'heures de sommeil. Ainsi, plus un individu a été éveillé longtemps, plus la pression au sommeil sera élevée. À l'inverse, plus il y a longtemps que la personne dort, moins cette pression au sommeil sera élevée. La force du processus S est mesurée par l'intensité et la dynamique du SLP et de l'AOL qui sont reliées au contrôle homéostatique. Il est bien établi qu'une privation de sommeil résulte en une augmentation de la quantité de SLP et d'AOL durant la nuit de récupération et que l'ampleur de cette augmentation est en fonction de la durée précédente de l'éveil (Achermann et al., 1993; Borbely, 1982; Borbely & Acherman, 2005). Des études ont aussi démontré des différences

topographiques dans l'expression du système homéostatique qui se caractérisent par une prédominance de l'AOL dans les aires corticales frontales sur l'axe antéro-postérieur du cerveau (Werth et al., 1996, 1997).

1.3.2. Processus circadien

Le processus circadien (processus C) fonctionne avec le signal de l'horloge biologique qui est située dans les noyaux suprachiasmatiques de l'hypothalamus (Czeisler et al., 2005). Ce processus influence plusieurs fonctions qui varient selon un rythme d'environ 24 heures. L'horloge biologique est programmée génétiquement, mais elle est aussi entraînée par des synchronisateurs externes dont le plus important est le cycle lumière-obscurité (Lack & Wright, 2007). Étant donné que chez l'être humain il n'est pas possible d'enregistrer directement l'activité des noyaux suprachiasmatiques, certains rythmes circadiens robustes de la rythmicité circadienne sont utilisés comme marqueurs biologiques du processus circadien (Benloucif et al., 2005). Les marqueurs les plus utilisés sont la température corporelle et la concentration plasmatique de la mélatonine. Il existe une relation étroite entre ces marqueurs et l'organisation du cycle éveil-sommeil (Dijk & Czeisler, 1994, 1995). Ainsi, la propension circadienne au sommeil augmente sur la partie descendante de la courbe de la température (au cours de la soirée) et atteint son point maximal près du minimum thermique (vers la fin de la nuit). De manière similaire, la propension au sommeil diminue sur la partie ascendante de la température (au cours de la journée) et atteint son niveau minimal au maximum thermique (vers la fin de la soirée).

1.3.3. Interaction entre les processus homéostatique et circadien

Comme l'illustre la figure 3, c'est l'interaction entre les processus S et C qui serait à la base de la régulation de la propension au sommeil et qui assure la consolidation des épisodes de sommeil et un niveau de vigilance optimale durant l'éveil (Achermann & Borbely, 2003; Borbely & Wirz-Justice, 1982; Czeisler et al., 2005; Dijk & Czeisler, 1994, 1995). Au cours du cycle éveil-sommeil habituel, la propension homéostatique au sommeil s'accroît durant l'éveil, suivant une courbe exponentielle. Par

contre, cette augmentation est contrebalancée par l'augmentation de la pression circadienne à l'éveil. C'est ce qui permet de maintenir un niveau de vigilance optimal pendant environ 16 heures d'éveil malgré l'accumulation de la pression homéostatique pour le sommeil. L'épisode de sommeil survient généralement en fin de soirée lorsque la pression homéostatique au sommeil est forte et que le signal circadien à l'éveil commence à descendre. Au fur et à mesure que l'épisode de sommeil progresse, la pression homéostatique se dissipe selon une fonction exponentielle, alors que la pression circadienne diminue et atteint son point minimal en fin de nuit, permettant ainsi de demeurer endormi malgré la diminution de la pression homéostatique. L'éveil survient habituellement lorsque la pression homéostatique au sommeil est évacuée et que la propension circadienne à l'éveil commence son ascension.

La régulation du sommeil présente également des variations ultradiennes, c'est-à-dire des variations qui sont d'une durée inférieure à 24 heures. Le modèle à deux processus permet également de prédire le processus ultradien observé au cours d'un épisode de sommeil et qui correspond à l'alternance entre les cycles de sommeil lent et paradoxal (Achermann & Borbely, 1990; Achermann et al., 1993).

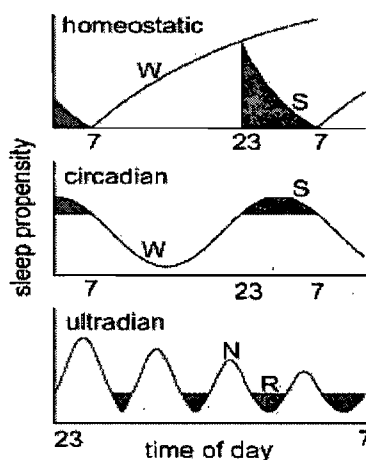


Figure 3. Représentation schématique du modèle à deux processus. Courbe de variation de la propension au sommeil lors de l'éveil (W) et du sommeil (S) pour les processus homéostatique et circadien. La régulation du sommeil comporte aussi des rythmes ultradiens, représentés par l'alternance entre le sommeil lent (N) et paradoxal (R). (Tirée d'Achermann & Borbely, 2003).

1.4. Ontogénèse du sommeil

L'organisation du sommeil subit des transformations importantes au cours du développement et du vieillissement normal (Bliwise, 2005; Samson-Dollfus, 1998; Stores, 2001). Les études ont démontré, entre autres, une diminution de la durée du sommeil, du SLP et de l'efficacité du sommeil en fonction de l'âge ainsi qu'une augmentation des stades 1 et 2 (Kahn et al., 1996; Miles & Dement, 1980; Ohayon et al., 2004). De toutes les composantes du sommeil, c'est le SLP qui subit la plus importante transformation. En effet, alors que SLP est particulièrement abondant chez l'enfant (environ 25% à l'âge de 5 ans), il diminue de façon progressive durant l'adolescence et chez le jeune adulte jusqu'à sa disparition presque complète chez la personne âgée (moins de 5 %) (Bliwise, 2000; Carrier et al., 1997; Gaudreau, Carrier et al., 2001; Williams et al., 1974). Des études ont également démontré que l'amplitude des ondes delta s'atténue également avec l'âge (Feinberg et al., 1967; Smith, et al., 1977). Cette évolution spécifique du SLP permet d'expliquer pourquoi la fréquence du somnambulisme, qui survient majoritairement lors des éveils en SLP, est plus élevée au cours de l'enfance et au début de l'adolescence puis qu'elle diminue rapidement vers la fin de l'adolescence et au début de l'âge adulte.

Il est à noter que cette diminution importante du SLP en fonction de l'âge est aussi associée à une diminution progressive de l'AOL qui s'observe dès le début de l'adolescence et se poursuit au cours de l'âge adulte et chez les personnes âgées (Carrier et al., 2001; Dijk et al., 1989; Dijk et al., 2000; Gaudreau, Carrier et al., 2001; Landolt et al., 1996). Ensemble, ces résultats suggèrent que l'intensité du processus homéostatique s'atténue avec l'âge.

1.5. Privation de sommeil

La privation de sommeil affecte plusieurs fonctions reliées à l'éveil. Ainsi, un éveil prolongé entraîne une diminution de la vigilance et de la performance, une augmentation de la somnolence et des modifications de l'humeur et de certaines fonctions physiologiques comme les systèmes immunitaire et métabolique (Banks &

Dinges, 2007; Bonnet, 2005; Bonnet & Arand, 2003; Boonstra et al., 2007; Dinges et al., 1994; Knutson et al., 2007; McEwen, 2006). Au niveau cognitif, la privation de sommeil affecte principalement les fonctions exécutives reliées au cortex préfrontal (Gosselin et al., 2005; Harrison & Horne, 1998; Horne, 1993; Jones & Harrison, 2001; Muzur et al., 2002). L'enregistrement PSG du sommeil suivant une privation de sommeil entraîne d'importantes modifications de l'architecture du sommeil qui varient selon la durée de la privation. Ces modifications incluent, lors du sommeil de récupération durant la nuit, une augmentation du SLP, de l'efficacité du sommeil et de la durée totale du sommeil ainsi qu'une réduction de la latence au sommeil, des stades 1 et 2 et du nombre d'éveils (Bonnet, 2005).

Plusieurs études ont indiqué que la réponse homéostatique à la suite d'une privation de sommeil entraîne une augmentation de l'AOL plus prédominante dans les régions frontales (Cajochen et al., 1999; Ferrara et al., 2002; Finelli et al., 2001; Knoblauch et al., 2002). Des chercheurs ont également révélé que cette prédominance frontale est plus grande chez les sujets jeunes que les sujets plus âgés à la suite d'une privation de sommeil (Münch et al., 2004). Ces résultats suggèrent donc que les régions frontales semblent particulièrement sensibles aux effets d'une privation de sommeil et que la réponse à l'augmentation de la pression homéostatique diminue avec l'âge.

1.5.1. Privation de 25 heures de sommeil et sommeil diurne

Des recherches ont démontré que lorsque les gens doivent dormir à une période où la propension au sommeil de l'horloge biologique (processus C) est faible, le sommeil est plus fragmenté et comprend plus d'éveils comparativement à une nuit standard (Carrier et al., 1996; Dijk & Czeisler, 1994). Une privation de sommeil de 25 heures entraîne un sommeil de récupération qui se déroulera le jour à une période où la propension au sommeil de l'horloge biologique décroît. Une étude a indiqué que cette privation de sommeil entraîne un rebond de SLP et d'AOL durant le sommeil de récupération comparativement à la nuit de base de même qu'une diminution de l'efficacité du sommeil et de la durée du sommeil (Gaudreau, Morettini et al., 2001). Les

différences entre la nuit de base et le sommeil de récupération peuvent s'expliquer par l'interaction entre les processus S et C (Gaudreau, Morettini et al., 2001).

1.6. Seuils d'éveil au cours du sommeil

Les études sur les seuils d'éveil auditif au cours du sommeil ont révélé que ces derniers sont plus élevés en SLP qu'en stade 2 et en sommeil paradoxal alors qu'ils sont généralement comparables dans ces deux derniers stades (Bonnet & Moore, 1982; Busby & Pivik, 1985; Goodenough et al., 1965; Lammers & Badia, 1991; Lammers et al., 1991; Rechtschaffen et al., 1966; Williams et al., 1964; Williams et al., 1966). Les seuils d'éveil sont aussi plus élevés en début de nuit qu'en fin de nuit pour un même stade de sommeil (Ferrara et al., 1999; Goodenough et al., 1965; Rechtschaffen et al., 1966; Watson & Rechtschaffen, 1969; Zimmerman, 1970). De plus, il est connu que les seuils d'éveil auditif augmentent après une privation de sommeil (Ferrara et al., 1999; Rosa & Bonnet, 1985; Williams et al., 1964) et que ces derniers seraient un bon indicateur de la profondeur du sommeil (processus S) (Ferrara et al., 1999). Les recherches ont indiqué que les seuils d'éveil diminuent avec l'âge (Busby et al., 1994; Zepelin et al., 1984) et que les enfants sont très difficiles à réveiller, et ce, même avec des stimuli de très fortes intensités (Busby & Pivik, 1983, 1985). Bien qu'aucune étude n'ait évalué de façon quantitative les seuils d'éveil chez des somnambules, les travaux de Jacobson et Kales (1967) indiquent que les enfants somnambules semblent plus difficiles à réveiller que les sujets contrôles tant en SLP qu'en sommeil paradoxal à la suite d'un stimulus auditif tel qu'en les appelant par leur nom ou avec un bruit de forte intensité. Ces résultats suggèrent donc que les somnambules sont des dormeurs profonds qui éprouvent de la difficulté à se réveiller, peu importe le stade de sommeil dans lequel ils se trouvent.

1.7. Les troubles du sommeil

Les troubles du sommeil sont communs dans la population générale. Il est estimé qu'au moins le tiers de la population souffre d'un trouble du sommeil au cours d'une année donnée ou va en développer un (Soldatos & Paparrigopoulos, 2005). Ces derniers

peuvent avoir des répercussions importantes sur la santé, la qualité de vie, l'humeur, le travail, l'éducation et les relations sociales (Malow, 2005; Partinen & Hublin, 2005).

Selon la deuxième édition de l'*International Classification of Sleep Disorders (ICSD-II)*, révisée en 2005, 85 troubles du sommeil sont répertoriés (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Ces derniers sont classés en huit catégories principales comprenant, entre autres, l'insomnie, les troubles de la respiration (p. ex., le syndrome d'apnées centrales ou obstructives du sommeil), les hypersomnies (p. ex., la narcolepsie), les troubles du rythme circadien (p. ex., le syndrome d'avance ou de délai de phase), les troubles du mouvement reliés au sommeil (p. ex., mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil (MPJS) et bruxisme) et les parasomnies (p. ex., somnambulisme ou cauchemars). Cette classification comprend également les troubles du sommeil associés avec une autre condition médicale (p. ex., épilepsie reliée au sommeil ou reflux gastro-oesophagien relié au sommeil). Nous ne décrivons pas davantage ces différentes catégories de troubles du sommeil à l'exception des parasomnies (pour une présentation complète, voir American Academy of Sleep Medicine, 2005).

1.7.1. Les parasomnies

Les parasomnies sont définies comme des phénomènes indésirables qui surviennent au cours du sommeil (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Ces dernières comprennent les parasomnies survenant habituellement au cours du SLP (troubles de l'éveil) ou du sommeil paradoxal (p. ex., cauchemars ou trouble comportemental en sommeil paradoxal) ainsi que celles pouvant survenir durant la transition veille/sommeil ou au cours de plusieurs stades de sommeil (p. ex., énurésie, trouble dissociatif au cours du sommeil).

Il a aussi été proposé que les parasomnies qui s'accompagnent de manifestations motrices puissent également être classées en quatre groupes, selon un mode hiérarchique, en fonction de la complexité des mouvements, allant de manifestations motrices simples comme les sursauts d'endormissement jusqu'à des manifestations

motrices complexes et organisées caractérisant le somnambulisme (Montplaisir, 2004; Montplaisir et al., 1994).

1.8. Le somnambulisme

1.8.1. Caractéristiques cliniques et critères diagnostiques

Les épisodes de somnambulisme se produisent généralement à la suite d'éveils soudains, mais incomplets, en SLP lors du premier tiers de la nuit (Broughton, 1968; Jacobson et al., 1965; Kales et al., 1966). Plus rarement, des épisodes se produisent en stade 2 ou plus tard au cours du sommeil (Kavey et al., 1990; Moldofsky et al., 1995; Zucconi et al., 1995). Lors d'un épisode, les somnambules sont dans un état caractérisé par de la confusion mentale, de la désorientation dans le temps et dans l'espace, un ralentissement de la parole et de l'idéation, une faible réactivité aux stimuli externes, une réponse négative aux tentatives d'éveiller le somnambule et une amnésie rétrograde variable (Broughton, 1968). Il est possible de concevoir le somnambulisme comme un état fonctionnel dissocié résultant de l'intrusion de caractéristiques de l'état d'éveil durant le SLP (Mahowald & Schenck, 1992, 1999, 2001, 2005).

La durée d'un épisode de somnambulisme dans l'environnement naturel du patient peut varier de quelques secondes à une trentaine de minutes (Broughton, 2000; Lapierre & Montplaisir, 1999). Durant un épisode typique chez l'adulte, le somnambule commence souvent par s'asseoir dans son lit, regarder autour de lui d'un air confus et manifester des comportements moteurs simples et automatiques dans le lit (p. ex., jouer avec les draps du lit ou les oreillers), puis il peut se lever et déambuler dans sa chambre ou dans son habitation et même, plus rarement, à l'extérieur de celle-ci (Broughton, 2000; Nino-Murcia & Dement, 1987). La personne peut alors exécuter des activités habituelles ou des actions variées effectuées généralement de façon moins bien coordonnée qu'à l'éveil. Cependant, des épisodes d'une complexité étonnante sont décrits dans la littérature, tels que cuisiner, manger, jouer d'un instrument de musique, écrire des courriels, conduire une automobile ou encore avoir des comportements sexuels (Cartwright, 2006; Masand et al., 1995; Rosenfeld & Elhajjar, 1998; Schenck et

al., 1993; Schenck & Mahowald, 1994, 1995a; Siddiqui et al., 2006; Whyte & Kavey, 1990; Wong, 1986). De plus, les manifestations cliniques chez l'adulte débutent parfois brutalement et les comportements peuvent être agités, agressifs ou violents (American Academy of Sleep Medicine, 2005; Mahowald, 2002).

Des études ont d'ailleurs révélé que les adultes qui souffrent de somnambulisme consultent souvent à la suite de blessures et/ou de comportements agressifs ou violents durant le sommeil (Denesle et al., 1998; Guilleminault, Kirisoglu et al., 2005; Guilleminault et al., 1998; Moldofsky et al., 1995; Rauch & Stern, 1986; Schenck, 2005; Schenck et al., 1989). Dans quelques cas extrêmes, le somnambulisme a même été associé à des comportements sexuels inappropriés, des pseudo-suicides ou des homicides (Andersen et al., sous presse; Bartholomew, 1986; Broughton et al., 1994; Fenwick, 1986; Gottlieb et al., 1986; Guilleminault et al., 2002; Hartmann, 1983; Howard & D'Orban, 1987; Lauerma, 1996; Mahowald et al., 2003; Oswald & Evans, 1985; Ovuga, 1992; Schenck et al., 2007; Shapiro et al., 2003; Shatkin et al., 2002). Le fait que de tels comportements puissent se produire durant des épisodes de somnambulisme soulève des questions fondamentales quant à l'implication médico-légale de ces actes et à la responsabilité du somnambule en regard des gestes posés (Bonkalo, 1974; Bornemann et al., 2006; Broughton & Shimizu, 1995; Cartwright, 2004; Denno, 2002, 2003; Fenwick, 1987; Mahowald et al., 1990; Mahowald & Schenck, 2000, 2005; Mahowald et al., 2005; Wilson et al., 2005).

Le somnambulisme est souvent associé à d'autres parasomnies dont les plus fréquentes sont les terreurs nocturnes et la somniloquie (Hublin et al., 2001; Kales, Soldatos, Bixler et al., 1980; Laberge et al., 2000; Petit et al., 2007). De plus, il existe une forme de somnambulisme, appelé «somnambulisme terreur», où la terreur nocturne précède le début de l'épisode de somnambulisme (Besset & Espa, 2001; Vecchierini, 1998). Le somnambulisme et/ou les terreurs nocturnes peuvent aussi coexister avec le trouble comportement en sommeil paradoxal (Schenck et al., 1997).

Les critères diagnostiques du somnambulisme de l'*ICSD-II* (American Academy of Sleep Medicine, 2005) et de la 4^{ème} édition du *Diagnostic and Statistical Manual of*

Mental Disorders (DSM-IV) (APA, 1994) sont présentés respectivement à l'annexe 1 et à l'annexe 2. Ces derniers reposent sur plusieurs des caractéristiques décrites précédemment comme la présence de déambulation durant le sommeil et l'amnésie rétrograde variable des épisodes.

1.8.2. Prévalence

Les données épidémiologiques varient considérablement en ce qui a trait à la prévalence du somnambulisme dans la population. Il est par contre bien établi que ce trouble du sommeil est plus fréquent chez les enfants et les adolescents que chez les adultes, avec des proportions variant entre 4 et 29% chez les enfants âgés entre 6-17 ans et entre 1 et 4% chez les adultes (Barkwin, 1970; Bixler et al., 1979; Fisher & Wilson, 1987; Goldin, 1997; Hublin et al., 1997; Kahn et al., 1989; Klackenberg, 1982, 1987; Ohayon et al., 1999; Saarenpää-Heikkilä et al., 1995; Shang et al., 2006; Simonds & Parraga, 1982). Il importe de souligner que la prévalence du somnambulisme dans ces études pourrait être sous-estimée en raison de l'amnésie rétrograde variable qui accompagne les épisodes et le fait que ces derniers ne sont pas toujours observés par l'entourage du patient. Les études épidémiologiques récentes suggèrent qu'il n'existe pas de différence entre les sexes tant chez l'enfant (Laberge et al., 2000) que chez l'adulte (Hublin et al., 1997; Ohayon et al., 1999).

Même si le somnambulisme cesse généralement à la puberté ou vers la fin de l'adolescence, il persiste au-delà de ces périodes chez environ un quart des enfants (Hublin et al., 1997; Laberge et al., 2000). De plus, il n'est pas rare que le somnambulisme débute à l'adolescence ou encore à l'âge adulte (Kavey et al., 1990; Schenck, 2005; Schenck et al., 1989; Stein & Ferber, 1998). Chez l'adulte, il est estimé qu'approximativement 85% des somnambules le sont depuis l'enfance (Hublin et al., 1997). Enfin, des données suggèrent que la fréquence des épisodes de somnambulisme est plus élevée chez les adultes que chez les enfants somnambules et que les épisodes augmentent en sévérité avec le temps (Berlin & Qayyum, 1986; Kavey et al., 1990).

1.8.3. Hypothèses physiopathologiques

Différentes hypothèses ont été proposées pour tenter d'expliquer la physiopathologie du somnambulisme. Parmi celles-ci, les plus importantes sont la génétique, la psychopathologie, un dérèglement du système sérotoninergique et un trouble de l'éveil. Ces dernières sont décrites brièvement dans les prochaines sections et ne sont pas mutuellement exclusives.

1.8.3.1. Génétique

Plusieurs études ont révélé une contribution génétique au somnambulisme. En effet, la prévalence du somnambulisme est plus élevée chez les enfants de parents qui ont eu une histoire de somnambulisme et environ 80% des patients somnambules ont un ou plusieurs membres de leur famille atteints de somnambulisme ou de terreurs nocturnes (Abe & Shimakawa, 1966; Debray & Huon, 1973; Hori & Hirose, 1995; Kales, Soldatos, Bixler et al., 1980). La prévalence du somnambulisme est dix fois plus élevée que dans la population générale lorsqu'un membre de la famille du premier degré est affecté (Kales et al., 1980). Les études chez les jumeaux supportent aussi la contribution génétique au somnambulisme autant chez les enfants que les adultes (Bakwin, 1970; Hublin et al., 1997). Les études de jumeaux indiquent également une contribution des facteurs environnementaux pour cette parasomnie (Hublin et al., 1997). Cependant, le mode précis de transmission n'est pas encore connu (Hublin & Kaprio, 2003; Taheri & Mignot, 2002).

Il a aussi été démontré que les allèles du complexe d'histocompatibilité HLA-DQB1*04 et *05 peuvent conférer une susceptibilité génétique au somnambulisme, principalement dans la forme familiale, puisque ce dernier est présent chez 35% des somnambules comparativement à 13% des sujets contrôles (Lecendreux et al., 2003). De plus, étant donné que le somnambulisme et le trouble comportemental en sommeil paradoxal coexistent parfois (Schenck et al., 1997) et que l'allèle HLA-DQB1*05 est aussi associé au trouble comportemental en sommeil paradoxal (Schenck et al., 1996), il

a été suggéré que ces deux troubles pourraient avoir une prédisposition génétique commune (Lecendreux et al., 2003).

1.8.3.2. Psychopathologie

La présence de somnambulisme chez l'adulte a longtemps été considérée comme étant fortement reliée à la psychopathologie alors qu'elle était considérée comme normale durant l'enfance (Kales, Soldatos, Caldwell et al., 1980; Kales et al., 1980; Pai, 1946; Soldatos & Kales, 1982). Certains auteurs ont aussi proposé que le somnambulisme chez l'adulte est relié à une dissociation hystérique (Berthon & Issilamou, 2000; Crisp et al., 1990; James, 1999; Parcheminey, 1999; Sours et al., 1963) ou encore secondaire à une expérience traumatique refoulée (Calogeras, 1982). Cependant, plusieurs études ont révélé que la majorité des patients somnambules n'ont pas un trouble psychiatrique sur l'axe 1 du DSM-IV (APA, 1994) de même qu'ils ne présentent pas nécessairement des profils de personnalité déviants (Bassetti et al., 2002; Guillemineault et al., 2005; Hartman et al., 2001; Schenck et al., 1997; Schenck et al., 1989). De plus, dans l'étude de Schenck et al. (1989), les patients somnambules traités avec succès pour un trouble psychiatrique concomitant continuaient à avoir des épisodes de somnambulisme. Ces études suggèrent donc qu'il n'existe pas de relation étroite entre la psychopathologie et le somnambulisme.

1.8.3.3. Dérèglement du système sérotoninergique

Des recherches ont démontré que le somnambulisme est plus fréquent chez les personnes qui souffrent de migraines ou d'un syndrome Gilles de la Tourette que dans la population générale (Barabas et al., 1983; Barabas & Matthews, 1985; Barabas et al., 1984; Casez, Dananchet, & Besson, 2005; Giroud et al., 1986; Giroud, Nivelon, & Dumas, 1987; Isik et al., 2007). Des auteurs ont donc proposé que le somnambulisme puisse être associé à un dérèglement du système sérotoninergique puisque le métabolisme de la sérotonine serait affecté à différents degrés dans ces deux maladies (Barabas et al., 1983; Barabas et al., 1984; Casez et al., 2005). De plus, d'autres chercheurs ont aussi suggéré que la sérotonine pourrait être impliquée dans la

physiopathologie du somnambulisme en partant du principe que plusieurs des facteurs qui peuvent précipiter le somnambulisme (p. ex., les troubles de la respiration, la fièvre et certaines médications) impliquent le système sérotoninergique (Juszczak & Swiergiel, 2005). Cependant, aucune étude n'a tenté de vérifier cette hypothèse à ce jour. De plus, le somnambulisme pourrait aussi être plus fréquent chez les personnes qui souffrent de migraines, d'un syndrome Gilles de la Tourette ou d'un trouble de la respiration puisque ces trois maladies entraînent une fragmentation du sommeil (Guilleminault, Kirisoglu et al., 2005; Jennum & Jensen, 2002; Kostanecka-Endress et al., 2003), un facteur connu comme pouvant faciliter ou précipiter des épisodes de somnambulisme chez les personnes prédisposées (Broughton, 1999, 2000).

1.8.3.4. Trouble de l'éveil

La notion de trouble de l'éveil est l'une des hypothèses les plus acceptées dans la littérature. Cette dernière repose sur des études effectuées dans les années 1960 qui ont indiqué que des épisodes de somnambulisme pouvaient être provoqués en forçant les éveils lors du SLP, alors que les sujets se réveillaient complètement lorsque cela était effectué en sommeil paradoxal (Broughton, 1968; Gastaut & Broughton, 1965; Kales & Jacobson, 1967; Kales et al., 1966). Lors des manifestations comportementales induites, Broughton a montré que l'EEG était généralement caractérisé par une activité delta de faible amplitude mélangée avec une activité plus rapide semblable à celle du stade 1 ou encore par l'apparition d'une activité alpha continue, diffuse et lente qui était non-réactive à l'ouverture des paupières ou à une stimulation visuelle (Broughton, 1968; Gastaut & Broughton, 1965). Cette activité alpha était également plus lente et différente de celle observée lors d'un éveil complet. De plus, les potentiels évoqués des somnambules lors des éveils forcés en SLP présentaient une réactivité différente aux stimuli visuels (Broughton, 1968). Ces observations, entre autres, l'ont amené à suggérer que le somnambulisme serait provoqué par un défaut du processus d'éveil empêchant un éveil complet et une vigilance adéquate. Cette réaction d'éveil anormale permettrait d'expliquer les symptômes concomitants retrouvés durant les manifestations cliniques décrits précédemment (confusion, amnésie, etc.). Une étude de cas, au moyen de la

tomographie par émissions de simples photons, suggère que cette réaction d'éveil anormale serait le résultat de l'activité sélective des circuits thalamo-cingulaires et de la persistance de l'inhibition des autres systèmes thalamo-corticaux de l'éveil (Bassetti et al., 2000).

Dans le cadre d'un trouble de l'éveil, Broughton soutient que, peu importe ce qui produit un éveil durant le SLP, soit une stimulation externe ou interne, un éveil normal associé à la fin d'un cycle de sommeil ou même une activité mentale durant le SLP, est susceptible de précipiter un épisode de somnambulisme (Broughton, 1978; Broughton, 1982; Broughton & Gastaut, 1974). Certains auteurs ont donc proposé que le somnambulisme repose sur une incapacité à maintenir un SLP consolidé compte tenu de certaines caractéristiques PSG des somnambules comme leur nombre élevé d'éveils en SLP (American Academy of Sleep Medicine, 2005; Broughton, 1991; Espa et al., 2000; Gaudreau et al., 2000; Joncas et al., 2002; Kavey et al., 1990). De plus, cette fragmentation du sommeil ainsi que les épisodes de somnambulisme en tant que tel pourraient affecter l'expression du processus homéostatique et prolonger la pression au sommeil et au SLP en particulier (Guilleminault, Kushida, & Leger, 1995).

1.8.4. Caractéristiques PSG du somnambulisme

Plusieurs recherches ont révélé que l'architecture du sommeil et l'alternance normale des stades du sommeil sont préservées chez les somnambules adultes (Blatt et al., 1991; Gaudreau et al., 2000; Schenck et al., 1989; Zucconi et al., 1995). Cependant, plusieurs différences ont été observées au niveau de la microstructure du sommeil, avec la présence d'un nombre anormalement élevé d'éveils et de micro-éveils en SLP comparativement à des sujets contrôles (Blatt et al., 1991; Broughton, 1991; Espa et al., 2000; Halasz et al., 1985).

Une étude des patrons cycliques d'alternance (PCA), une mesure de l'instabilité du sommeil lent, a démontré que les personnes avec un trouble de l'éveil (somnambulisme et/ou terreurs nocturnes) ont une augmentation du nombre de PCA comparativement aux sujets contrôles (Zucconi et al., 1995). Ces auteurs ont proposé

que ces résultats reflètent une augmentation de l'instabilité du SLP et d'un niveau élevé d'oscillation d'éveil qui pourraient jouer un rôle déclencheur des épisodes de somnambulisme et de terreurs nocturnes. Deux études, portant respectivement chez des enfants et des adultes qui souffrent de somnambulisme et d'un trouble concomitant de la respiration au cours du sommeil, ont aussi trouvé une augmentation du nombre de PCA chez ce sous-groupe de somnambules comparativement aux sujets contrôles (Guilleminault et al., 2006; Guilleminault, Lee et al., 2005).

Compte tenu de la fragmentation du SLP chez les somnambules, des recherches ont voulu vérifier si cette fragmentation affectait l'expression du processus homéostatique. L'étude de Gaudreau et al. (2000) a démontré que les somnambules ont significativement moins d'AOL que les sujets contrôles avec la plus grande différence durant le premier cycle de sommeil lent. Ces auteurs suggèrent donc que les éveils fréquents en SLP des somnambules interfèrent avec l'accroissement normal de leur AOL. Des résultats similaires ont été obtenus par d'autres chercheurs chez des patients souffrant d'un trouble de l'éveil (Espa et al., 2000; Guilleminault et al., 2001).

Une autre caractéristique PSG, parfois rapportée chez les somnambules, est la présence d'activité delta hypersynchrone (ADH) qui correspond à la présence d'ondes delta de très grandes amplitudes ($> 150 \mu\text{V}$) durant le SLP. Quelques études ont rapporté que les somnambules ont davantage d'ADH que les sujets contrôles (Blatt et al., 1991; Jacobson et al., 1965; Kales et al., 1966). Cependant, les recherches portant sur la présence d'ADH précédant les épisodes de somnambulisme ont donné des résultats contradictoires. En effet, bien que des études aient trouvé que les épisodes de somnambulisme sont souvent ou invariablement précédés d'ADH (Espa et al., 2002; Espa et al., 2000; Guilleminault et al., 2001; Jacobson et al., 1965), d'autres ont démontré que l'ADH précède rarement les manifestations cliniques (Guilleminault et al., 1995; Kavey et al., 1990; Schenck et al., 1998). Même si la signification fonctionnelle de cette activité demeure encore mal comprise, des chercheurs ont proposé que cette activité pourrait être reliée à une immaturité du système nerveux central (Jacobson & Kales, 1967; Kales, Soldatos, Caldwell et al., 1980).

Enfin, les études portant sur l'analyse spectrale de l'EEG précédant les épisodes de troubles de l'éveil ont révélé que ces derniers sont précédés d'une augmentation significative de l'AOL (Espa et al., 2000) ou de la puissance du delta lent (0,75-2 Hz) (Guilleminault et al., 2001). De plus, cette augmentation de l'AOL, précédant les manifestations cliniques, était plus élevée que celle précédant les éveils complets en SLP (Espa et al., 2000). De son côté, l'analyse topographique de l'EEG précédant les terreurs nocturnes a montré une augmentation significative de la puissance delta sur les régions frontales et centrales, proportionnelle à l'intensité de la terreur nocturne (Zadra & Nielsen, 1998).

1.8.5. Facteurs facilitant ou précipitant du somnambulisme

Plusieurs facteurs sont connus comme pouvant faciliter ou précipiter les épisodes de somnambulisme chez les personnes prédisposées dans leur environnement naturel. Ces derniers peuvent être regroupés en deux catégories (Broughton, 1999, 2000). La première catégorie comprend des facteurs qui augmentent la profondeur du sommeil, soit par une augmentation du SLP ou soit par une augmentation de la difficulté d'éveil. Ces facteurs incluent la récupération après une privation de sommeil (Broughton, 2000), l'activité physique intense (Vecchierini, 1998, 2001), l'hyperthyroïdie (Ajlouni et al., 2001; Ajlouni et al., 2005), la fièvre (Dorus, 1979; Kales et al., 1979; Larsen et al., 2004) et l'utilisation de neuroleptiques ou de dépresseurs du système nerveux central (Charney et al., 1979; Pressman, 2007a; Pressman et al., 2007). La deuxième catégorie comprend les facteurs qui fragmentent le sommeil et le SLP tels que les troubles de la respiration au cours du sommeil (Espa et al., 2002; Guilleminault, Kirisoglu et al., 2005; Guilleminault et al., 2003), les MPJS (Guilleminault et al., 2003), le stress (Crisp et al., 1990; Kales, Soldatos, Caldwell et al., 1980; Klackenberg, 1983; Ohayon et al., 1999) et les stimuli endogènes ou environnementaux (Broughton, 1968; Pressman, 2007b).

1.8.6. Diagnostic PSG du somnambulisme

Le diagnostic du somnambulisme est souvent difficile à établir à partir de mesures objectives comme la PSG et les enregistrements audio-visuels puisque les

cliniques se produisent rarement en laboratoire de sommeil (Broughton, 1968; Kales et al., 1966). De plus, à l'exception de l'observation d'un épisode de somnambulisme en tant que tel, il n'existe pas de marqueurs objectifs identifiables lors des enregistrements PSG qui permettent de confirmer le diagnostic du somnambulisme (Mahowald & Schenck, 2000; Pressman, 2007a). En effet, bien que les éveils en SLP ou l'ADH soient plus fréquents chez les somnambules que les sujets contrôles, ces caractéristiques PSG ne seraient pas spécifiques et sensibles au diagnostic de ce trouble du sommeil (Pressman, 2004, 2007a). À l'inverse, un enregistrement PSG normal ne permet pas d'exclure le diagnostic du somnambulisme (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Par conséquent, contrairement à d'autres troubles du sommeil, le diagnostic du somnambulisme doit se faire essentiellement à partir de l'histoire clinique du patient et de la description des événements comportementaux dans l'environnement naturel. Les enregistrements PSG servent donc surtout à éliminer la présence d'un autre trouble du sommeil ou à identifier la présence de facteurs susceptibles de précipiter les manifestations cliniques comme les apnées du sommeil ou les MPJS.

Le développement d'un outil diagnostique sensible et spécifique au somnambulisme est d'autant plus important compte tenu des risques de blessures et de comportements agressifs associés au somnambulisme chez l'adulte (Schenck et al., 1989) et des implications importantes que peuvent avoir ces comportements au niveau médico-légal (Mahowald & Schenck, 2005; Pressman, 2007a) afin d'orienter le patient vers la stratégie thérapeutique la plus efficace. De plus, l'identification d'une telle méthode représente un intérêt non seulement pour le diagnostic, mais également pour étudier les mécanismes entraînant les épisodes de somnambulisme et la physiopathologie de cette parasomnie.

Étant donné que la privation de sommeil est un facteur connu comme pouvant faciliter le somnambulisme dans l'environnement naturel du patient, des études ont évalué l'efficacité de cette manipulation sur la fréquence des manifestations cliniques en laboratoire de sommeil. Ces dernières ont toutefois obtenu des résultats contradictoires. En effet, deux études ont démontré qu'une privation de sommeil de 24 heures (Mayer et

al., 1998) et de 38 heures (Joncas et al., 2002) permet d'augmenter significativement la fréquence des épisodes de somnambulisme. Par contre, un autre groupe de chercheurs a rapporté qu'une privation de 36 heures de sommeil n'a pas d'effet significatif sur la fréquence des épisodes de somnambulisme (Guilleminault et al., 1998). Ces résultats divergents pourraient s'expliquer, en partie, par le nombre limité de somnambules inclus dans ces études qui variait entre sept et dix. L'utilisation de la privation de sommeil comme outil diagnostique demeure controversée et des études supplémentaires auprès d'une plus grande population de somnambules sont requises afin de déterminer la sensibilité de cette manipulation expérimentale.

Parmi les autres facteurs susceptibles de précipiter le somnambulisme en laboratoire, les éveils forcés en SLP constituent une autre avenue de recherche à explorer. Des études ont en effet indiqué que le somnambulisme peut être induit chez les enfants en les mettant en position debout durant le SLP (Broughton, 1968; Gastaut & Broughton, 1965; Kales & Jacobson, 1967; Kales et al., 1966). Kales et al. (1966) ont réussi à induire sept épisodes de somnambulisme sur 38 tentatives chez quatre enfants (âgés de neuf à onze ans) lorsqu'ils les levaient debout durant le SLP. De plus, dans le cadre d'un autre projet, deux épisodes de somnambulisme ont été précipités chez un de leurs quatre sujets somnambules lorsqu'ils les appelaient par leur nom en SLP (Kales et al., 1966). D'autres études chez les patients souffrant de terreurs nocturnes ont révélé que ces dernières pouvaient être déclenchées en sonnant une alarme durant le SLP (Fisher et al., 1970; Fisher et al., 1973). Cependant, l'induction n'a fonctionné que chez deux sujets sur quatre (âgés de 27 à 33 ans) et il existe une grande variabilité dans les résultats obtenus. Par exemple, dix terreurs nocturnes ont été induites sur 43 essais en SLP chez un sujet, alors que 33 essais n'ont induit aucune terreur nocturne chez un autre sujet (Fisher et al., 1973). En somme, bien que ces études aient montré qu'il est possible d'induire des troubles de l'éveil, le pourcentage d'épisodes induits est très faible comparativement au nombre d'essais. De plus, cette procédure n'a fonctionné que chez un nombre limité de patients. Qui plus est, l'efficacité des éveils forcés pour induire des manifestations cliniques n'a jamais été étudiée chez des somnambules adultes.

Finalement, Broughton (1991) a proposé que la probabilité d'enregistrer un épisode de somnambulisme chez une personne prédisposée dans son milieu naturel soit accrue lorsque les facteurs qui augmentent la profondeur du sommeil et ceux qui le fragmentent sont combinés. Toutefois, aucune étude n'a vérifié si la combinaison de ces deux types de facteurs permet d'augmenter la fréquence des événements cliniques en laboratoire.

1.9. Problématique et objectifs

Depuis les premières études PSG portant sur le somnambulisme, il est bien documenté que les épisodes surviennent rarement en laboratoire de sommeil, et ce, même si les patients rapportent fréquemment des épisodes dans leur environnement naturel (Broughton, 1968; Jacobson et al., 1965; Kales et al., 1966). Ceci constitue donc un obstacle majeur tant pour établir un diagnostic PSG du somnambulisme que pour étudier la physiopathologie de ce trouble du sommeil. L'hypothèse générale à la base de cette thèse est que les somnambules adultes présentent un trouble de l'éveil et un dysfonctionnement des mécanismes responsables de la stabilité du SLP. Cette thèse comprend deux volets généraux comportant deux articles chacun.

Tout d'abord, même si la privation de sommeil est un facteur bien connu comme pouvant faciliter le somnambulisme dans l'environnement naturel du patient, les études réalisées en laboratoire de sommeil ont donné des résultats contradictoires jusqu'à maintenant. Parmi les autres facteurs susceptibles de favoriser le somnambulisme, les éveils forcés en SLP ont permis d'induire des événements cliniques chez des enfants, mais le taux d'efficacité de cette manipulation est faible. De plus, ces procédures n'ont été étudiées que chez un nombre limité de somnambules. Des études supplémentaires sont donc requises afin de préciser l'efficacité de la privation de sommeil et/ou des éveils forcés en SLP pour précipiter les épisodes de somnambulisme en laboratoire de sommeil. De plus, aucune étude n'a vérifié si la combinaison d'un facteur qui augmente la profondeur du sommeil et d'un autre qui le fragmente permet d'augmenter la probabilité d'enregistrer un événement clinique dans un environnement contrôlé. Ces

raisons motivent donc le premier volet de cette thèse. Les objectifs principaux de ce volet sont d'étudier l'effet de la privation de sommeil et des éveils forcés en SLP sur la fréquence des événements de somnambulisme en laboratoire de sommeil et d'évaluer l'efficacité de ces manipulations comme outil diagnostique.

L'article 1 porte sur l'effet d'une privation de sommeil de 25 heures sur la fréquence et la complexité des épisodes de somnambulisme enregistrés en laboratoire auprès de trente somnambules adultes ainsi que de dix autres souffrant d'un trouble du sommeil concomitant. Même si la privation de sommeil de 38 heures avait donné les résultats les plus prometteurs jusqu'à maintenant, ce protocole est très exigeant tant pour les patients que pour le personnel des laboratoires de sommeil. Une privation de sommeil plus courte a donc été privilégiée. Un objectif secondaire de cette étude est d'explorer les différences potentielles entre les hommes et les femmes quant à l'efficacité cette manipulation pour favoriser la fréquence des épisodes de somnambulisme en laboratoire. Les résultats des études antérieures nous permettent de formuler les prédictions suivantes, soit que la privation de sommeil de 25 heures va entraîner 1) une augmentation significative de la fréquence et de la complexité des épisodes de somnambulisme 2) une augmentation du nombre d'éveils en SLP, 3) une augmentation du temps passé en SLP, 4) une diminution de la latence au sommeil et au sommeil paradoxal, 5) une diminution du temps passé en stade 1 et 2, et 6) une diminution des éveils pour les stades 1 et 2 et pour le sommeil paradoxal.

L'article 2 porte principalement sur l'effet des éveils forcés durant une nuit standard et à la suite d'une privation de 25 heures de sommeil chez dix somnambules et dix sujets contrôles. Les résultats des recherches décrites précédemment permettent de formuler les prédictions principales suivantes : 1) les éveils forcés en SLP vont induire des épisodes de somnambulisme chez les somnambules, mais pas chez les sujets contrôles, 2) la privation de sommeil va entraîner une augmentation de l'efficacité des éveils forcés pour induire des épisodes de somnambulisme, 3) l'architecture du sommeil des somnambules et des sujets contrôles sera comparable durant la nuit de base et le sommeil de récupération, 4) les somnambules auront plus d'éveils en SLP que les sujets

contrôles, et 5) la privation de sommeil va entraîner une augmentation du temps passé en SLP.

Dans le deuxième volet de cette thèse, l'objectif principal est d'approfondir nos connaissances sur la physiopathologie du somnambulisme. Les études portant sur l'ADH ont donné des résultats contradictoires et controversés jusqu'à présent, particulièrement quant à la spécificité de l'ADH au sommeil des somnambules et à la présence de cette activité en relation avec les manifestations cliniques. Des différences méthodologiques et dans l'âge des patients étudiés pourraient contribuer à ces différences. L'article 3 porte donc sur l'étude de l'ADH et la topographie de cette activité durant le sommeil lent chez des somnambules et des sujets contrôles durant une nuit de base et à la suite d'une privation de sommeil de 38 heures. Un objectif secondaire de cette étude est d'analyser l'ADH précédant les événements cliniques chez les somnambules. En se basant sur les résultats des études antérieures, les prédictions suivantes sont formulées : 1) les somnambules auront plus d'ADH que les sujets contrôles, 2) la privation de sommeil va entraîner une augmentation de l'ADH chez les somnambules et les sujets contrôles et 3) cette augmentation de l'ADH à la suite d'une privation de sommeil sera plus prédominante au niveau des régions frontales du cerveau.

Enfin, il existe peu d'études qui ont porté spécifiquement sur l'activité de l'EEG durant les épisodes de somnambulisme. Schenck et al. (1998) ont décrit trois patrons distincts d'activité de l'EEG en relation avec les dix premières secondes des éveils en SLP avec ou sans manifestations cliniques chez des adultes souffrant d'un trouble de l'éveil. Toutefois, ces résultats n'ont jamais été répliqués par d'autres chercheurs. De plus, l'activité de l'EEG durant les épisodes provenant du stade 2 n'est pas décrite dans la littérature. L'article 4 porte donc sur l'activité de l'EEG durant quarante-quatre épisodes de somnambulisme enregistrés durant une nuit de base et à la suite de 38 heures de privation de sommeil. Les objectifs secondaires de cette étude sont de comparer l'activité de l'EEG en fonction des stades de sommeil (SLP et stade 2) et de la complexité des événements cliniques. Étant donné la nature exploratoire de cette étude et l'absence de données dans la littérature sur l'activité de l'EEG durant les épisodes de

somnambulisme en stade 2 ou après une privation de sommeil, seule la prédiction suivante est formulée, soit que l'activité de l'EEG durant les événements cliniques en SLP et en stade 2 ne contiendra pas une activité comparable à celle d'un éveil complet.

2. Méthodes et résultats : articles de recherche

2.1. Article 1

POLYSOMNOGRAPHIC DIAGNOSIS OF SOMNAMBULISM: EFFECTS OF 25 HOURS OF SLEEP DEPRIVATION

**Antonio Zadra PhD^{1,2} ; Mathieu Pilon MPs^{1,2};
& Jacques Montplaisir MD, PhD, CRCPC^{1,3}**

¹Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Québec, Canada

²Department of Psychology, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

³Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

Article soumis à : Brain le 29 juin 2007.

Contribution des auteurs

Mathieu Pilon : Élaboration du protocole, collecte des données, analyse des données, interprétation des résultats et rédaction du manuscrit.

Antonio Zadra : Élaboration du protocole, interprétation des résultats et rédaction du manuscrit.

Jacques Montplaisir : Élaboration du protocole, recrutement, évaluation et diagnostic clinique des patients et révision du manuscrit.

**POLYSOMNOGRAPHIC DIAGNOSIS OF SOMNAMBULISM:
EFFECTS OF 25 HOURS OF SLEEP DEPRIVATION**

**Antonio Zadra PhD^{1,2} ; Mathieu Pilon MPs^{1,2};
& Jacques Montplaisir MD, PhD, CRCPC^{1,3}**


¹Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Québec, Canada

²Department of Psychology, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

³Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

Address for correspondence:

Antonio Zadra, PhD
Department of Psychology
Université de Montréal
C.P. 6128, succ. Centre-ville
Montreal, Quebec, CANADA H3C 3J7

E-mail: 
Tel.: (514) 343-6626
Fax: (514) 343-2285

Running head: DIAGNOSIS OF SOMNAMBULISM

SUMMARY

Somnambulism affects up to 4% of adults and constitutes one of the leading causes of sleep-related violence and self-injury. Increasingly, these types of sleep-related behaviours carry important medico-forensic implications. Diagnosing somnambulism with objective instruments such as polysomnography is often difficult as episodes rarely occur in the laboratory. Since sleep deprivation can precipitate sleepwalking, we aimed to determine the effects of 25 hours of sleep deprivation on the frequency and complexity of somnambulistic episodes recorded in the sleep laboratory. Thirty consecutive sleepwalkers (18 women, 12 men) were evaluated prospectively by video-polysomnography in the sleep laboratory for one baseline night and during recovery sleep following 25 hours of sleep deprivation. Ten sleepwalkers with a concomitant sleep disorder were also investigated with the same protocol. Somnambulistic behaviours were assessed for frequency and complexity. Male and female sleepwalkers experienced a significant increase in the mean frequency of somnambulistic episodes during post-deprivation recovery sleep ($P < 0.001$). In addition, a significantly greater proportion of sleepwalkers experienced at least one clinical episode during recovery sleep as compared to baseline sleep ($P < 0.001$). Post-sleep deprivation also resulted in a significantly greater proportion of patients experiencing more complex forms of somnambulism ($P < 0.05$). Sleep deprivation was similarly effective in 9 of the 10 patients presenting with a comorbid sleep disorder. Combining data from all 40 patients shows that whereas 32 behavioural episodes were recorded from 20 sleepwalkers (50%) at baseline, recovery sleep resulted in 92 episodes being recorded from 36 patients (90%). Although male and female patients did not differ in their self-reported monthly prevalence of sleepwalking episodes, an investigation of potential gender effects revealed that male patients experienced a greater number of episodes in the laboratory during both sleep periods. The present findings support the view that sleepwalkers suffer from a dysfunction of the mechanisms responsible for sustaining stable slow-wave sleep and suggest that these patients are particularly vulnerable to increased homeostatic sleep pressure following sleep deprivation. Strong evidence is provided that 25 hours of sleep deprivation can be a valuable tool that facilitates the polysomnographically-based diagnosis of somnambulism in predisposed patients.

Keywords: sleepwalking; sleep deprivation; polysomnogram; diagnosis.

Abbreviations: NREM = non-rapid eye movement; PLMS = periodic leg movements during sleep; PSG = polysomnography; SWS = slow wave sleep.

Word Count: 3292

INTRODUCTION

Somnambulism (sleepwalking) is a common arousal parasomnia affecting up to 4% of adults (Hublin et al., 1997; Ohayon et al., 1999). Behavioural manifestations of varying degrees of complexity and duration arise from incomplete awakenings, usually from SWS (stages 3 and 4 sleep). Most episodes are characterized by misperception and relative unresponsiveness to the environment, mental confusion and variable retrograde amnesia. Sleepwalkers often consult due to a history of aggressive and/or injurious behaviours during sleep (Moldofsky et al., 1995; Schenck et al., 1989). Moreover, there has been a sharp rise in the number of studies relating somnambulism to homicides, attempted homicides, filicides, suspected suicides and other sleep related behaviours with medico-forensic implications (Cartwright, 2004; Mahowald and Schenck, 2005; Pareja et al., 2000).

Unlike most sleep disorders, sleepwalking is diagnosed primarily or exclusively on the basis of the patient's clinical history. Sleep laboratory investigations are helpful in ruling out other disorders (e.g. nocturnal seizures, REM sleep behaviour disorder) but no diagnostic sleep protocol exists to confirm the diagnosis. The principal difficulty in diagnosing somnambulism with objective instruments such as polysomnography is that behavioural events rarely occur in the sleep laboratory (Blatt et al., 1991; Broughton, 1968; Kales et al., 1966). Moreover, when they do occur, laboratory episodes are less complex than what is described for the patient's home environment. Several polysomnographic features including frequent arousals from SWS, presence of hypersynchronous delta waves and diminished slow-wave activity have been proposed as indirect evidence supporting the diagnosis, but these variables lack sensitivity and specificity (Pilon et al., 2006; Pressman, 2004; Pressman, 2007).

The sleep of somnambulistic patients is characterized by NREM sleep instability, including an inability to maintain consolidated periods of SWS (Espa et al., 2000; Gaudreau et al., 2000; Guilleminault et al., 2006). Since sleep deprivation intensifies pressure for SWS, we previously hypothesized that it should heighten sleepwalkers' inability to sustain SWS and increase behavioural manifestations (Joncas et al., 2002).

Consistent with this view, clinical reports have suggested that sleep deprivation can facilitate somnambulism in predisposed individuals (Broughton, 2000). However, the use of sleep deprivation to increase episodes in the laboratory has yielded mixed results. Two studies found that 24 and 38 hours of sleep deprivation significantly increased the frequency of somnambulistic events in sleepwalkers (Joncas et al., 2002; Mayer et al., 1998) while one study did not find an increase in the number of episodes after 36 hours of sleep deprivation (Guilleminault et al., 1998). These inconsistencies may be due, in part, to the limited number of patients investigated (7 to 10). In addition, differences exist in the proportion of men and women investigated across studies, but gender effects have yet to be explored.

We sought to evaluate the effects of sleep deprivation on the frequency and complexity of somnambulistic events in a large sample of male and female sleepwalkers. Although 38 hours of sleep deprivation has yielded the most promising results to date, this protocol is overly demanding for many research and clinical laboratories. We therefore opted for 25 hours of sleep deprivation with recovery sleep being initiated in the morning, a procedure known to significantly increase SWS during recovery sleep (Gaudreau et al., 2001). Secondary aims were to investigate the efficacy of sleep deprivation in facilitating behavioural episodes as a function of gender as well as in sleepwalkers presenting with a concomitant sleep disorder.

METHODS

Patients

Between August 2003 and March 2007, 29 adults and 1 adolescent (12 men, 18 women, mean age: 28.6 years, SD: 7.2; age range: 16-47) consecutively referred to the Sleep Disorders Clinic of the Hôpital du Sacré-Coeur by a physician for suspected somnambulism were prospectively evaluated with a sleep deprivation protocol as part of our clinical investigation. All patients underwent a semi-structured clinical interview and a physical exam to determine specific sleep complaints and other psychiatric or physical symptoms. Patients included in the study had to report a clinical history (including over the past 6 months) of somnambulism or somnambulism and sleep terrors that was not of

a traumatic, neurological or medication-induced origin and to receive a final diagnosis of sleepwalking according to the International Classification of Sleep Disorders (AASM, 2005). Patients were excluded if there was a presence or history of neurological disorders including epilepsy ($n = 4$), if they met DSM-IV (APA, 1994) criteria for a major psychiatric disorder ($n = 5$), if they had a history of drug addiction or abuse ($n = 2$) or if they had an uncertain or atypical clinical history of somnambulism ($n = 2$). Nine adult sleepwalkers and one adolescent presented with a concomitant sleep disorder. Seven (6 men, 1 women, mean age 30.6; SD: 10.1; age range: 16-43) had a PLMS index greater than 10 and three (2 men, 1 woman, mean age 38.0; SD: 9.2 age range: 30-48) were diagnosed with mild sleep apnea syndrome. These 10 patients were investigated separately to assess the protocol's generalizeability. None of the 40 patients used medications that could influence sleep EEG, sleep architecture, motor activity during sleep or daytime vigilance. The study was approved by the hospital's ethical and scientific committee and consent was obtained from each patient and from the adolescent's parents.

Procedure

All patients underwent one night of continuous PSG recording in the sleep laboratory. Lights off was between 22:00 and 24:00 and wake time between 6:00 to 8:00 depending on patients' habitual sleep-wake cycle. After the baseline recording, patients were instructed to go about their regular daytime activities as usual but were forbidden from taking naps. They returned to the laboratory in the evening for the sleep deprivation protocol and spent the remainder of the night under constant supervision. Recovery sleep was scheduled the next morning, one hour after their previous wake time (following 25 hours of wakefulness). Patients were told they would be allowed to sleep as long as they wished but were prohibited from consuming alcohol, caffeine or other stimulating substances the day prior to and during all laboratory procedures.

Material

PSG recordings were conducted on a 32-channel Grass polygraph (sensitivity at $7\mu\text{V}$, bandpass at 0.3-100 Hz; Grass Instruments, Quincy, MA) and digitized at a

sampling rate of 256 Hz. EEG recordings and electrode placement were performed according to the international 10-20 system (Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, C3, C4, P3, P4, O1, O2, T3, T4, T5, T6, Fz, Cz, Pz) with a linked-ear reference and included electro-oculograms, submental electromyography, surface electromyography of the bilateral anterior tibialis and an electrocardiogram. Respiration was monitored using an oronasal cannula and a thoracoabdominal plethysmograph while oxygen saturation was recorded with a finger pulse oxymeter. Twenty-second epochs of PSG were used to score sleep stages according to standard criteria (Rechtschaffen and Kales, 1968). Arousals were defined as a transition from any sleep stage to stage of wakefulness. Micro-arousals were scored on the C3/A2 lead according to the American Sleep Disorder Association's criteria (ASDA Sleep Disorders Atlas Task Force, 1992), and the micro-arousal index (number of micro-arousals per hour of sleep) was determined. All patients were continuously videotaped during both sleep assessments.

Scoring of somnambulistic episodes

Behavioural movements identified on patients' PSG recordings were investigated by the second author (MP) by examining the accompanying time-synchronized video recordings. As in our previous work, particular attention was given to behavioural episodes characterized by clumsy, stereotyped or repetitive movements, by confusion, agitation or disorientation during the event, and to episodes accompanied by somniloquy (Joncas et al., 2002). The video recording of each episode was then independently reviewed by two of the authors (AZ, MP) for final classification as a somnambulistic episode and each episode's complexity was independently scored on a 3-point scale shown to have good inter-rater reliability (Joncas et al., 2002). A complexity level of 1 was scored when the episode was characterized by simple behaviours (e.g. playing with the bed sheets or the electrodes wires) or a change in bodily position (e.g. turning and resting on one's hands while staring about) with observable confusion. Type 2 events consisted of more complex behaviours such as sitting up in bed, resting on one's knees, or trying to get out of bed. Any event during which the patient left the bed was scored as a 3. Somniloquy alone was not considered as a partial manifestation of somnambulism. The frequency of each type of episode was tabulated. The Kappa inter-rater reliability

test indicated a high degree of concordance for the presence or absence of somnambulistic episodes ($K = 0.906$) as well as for the complexity index ($K = 0.840$). Discrepancies were resolved by discussion. Apneas, hypopnoeas, legs movements and PLMS were also analyzed in temporal relation to each somnambulistic event.

Statistical analysis

Wilcoxon Rank Tests were used for between sleep periods comparisons of sleep variables, including frequency of somnambulistic episodes. Chi-squares were used to compare the proportion of patients experiencing at least one episode during the two sleep periods. An analysis of variance (ANOVA) with one independent factor (Sex: Male and Female) and one repeated measure (Sleep periods: Baseline and Recovery sleep) was performed to investigate gender differences in the frequency of somnambulistic episodes. All analyses were performed using SPSS v15 (SPSS, Chicago, IL, USA). The level of statistical significance for all measures was set at $P < 0.05$.

RESULTS

The average frequency of somnambulistic episodes reported by the main group of 30 sleepwalkers varied from a few times a year to a few times per week. The patients' estimated monthly prevalence of episodes was 9.7 ± 7.7 . Twenty-two patients (73%) reported sleepwalking onset during childhood, 6 (20%) in adolescence and 2 (7%) in adulthood. Fifteen patients (50%) reported a history of self-injuries due to sleep-related behaviours. A history of sleep terrors was reported by 18 patients (60%), although only somnambulism was observed in the sleep laboratory.

Standard PSG variables for baseline and recovery sleep investigations are presented in Table 1. Sleep deprivation resulted in a significant increase in time spent in SWS and in the percentage of SWS. Patients' recovery sleep also showed significant reductions in several PSG variables, including sleep latency, REM latency, total sleep time, the percentage of stage 1 sleep, the time spent in stage 1, 2 and REM sleep as well as in the micro-arousal index.

INSERT TABLE 1 ABOUT HERE

Table 2 shows the number of awakenings from different sleep stages observed during baseline and recovery sleep. When compared to baseline values, recovery sleep showed significant reductions in the number of awakenings from stage 2 sleep, from REM sleep, and in the total number of awakenings whereas the number of awakenings from SWS increased significantly. The ratio of sleepwalking episodes arising from SWS to the number of awakenings from SWS was also significantly greater during recovery sleep.

INSERT TABLE 2 ABOUT HERE

A total of 24 behavioural episodes were recorded at baseline and 69 during recovery sleep. Table 3 presents the episodes' characteristics. When compared to baseline assessment, recovery sleep resulted in a) a significantly greater proportion of patients experiencing one or more episodes, b) a significant increase in the mean number of somnambulistic episodes recorded, and c) a significantly greater proportion of patients experiencing one more complex (type 2 or 3) episodes.

INSERT TABLE 3 ABOUT HERE

Gender comparisons. There was no significant difference in men and women's estimated monthly prevalence of sleepwalking episodes (10.3 ± 7.1 versus 9.7 ± 8.3 , respectively) nor in the proportion of patients reporting a history of sleep-related injuries (50% for both genders). A significant main effect of night ($F(1,28) = 18.05$; $P < 0.001$) and gender ($F(1,28) = 5.85$; $P = 0.022$) were found for mean episode frequency, revealing that sleep deprivation significantly increased both men and women's mean frequency of somnambulistic episodes and that male patients experienced a greater number of episodes during both sleep periods. There was no significant night X gender interactions. A significantly greater proportion of men (75%) than women (33%) experienced at least one behavioural episode during baseline sleep ($P = 0.025$) but no significant difference was observed during recovery sleep (100% of men versus 83% of women). There were no significant gender differences or night x gender interactions for any of the sleep variables presented in Tables 1 and 2.

Sleep-disordered patients: Table 4 summarizes the characteristics of the episodes recorded from the 10 sleepwalkers presenting with a comorbid sleep disorder. Of the 7 sleepwalkers with PLMS, 5 experienced a total of 8 somnambulistic episodes at baseline and 7 had a total of 21 episodes during recovery sleep. Sleep deprivation significantly increased the mean frequency of the episodes (1.0 ± 0.8 vs 3.0 ± 1.4 , $P < 0.05$) while significantly decreasing patient's mean PLMS index (19.4 ± 4.3 vs 7.2 ± 5.0 , $P < 0.05$). Of the 29 episodes recorded from these patients, only 3 events at baseline were preceded within 90 seconds by an individual leg movement part of a PLMS and no leg movements were observed 10 seconds prior to any of the episodes' onset. No episodes were experienced by the three sleep apnea patients at baseline while 2 episodes from 2 patients were recorded during recovery sleep. None of these events were temporally related to an apnea or an hypopnea.

INSERT TABLE 4 ABOUT HERE

DISCUSSION

The results provide important clinical data on the use of sleep deprivation as a diagnostic tool for somnambulism. When compared to the 30 sleepwalkers' baseline assessment, recovery sleep following 25 hours sleep deprivation resulted in a significant increase in the frequency of somnambulistic episodes recorded as well as in the proportion of sleepwalkers experiencing at least one episode under laboratory conditions. Sleep deprivation was similarly effective in somnambulistic patients presenting with a high PLMS index and with mild sleep apnea syndrome. Combining data from all 40 patients investigated shows that whereas 32 behavioural episodes were recorded from 20 sleepwalkers (50%) at baseline, recovery sleep resulted in 92 episodes being recorded from 36 patients (90%). In accordance with previous studies, approximately 80% of the somnambulistic behaviours recorded during baseline sleep occurred out of SWS while the remaining episodes occurred out of stage 2 sleep. Sleep deprivation resulted in a small, but not statistically significant, increase of the number of episodes occurring out SWS.

Sleep deprivation also significantly increased the proportion of sleepwalkers experiencing at least one complex episode. The data from the 40 sleepwalkers indicates that while only 5 episodes from 5 patients (12.5%) recorded at baseline were sufficiently complex to be scored as type 2 or 3, there were a total of 22 such episodes recorded from 14 patients (35%) during recovery sleep. In most clinical investigations, the observation of a relatively simple behavioural episode in the laboratory may be inconclusive. By yielding a greater number of episodes with a wider range of complexity, sleep deprivation can facilitate the video-polysomnographically-based diagnosis of somnambulism and its differentiation from other disorders.

Our findings concord with those of Joncas et al. (2002) who found that 38 hours of sleep deprivation significantly increased the frequency of somnambulistic episodes observed in 9 of their 10 patients. However, our data indicate that a considerably shorter period of sleep deprivation resulting in daytime recovery sleep is equally effective in facilitating a range of somnambulistic behaviours. When compared to baseline recordings, both the 40 hour and 25 hour sleep deprivation protocols resulted in marked decreases in the number of awakenings from stage 1 sleep, from stage 2 sleep and from REM sleep. However, only the 25 hour sleep deprivation protocol significantly increased the number of awakenings from SWS. This suggests that sleepwalkers are particularly vulnerable to increased homeostatic sleep pressure following sleep deprivation when recovery sleep is initiated at a circadian time of increasing wake propensity (Gaudreau et al., 2001).

In addition, the ratio of sleepwalking episodes from SWS to the number of SWS arousals significantly increased during recovery sleep as compared to baseline (84% versus 44%, respectively). Hence, the increased number of episodes recorded after sleep deprivation was not accompanied by a proportional increase in the number of arousals. Sleep deprivation thus has a differential impact on sleepwalkers' SWS in that its priming effect is greater for somnambulism than for typical EEG arousals. In addition, sleepwalkers' increased difficulty in passing from SWS to another sleep stage or to full cortical arousal following sleep deprivation may partially explain why they are more likely to experience more complex episodes during recovery sleep. This hypothesis is

consistent with observations indicating that other factors that deepen sleep such as young age, fever, hyperthyroidism and neuroleptics are susceptible of facilitating or triggering sleepwalking in predisposed individuals.

To our knowledge, gender differences have not been examined in laboratory investigations of sleepwalking, including for the effects of sleep deprivation as a priming agent. Epidemiological studies of parasomnias (Hublin et al., 1997; Ohayon et al., 1999) have found comparable prevalence rates of sleepwalking in men and women. The monthly frequency of sleepwalking reported by our male and female patients was equivalent. By contrast, PSG recordings showed that during normal sleep laboratory investigations, men experience a greater number of episodes than do women and that sleep deprivation significantly increases this baseline frequency in both sexes. Why males are more likely than females to experience somnambulistic behaviours in the sleep laboratory remains unclear but gender effects should be considered in future investigations.

One shortcoming of the present study is that control participants were not investigated. However, none of the controls recorded in previous studies of the effects of sleep deprivation on sleepwalking (Joncas et al., 2002; Mayer et al., 1998) and none of the healthy participants included in similar 25 hour sleep deprivation protocols (Carrier et al., 2006; Gaudreau et al., 2001) experienced behavioural manifestations suggestive of somnambulism. This indicates that sleep deprivation alone does not lead to sleepwalking, but rather that it increases the probability of recording somnambulistic behaviours in predisposed individuals.

Sleepwalking has been described in association with other sleep disorders particularly sleep apnea syndrome and PLMS (Guilleminault et al., 2005). Our patient sample indicates that a majority of adult sleepwalkers referred to a sleep disorders clinic by their treating physician for suspected somnambulism do not suffer from comorbid sleep disorders. Moreover, only 2 of the 124 episodes recorded from our patients were preceded within 30 seconds by an apnea, an hypopnea, or a PLMS and none within 10 seconds.

Since the results of our study could be used in medico-legal settings, it is important to note that the observation of behavioural events in the sleep laboratory following sleep deprivation is not in and of itself sufficient to confirm a diagnosis of somnambulism in a medico-legal context. To minimize the possibility of malingering, it is strongly suggested that EEG patterns recorded during actual behavioural episodes be investigated with an appropriate EEG montage. Schenck et al. (1998) found that three postarousal EEG patterns characterized the first 10 seconds of most SWS arousals in adults with sleepwalking/sleep terrors. A subsequent study (Zadra et al., 2004) showed that approximately 80% the EEG tracings recorded during somnambulistic events are readable and can be classified according to the three postarousal patterns identified by Schenck et al. (1998). Furthermore, EEG patterns can show differential relations to behavioural complexity and episodes arising out of stage 2 can be classified according to the same patterns that characterize episodes from SWS.

In summary, the data support the hypothesis that via its homeostatic pressure for increased SWS, sleep deprivation strongly facilitates the occurrence of somnambulistic episodes in predisposed patients. These results are consistent with the view that sleepwalkers' pathophysiology involves a dysfunction of the mechanisms responsible for sustaining stable SWS. Used as a diagnostic tool, sleep deprivation shows a high sensitivity for somnambulism and may be clinically useful with a wider range of somnambulistic patients than previously reported. The data also provide empirical support for the clinical recommendation that sleepwalkers maintain a regular sleep cycle and avoid sleep deprivation.

ACKNOWLEDGMENTS

This research was supported by a grant from the Canadian Institutes of Health Research (MOP – 77613) to A.Z. and J.M. and by a graduate fellowship from the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada and the Fonds de la Recherche en Santé du Québec to M.P. We wish to thank M. Charron for coordinating the study and the technicians at the Centre d'étude du sommeil de l'Hôpital du Sacré-Coeur for their technical assistance and patient supervision.

REFERENCES

- American Academy of Sleep Medicine (AASM). The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
- American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
- ASDA Sleep Disorders Atlas Task Force. EEG Arousals : Scoring rules and examples. *Sleep* 1992; 15: 174-84.
- Blatt I, Peled R, Gadoth N, Lavie P. The value of sleep recording in evaluating somnambulism in young adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 78: 407-12.
- Broughton RJ. Sleep disorders: disorders of arousal? *Science* 1968; 159: 1070-8.
- Broughton RJ. NREM Arousal Parasomnias. In: Kryger MH, Roth T and Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 693-706.
- Carrier J, Fernandez-Bolanos M, Robillard R, Dumont M, Paquet J, Selmaoui B, et al. Effects of Caffeine are more marked on daytime recovery sleep than on nocturnal sleep. *Neuropsychopharmacol* 2006; 32: 964-72.
- Cartwright R. Sleepwalking violence: a sleep disorder, a legal dilemma, and a psychological challenge. *Am J of Psychiatr* 2004; 161: 1149-58.
- Espa F, Ondze B, Deglise P, Billiard M, Besset A. Sleep architecture, slow wave activity, and sleep spindles in adult patients with sleepwalking and sleep terrors. *Clin Neurophysiol* 2000; 111: 929-39.
- Gaudreau H, Joncas S, Zadra A, Montplaisir J. Dynamics of slow-wave activity during the NREM sleep of sleepwalkers and control subjects. *Sleep* 2000; 23: 755-60.

Gaudreau H, Morettini J, Lavoie HB, Carrier J. Effects of a 25-h sleep deprivation on daytime sleep in the middle-aged. *Neurobiol Aging* 2001; 22: 461-68.

Guilleminault C, Kirisoglu C, Bao G, Arias V, Chan A, Li KK. Adult chronic sleepwalking and its treatment based on polysomnography. *Brain* 2005; 128: 1062-9.

Guilleminault C, Kirisoglu C, da Rosa A, Lopes C, Chan A. Sleepwalking, a disorder of NREM sleep instability. *Sleep Med* 2006; 7: 163-70.

Guilleminault C, Leger D, Philip P, Ohayon MM. Nocturnal wandering and violence: review of a sleep clinic population. *J Forensic Sci* 1998; 43: 158-63.

Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Heikkila K, Koskenvuo M. Prevalence and genetics of sleepwalking: a population-based twin study. *Neurology* 1997; 48: 177-81.

Joncas S, Zadra A, Paquet J, Montplaisir J. The value of sleep deprivation as a diagnostic tool in adult sleepwalkers. *Neurology* 2002; 58: 936-40.

Kales A, Jacobson A, Paulson MJ, Kales JD, Walter RD. Somnambulism: psychophysiological correlates. I. All-night EEG studies. *Arch Gen Psychiatr* 1966; 14: 586-94.

Mahowald MW, Schenck CH. Violent Parasomnias: Forensic Medicine Issues. In: Kryger MH, Roth T and Dement WC, editors. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. p. 960-9.

Mayer G, Neissner V, Schwarzmayer P, Meier-Ewert K. [Sleep deprivation in somnambulism. Effect of arousal, deep sleep and sleep stage changes]. *Nervenarzt* 1998; 69: 495-501.

Moldofsky H, Gilbert R, Lue FA, MacLean AW. Forensic sleep medicine: Violence, sleep, nocturnal wandering: Sleep-related violence. *Sleep* 1995; 18: 731-9.

Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG. Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population: their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *J Clin Psychiatr* 1999; 60: 268-76.

Pareja JA, Schenck CH, Mahowald MW. Current perspectives on sleep-related injury, its updated differential diagnosis and its treatment. *Sleep Hypn* 2000; 2: 8-21.

Pilon M, Zadra A, Joncas S, Montplaisir J. Hypersynchronous delta waves and somnambulism: Brain topography and effect of sleep deprivation. *Sleep* 2006; 29: 77-84.

Pressman M. Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: Clinical and forensic implications. *Sleep Med Rev* 2007; 11: 5-30.

Pressman MR. Hypersynchronous delta sleep EEG activity and sudden arousals from slow-wave sleep in adults without a history of parasomnias: clinical and forensic implications. *Sleep* 2004; 27: 706-10.

Rechtschaffen A, Kales A. *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects*. Bethesda, Maryland: Neurological Information Network, 1968.

Schenck CH, Milner DM, Hurwitz TD, Bundlie SR, et al. A polysomnographic and clinical report on sleep-related injury in 100 adult patients. *Am J Psychiatr* 1989; 146: 1166-73.

Schenck CH, Pareja JA, Patterson AL, Mahowald MW. Analysis of polysomnographic events surrounding 252 slow-wave sleep arousals in thirty-eight adults with injurious sleepwalking and sleep terrors. *J Clin Neurophysiol* 1998; 15: 159-166.

Zadra A, Pilon M, Joncas S, Rompre S, Montplaisir J. Analysis of postarousal EEG activity during somnambulistic episodes. *J Sleep Res* 2004; 13: 279-84.

Table 1.

Sleep variables from baseline and recovery sleep in sleepwalkers.

	Baseline night	Recovery sleep	<i>P</i> value
Sleep latency, min	13.5 (8.7)	4.3 (5.4)	< 0.001
REM latency, min	121.1 (47.0)	79.9 (56.2)	< 0.001
Sleep efficiency (%)	89.7 (9.1)	89.4 (9.8)	0.754
Total sleep time, min	436.2 (56.2)	362.8 (85.3)	< 0.001
Total wake time, min	49.3 (42.3)	42.0 (39.5)	0.136
Stage 1, min	35.8 (11.9)	22.7 (10.9)	< 0.003
Stage 2, min	269.6 (40.6)	212.6 (64.1)	< 0.001
SWS, min	42.0 (27.6)	61.7 (37.5)	< 0.001
REM, min	88.9 (30.4)	65.8 (31.0)	< 0.001
Stage 1, %	8.4 (3.2)	6.6 (3.1)	< 0.003
Stage 2, %	61.8 (6.1)	58.2 (10.0)	0.084
SWS, %	9.9 (6.7)	17.7 (11.3)	< 0.001
REM, %	19.9 (5.2)	17.6 (6.9)	0.072
Micro-arousal index (nb/hr)	9.6 (3.8)	6.7 (3.3)	< 0.001

Numbers in parentheses denote SD.

Table 2.

Number of awakenings per sleep stages during baseline and recovery sleep.

	Baseline sleep	Recovery sleep	<i>P</i> value
Awakenings from stage 1	11.4 (11.0)	7.8 (6.0)	0.101
Awakenings from stage 2	19.9 (7.8)	10.9 (4.8)	< 0.001
Awakenings from SWS	1.7 (2.4)	2.8 (2.9)	< 0.012
Awakenings from REM	5.7 (3.0)	3.2 (2.3)	< 0.001
Awakenings total	38.7 (14.8)	24.7 (8.7)	< 0.001
Ratio of number of episodes from SWS to number of awakenings from SWS	0.42 (0.55)	0.82 (0.95)	< 0.012

Numbers in parentheses denote SD.

Table 3.

Characteristics of somnambulistic events recorded during baseline and recovery sleep in 30 sleepwalkers.

	Baseline sleep	Recovery sleep	<i>P</i> value
Total number of episodes	24	69	---
Number of patients with at least one episode	15/30 (50%)	27/30 (90%)	<0.001
Number of patients with at least one episode of type 2 or 3	4/30 (13%)	11/30 (37%)	<0.05
Mean (SD) frequency of episodes	0.80 (0.96)	2.30 (2.12)	<0.001
Number of episodes arising from stage 2 sleep	5/24 (21%)	8/69 (12%)	0.26
Number of episodes arising from SWS	19/24 (79%)	61/69 (88%)	0.26

Table 4.

Characteristics of somnambulistic events recorded during baseline and recovery sleep in 10 sleepwalkers presenting with comorbid PLMS (n=7) or mild sleep-disordered breathing (n=3)

	Baseline sleep	Recovery sleep	<i>P</i> value
Total number of episodes	8	23	---
Number of patients with at least one episode	5/10 (50%)	9/10 (90%)	0.051
Mean (SD) frequency of episodes	0.80 (1.03)	2.3 (1.64)	<0.017
Number of episode arising from stage 2 sleep	2/8 (25%)	4/23 (17%)	0.64
Number of episode arising from SWS	6/8 (75%)	19/23 (83%)	0.64

2.2. Article 2**PRECIPITATING FACTORS OF SOMNAMBULISM: IMPACT OF SLEEP
DEPRIVATION WITH AND WITHOUT FORCED AROUSALS**

**Mathieu Pilon MPs^{1,2}; Jacques Montplaisir MD, PhD, CRCPC^{1,3};
Antonio Zadra PhD^{1,2} ;**

¹Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Québec, Canada

²Department of Psychology, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

³Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

Article soumis à : Neurology le 26 juillet 2007.

Contribution des auteurs

Mathieu Pilon : Élaboration du protocole, recrutement des participants, collecte des données, analyse des données, interprétation des résultats et rédaction du manuscrit.

Jacques Montplaisir : Élaboration du protocole, évaluation et diagnostic clinique des patients et révision du manuscrit.

Antonio Zadra : Élaboration du protocole, interprétation des résultats et révision du manuscrit.

**PRECIPITATING FACTORS OF SOMNAMBULISM: IMPACT OF SLEEP
DEPRIVATION AND FORCED AROUSALS**

**Mathieu Pilon MPs^{1,2}; Jacques Montplaisir MD, PhD, CRCPC^{1,3};
& Antonio Zadra PhD^{1,2}**

¹Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Québec, Canada

²Department of Psychology, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada


³Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

(Title: 76 characters; Abstract: 246 words; Text: 3069 words)

(References: 36; Tables: 3; Figures: 2)

Address for correspondence:

Antonio Zadra, PhD
Department of Psychology
Université de Montréal
C.P. 6128, succ. Centre-ville
Montréal, Quebec, CANADA H3C 3J7

E-mail: 

Tel.: (514) 343-6626

Fax: (514) 343-2285

Running head: PRECIPITATING FACTORS OF SOMNAMBULISM

ABSTRACT

Objective: Experimental attempts to induce sleepwalking with forced arousals during slow-wave sleep (SWS) have yielded mixed results in children and have not been investigated in adult patients. We hypothesized that the combination of sleep deprivation and external stimulation would increase the probability of inducing somnambulistic episodes in the sleep laboratory. The main goal of this study was to assess the effects of forced arousals from auditory stimuli (AS) in adult sleepwalkers and control subjects during normal sleep and following post-sleep deprivation recovery sleep.

Methods: Ten sleepwalkers and 10 controls were investigated. After a baseline night, participants were presented with AS at predetermined sleep stages either during normal sleep or recovery sleep following 25 hours of sleep deprivation. One week later, the conditions with AS were reversed.

Results: No somnambulistic episodes were induced in controls. When compared to the effects of AS during sleepwalkers' normal sleep, the presentation of AS during sleepwalkers' recovery sleep significantly increased their efficacy in experimentally-inducing somnambulistic events and a significantly greater proportion of sleepwalkers (100%) experienced at least one induced episode during recovery SWS as compared to normal SWS (30%). There was no significant difference between the mean intensity of AS that induced episodes during sleepwalkers' SWS and the mean intensity of AS that awakened sleepwalkers and controls from SWS.

Interpretations: Sleep deprivation and forced arousals during SWS can induce somnambulistic episodes in predisposed adults. The results highlight the potential value of this protocol in establishing a video-polysomnographically based diagnosis for sleepwalking.

INTRODUCTION

Somnambulism (sleepwalking) is considered a “disorder of arousal”¹ characterized by motor activity, impaired judgment, misperception and relative unresponsiveness to environmental stimuli, and variable retrograde amnesia^{2, 3}. This parasomnia affects up to 4% of adults^{4, 5} and is a leading cause of sleep-related violence and self-injury⁶⁻¹¹. Episodes generally arise from impaired awakenings out of slow-wave sleep (SWS; stages 3 and 4) and sometimes from stage 2 sleep^{8, 12, 13}. Investigating somnambulism with objective instruments such as polysomnography (PSG) and audiovisual monitoring is difficult as episodes rarely occur in the sleep laboratory^{1, 14, 15}.

Two groups of factors have been described as facilitating or precipitating sleepwalking in predisposed individuals: those that deepen sleep (e.g. neuroleptics, sleep deprivation) and factors that fragment sleep (e.g. stress, arousing stimuli)^{2, 16}. Sleep deprivation, which intensifies pressure for SWS and augments subjects’ arousal threshold¹⁷⁻¹⁹, has been shown to increase the frequency of somnambulistic behaviors in the laboratory²⁰⁻²². Some data also support the idea that forced arousals can precipitate sleepwalking. Early studies of a few young sleepwalkers found that behavioral events could be induced by standing the child on his or her feet during SWS^{1, 23-25}. Two episodes were also triggered during SWS in one of four children by calling his name²⁴. In one study of sleep terror patients, sounding a loud buzzer during SWS induced sleep terrors in two of four patients²⁶. However, these limited findings have not been replicated in almost 40 years and, to our knowledge, the efficacy of forced awakenings in inducing somnambulism has never been evaluated in adult patients.

It has been suggested that the probability of recording somnambulistic events in predisposed individuals can be increased by combining factors that deepen and fragment sleep^{27, 28}. The main goal of the present study was to verify this hypothesis under controlled conditions by combining 25 hours of sleep deprivation with the presentation of auditory stimuli (AS) in sleepwalkers and controls. It was predicted that a) forced arousals during SWS would induce somnambulistic episodes in sleepwalkers but not in controls, and b) that sleep deprivation would increase the efficacy of forced arousals.

SUBJECTS AND METHODS

Subjects

Ten adult sleepwalkers (4 men, 6 women, mean age: 26.3 years, SD: 5.3) and ten normal controls (3 men, 7 women, mean age: 25.6 years, SD: 3.2) were investigated. Exclusion criteria for all participants consisted of: 1) the presence of another sleep disorder³ and/or an index (number per hour of sleep) greater than five for respiratory events (apnea-hypopnea index) or greater than ten for periodic leg movements during sleep (PLMS); 2) the presence of any major psychiatric disorder²⁹; 3) the presence or history of any neurological disorder or auditory deficits; 4) the use of medications that could influence the sleep EEG, sleep architecture, motor activity during sleep or daytime vigilance; and 5) a transmeridian traveling or night work in the three months preceding the study. All sleepwalkers were referred to the Sleep Disorders Clinic by a physician prior to their participation. To be included, sleepwalkers had to report a clinical history (including over the past 6 months) of somnambulism that was not of a traumatic, neurological or medication-induced origin. Eight patients reported sleepwalking since childhood, 1 since adolescence and 1 since late adolescence and episode frequency ranged from once per month to a few times per week. The protocol was approved by the hospital's ethics committee. All subjects provided written consent prior to the study and received financial compensation for their participation.

Procedures

Figure 1 illustrates the study design. Sleepwalkers were recorded during one baseline night which was used to screen for other sleep disorders. Lights off was between 22:00 and 24:00 and wake time between 6:00 to 8:00 depending on patients' habitual sleep-wake cycle. After the baseline recording, patients were instructed to go about their regular daytime activities but were forbidden from taking naps. They returned to the laboratory in the evening for the sleep deprivation protocol and remained under constant supervision. Recovery sleep was scheduled the next morning, one hour after their previous wake time (following 25 hours of wakefulness). Patients were prohibited from consuming alcohol, caffeine or other stimulating substances the day

prior to and during all laboratory procedures. One to 4 weeks later, sleepwalkers returned to the sleep laboratory for a third PSG recording and were randomly assigned to either normal or recovery sleep conditions with AS. One week later, the AS conditions (during normal or recovery sleep) were reversed. Controls underwent the same protocol with the exception of first recovery sleep period without AS. Thus, sleepwalkers underwent 4 PSG recordings and controls 3 PSG recordings, including 2 recordings with AS in both groups.

INSERT FIGURE 1 ABOUT HERE

Material

Polysomnographic (PSG) recordings were conducted on a 32-channel Grass polygraph (sensitivity at 7 μ V, bandpass at 0.3-100 Hz). Signals were relayed to a PC, digitized at a sampling rate of 256 Hz, and digitally filtered with an upper cutoff frequency of 100 Hz using a commercial software (Harmonie, Stellate Systems, Montréal, Canada). EEG recordings and electrode placement were performed according the international 10-20 system (Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, C3, C4, P3, P4, O1, O2, T3, T4, T5, T6, Fz, Cz, Pz) with a linked-ear reference and included electro-oculograms, submental electromyography, surface electromyography of the bilateral anterior tibialis and an electrocardiogram. During all baseline recordings, respiration was monitored using an oronasal canula and a thoracoabdominal plethysmograph while oxygen saturation was recorded with a finger pulse oxymeter. Twenty-second epochs of PSG were used to score sleep stages according to standard criteria³⁰. Arousals were defined as a transition from any sleep stage to stage of wakefulness (stage W). Micro-arousals were scored on the C3/A2 lead according to the American Sleep Disorder Association's criteria³⁷ and the micro-arousal index (number of micro-arousals per hour of sleep) was determined. All patients were continuously videotaped during all sleep assessments.

Auditory stimuli (AS)

Sleep periods with AS included four to five separate groups of AS. Each group contained a maximum of 6 stimuli (3 seconds of a pure sound at 1000 Hz) presented in

ascending intensities of 10 dB (from 40 dB to 90 dB) with a minimal interval of 1 minute between two stimuli. AS were presented in the targeted sleep stage after at least 1 minute of stable EEG and EMG until an EEG arousal, a behavioral episode, or the maximum of 6 AS was reached. When an AS resulted in an arousal or a behavioral episode, the remaining stimuli from the group were presented if the subject returned to the targeted sleep stage during the same sleep cycle. The AS were delivered by ear-phones inserted into both ears and stimulus presentations were carried out with Neuroscan (Neurosoft Inc., Sterling, USA). The 1st and 2nd groups of AS were presented during SWS in the first and second NREM-REM sleep cycles whenever possible. The 3rd and 4th groups of AS were presented during stage 2 and REM sleep in the second or subsequent sleep cycles. Subjects with abundant SWS later in the sleep period were also presented with an additional group of AS during SWS. This supplementary group of AS was presented in 1 sleepwalker during normal sleep and in 3 sleepwalkers and 2 controls during recovery sleep.

Scoring of somnambulistic episodes

Behavioral movements identified on participants' PSG recordings were investigated by examining the accompanying time-synchronized video recordings. As in our previous work, particular attention was given to behavioral episodes characterized by clumsy, stereotyped or repetitive movements, by confusion, agitation or disorientation during the event, and to episodes accompanied by somniloquy²¹. The video recording of each episode was then independently reviewed by two of the authors (MP, AZ) for final classification as a somnambulistic episode. Somniloquy alone was not considered as a partial manifestation of somnambulism. The Kappa inter-rater reliability test indicated a high degree of concordance between the two raters for the presence or absence of somnambulistic episodes ($K = 0.873$).

Statistical analyses

Between-group comparisons of sleep variables for both sleep periods with AS were performed with a 2 X 2 analysis of variance (ANOVA) with one independent factor (group) and one repeated measure (sleep period). A Freedman Test was performed

to compare the frequency of somnambulistic behaviors in sleepwalkers during sleep periods with and without AS. The Wilcoxon Rank Test was used to compare the frequency of episodes in sleepwalkers during sleep periods with AS, as well as the mean percentage of individual AS trials that induced an episode. Chi-squares were used to compare the proportion of patients experiencing at least one episode during PSG recordings. All analyses were performed using SPSSv15 (SPSS, Chicago, IL, USA).

RESULTS

Baseline recordings indicated that all subjects were free of any major sleep disorder and revealed no signs of epileptic activity. There were no significant differences between sleepwalkers and controls on standard PSG variables, indicating that both groups had comparable sleep architecture.

PSG variables and awakenings per sleep stage from normal and recovery sleep with AS for sleepwalkers and controls are presented in Table 1. Analysis of variance revealed a group X sleep period interaction for the number of awakenings from SWS ($F(1,18)=6.15$, $p=0.023$). Simple effects revealed a significant increase in the number of awakening from SWS in sleepwalkers during recovery sleep as compared to normal sleep ($p=0.019$) whereas controls did not differ significantly across the two sleep periods. A significant sleep period effect was found for several variables including a reduction in sleep latency ($F(1,18)=7.66$, $p=0.013$), in REM latency ($F(1,18)=4.94$, $p=0.039$), in total sleep time ($F(1,18)=20.19$, $p<0.001$), in sleep efficiency ($F(1,18)=10.30$, $p=0.005$), in the percentage of REM sleep ($F(1,18)=4.90$, $p=0.040$), in the number of awakenings from REM sleep ($F(1,18)=12.30$, $p=0.003$) and in the micro-arousal index ($F(1,18)=18.22$, $p<0.001$) during recovery sleep as compared to normal sleep. Sleep deprivation significantly increased the percentage of SWS ($F(1,18)=7.30$, $p=0.015$). A significant group difference indicated that sleepwalkers had a higher percentage of 2 sleep during both sleep periods ($F(1,18)=5.18$, $p=0.035$).

INSERT TABLE 1 ABOUT HERE

The characteristics of spontaneous and induced somnambulistic episodes recorded from sleepwalkers are presented in Table 2. None of the control subjects experienced behavioral manifestations that were suggestive of somnambulism during uninterrupted sleep or following forced arousals. No significant group differences were observed between sleepwalkers and controls for the mean number of AS delivered during SWS, stage 2 sleep and REM sleep (all p values > 0.05).

INSERT TABLE 2 ABOUT HERE

Figure 2 presents the mean frequency of all somnambulistic events recorded across sleepwalkers' four PSG assessments. Freedman Test revealed a significant effect of sleep periods ($p = 0.006$). Post-hoc comparisons revealed that the number of sleepwalking episodes significantly increased during recovery sleep with AS when compared to baseline ($p = 0.005$) and to normal sleep with AS ($p = 0.043$). Recovery sleep without AS also significantly increased the mean frequency of episodes when compared to baseline recordings ($p = 0.047$) (see Figure 2).

INSERT FIGURE 2 ABOUT HERE

The characteristics of all induced somnambulistic behaviors are presented in Table 3. When compared to regular night sleep with AS, recovery sleep with AS resulted in a) a significantly greater proportion of patients experiencing one or more induced episodes during SWS ($p = 0.005$), b) a significant increase in the mean frequency of induced episodes during SWS ($p = 0.04$) and c) a significant increase in the mean percentage of AS trials that induced an episode during SWS ($p = 0.035$). No significant differences were found when this mean percentage was compared across sleep cycles within the same night. The intensity of the AS that induced somnambulistic episodes from SWS was similar during the two sleep periods and ranged from 40 dB to 70 dB during normal sleep and from 40dB to 80 dB during recovery sleep. Three somnambulistic events were also induced after forced awakening from stage 2 during normal sleep and 2 during recovery stage 2 sleep. No episodes were induced during REM sleep. There were no significant differences between the mean intensity of AS that induced full awakenings during sleepwalkers' SWS at baseline (53.8 ± 9.2 dB) and

recovery sleep (55.0 ± 13.1 dB) and controls' SWS at baseline (51.4 ± 10.1 dB) and recovery sleep (52.2 ± 10.0 dB).

INSERT TABLE 3 ABOUT HERE

DISCUSSION

Our results indicate that forced arousals during SWS can experimentally induce somnambulistic episodes in adult sleepwalkers. Moreover, and as predicted, sleep deprivation significantly increased the forced arousals' efficacy. In fact, sleep deprivation nearly tripled the percentage of individual AS trials presented during SWS that induced a behavioral episode (approximately 57% versus 20%, respectively). The results from the adult sleepwalkers' normal sleep is consistent with the study of 4 children conducted by Kales et al.²⁴ who induced 7 behavioral episodes in 38 attempts (18%) by standing them up during SWS. In addition, post-deprivation recovery sleep significantly increased the frequency of induced episodes during SWS when compared to normal sleep, as well as the proportion of sleepwalkers experiencing at least one induced episode during SWS. Recovery sleep resulted in 23 induced episodes from all 10 patients during SWS while only 7 behavioral events were induced in 3 sleepwalkers (30%) during normal SWS.

Our results also demonstrate that sleep deprivation alone is more effective than forced awakenings alone in increasing the probability of recording behavioral events in the sleep laboratory. However, as previously suggested^{27, 28}, combining a factor that deepens sleep (sleep deprivation) with one that fragments it (AS) yields a greater number of episodes in the laboratory. The fact that none of the controls experienced somnambulistic manifestations indicates that these factors alone or in combination do not lead to sleepwalking, but rather that they increase the probability of such events among those so predisposed. The data thus suggest that this combined protocol can be used as a diagnostic tool or to investigate neural correlates of actual somnambulistic episodes.

These findings are consistent with the view of somnambulism as a “disorder of arousal”¹. Data from both sleep recordings with AS highlight the fact that when the pressure for SWS is increased, sleepwalkers experience greater difficulty in transitioning from SWS to another sleep stage or to full cortical arousal following forced awakenings. This, in turn, can propel patients towards somnambulism. This abnormal arousal reaction during SWS may arise from the selective activation of thalamocingulate circuits and the persisting inhibition of other thalamocortical arousal systems³¹. The observation that 5 episodes were also induced during stage 2 sleep in 4 of the 10 patients suggests that sleepwalkers’ atypical reactions can also be evoked during stage 2.

Some authors have suggested that sleepwalkers are pathologically deep sleepers difficult to awaken^{25, 32}. Jacobson and Kales²⁵ reported that sleepwalkers are more difficult to awaken than controls from NREM sleep using both meaningless and meaningful AS. However, their study did not include quantified comparisons between their two groups. More recently, it has been argued that sleepwalkers can also be more easily arousable from sleep than are control subjects³³. Our data reveal that the mean intensity of AS that induced somnambulistic episodes during sleepwalkers’ SWS is comparable to the mean intensity of AS that induced full awakenings during both sleepwalkers’ and controls’ SWS (approximately 50 dB). This intensity is also consistent with studies having investigated auditory arousal thresholds in normal adults’ SWS^{17, 18}. These findings thus suggest that sleepwalkers are neither more easily nor more difficult to “awaken” from SWS than are controls but rather that sleepwalkers suffer from an atypical and distinct arousal reaction.

One common finding in normal PSG investigations of sleepwalkers is that they typically experience an unusually high number of SWS arousals^{13, 14, 34}. When compared to baseline recordings, we found that 25 hours of sleep deprivation, with recovery sleep being initiated in the morning, significantly increased the number of SWS awakenings in sleepwalkers but not in controls. This finding differs from a previous study of adult sleepwalkers showing that 38 hours of sleep deprivation, with recovery sleep being initiated during the night, did not increase their number of SWS awakenings²¹. These results indicate that sleepwalkers are particularly vulnerable to increased homeostatic

sleep pressure following sleep deprivation when sleep is initiated at a circadian time of increasing wake propensity^{35, 36}.

When a somnambulistic episode was recorded in the present study, we did not intervene unless the patient's behavior was overly agitated or represented a risk of injury (e.g., attempting to climb over the bed rails). The decision to intervene was made during four episodes from four patients, including 3 induced episodes. In each case, the patient reported mentation involving perceptual, cognitive and affective dimensions that accompanied the episode which was motivated by an intrinsic sense of emergency or underlying logic. The phenomenological contents described corresponded to the observed behaviors. For instance, one patient who quickly removed his pillow and frantically examined the back of his bed reported that he believed that his newborn had fallen behind the bed. Similarly, in the 3 induced episodes, patients reported hearing a voice asking them to carry out a precise action that precipitated the behavior. For example, one patient suddenly looked up at the ceiling with a fearful expression, started pointing about with one hand, and then proceeded to remove her electrodes with agitation. She later reported hearing someone tell her to tear away the electrodes or she was going to suffocate because the electrodes were attached to the ceiling. Although we do not believe that patients' mental content precipitates somnambulism in and of itself, these observations raise important questions as to the role that phenomenological experiences play in how of somnambulistic episodes unfold and merit further investigations.

In summary, the data support the hypothesis that via its homeostatic pressure for increased SWS, sleep deprivation facilitates the occurrence of somnambulism in predisposed individuals and that this effect can be augmented by incorporating forced arousals. The findings are consistent with the suggestion that the combination of factors that deepen sleep and that fragment sleep increases sleepwalkers' probability of experiencing an episode. The results thus support the view that the pathophysiology of this disorder of arousal involves a dysfunction in the mechanism responsible for sustaining consolidated periods of SWS^{13, 21, 34}. The tested protocol shows a high sensitivity in adult sleepwalkers thereby suggesting its use for diagnostic purposes.

Finally, the data provide empirical support for the clinical recommendation that sleepwalkers maintain regular sleep cycles, minimize sleep deprivation, and avoid potential environmental disturbances during sleep.

ACKNOWLEDGMENTS

This research was supported by a grant from the Canadian Institutes of Health Research (CIHR) to A. Zadra and J. Montplaisir and by a graduate fellowship from the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada (NSERC) and the Fonds de la Recherche en Santé du Québec (FRSQ) to M. Pilon. The authors thank Dominique Petit, PhD, Mireille Charron and the technicians at the Centre d'étude du sommeil de l'Hôpital du Sacré-Coeur for their technical assistance; Roger Godbout, PhD and Julie Carrier, PhD for their suggestions in designing the project; and Nadia Gosselin, PhD for helping configure the AS.

REFERENCES

1. Broughton RJ. Sleep disorders: disorders of arousal? *Science*. 1968;159:1070-1078
2. Broughton R. NREM Arousal Parasomnias. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000:693-706
3. American Academy of Sleep Medicine. *ICSD-2 : The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*. 2nd ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005
4. Hublin C, Kaprio J, Partinen M et al. Prevalence and genetics of sleepwalking: a population-based twin study. *Neurology*. 1997;48:177-181
5. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG. Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population: their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *J. Clin. Psychiatry*. 1999;60:268-276
6. Schenck CH, Milner DM, Hurwitz TD et al. A polysomnographic and clinical report on sleep-related injury in 100 adult patients. *Am. J. Psychiatry*. 1989;146:1166-1173
7. Moldofsky H, Gilbert R, Lue FA, MacLean AW. Forensic sleep medicine: Violence, sleep, nocturnal wandering: Sleep-related violence. *Sleep*. 1995;18:731-739
8. Kavey NB, Whyte J, Resor SR, Jr., Gidro-Frank S. Somnambulism in adults. *Neurology*. 1990;40:749-752
9. Pareja JA, Schenck CH, Mahowald MW. Current perspectives on sleep-related injury, its updated differential diagnosis and its treatment. *Sleep & Hypnosis*. 2000;2:8-21
10. Cartwright R. Sleepwalking violence: a sleep disorder, a legal dilemma, and a psychological challenge. *Am. J. Psychiatry*. 2004;161:1149-1158

11. Mahowald MW, Schenck CH. Violent Parasomnias: Forensic Medicine Issues. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and Practice of Sleep Medicine. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:960-969
12. Zucconi M, Oldani A, Ferini-Strambi L, Smirne S. Arousal fluctuations in non-rapid eye movement parasomnias: the role of cyclic alternating pattern as a measure of sleep instability. *J. Clin. Neurophysiol.* 1995;12:147-154
13. Espa F, Ondze B, Deglise P et al. Sleep architecture, slow wave activity, and sleep spindles in adult patients with sleepwalking and sleep terrors. *Clin. Neurophysiol.* 2000;111:929-939
14. Blatt I, Peled R, Gadoth N, Lavie P. The value of sleep recording in evaluating somnambulism in young adults. *Electroencephalogr & Clin Neurophysiol.* 1991;78:407-412
15. Jacobson A, Kales A, Lehmann D, Zweizig J. Somnambulism: All-night electroencephalographic studies. *Science.* 1965;146: 975-977
16. Pressman M. Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: Clinical and forensic implications. *Sleep Med Rev.* 2007;11:5-30
17. Williams HL, Hammack JT, Caly RL, al. Responses to auditory stimulation, sleep loss and the EEG stages of sleep. *Electroencephalogr & Clin Neurophysiol.* 1964;16:269-279
18. Rosa RR, Bonnet MH. Sleep stages, auditory arousal threshold, and body temperature as predictors of behavior upon awakening. *Int. J. Neurosci.* 1985;27:73-83
19. Ferrara M, De Gennaro L, Casagrande M, Bertini M. Auditory arousal thresholds after selective slow-wave sleep deprivation. *Clin. Neurophysiol.* 1999;110:2148-2152
20. Mayer G, Neissner V, Schwarzmayer P, Meier-Ewert K. [Sleep deprivation in somnambulism. Effect of arousal, deep sleep and sleep stage changes]. *Nervenarzt.* 1998;69:495-501

21. Joncas S, Zadra A, Paquet J, Montplaisir J. The value of sleep deprivation as a diagnostic tool in adult sleepwalkers. *Neurology*. 2002;58:936-940
22. Pilon M, Zadra A, Adam B, Montplaisir J. 25 Hours of sleep deprivation increases the frequency and complexity of somnambulistic episodes in adult sleepwalkers. *Sleep*. 2005;28:A257
23. Gastaut H, Broughton RJ. A clinical and polygraphic study of episodic phenomena during sleep. *Recent Adv. Biol. Psychiat.* 1965;7:197-223
24. Kales A, Jacobson A, Paulson MJ et al. Somnambulism: psychophysiological correlates. I. All-night EEG studies. *Arch. Gen. Psychiat.* 1966;14:586-594
25. Jacobson A, Kales A. Somnambulism: all-night EEG and related studies. *Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis.* 1967;45:424-455
26. Fisher C, Kahn E, Edwards A, Davis DM. A psychophysiological study of nightmares and night terrors. I. Physiological aspects of the stage 4 night terror. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1973;157:75-98
27. Broughton R. Phasic and dynamic aspects of sleep: a symposium review and synthesis. In: Terzano MG, Halasz PL, Declerck AC, eds. *Phasic and dynamic aspects of sleep*. New York: Raven, 1991:185-205
28. Broughton R, Billings R, Cartwright R et al. Homicidal somnambulism: a case report. *Sleep*. 1994;17:253-264
29. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
30. Rechtschaffen A, Kales A. *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects*. Bethesda, Maryland: Neurological Information Network, 1968

31. Bassetti C, Vella S, Donati F et al. SPECT during sleepwalking. *Lancet*. 2000;356:484-485
32. Broughton R. Pathophysiology of enuresis nocturna, sleep terrors and sleepwalking: current status and the Marseilles contribution. *Electroen & Clin Neuro - Suppl*. 1982:401-410
33. Cartwright R. Re: Pressman, M. Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: Clinical and forensic implications. *Sleep Med. Rev.* 2007; 11: 5-30. *Sleep Med Rev.* 2007;11:327-329
34. Gaudreau H, Joncas S, Zadra A, Montplaisir J. Dynamics of slow-wave activity during the NREM sleep of sleepwalkers and control subjects. *Sleep*. 2000;23:755-760
35. Dijk DJ, Czeisler CA. Paradoxical timing of the circadian rhythm of sleep propensity serves to consolidate sleep and wakefulness in humans. *Neurosci. Lett.* 1994;166:63-68
36. Gaudreau H, Morettini J, Lavoie HB, Carrier J. Effects of a 25-h sleep deprivation on daytime sleep in the middle-aged. *Neurobiol. Aging*. 2001;22:461-468
37. ASDA Sleep Disorders Atlas Task Force. EEG Arousals: Scoring rules and examples. *Sleep*. 1992;15:174-84

Table 1.

Sleep variables and number of awakenings per sleep stages during normal and recovery sleep with auditory stimuli (AS) in sleepwalkers and control subjects.

	Normal sleep with AS		Recovery sleep with AS		<i>P</i> value		
	SW	Controls	SW	Controls	Group	Night	Interaction
Sleep latency, min	17.2 (17.5)	17.2 (24.8)	2.9 (2.1)	4.9 (7.4)	ns	0.013	ns
REM latency, min	139.9 (73.3)	112.9 (70.3)	89.9 (31.7)	96.3 (103.0)	ns	0.039	ns
Total sleep time, min	448.2 (57.7)	429.6 (72.6)	393.0 (62.4)	347.4 (114.4)	ns	< 0.001	ns
Sleep efficiency, %	93.1 (3.7)	89.9 (10.5)	90.2 (5.3)	82.8 (18.8)	ns	0.005	ns
% Stage 1	9.9 (4.8)	9.2 (4.9)	9.0 (3.7)	10.8 (8.0)	ns	ns	ns
% Stage 2	62.8 (5.1)	56.7 (7.7)	62.7 (9.1)	55.6 (7.5)	0.035	ns	ns
% SWS	8.2 (4.9)	12.9 (7.2)	11.7 (8.4)	16.8 (6.4)	ns	0.015	ns

Number in parentheses denote SD. SW = sleepwalkers; SWS = slow-wave sleep; ns = not significant.

Table 1 (continued).

	Normal sleep with AS		Recovery sleep with AS		<i>P</i> value		
	SW	Controls	SW	Controls	Group	Night	Interaction
% REM	19.2 (6.3)	21.2 (6.9)	16.6 (5.3)	16.9 (8.1)	ns	0.04	ns
Awakenings from stage 1	12.3 (8.3)	13.5 (13.1)	15.7 (8.8)	18.1 (22.8)	ns	ns	ns
Awakenings from stage 2	18.1 (4.2)	16.2 (4.4)	18.7 (6.2)	14.5 (7.2)	ns	ns	ns
Awakenings from SWS	2.6 (3.0)	3.1 (2.6)	5.0 (3.9)	2.7 (1.8)	ns	ns	0.023
Awakenings from REM	6.7 (4.3)	7.0 (5.9)	3.5 (2.4)	5.3 (5.4)	ns	0.003	ns
Micro-arousal index (nb/hr)	11.9 (5.3)	8.7 (5.0)	8.0 (4.3)	6.7 (3.8)	ns	< 0.001	ns

Number in parentheses denote SD. SW = sleepwalkers; SWS = slow-wave sleep; ns = not significant.

Table 2.

Characteristics of somnambulistic events during sleep periods with and without auditory stimuli (AS).

	Baseline sleep	Normal sleep with AS	Recovery sleep without AS	Recovery sleep with AS
Total number of episodes	14	21	35	42
Number (%) of episodes experimentally induced	-	10 (48%)	-	25 (60%)
Number of patients with at least one spontaneous episode	8/10 (80%)	6/10 (60%)	10/10 (100%)	7/10 (70%)
Number of patients with at least one induced episode	-	5/10 (50%)	-	10/10 (100%)
Number of episodes arising from SWS	12 (85.7%)	18 (85.7%)	30 (85.7%)	37 (88.1%)
Number of episodes arising from stage 2	2 (14.3%)	3 (14.3%)	5 (14.3%)	5 (11.9%)

AS = auditory stimuli; SWS = slow-wave sleep (stages 3 and 4 sleep)

Table 3.

Characteristics of induced somnambulistic events in sleepwalkers during normal and recovery sleep with auditory stimuli (AS).

	Normal sleep with AS	Recovery sleep with AS	<i>P</i> value
Total number of induced episodes during SWS	7	23	-
Number of patients experiencing at least one induced episode during SWS	3/10 (30%)	10/10 (100%)	0.005
Mean (SD) frequency of induced episodes during SWS	0.7 (1.3)	2.3 (1.2)	0.040
Mean percentage of AS trials that induced an episode during SWS	19.8 (37.1)	57.3 (31.7)	0.035
Mean (SD) intensity in dB of the AS that induced episodes	48.6 (12.1)	53.5 (11.5)	ns
Total number of induced episodes during stage 2	3	2	-
Number of patients experiencing one induced episode during stage 2	3/10 (30%)	2/10 (20%)	ns
Mean percentage of AS trials that induced an episode during stage 2	4.8 (9.4)	2.9 (6.2)	ns

AS = Auditory stimuli; SWS = slow-wave sleep (stages 3 and 4 sleep); ns = not significant.

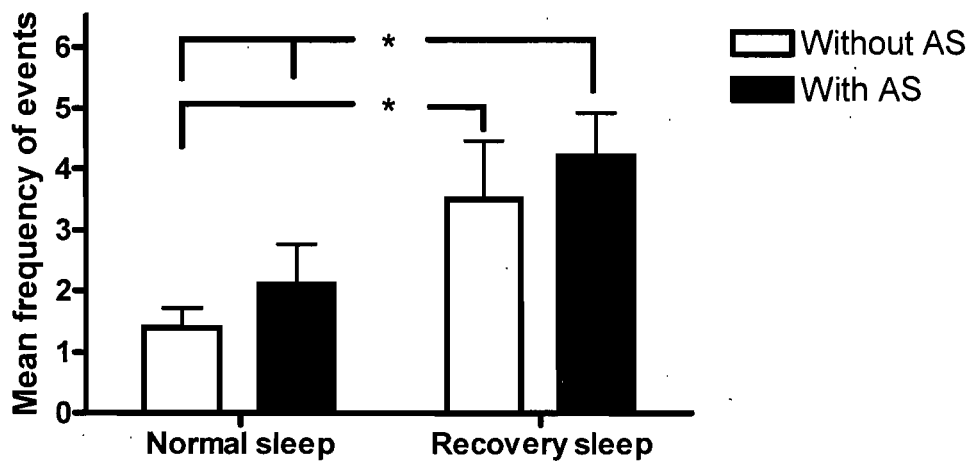
Figure Legends:Figure 1.

Study design for sleepwalkers and control subjects.

Figure 2.

Mean frequency (and SEM) of somnambulistic events recorded in sleepwalkers across sleep periods with and without auditory stimuli (AS). Differences are significant at a level of $p < 0.05$.

5 sleepwalkers	Sleep period 1 (Baseline)	Sleep deprivation (25 hrs)	Sleep period 2 (Recovery)	One week to one month	Sleep period 3 (Normal with AS)	One week	Sleep deprivation (25 hrs)	Sleep period 4 (Recovery with AS)
5 sleepwalkers	Sleep period 1 (Baseline)	Sleep deprivation (25 hrs)	Sleep period 2 (Recovery)	One week to one month	Sleep deprivation (25 hrs)	Sleep period 3 (Recovery with AS)	One week	Sleep period 4 (Normal with AS)
5 controls	Sleep period 1 (Baseline)	One day to one week	Sleep period 2 (Normal with AS)	One week	Sleep deprivation (25 hrs)	Sleep period 3 (Recovery with AS)		
5 controls	Sleep period 1 (Baseline)	One day to one week	Sleep deprivation (25 hrs)	Sleep period 2 (Recovery with AS)	One week	Sleep period 3 (Normal with AS)		



2.3. Article 3**HYPERSYNCHRONOUS DELTA WAVES AND SOMNAMBULISM:
BRAIN TOPOGRAPHY AND EFFECT OF SLEEP DEPRIVATION**

**Mathieu Pilon BSc^{1,2}; Antonio Zadra PhD^{1,2} ; Steve Joncas PhD¹;
& Jacques Montplaisir MD, PhD, CRCPC^{1,3}**

¹Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Québec, Canada

²Department of Psychology, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

³Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

Article publié dans : Sleep (2006), 29, 77-84.

Contribution des auteurs

Mathieu Pilon : Analyse des données, interprétation des résultats et rédaction du manuscrit.

Antonio Zadra : Élaboration du protocole, interprétation des résultats et révision du manuscrit.

Steve Joncas : Élaboration du protocole, recrutement des participants et collecte des données.

Jacques Montplaisir : Élaboration du protocole, évaluation et diagnostic clinique des patients et révision du manuscrit.

**HYPERSYNCHRONOUS DELTA WAVES AND SOMNAMBULISM:
BRAIN TOPOGRAPHY AND EFFECT OF SLEEP DEPRIVATION**

**Mathieu Pilon BSc^{1,2}; Antonio Zadra PhD^{1,2} ; Steve Joncas PhD¹;
& Jacques Montplaisir MD, PhD, CRCPC^{1,3}**


¹Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Québec, Canada

²Department of Psychology, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

³Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

Address for correspondence:

Antonio Zadra, PhD
Department of Psychology
Université de Montréal
C.P. 6128, succ. Centre-ville
Montreal, Quebec, CANADA H3C 3J7

E-mail 
Tel.: (514) 343-6626
Fax: (514) 343-2285

Running head: DELTA WAVES AND SOMNAMBULISM

ABSTRACT

Study Objectives: Hypersynchronous delta activity (HSD) is usually described as several continuous high voltage delta waves ($\geq 150 \mu\text{V}$) in the sleep EEG of somnambulistic patients. However, studies have yielded varied and contradictory results. The goal of the present study was to evaluate HSD over different EEG derivations during the non-rapid eye movement (NREM) sleep of somnambulistic patients and controls during normal sleep and following 38 hours of sleep deprivation as well as prior to sleepwalking episodes.

Design: N/A

Setting: Sleep disorders clinic.

Patients: Ten adult sleepwalkers and 10 sex- and age-matched control subjects were investigated polysomnographically during a baseline night and following 38 hours of sleep deprivation.

Interventions: N/A

Measurements and Results: During normal sleep, sleepwalkers had a significantly higher ratio of HSD over the time spent in stage 2, 3 and 4 on frontal and central derivations when compared to controls. Sleep deprivation resulted in a significant increase in the ratio of the time in HSD over the time in stage 4 on the frontal lead in both groups and on the central lead in controls. There was no evidence for a temporal accumulation of HSD prior to the episodes.

Conclusions: HSD shows a clear fronto-central gradient across all subjects both during baseline and recovery sleep and has relatively low specificity for the diagnosis of NREM parasomnias. Post sleep deprivation increases in HSD may reflect an enhancement of the homeostatic process underlying sleep regulation.

Keywords: Sleepwalking, parasomnias, delta activity, hypersynchronous delta, electroencephalogram, sleep deprivation

INTRODUCTION

Somnambulism (sleepwalking) is a parasomnia characterized by behavioral manifestations of various degrees of complexity and duration occurring during non-rapid eye movement (NREM) sleep¹. Somnambulistic episodes generally arise from sudden but incomplete arousal from slow-wave sleep (SWS; stage 3 and 4 sleep) during the first third of the night²⁻⁴, but may also occur out of stage 2 sleep or later during the night⁵⁻⁷. Somnambulism is considered to be a “disorder of arousal”^{4, 8} as affected individuals appear to be caught between NREM sleep and full awakening.

One of the more controversial findings regarding the sleep EEG of somnambulistic patients is the presence of hypersynchronous delta activity (HSD), usually described as continuous high voltage (> 150 uV) delta waves occurring during SWS or immediately prior to an episode. This activity was first noted prior to sleepwalking events by Jacobson et al.². Subsequent studies in adult parasomniacs yielded mixed results with sleepwalking or sleep terror episodes being occasionally^{5, 9}, often¹⁰ or always^{11, 12} associated with HSD. These inconsistencies may be due in part to the age and clinical history of the patients^{13, 14} and methodological differences in the identification and quantification of HSD¹⁵⁻¹⁷. Schenck et al.,¹⁷ for example, found that most behavioural and nonbehavioral arousals from SWS in adult patients were not preceded by a delta wave build-up and that only 15.5% were preceded by delta wave clusters, but no comparisons were made with more traditional definitions of HSD. More recently, one investigation found that the frequency of HSD in adult sleepwalkers' EEG was dependent on the derivation investigated (presence of a fronto-central gradient)¹⁵.

To help resolve this controversy and fill the void in knowledge concerning the specificity and sensitivity of HSD for somnambulism, the present study used the polysomnographic data collected by Joncas et al.⁷ to systematically evaluate HSD during the NREM sleep of somnambulistic patients and controls recorded during normal sleep and following 38 hours of sleep deprivation (a condition known to increase the frequency of somnambulistic episodes recorded in the laboratory). Specifically, differences in the occurrence of HSD were investigated over five different derivations

(F3, C3, P3, T3, and O1) throughout participants' NREM sleep (stage 2, 3, 4) and immediately prior to somnambulistic episodes. HSD was assessed with several variables, including the most frequently described methods^{11, 13} and with Schenck et al.'s¹⁷ criteria for delta wave build-up and delta wave clusters.

It was hypothesized that sleepwalkers would have more HSD than control subjects and that HSD would increase during recovery sleep following a fronto-occipital gradient. Secondary goals were to investigate the temporal and topographic distribution of HSD prior to somnambulistic episodes and to assess HSD prior to somnambulistic behaviors as a function of episode complexity.

METHODS

Detailed information on the participants, sleep deprivation protocol, and materials used has been published⁷. This information is thus presented succinctly.

Subjects

Ten adult sleepwalkers (three men, seven women, mean age: 25.1 years, SD: 4.1) and 10 sex and age-matched controls were investigated (mean age: 25.2 years, SD: 3.6). Sleepwalkers reported a minimal average of 2 episodes per month over the past 6 months with the episodes not being of a traumatic, neurological or pharmacological origin. Exclusion criteria for all participants consisted of the following: 1) the presence of another sleep disorder and/or an index (number per hr of sleep) greater than ten for respiratory events or periodic leg movements during sleep (PLMS); 2) the presence of a major psychiatric disorder; 3) the presence or history of a neurological disorder; and 4) use of drugs that could influence the sleep EEG. The protocol was accepted by the hospital's ethics committee.

Material

Polygraphic recordings were conducted on a 32-channel Grass polygraph (sensitivity at 7 μ V, bandpass at 0.3-100 Hz; Grass Instruments, Quincy, MA, USA). Signals were relayed to a PC, digitized at a sampling rate of 128 Hz, and digitally

filtered with an upper cutoff frequency of 64 Hz. Two sleepwalkers and four controls were recorded with a sampling rate of 256 Hz. EEG recordings and electrode placement were performed according to the 10-20 system (F3, F4, F7, F8, C3, C4, P3, P4, O1, O2, T3, T4, T5, T6) with a linked-ear reference and C3-A2. EMG, EOG, and ECG were also recorded. During the screening night, EMG of the anterior tibialis was recorded for screening of PLMS. Respiration was monitored using an oronasal thermistor and a thoracic strain gauge. Oxygen saturation was recorded with a finger pulse oxymeter and snoring with a snoring microphone. Twenty-second epochs from the C3/A2 lead were used to visually score sleep stages according to established criteria¹⁸.

Procedure

Participants were recorded for 3 nights, including an initial screening night to ensure that they were free of any major sleep disorder. The second night served as a baseline recording. One week later, subjects returned to the laboratory for the 38h sleep deprivation protocol and spent the night as well as the following day under constant supervision. Their sleep was recorded during their recovery night and subjects informed that they could sleep as long as they wanted. To control for any habituation effect to the recording procedure, one half of the subjects had the sleep deprivation on their third and last visit, while the other half had it on their second stay with the baseline recording occurring on the third visit.

Scoring of HSD

HSD was scored with a slight modification of the criteria outlined in previous studies^{11, 13, 19}. Specifically, during NREM sleep, an HSD event was scored if it contained at least five seconds of continuous high voltage ($\geq 150 \mu\text{V}$) delta waves (1-3 Hz). The minimal interval needed without HSD to score 2 consecutive HSD events was at least one second. Although some studies of HSD used a duration criteria of 10 seconds, we opted for a more liberal criteria of 5 seconds while taking into account HSD duration. Total time spent in HSD was tabulated separately for stage 2, stage 3, stage 4 and SWS (stage 3 and 4 sleep). Initial analyses revealed that the time spent in HSD was significantly greater during stage 4 sleep than during stage 2 and stage 3, but the 40

hours of sleep deprivation also significantly increased time spent in stage 4 (see Joncas et al.⁷). Consequently, this measure of HSD did not allow us to determine if the observed increase in HSD during recovery sleep was simply a by-product of increased stage 4 sleep or if it was related to individual differences in the duration of different sleep stages. To take these concerns into account, the ratio of Total time spent in HSD over of the time spent in stage 2, stage 3, stage 4 and SWS was used as the measure of HSD during NREM sleep.

Scoring of HSD was performed independently on the scoring channel (C3/A2) as well as on the following leads: F3, P3, T3, and O1, each with a linked-ear reference. Since no HSD activity was found on the T3 lead, this derivation was excluded from further analyses. HSD was scored by a trained research assistant who was blind to the participants' group (sleepwalker or control) and condition (baseline or recovery sleep).

The temporal distribution of HSD was evaluated during the 5 minute window immediately preceding each somnambulistic episode arising from SWS. The time spent in HSD was tabulated separately for each minute in the 5 minute windows. Two additional variables were also scored and analyzed: 1) the number of HSD events occurring during the 10 seconds (HSD-10s) prior to somnambulistic episodes; 2) the number of HSD events occurring during the 30 seconds (HSD-30s) prior to the episodes. To ensure that the research assistant responsible for the scoring of HSD during NREM sleep remained blind to the participants' group and condition, the scoring of HSD prior to somnambulistic episode was performed by the first author (MP) after training by a certified PSG technologist.

Scoring of delta wave build-up and delta wave clusters

Delta wave build-up and delta wave clusters prior to somnambulistic episodes were scored according to the criteria established by Schenck et al.¹⁷. Specifically, a delta wave build-up was scored if the highest amplitude delta wave occurred in the ten seconds immediately preceding a somnambulistic episode as compared to the 11 to 30 second prearousal period whereas a delta wave cluster was scored if two or more consecutive highest amplitude delta waves occurred in the ten seconds immediately

preceding a somnambulistic episode as compared to the 11 to 30 seconds period. Scoring was performed independently on the scoring channel (C3/A2) and on the following additional leads (F3, P3, O1, all with linked-ear reference) by the first author.

To assess whether the complexity of the somnambulistic episodes was differentially related to HSD, delta wave build-up, or to delta wave clusters, each episode was scored on a three-point scale: one for simple behaviors (e.g., playing with the bed sheets), two for complex behaviors (e.g., attempting to leave the bed or sitting up in bed), and three for actually leaving the bed (see Joncas et al.⁷ for details).

Statistical analyses

Statistical analyses were performed using a commercial software package (SPSS Software 12.0, SPSS Inc.). Between-group comparisons for the ratio of total time spent in HSD over time spent in specific sleep stages (computed separately for stage 2, 3, 4 and SWS) were performed with a 2 X 2 X 4 analysis of variance (ANOVA) with one independent factor (group) and two repeated measures (night and derivation). A 2 X 2 X 3 ANOVA with one independent factor (group) and two repeated measures (night and sleep stage) was performed separately on the F3, C3, P3, and O1 leads to evaluate potential differences between sleep stages.

The temporal distribution of HSD before somnambulistic episodes was assessed with a 2 X 5 ANOVA with two repeated measures (night and one minute intervals) using each derivation separately for time spent in HSD during the 5-min windows preceding the somnambulistic episodes. Since one patient did not have an episode during the study, this subject's data was excluded from this analysis. To evaluate the temporal distribution of HSD during the 5-min windows prior to the episodes from SWS during recovery sleep as a function of episode complexity, the complexity of the episodes (simple versus more complex) was considered as a between-group factor. Accordingly, a 2 X 5 ANOVA with one independent factor (complexity) and one repeated measure (one minute interval) was performed for time spent in HSD during the 5-min windows prior to the somnambulistic episodes on each derivation.

A Greenhouse-Geiser's correction for sphericity was applied to repeated ANOVAs when required, but the original degrees of freedom are reported. Contrast analyses were used to decompose interaction effects and pairwise (post-hoc) comparisons for main effects were performed with Bonferroni adjustments for multiple comparisons.

Some data points for Ratio of Total time in HSD over time in specific sleep stages were more than 3 standard deviations above the mean for one sleepwalker and one control. To reduce their impact on the distribution, these values were changed to one unit larger than the next most extreme score in the distribution, as described by Tabachnick and Fidell²⁰.

Chi-squares were used to compare the distribution of delta wave build-up, delta wave clusters, HSD-10s, and HSD-30s for somnambulistic episodes recorded during baseline sleep versus recovery sleep, between simple episodes and complex episodes for each derivation, and for differences across derivations. A Yate's correction was applied for values less than 5.

RESULTS

Effects of sleep deprivation on somnambulistic episodes

The effects of the 38 hours of sleep deprivation on the polysomnographic data of sleepwalkers and control subjects as well as on the frequency of somnambulistic episodes have been previously reported⁷. The screening night indicated that all subjects were free of any major sleep disorder, revealed no signs of epileptic activity (such as spikes or spike and waves), and showed that sleepwalkers' sleep architecture was comparable to that of the controls⁷. In particular, there was a) no indication of sleep disordered breathing as sleepwalkers had a mean index of apnoea-hyponoea per hour of sleep of 0.3 (SD: 0.2) and controls an index of 0.3 (SD: 0.5), and b) no indication of PLMS as sleepwalkers had a mean index of PLMS per hour of sleep of 2.0 (SD: 3.1) and controls an index of 2.6 (SD: 3.5). A total of seven somnambulistic episodes (5 from SWS, 2 from stage 2) were recorded from 4 sleepwalkers during the baseline night and

37 episodes (30 from SWS, 7 from stage 2) from 9 sleepwalkers were recorded during recovery sleep. None of the controls had any behavioral manifestations on either of the two nights. Sleep deprivation also increased the complexity of the somnambulistic episodes evaluated on a 3-point scale; whereas none of the baseline episodes were more complex than type 1, 8 of the behavioral manifestations from recovery sleep (all from SWS) were of type 2 or 3.

Ratio of Total time in HSD over time in specific sleep stages

Eight of the 10 control subjects and all 10 sleepwalkers had at least one HSD event at baseline whereas 9 of the controls and all of the sleepwalkers had at least one HSD event during recovery sleep. Figure 1 presents the mean ratio (\pm SEM) of the total time in HSD over the time spent in sleep stages 2, 3, 4 and SWS for each derivation (F3, C3, P3, O1) during the baseline and recovery sleep of sleepwalkers and controls.

INSERT FIGURE 1 ABOUT HERE

A significant night X derivation X group interaction was found for the ratio of time in HSD over the time spent in stage 2 ($F_{3,54} = 3.61$, $p = 0.019$; see Figure 1-A), stage 3 ($F_{3,54} = 5.31$, $p = 0.003$; see Figure 1-B), stage 4 ($F_{3,54} = 4.64$, $p = 0.032$; see Figure 1-C) and SWS ($F_{3,54} = 5.35$, $p = 0.016$; see Figure 1-D). Contrast analyses revealed a significant main effect of group for the ratio of the time in HSD/stage 2 ($F_{1,18} = 4.59$, $p = 0.046$) and in HSD/stage 3 ($F_{1,18} = 4.47$, $p = 0.049$), reflecting that these ratios were greater in the group of sleepwalkers when compared to controls. The ratio of HSD/stage 4 and HSD/SWS was also significantly higher in sleepwalkers than controls but only during normal sleep on the F3 and C3 derivations (p values < 0.01). Contrast analyses also revealed that the ratio of time in HSD/stage 2 and in HSD/stage 3 was significantly lower during sleepwalkers' recovery sleep on F3 and C3 (p values < 0.05) while no significant differences were found for controls between the two nights on any derivation for these two ratios of HSD. The ratio of the time in HSD/stage 4 and HSD/SWS was higher during recovery sleep on F3 in both groups (p values < 0.01) and on C3 in controls (p values < 0.01).

Ratio of the time HSD over the time spent in sleep stages 2, 3, and 4 per derivation

There was a significant night X sleep stage interaction for the ratio of time in HSD over the time spent in sleep stages 2, 3, and 4 on the frontal ($F_{2,36} = 5.51$, $p = 0.027$) and central ($F_{2,36} = 5.87$, $p = 0.016$) derivations while a significant main effect of sleep stage was found on the parietal ($F_{2,36} = 20.12$, $p < 0.0001$) and occipital derivations ($F_{2,36} = 12.61$, $p = 0.002$). There was also a night X group interaction on the F3 ($F_{1,18} = 5.56$, $p = 0.03$) and C3 derivations ($F_{1,18} = 4.97$, $p = 0.039$). Contrast analyses of the night X sleep stage interaction on F3 and C3 showed that on both nights, the ratio of HSD/stage 4 was greater than the ratio of HSD/stage 3 and of HSD/stage 2 (F3, p values < 0.001 ; C3, p values < 0.004), and that the ratio of HSD/stage 3 was in turn greater than HSD/stage 2 (F3, $p < 0.002$; C3, $p < 0.017$). However, sleep deprivation significantly increased only the ratio of HSD/stage 4 (F3, $p < 0.001$; C3, $p < 0.01$). Contrast analyses of the night X group interaction on F3 and C3 showed that the ratio of time in HSD over time in specific sleep stages (2, 3, & 4) was significantly higher in sleepwalkers during baseline sleep (p values < 0.01), but not during recovery sleep. Pairwise comparisons revealed that on the P3 and O1 derivations, the ratio of HSD/stage 4 was greater than the ratio of HSD/stage 3 and of HSD/stage 2 (p values < 0.007) and that HSD/stage 3 was greater HSD/stage 2 ($p < 0.019$). A very similar pattern of overall results was obtained when Total time in HSD and the Number of HSD events were investigated per sleep stage and topographically.

Evolution of HSD prior to somnambulistic episodes

Figure 2 depicts the mean values (\pm SEM) for the evolution of the time spent in HSD during the first 5 minutes immediately prior to somnambulistic episodes recorded during baseline and recovery sleep across the F3, C3, P3, and O1 derivations. These episodes refer to the spectrum of behaviours that may or may not culminate in frank somnambulism in the sleep laboratory.

INSERT FIGURE 2 ABOUT HERE

A significant main effect of night was found for the frontal ($F_{1,8} = 8.79$, $p = 0.02$) and central derivations ($F_{1,8} = 9.43$, $p = 0.02$) for the time spent in HSD. No significant differences were found per minute of sleep for any derivation and there was no significant night X minute interaction for the time in HSD (p values > 0.05).

Figure 3 presents the mean values (\pm SEM) for the evolution of the time spent in HSD as a function of complexity of the somnambulistic episodes arising during recovery SWS. An analysis of variance performed on each derivation revealed no significant differences per minute of sleep, per episode as a function of complexity, and no significant complexity X minute interaction (p values > 0.05).

INSERT FIGURE 3 ABOUT HERE

HSD-10s and HSD-30s prior to somnambulistic episodes

Table 1 presents the number and proportion of somnambulistic episodes arising from SWS that were preceded by HSD-10s or HSD-30s during baseline and recovery sleep for the F3, C3, P3, and O1 derivations and as a function of episode complexity. There was no significant difference in the proportion of episodes preceded by HSD-10s and HSD-30s during either night on any derivation ($p > 0.05$). HSD-10s and HSD-30s (both nights combined) was found in a significantly greater proportion on F3 than on other leads (HSD-10s, $p < 0.00001$); HSD-30s, $p < 0.00001$). HSD-30s was also found in a significantly greater proportion on C3 than on P3 and O1 ($p = 0.002$). During recovery sleep, we also observed an HSD event which lasted 10 seconds after the onset of one sleepwalking episode but HSD was not observed during any of the other postarousal EEG recordings²¹.

INSERT TABLE 1 ABOUT HERE

There was no significant difference in the proportion of episodes preceded by HSD-10s or HSD-30s during simple episodes (type 1) as compared to relatively more complex ones (type 2 and 3) (p values > 0.05).

Delta wave build-up and delta wave clusters prior to somnambulistic episodes

The number and the percentage of somnambulistic episodes preceded by delta wave build-up or by a delta wave cluster during baseline and recovery sleep on the F3, C3, P3, and O1 derivations as a function of episode complexity is presented in Table 2. There was no significant difference in the proportion of episodes preceded by delta wave build-up or by delta wave clusters during baseline and recovery sleep for any of the derivations (p values > 0.05). Delta wave build-up (both nights combined) occurred significantly more frequently on F3 than on other derivations ($p = 0.01$) but no significant differences were found between derivations for delta wave clusters.

INSERT TABLE 2 ABOUT HERE

There was no significant difference in the proportion of episodes preceded by delta wave build-up or delta wave clusters during simple episodes (type 1) as compared to relatively more complex ones (types 2 and 3) (p values > 0.05).

DISCUSSION

HSD during NREM sleep

The main goal of this study was to assess the topography of HSD during the NREM sleep of adult sleepwalkers and control subjects during baseline and recovery sleep. As hypothesized, sleepwalkers had a significantly higher ratio of HSD/stage 2 and HSD/stage 3 on both study nights. One unexpected result was that sleepwalkers' ratio of HSD/stage 4 and HSD/SWS was significantly higher only during baseline recordings on frontal and central derivations due principally to the presence of HSD during NREM sleep of adult subjects who were free of any major sleep disorder. That HSD was found in 8 of the 10 controls during baseline recording and in 9 of the 10 after sleep deprivation contrasts with previous reports indicating that high amplitude delta activity is a normal occurrence in the sleep of children under the age of 9^{22, 23}, but extremely rare^{13, 19} or over absent¹¹ in adults.

Our finding that HSD occurs frequently in the sleep EEG of adult somnambulistic patients during NREM sleep that is unaccompanied by sleepwalking episodes was previously reported^{13, 24, 25}. However, our results from both study nights refine these observations by showing that HSD is significantly more prevalent during stage 4 sleep as compared to stage 2 and 3, and that sleep deprivation results in a significant increase in the ratio of time in HSD/stage 4 sleep on the frontal derivation for sleepwalkers and on the frontal and central ones for control subjects. The significant effect of sleep deprivation on the ratio of HSD/stage 4 is more pronounced in control subjects and possibly suggest the presence of a ceiling effect in sleepwalkers.

Although sleepwalkers have been described as having a greater number of arousals during SWS preceded by EEG slow wave synchronisation^{6, 11, 19, 26}, our results show that HSD also occurs frequently in the NREM sleep of sleepwalkers and controls without the presence of arousal reactions. Furthermore, despite the significant increase in HSD during stage 4 after sleep deprivation, there was no significant difference in the number of awakenings from SWS between the two nights in both groups⁷. The data further demonstrate that HSD can be observed during stage 2 sleep.

HSD events may be viewed by some in relation to the cyclic alternating pattern (CAP) which expresses the organized complexity of arousal-related phasic events in NREM sleep^{27, 28}. Specifically, one CAP subtype (A1) could overlap with HSD as it is characterized by synchronized EEG patterns (e.g., delta bursts), by low delta power and a frontal predominance²⁹. In addition, when compared to controls adult sleepwalkers show an increased CAP rate, and in the A1 subtype in particular⁶. However, these two types of EEG activity are distributed differently during sleep and show differential reactions to sleep deprivation. While the number A1 events remain unchanged across the first three sleep cycles³⁰ and after 40 hour of sleep deprivation³¹, supplemental analyses of our data (not reported in the results section) revealed that all HSD ratios occurred significantly more frequently during the first third of the night than during subsequent sections, and during the second third compared to the last one for both sleep periods. Our data also showed that unlike A1 events, HSD increases during stage 4 after sleep deprivation.

The functional significance of HSD remains unclear. Early studies suggested that HSD in sleepwalkers was related to CNS immaturity^{2, 3, 25}. The aforementioned results speak against this hypothesis. The data rather suggest that HSD is related to the expression of the homeostatic process underlying sleep regulation. According to the widely recognized two-process model of sleep regulation, the sleep-wake cycle is regulated by the interaction of two processes: a circadian process and a homeostatic process^{32, 33}. The intensity and dynamic of SWS and SWA (spectral power in the 0.75-4.5 Hz band) are considered to represent the expression of the homeostatic process, and are typically present in greater amount at the beginning of the night and decline exponentially as the night progresses^{34, 35}. Furthermore, data indicate that the increase in SWA is primarily due to an increased amplitude of delta waves³⁶ and that this amplitude is greater at the beginning of the night and decreases as sleep progresses³⁷. These findings suggest that higher amplitude delta waves are associated with the higher homeostatic pressure present early during the sleep period.

The increased number of arousals during SWS in sleepwalkers in comparison with that of controls^{6, 7, 11-13, 26, 38} and the presence of somnambulistic episode *per se* results in significant sleep fragmentation and interfere with normal build-up of SWA^{11, 12, 38}. As suggested by others^{11, 39}, this sleep fragmentation and resulting sleep deprivation increases the pressure for sleep and for SWS in particular. We hypothesize that the higher sleep pressure from sleepwalkers' homeostatic process results in the generation of delta waves with increased amplitude that appear during stage 2 sleep and reach maximal intensity during stage 4. The significant increase in HSD during stage 4 observed after sleep deprivation may thus result from both sleep pressure and increased sleep fragmentation (i.e., increased frequency of behavioral episodes) in sleepwalkers and from sleep deprivation in controls. All HSD ratio variables occurred significantly more frequently during the first third of the night than during subsequent sections, and during the second third compared to the last one for both sleep periods. This demonstrates that HSD occurs more frequently at the beginning of the sleep period and that it shows an overnight decline as previously demonstrated for SWA^{34, 35}.

This hypothesis is also consistent with the finding of HSD and high amplitude delta waves during SWS of adults with sleep-disordered breathing, another sleep disordered population characterized by considerable sleep fragmentation and sleep deprivation^{14, 40}. Taken together, these results provide strong evidence that the sleep EEG of adult sleepwalkers contains an unusually high proportion of HSD during SWS but that HSD also occurs in the SWS of normal controls and of patients with sleep-related respiratory disorders.

The topographical data for all HSD-related variables revealed a robust fronto-central gradient in the expression of these forms of delta activity. These findings are in accordance with our hypothesis given the frontal predominance in EEG power for SWA during normal sleep^{41, 42} and the fact that the rebound in SWA induced by sleep deprivation (i.e., sleep pressure) is more pronounced over the brain's frontal regions⁴³⁻⁴⁵. Delta wave counts and delta amplitude have also been found to be greatest in frontal regions⁴⁶.

Our topographical results also have important methodological implications since montages and leads used to assess HSD have greatly varied across studies. When scored simultaneously on more than one derivation, HSD will be found in varying amounts depending on the topographic location of the leads selected. Moreover, the derivation used to score HSD is not always clearly identified and the duration and amplitude components of HSD are not always specified by researchers. These methodological shortcomings in the study of HSD add to those highlighted by Schenck et al.¹⁷.

HSD prior to somnambulistic episodes

A secondary aim of this study was to investigate the temporal and topographic distribution of HSD prior to somnambulistic episodes. There was no evidence for a temporal accumulation of HSD during 5-min windows immediately preceding the episodes recorded at baseline and no differential effect between simple episodes and more complex ones. These findings are consistent with those of Schenck et al.¹⁷ who found that most behavioural and nonbehavioural arousals from SWS in adults with sleepwalking or sleep terrors were not preceded by delta-wave build-up, by EMG

activation, or by an acceleration of the EKG. Sleep deprivation, however, significantly increased the time spent in HSD on the frontal and central derivations during the 5-min windows prior to the episodes. In accordance with our hypothesis, this could reflect augmented sleep pressure following 40 hours of sleep deprivation.

None of the somnambulistic episodes from SWS were preceded by an HSD event on C3 in the 10 seconds prior to their onset (HSD-10s) and only 20% were preceded by an HSD event in the 30 seconds (HSD-30s). Even though we used a more liberal criteria for HSD and a longer period prior to clinical events (i.e., 30 seconds), these results are in opposition to reports that all episodes of arousal disorders are preceded by HSD^{11, 12} but are consistent with the finding that somnambulism is only occasionally associated with HSD^{5, 9, 13}. Sleep deprivation resulted in a small, but not statistically significant, increase in the proportion of episodes preceded by HSD-10s and HSDA-30s on most derivations and no significant differences were found between simple and relatively more complex episodes.

Using Schenck et al.'s¹⁷ operationalizations for EEG delta wave build-up and delta wave clusters, approximately 60% of the somnambulistic episodes recorded on C3 were preceded by delta wave build-up while less than 15% showed evidence of delta wave clusters. These figures are comparable to those reported by Schenck et al.¹⁷. Sleep deprivation did not influence the proportion of episodes preceded by delta wave build-up or clusters on any derivation. Furthermore, these variables did not discriminate between simple behavioural events (type 1) and more complex ones (types 2 and 3). These findings are consistent with those of Schenck et al.¹⁷ who found no significant differences in delta wave build-up or delta clusters between arousals with or without vigorous behaviors. Finally, our topographical analyses revealed frontal predominance delta-wave build-up but not for delta clusters.

CONCLUSION

To our knowledge, this is the first study to have systematically investigated the occurrence and topographical distribution of HSD with an array of measures both during normal sleep and following sleep deprivation. The most salient findings are: a) when

compared with the sleep EEG in control subjects, HSD occurs more frequently during sleepwalkers' sleep EEG, b) sleep deprivation leads to increased HSD during stage 4 sleep in both groups, c) HSD recorded in patients and controls shows a clear fronto-central gradient both during baseline and recovery sleep, and d) there is no evidence that somnambulistic episodes are immediately preceded by a build-up in HSD or by any HSD-related variables. These findings reinforce the results from previous studies^{14, 17} in demonstrating that regardless of how it is measured, HSD has low specificity for the diagnosis of NREM parasomnias. We suggest that HSD may be related to the expression of the homeostatic process underlying sleep regulation. If so, then the occurrence HSD would be expected to be preferentially related to factors that deepen sleep, such as young age, hyperthyroidism, fever, sleep fragmentation, or sleep deprivation. Further studies are required to investigate the exact neurophysiological mechanisms underlying HSD and its relationship to SWA.

ACKNOWLEDGMENTS

This research was supported by the Canadian Institutes of Health Research (grant # 49515 to A.Z. and J.M.) and by the National Sciences and Engineering Council of Canada (studentship to M.P.). The authors thank Jean Paquet, Ph.D., for help with the statistical analyses, Sylvie Rompré, PSGT, for technical assistance, Mélissa Pilon for scoring the HSD, and Dominique Petit, Ph.D., for comments on an earlier version of the manuscript.

REFERENCES

1. American Sleep Disorder Association. The International Classification of Sleep Disorders, revised: Diagnostic and Coding Manual. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorder Association; 1997.
2. Jacobson A, Kales A, Lehmann D, Zweizig J. Somnambulism: All-night electroencephalographic studies. *Science* 1965;146: 975-7.
3. Kales A, Jacobson A, Paulson MJ, Kales JD, Walter RD. Somnambulism: psychophysiological correlates. I. All-night EEG studies. *Arch Gen Psychiatry* 1966;14:586-94.
4. Broughton RJ. Sleep Disorders: Disorders of Arousal? *Science* 1968;159:1070-1078.
5. Kavey NB, Whyte J, Resor SR, Jr., Gidro-Frank S. Somnambulism in adults. *Neurology* 1990;40:749-52.
6. Zucconi M, Oldani A, Ferini-Strambi L, Smirne S. Arousal fluctuations in non-rapid eye movement parasomnias: the role of cyclic alternating pattern as a measure of sleep instability. *J Clin Neurophysiol* 1995;12:147-54.
7. Joncas S, Zadra A, Paquet J, Montplaisir J. The value of sleep deprivation as a diagnostic tool in adult sleepwalkers. *Neurology* 2002;58:936-40.
8. Broughton R. NREM Arousal Parasomnias. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 2000:693-706.
9. Guilleminault C, Moscovitch A, Leger D. Forensic sleep medicine: nocturnal wandering and violence. *Sleep* 1995;18:740-8.
10. Guilleminault C, Leger D, Philip P, Ohayon MM. Nocturnal wandering and violence: review of a sleep clinic population. *J Forensic Sci* 1998;43:158-63.

11. Espa F, Ondze B, Deglise P, Billiard M, Besset A. Sleep architecture, slow wave activity, and sleep spindles in adult patients with sleepwalking and sleep terrors. *Clin Neurophysiol* 2000;111:929-39.
12. Guilleminault C, Poyares D, Abat F, Palombini L. Sleep and wakefulness in somnambulism: A spectral analysis study. *J Psychosom Res* 2001;51:411-6.
13. Blatt I, Peled R, Gadoth N, Lavie P. The value of sleep recording in evaluating somnambulism in young adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;78:407-12.
14. Pressman MR. Hypersynchronous delta sleep EEG activity and sudden arousals from slow-wave sleep in adults without a history of parasomnias: Clinical and forensic implications. *Sleep* 2004;27:706-10.
15. Pilon M, Zadra A, Joncas S, Rompré S, Montplaisir J. Hypersynchronous delta activity and somnambulism: Differences between frontal and central leads. *Sleep* 2003;26:A318.
16. Pilon M, Zadra A, Joncas S, Rompré S, J M. Hypersynchronous delta activity and somnambulism: Effects of 38 hours of sleep deprivation. *Sleep* 2003;26:A316-A317.
17. Schenck CH, Pareja JA, Patterson AL, Mahowald MW. Analysis of polysomnographic events surrounding 252 slow-wave sleep arousals in thirty-eight adults with injurious sleepwalking and sleep terrors. *J Clin Neurophysiol* 1998;15:159-66.
18. Rechtschaffen A, Kales A. *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects*. Bethesda, Maryland: Neurological Information Network; 1968.
19. Espa F, Dauvilliers Y, Ondze B, Billiard M, Besset A. Arousal reactions in sleepwalking and night terrors in adults: the role of respiratory events. *Sleep* 2002;25:871-5.

20. Tabachnick BG, Fidell LS. Using multivariate statistics - 4th edition. Needham Heights (MA): Allyn & Bacon; 2001.
21. Zadra A, Pilon M, Joncas S, Rompre S, Montplaisir J. Analysis of postarousal EEG activity during somnambulistic episodes. *J Sleep Res* 2004;13:279-84.
22. Klackenberg G. Somnambulism in childhood: Prevalence, course and behavioral correlations. In: *Annual Progress in Child Psychiatry & Child Development*. New York: Brunnel/Mazel Inc.; 1983:462-469.
23. Gibbs FA, Gibbs EL. *Atlas of Electroencephalography*, Vol.1. Cambridge, Ma: Addison-Wesley Press; 1950.
24. Broughton R, Billings R, Cartwright R, et al. Homicidal somnambulism: a case report. *Sleep* 1994;17:253-64.
25. Jacobson A, Kales A. Somnambulism: all-night EEG and related studies. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1967;45:424-55.
26. Halasz P, Ujszaszi J, Gadoros J. Are microarousals preceded by electroencephalographic slow wave synchronization precursors of confusional awakenings? *Sleep* 1985;8:231-8.
27. Terzano MG, Parrino L. Origin and significance of the Cyclic Alternating Pattern (CAP). *Sleep Medicine Reviews* 2000;4:101-23.
28. Terzano MG, Parrino L, Sherieri A, et al. Atlas, rules, and recording techniques for the scoring of cyclic alternating pattern (CAP) in human sleep. *Sleep Med* 2001;2:537-53.
29. Ferri R, Bruni O, Miano S, Terzano MG. Topographic mapping of the spectral components of the cyclic alternating pattern (CAP). *Sleep Med* 2005;6:29-36.

30. Terzano MG, Parrino L, Boselli M, Smerieri A, Spaggiari MC. CAP components and EEG synchronization in the first 3 sleep cycles. *Clin Neurophysiol* 2000;111:283-90.
31. De Gennaro L, Ferrara M, Spadini V, Curcio G, Cristiani R, Bertini M. The cyclic alternating pattern decreases as a consequence of total sleep deprivation and correlates with EEG arousals. *Neuropsychobiology* 2002;45:95-8.
32. Borbely A. A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol* 1982;1:195-204.
33. Achermann P, Borbely AA. Mathematical models of sleep regulation. *Front Biosci* 2003;8:S683-S93.
34. Achermann P, Dijk DJ, Brunner DP, Borbely AA. A model of human sleep homeostasis based on EEG slow-wave activity: quantitative comparison of data and simulations. *Brain Res Bull* 1993;31:97-113.
35. Borbély AA, Acherman P. Sleep homeostasis and models of sleep regulation. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 2000:377-90.
36. Huber R, Ghilardi MF, Massimini M, Tononi G. Local sleep and learning. *Nature* 2004;430:78-81.
37. Church MW, March D, Hibi S, Benson K, Cavness C, Feinberg I. Changes in frequency and amplitude of delta activity during sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1975;39:1-7.
38. Gaudreau H, Joncas S, Zadra A, Montplaisir J. Dynamics of slow-wave activity during the NREM sleep of sleepwalkers and control subjects. *Sleep* 2000;23:755-60.
39. Guilleminault C, Kushida C, Leger D. Forensic sleep medicine and nocturnal wandering. *Sleep* 1995;18:721-3.

40. Himanen S-L, Joutsen A, Virkkala J. Visual assessment of selected high amplitude frontopolar slow waves of sleep: Differences between healthy subjects and apnea patients. *Clinical EEG and Neuroscience* 2004;35:125-31.
41. Werth E, Achermann P, Borbely AA. Fronto-occipital EEG power gradients in human sleep. *J Sleep Res* 1997;6:102-12.
42. Werth E, Achermann P, Borbely AA. Brain topography of the human sleep eeg - antero-posterior shifts of spectral power. *Neuroreport* 1996;8:123-7.
43. Cajochen C, Foy R, Dijk DJ. Frontal predominance of a relative increase in sleep delta and theta EEG activity after sleep loss in humans. *Sleep Res Online* 1999;2:65-9.
44. Finelli LA, Borbely AA, Achermann P. Functional topography of the human nonREM sleep electroencephalogram. *Eur J Neurosci* 2001;13:2282-90.
45. Münch M, Knoblauch V, Blatter K, et al. The frontal predominance in human EEG delta activity after sleep loss decreases with age. *European Journal of Neuroscience* 2004;20:1402-10.
46. Sekimoto M, Kato M, Kajimura N, Watanabe T, Takahashi K, Okuma T. Asymmetric interhemispheric delta waves during all-night sleep in humans. *Clin Neurophysiol* 2000;111:924-8.

Table 1.

Number and percentage of somnambulistic episodes from slow-wave sleep (SWS) preceded by HSD-10s or HSD-30s as a function of episode complexity.

	HSD-10 seconds, n (%)				HSD-30 seconds, n (%)			
	F3	C3	P3	O1	F3	C3	P3	O1
Baseline night (n=5) Complexity 1	2 (40)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (40)	1 (20)	1 (20)	0 (0)
Recovery night (n=30) Complexities 1, 2 & 3	13 (43.3)	3 (10)	2 (6.7)	1 (3.3)	26 (86.7)	16 (53.3)	5 (16.7)	5 (16.7)
Both nights combined (n=35) Complexities 1, 2 & 3	15 (42.9)	3 (8.6)	2 (5.7)	1 (2.9)	28 (80)	17 (48.6)	6 (17.1)	5 (14.3)
Recovery night Complexity 1 (n=22)	10 (45.5)	2 (9.1)	2 (9.1)	1 (4.5)	19 (86.4)	11 (50)	5 (22.7)	4 (18.2)
Both nights combined Complexity 1 (n=27)	12 (44.4)	2 (7.4)	2 (7.4)	1 (3.7)	21 (77.8)	12 (44.4)	6 (22.2)	4 (14.8)
Recovery night Complexities 2 and 3 (n=8)	3 (37.5)	1 (12.5)	0 (0)	0 (0)	7 (87.5)	5 (62.5)	0 (0)	1 (12.5)

Percentage values are given in parentheses. HSD-10s refers to the hypersynchronous delta activity (HSD) events occurring during the 10 seconds prior to somnambulistic episodes; HSD-30s refers to the hypersynchronous delta activity (HSD) events occurring during the 10 seconds prior to somnambulistic episodes.

Table 2.

Number and percentage of somnambulistic episodes preceded by delta wave build-up or by delta wave clusters as a function of episode complexity.

	Delta wave build-up, n (%)				Delta wave cluster, n (%)			
	F3	C3	P3	O1	F3	C3	P3	O1
Baseline (n=7)	6	4	3	3	1	1	1	1
Complexity 1	(85.7)	(57.4)	(42.9)	(42.9)	(14.3)	(14.3)	(14.3)	(14.3)
Recovery sleep (n=37)	27	23	18	15	7	4	1	1
Complexities 1, 2 & 3	(73)	(62.2)	(48.6)	(40.5)	(18.9)	(10.8)	(2.7)	(2.7)
Both nights combined (n=44)	33	27	21	18	8	5	2	2
Complexities 1, 2 & 3	(75)	(61.4)	(47.7)	(40.9)	(18.2)	(11.4)	(4.5)	(4.5)
Recovery sleep	21	18	17	10	5	3	1	1
Complexity 1 (n=29)	(72.4)	(62.1)	(58.6)	(34.5)	(17.2)	(10.3)	(3.4)	(3.4)
Both nights combined	27	22	20	13	6	4	2	2
Complexity 1 (n=36)	(75)	(61.1)	(55.6)	(36.1)	(16.7)	(11.1)	(5.6)	(5.6)
Recovery sleep	6	5	1	5	2	1	0	0
Complexities 2 & 3 (n=8)	(75)	(62.5)	(12.5)	(62.5)	(25)	(12.5)	(0)	(0)

Percentage values are given in parentheses.

Figure Captions :Figure 1.

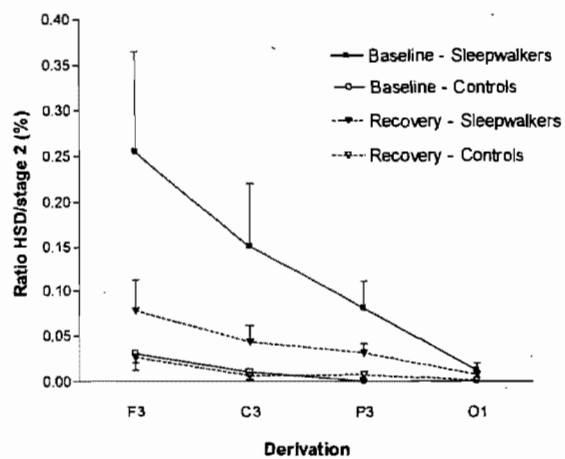
Mean ratio of the time in hypersynchronous delta activity (HSD) over the time spent in stage 2 (panel A), 3 (panel B), 4 (panel C) and slow-wave sleep (panel D) for the F3, C3, P3, and O1 derivations during baseline and recovery sleep for sleepwalkers and control subjects. Note : The scale of the ratio values presented on the Y axis of each panel varies in accordance to the magnitude of the results.

Figure 2.

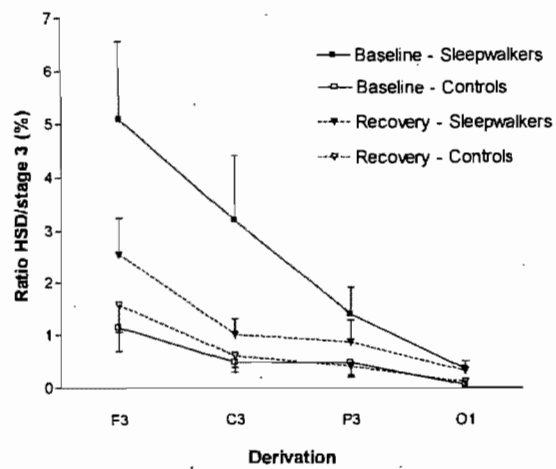
Evolution of the time in hypersynchronous delta activity (HSD) during the first 5 minutes immediately preceding somnambulistic episodes during baseline and recovery sleep for the F3, C3, P3, and O1 derivations.

Figure 3.

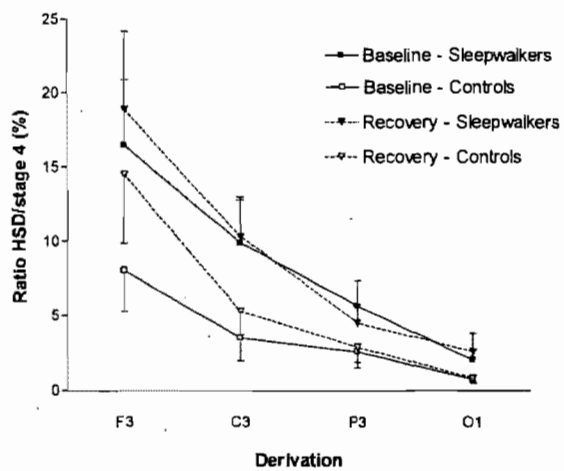
Evolution of the time in hypersynchronous delta activity (HSD) during the first 5 minutes immediately preceding somnambulistic episodes from SWS during recovery sleep as a function of episode complexity for the F3, C3, P3, and O1 derivations.



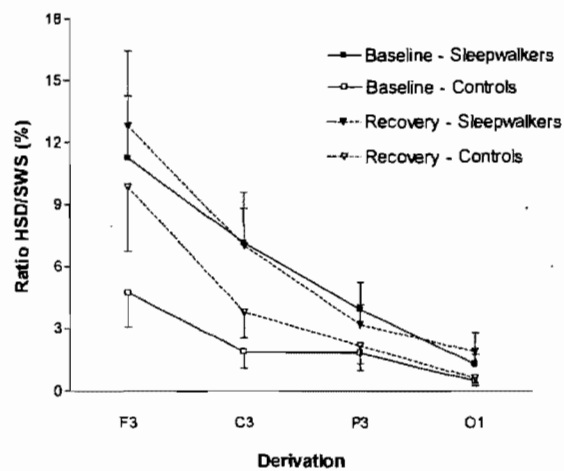
A



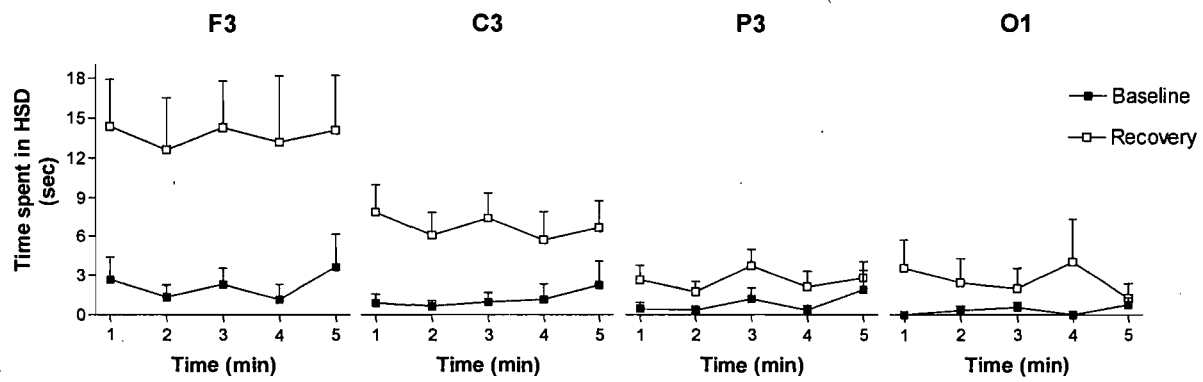
B

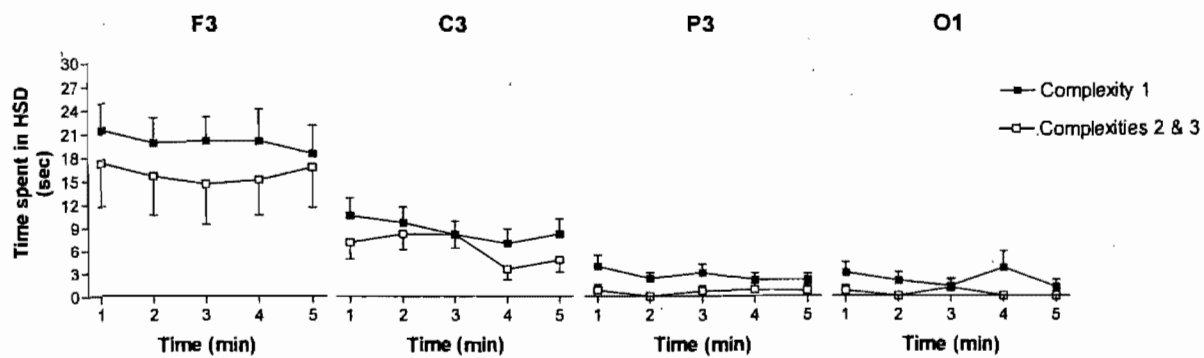


C



D





2.4. Article 4**ANALYSIS OF POST-AROUSAL EEG ACTIVITY DURING
SOMNAMBULISTIC EPISODES**

**Antonio Zadra PhD^{1,2}; Mathieu Pilon BSc^{1,2}; Steve Joncas PhD¹;
Sylvie Rompré¹; & Jacques Montplaisir MD, PhD, CRCPc^{1,3}**

¹Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Québec, Canada

²Department of Psychology, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

³Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

Article publié dans : Journal of Sleep Research (2004) 13, 279-284.

Contribution des auteurs

Mathieu Pilon : Analyse des données, interprétation des résultats et rédaction du manuscrit.

Antonio Zadra : Élaboration du protocole, interprétation des résultats et rédaction du manuscrit.

Steve Joncas : Élaboration du protocole, recrutement des participants et collecte des données.

Sylvie Rompré : Analyse des données.

Jacques Montplaisir : Élaboration du protocole, évaluation et diagnostic clinique des patients et révision du manuscrit.

**ANALYSIS OF POST-AROUSAL EEG ACTIVITY DURING
SOMNAMBULISTIC EPISODES**

**Antonio Zadra PhD^{1,2}; Mathieu Pilon BSc^{1,2}; Steve Joncas PhD¹;
Sylvie Rompré¹; & Jacques Montplaisir MD, PhD, CRCPC^{1,3}**


¹Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Québec, Canada

²Department of Psychology, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

³Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

Address for correspondence:

Antonio Zadra, PhD
Department of Psychology
University of Montreal
C.P. 6128, succ. Centre-ville
Montreal, Quebec, CANADA H3C 3J7

E-mail: 
Tel.: (514) 343-6626
Fax: (514) 343-2285

RUNNING HEAD: POST-AROUSAL EEG DURING SOMNAMBULISM

SUMMARY

Early studies found that EEG recordings during somnambulistic episodes were characterized by a combination of alpha, theta, and delta frequencies, without evidence of clear wakefulness. Three post-arousal EEG patterns associated with slow-wave sleep arousals were recently identified in adults with sleepwalking and sleep terrors. The goal of the present study was to evaluate the distribution of these post-arousal EEG patterns in 10 somnambulistic patients (3 males, 7 females, mean age: 25.1, SD: 4.1) evaluated at baseline and following 38 hours of sleep deprivation. A total of 44 behavioral arousals were recorded in the laboratory; 7 episodes at baseline (5 from SWS, 2 from stage 2 sleep) and 37 episodes during recovery sleep (30 from SWS, 7 from stage 2 sleep). There was no significant difference in the distribution of post-arousal EEG patterns identified during baseline and recovery sleep. One pattern, comprised of diffuse rhythmic and synchronous delta activity, was preferentially associated with relatively simple behavioral episodes but did not occur during episodes from stage 2 sleep. Overall, delta activity was detected in 48% of the behavioral episodes from SWS and in 22 % of those from stage 2. There was no evidence of complete awakening during any of the episodes. The results support the view of somnambulism as a disorder of arousal and suggest that the sleepwalkers' atypical arousal reactions can manifest themselves in stage 2 sleep in addition to SWS.

Keywords: Parasomnias; somnambulism; sleepwalking; sleep EEG, sleep deprivation.

INTRODUCTION

Sleepwalking is a parasomnia characterized by behavioral manifestations of various degrees of complexity and duration arising from NREM sleep (American Sleep Disorders Association 1997). Episodes are usually characterized by misperception and relative unresponsiveness to the environment, mental confusion, automatic behaviors, and memory impairment for the event (Broughton, 1968; 2000; Keefauver and Guilleminault, 1994). Sleepwalking can result in injury to the sleeper or to others and patients often consult due to a history of aggressive and/or injurious behaviour during sleep (Moldofsky *et al.*, 1995; Schenck *et al.*, 1989). Somnambulism is believed to result from an abnormal arousal mechanism and is thus considered a disorder of arousal (Broughton, 1968). Although most episodes arise from sudden but incomplete arousals from slow-wave sleep (SWS) (Broughton, 1968; Jacobson *et al.*, 1965; Kales *et al.*, 1966; Kales *et al.*, 1980), episodes may also occur out of stage 2 sleep (Joncas *et al.*, 2002; Kavey *et al.*, 1990; Moldofsky *et al.*, 1995; Zucconi *et al.*, 1995).

Early studies conducted on 8 children and 3 adults reported that EEG recordings during somnambulistic episodes were characterized by a combination of alpha, theta, and delta frequencies, without evidence of clear wakefulness (Jacobson *et al.*, 1965; Kales *et al.*, 1966). Experimentally induced episodes in children were found to be associated with continuous and diffuse nonreactive alpha rhythms or to patterns of low-voltage delta and beta activity (Broughton, 1968; Gastaut and Broughton, 1965). More recently, the EEG associated with confusional arousals in adults was described as a pattern of stage 1 sleep without evidence of complete awakening (Guilleminault *et al.*, 2001). Schenck *et al.* (1998) conducted a systematic review of the electrophysiological events surrounding 252 behavioural and nonbehavioral arousals from SWS in 38 adults with injurious sleepwalking and sleep terrors. Three post-arousal EEG patterns were found to characterize the first 10 seconds of most arousals: I) diffuse rhythmic and synchronous delta activity (≤ 4 Hz), most prominent in bilateral anterior regions, II) diffuse and irregular moderate-to-high voltage delta and theta activity intermixed with, or superimposed by, alpha and beta activity; this pattern included shifts from SWS to stage 2 or to stage 1 sleep, and III) prominent alpha and beta activity, at times

intermixed with moderate voltage theta activity. Irrespective of specific EEG patterns, delta activity was found to be present in 44% of the post-arousal EEG recordings, with no difference between nonbehavioral and behavioural arousals. These post-arousal patterns, however, have not been investigated by other researchers and no attempt has been made to assess their pertinence for behavioral episodes arising from stage 2 sleep.

Our group recently showed that sleep deprivation significantly increases the frequency and the complexity of somnambulistic episodes recorded in the laboratory (Joncas *et al.*, 2002). Given the lack of information on EEG activity during somnambulistic events, the main goal of the present study was to use the data collected by Joncas *et al.* (2002) to evaluate post-arousal EEG patterns associated with behavioral episodes recorded at baseline and following 38 hours of sleep deprivation. Secondary goals were to assess potential differences in observed patterns as a function of sleep stage and behavioral arousal complexity.

METHODS

Subjects

Subjects were 10 adult sleepwalkers (3 males, 7 females, mean age: 25.1, SD: 4.1) who reported a minimum of 2 to 3 somnambulistic episodes per month over the past six months. Ten sex and age-matched controls were also investigated. Exclusion criteria consisted of the following: 1) the presence of another sleep disorder and/or an hourly index greater than ten for respiratory events (apnea, hypopnea) or periodic leg movements during sleep (PLMS); 2) the presence of a major psychiatric disorder; 3) the presence or history of a neurological disorder; and 4) use of medications that could influence sleep architecture or the EEG.

Procedure

Participants were recorded for three nights. A screening night ensured that they were free of any major sleep disorder. The second night served as baseline recordings. One week later, subjects returned to the sleep laboratory for the 38 hour sleep deprivation protocol which proceeded as follows: after their normal morning awakening,

subjects were instructed to go about their day as usual but were forbidden from taking any naps. They then came to the laboratory in the evening where an ambulatory device was installed and subjects spent the remainder of the night as well as the following day under constant supervision to ensure maintained wakefulness. Their sleep was recorded during their recovery night. To control for habituation effects, half of the subjects had the sleep deprivation on their third and last visit, while the other half had it during their second stay with the baseline recording occurring on the third visit.

Data Acquisition

Polygraphic recordings were conducted on a 32-channel Grass polygraph (sensitivity at $7\mu\text{V}$, bandpass at 0.3-100 Hz). Signals were relayed to a PC, digitized at a sampling rate of 128 Hz, and digitally filtered with an upper cutoff frequency of 64 Hz. EEG recordings and electrode placement were performed according the 10-20 system (F3, F4, F7, F8, C3, C4, P3, P4, O1, O2, T3, T4, T5, T6) with a linked-ear reference. EMG, EOG, ECG, respiration, and oxygen saturation were also recorded. Twenty-second epochs from the C3/A2 lead were used to visually score sleep stages according to established criteria (Rechtschaffen and Kales, 1968).

Scoring of post-arousal EEG activity

Post-arousal EEG activity for each behavioral arousal was categorized according to the three patterns identified by Schenck *et al.* (1998): I) diffuse rhythmic and synchronous delta activity (≤ 4 Hz), II) diffuse and irregular moderate-to-high voltage delta and theta activity intermixed with, or superimposed by, alpha and beta activity; this pattern includes shifts from SWS to stage 2 or to stage 1 sleep, and III) prominent alpha and beta activity, at times intermixed with moderate voltage theta activity. EEG tracings were assessed on the scoring channel (C3/A2) and the same 8 bipolar leads employed by Schenck *et al.* (1998) (F3-P3, F7-T3, T3-T5, T5-O1, F4-P4, F8-T4, T4-T6, T6-O2) over the duration of each behavioral arousal. If two predominant patterns were observed in succession, a combination of the two was used to categorize the post-arousal activity. Episodes during which movement and/or muscle artifacts obscured the EEG were rejected if the EEG contained at less than 10 consecutive seconds that could be clearly

scored on C3/A2. In all cases, the EEG was visually analysed and described by a board certified electroencephalographer (S.R.) and subsequently scored according to the pre-established patterns by the second author (M.P.). To assess whether the complexity of the behavioral arousals was differentially related to one of the three post-arousal EEG patterns, each behavioral episode was scored on a 3-point scale: 1 for simple behaviors (e.g., resting or turning on one's hands), 2 for complex behaviors (e.g. attempting to leave the bed), and 3 for actually leaving the bed (for details, see Joncas *et al.*, 2002).

Statistical analyses

Chi-squares were used to compare the distribution of post-arousal EEG patterns for episodes recorded at baseline versus during recovery sleep, between episodes from SWS and stage 2 sleep, and between simple and complex episodes.

RESULTS

Effects on sleep deprivation on somnambulistic episodes

The effects of the 38 hours of sleep deprivation on the frequency of somnambulistic events as well as polysomnographic data have been previously reported (Joncas *et al.*, 2002). None of the controls had any behavioral manifestations on either of the two nights. A total of 7 behavioral episodes (5 from SWS, 2 from stage 2) were recorded from 4 sleepwalkers at baseline while 37 episodes (30 from SWS, 7 from stage 2) from 9 sleepwalkers were recorded during recovery sleep. Sleep deprivation also increased the complexity of the behavioral episodes; whereas none of the baseline episodes were more complex than type 1, eight of the behavioral manifestations from recovery sleep (all from SWS) were of type 2 or 3.

EEG patterns during somnambulistic episodes

The distribution of predominant post-arousal EEG patterns during somnambulistic episodes recorded during baseline and recovery nights is presented in Table 1. Every episode contained at times at least a few seconds of movement or muscle artifacts, and artifacts prevented the detection of a clear EEG pattern in about 20% of all

episodes. A visual filter for ≥ 15 Hz activity was applied to the 9 rejected episodes and revealed the presence of pattern II in 3 episodes; the other 6 remained unreadable. Due to their uncertain nature, these data were excluded from the pattern tabulations presented in Table 1. There was no significant difference in the distribution of post-arousal patterns identified for normal and recovery sleep nor for episodes arising from SWS versus stage 2 sleep (p values $> .05$). A combination of 2 patterns was required for the classification of 18% of somnambulistic events from SWS but none from stage 2. Overall, delta activity (pattern I, II, or any combination containing patterns I or II) was detected in 48.6% (17 of 35) of arousals from SWS and in 22.2% (2 of 9) of those from stage 2. A continuous multi-channel hypersynchronous delta activity (>150 μ V) which lasted for 10 seconds was observed after the onset of one episode during recovery SWS. This hypersynchronous EEG pattern was preceded by 16 seconds of delta and theta activity, superimposed by alpha rhythms (pattern II). Continuous (i.e., ≥ 5 seconds) hypersynchronous delta activity was not observed during any of the other post-arousal EEG recordings. There was no evidence of complete awakening during any of the behavioral episodes.

INSERT TABLE 1 ABOUT HERE

The distribution of principal post-arousal EEG patterns as a function of episode complexity from SWS is presented in Table 2. There was no significant difference in the distribution of post-arousal patterns identified during simple episodes (type 1) as compared to relatively more complex ones (type 2 and 3). Overall, delta activity was detected in 59.1% (13 of 22) of the somnambulistic episodes of complexity 1 and in 25% (2 of 8) of those classified as type 2 and 3.

INSERT TABLE 2 ABOUT HERE

Although pattern III was described by Schenck *et al.* (1998) as containing prominent alpha and beta activity, at times intermixed with moderate voltage theta activity, all 16 episodes classified according to this pattern in the present study contained theta activity.

An example of each of the three main post-arousal EEG patterns is presented in Figs. 1-3. Fig. 4 presents a behavioral episode during which two EEG patterns (II and III) were observed in succession.

INSERT FIGURES 1 - 4 ABOUT HERE

DISCUSSION

Approximately 80% the EEG tracings recorded during somnambulistic events were readable. This proportion is consistent with previous findings (Schenck *et al.*, 1998). The two more frequently observed forms of post-arousal activity were patterns II (i.e., diffuse and irregular moderate-to-high voltage delta and theta activity intermixed with, or superimposed by, alpha and beta activity) and III (i.e., prominent alpha and beta activity, at times intermixed with moderate voltage theta activity). These patterns were also the only two that occurred during episodes emerging from Stage 2. When post-arousal EEG activity contained 2 patterns, temporal changes always showed a progression from a slower pattern to a faster one (e.g., pattern II followed by pattern III), except for the one episode containing hypersynchronous delta activity. Taken together, our results indicate that delta activity is present in almost 50% of all episodes from SWS and approximately 20% of those from stage 2. These data are consistent with those of Schenck *et al.* (1998) who found that nearly half of all post-arousal recordings from SWS contained delta activity. These percentages represent conservative estimates since they are based on all the episodes recorded (i.e., including those rejected due to muscle or movement artifacts). The fact that the application of a high frequency filter allowed the detection of pattern II in 3 of the 9 rejected episodes suggests that an important proportion of episodes with artifacts also contain delta activity.

Although sleep deprivation is known to intensify both SWS and resulted in a five-fold increase in the frequency of somnambulistic manifestations, there was no evidence for a differential effect on post-arousal EEG activity. Our results show that EEG activity associated with somnambulistic events arising out of stage 2 can be classified according to the same patterns that characterize episodes from SWS.

When post-arousal activity for simple behavioral events (type 1) was compared to relatively more complex episodes (type 2 or 3), it was found that pattern I (diffuse rhythmic and synchronous delta activity) was present in the former but absent from the latter. These findings are consistent with the results of Schenck *et al.* (1998) who found that pattern I was sometimes present during arousals with nonvigorous behaviours but never during arousals with vigorous behaviours. These results suggest that diffuse rhythmic and synchronous delta activity is more likely to accompany simple somnambulistic episodes than complex ones, and that it only occurs during events emerging from SWS as opposed to stage 2 sleep.

As was the case in previous studies (Broughton, 1968; Kales *et al.*, 1966; Schenck *et al.*, 1998; Guilleminault *et al.*, 2001), none of the somnambulistic episodes contained evidence of clear wakefulness even though complex behavioural events were recorded during recovery sleep, including sitting up in bed, attempting to leave the bed, and actually jumping out of bed. The post-arousal patterns highlight the dissociation between cortical and motor activities during such episodes, since sleepwalkers can perform motor activities (normally associated with wakefulness) while showing EEG patterns indicative of sleep or partial sleep. These results support the conception of somnambulism as a disorder of arousal and suggest that sleepwalkers' atypical arousal reactions can manifest themselves in stage 2 sleep as in SWS.

ACKNOWLEDGMENTS

This research was supported by a grant from the Canadian Institutes of Health Research.

REFERENCES

- American Sleep Disorders Association (ASDA). *The International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual*. Rochester, Minnesota, 1997.
- Broughton, R.J. Sleep disorders: disorders of arousals? *Science*, 1968, 159: 1070-1078.
- Broughton, R.J. NREM Arousal Parasomnias. In: M.H. Kryger, T. Róth, and W.C. Dement (Eds) *Principles and Practice of Sleep Medicine, 3rd edition*. W.B. Saunders, Philadelphia, 2000: 693-706.
- Gastaut, H. and Broughton, R.J. A clinical and polygraphic study of episodic phenomena during sleep. *Recent Adv. Biol. Psychiatry*, 1965, 7: 197-223.
- Guilleminault, C., Poyares, D., Abat, F. and Palombini, L. Sleep and wakefulness in somnambulism : A spectral analysis study. *J. Psychosom. Res.*, 2001, 51: 411-416.
- Jacobson, A., Kales, A., Lehmann, D. and Zweizig, J.R. Somnambulism: all-night electroencephalographic studies. *Science*, 1965, 148: 975-977.
- Joncas, S., Zadra, A., Paquet, J. and Montplaisir, J. The value of sleep deprivation as a diagnostic tool in adult sleepwalkers. *Neurology*, 2002, 58: 936-940.
- Kales, A., Paulson, M.J., Jacobson, A. and Kales, J.D. Somnambulism: Psychophysiological correlates. I. All-night EEG studies. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1966, 14: 586-594.
- Kales, A., Soldatos, C.R., Caldwell, A.B., Kales, J.D., Humphrey, F.J., Charney, D.S. and Schweitzer, P.K. Somnambulism: Clinical characteristics and personality patterns. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1980, 37: 1406-1410.
- Kavey, N.B., Whyte, J., Resor, S.R. and Gidro-Frank, S. Somnambulism in adults. *Neurology*, 1990, 40: 749-752.

Keefauver, S. P. and Guilleminault, C. Sleep terrors and sleepwalking. In: M.H. Kryger, T. Roth and W. C. Dement (Eds) *Principles and Practices of Sleep Medicine*, 2nd edition. W.B. Saunders, Philadelphia, 2000: 567-573.

Moldofsky, H., Gilbert, R., Lue, F.A. and MacLean, A.W. Sleep related violence. *Sleep*, 1995, 18: 731-739.

Rechtschaffen, A. and Kales, A. *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Brain Information Service/Brain Research Institute ed., Los Angeles CA, 1968.

Schenck, C.H., Milner, D.M., Hurwitz, T.D., Bundlie, S.R. and Mahowald, M.W. A polysomnographic and clinical report on sleep-related injury in 100 adult patients. *Am. J. Psychiatry*, 1989, 146: 1166-1173.

Schenck, C.H., Pareja, J.A., Patterson, A.L. and Mahowald, M.W. Analysis of polysomnographic events surrounding 252 slow-wave sleep arousals in thirty-eight adults with injurious sleepwalking and sleep terrors. *J. Clin. Neurophysiol.*, 1998, 15: 159-166.

Zucconi, M., Oldani, A., Ferini-Strambi, L. and Smirne, S. Arousal fluctuations in non-rapid eye movement parasomnias: the role of cyclic alternating pattern as a measure of sleep instability. *J. Clin. Neurophysiol.*, 1995, 12: 147-154.

Table 1.

Distribution of post-arousal EEG patterns during somnambulistic episodes. See text for a description of each of the 3 EEG patterns.

EEG patterns	Baseline night		Recovery night		Baseline and recovery nights combined		
	SWS (n = 5)	Stage 2 (n = 2)	SWS (n = 30)	Stage 2 (n = 7)	SWS (n = 35)	Stage 2 (n = 9)	SWS + stage 2 (n = 44)
I	0 (0%)	0 (0%)	1 (3.3%)	0 (0%)	1 (2.9%)	0 (0%)	1 (2.3%)
II	0 (0%)	0 (0%)	8 (26.7%)	2 (28.6%)	8 (22.9%)	2 (22.2%)	10 (22.7%)
III	2 (40%)	2 (100%)	9 (30%)	3 (42.9%)	11 (31.4%)	5 (55.5%)	16 (36.4%)
I & II	0 (0%)	0 (0%)	3 (10%)	0 (0%)	3 (8.6%)	0 (0%)	3 (6.8%)
I & III	2 (40%)	0 (0%)	1 (3.3%)	0 (0%)	3 (8.6%)	0 (0%)	3 (6.8%)
II & III	0 (0%)	0 (0%)	2 (6.7%)	0 (0%)	2 (5.7%)	0 (0%)	2 (4.5%)
Movement artifacts	1 (20%)	0 (0%)	6 (20%)	2 (28.6%)	7 (20%)	2 (22.2%)	9 (20.5%)

Table 2.

Distribution of post-arousal EEG patterns for episodes from SWS as a function of complexity. See text for a description of each of the 3 EEG patterns.

EEG pattern	Baseline night	Recovery night	
	Complexity 1 (n = 5)	Complexity 1 (n = 22)	Complexity 2 & 3 (n=8)
I	0 (0%)	1 (4.5%)	0 (0%)
II	0 (0%)	6 (27.2%)	2 (25%)
III	2 (40%)	6 (27.2%)	3 (37.5%)
I & II	0 (0%)	3 (13.6%)	0 (0%)
I & III	2 (40%)	1 (4.5%)	0 (0%)
II & III	0 (0%)	2 (9.2%)	0 (0%)
Movement artifacts	1 (20%)	3 (13.6%)	3 (37.5%)

Figure Captions:Figure 1.

Example of post-arousal EEG pattern I during a behavioral episode from stage 4 sleep in a 19 year old man. The EEG shows diffuse and rhythmic delta activity and is most predominant in the anterior regions.

Figure 2.

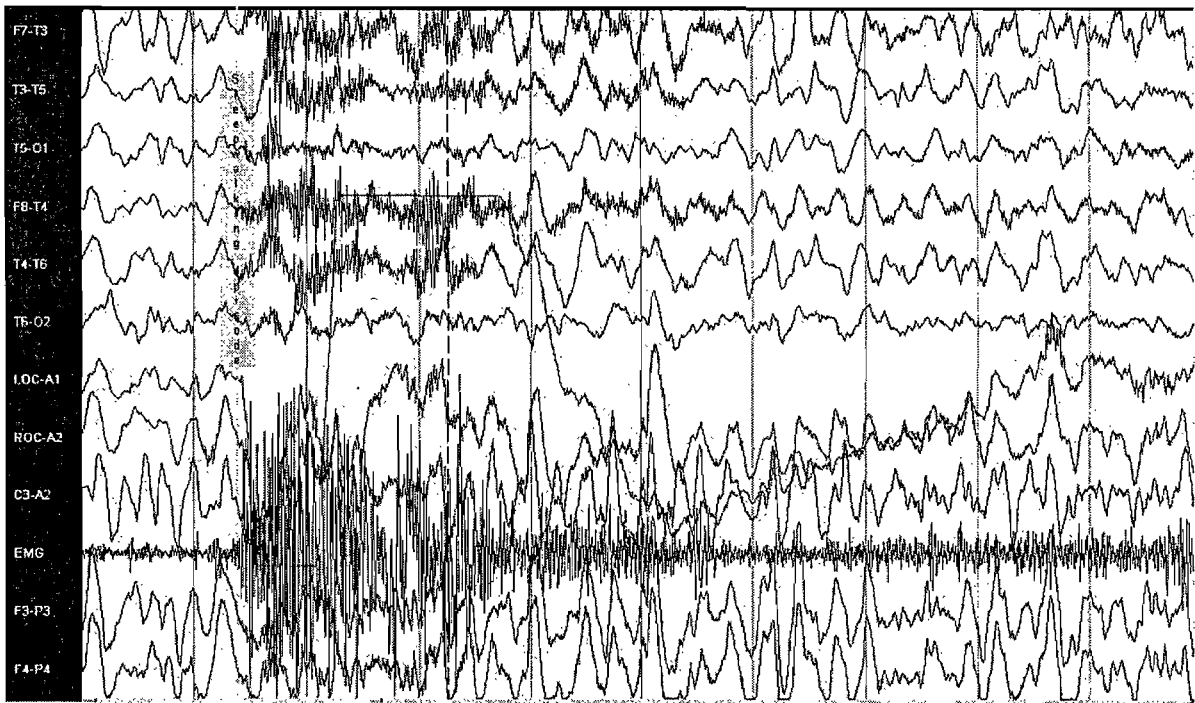
Example of post-arousal EEG pattern II during a behavioral episode from stage 4 sleep in a 23 year old woman. The EEG shows irregular delta and theta activity intermixed with faster activity.

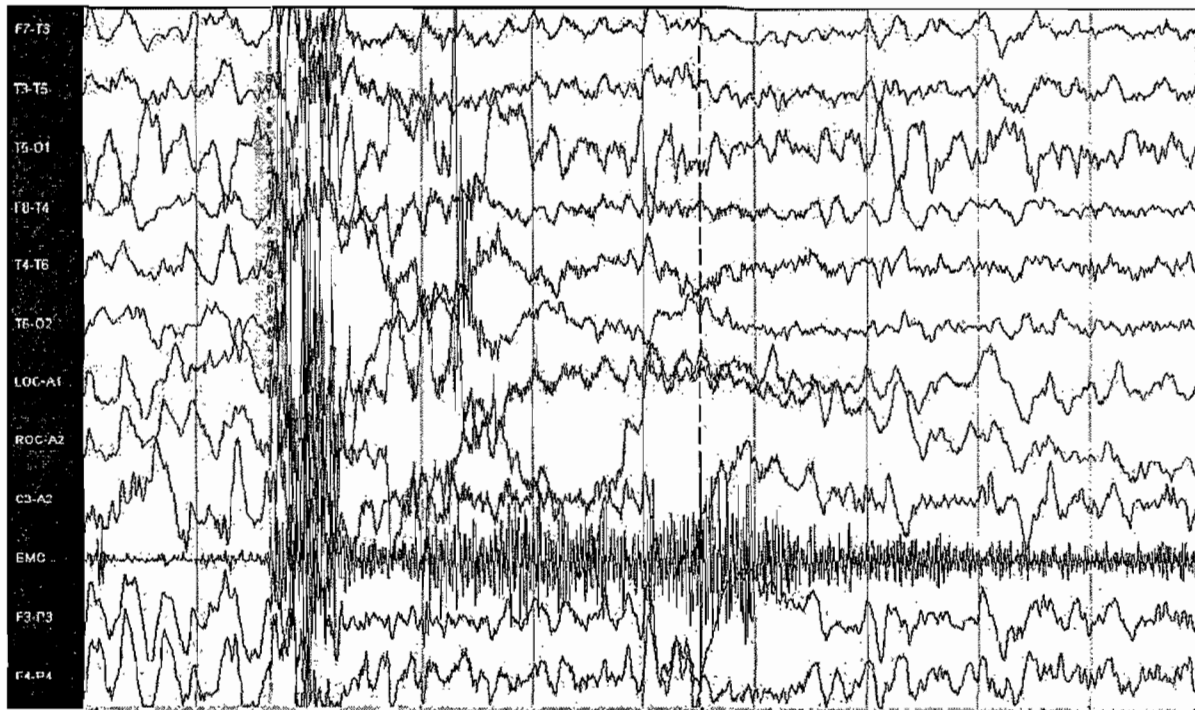
Figure 3.

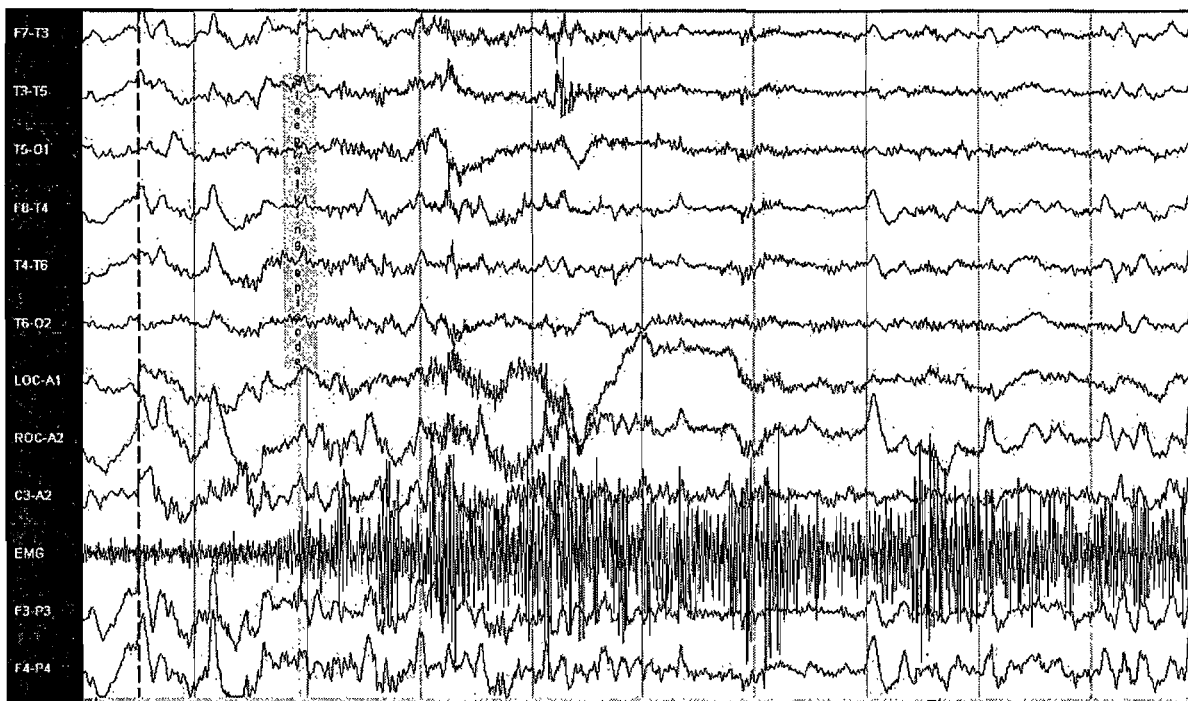
Example of post-arousal EEG pattern III during a behavioral episode from stage 3 sleep in a 22 year old man. The EEG shows relatively low voltage, fast frequencies, intermixed with theta activity. Alpha activity is predominant in the posterior regions.

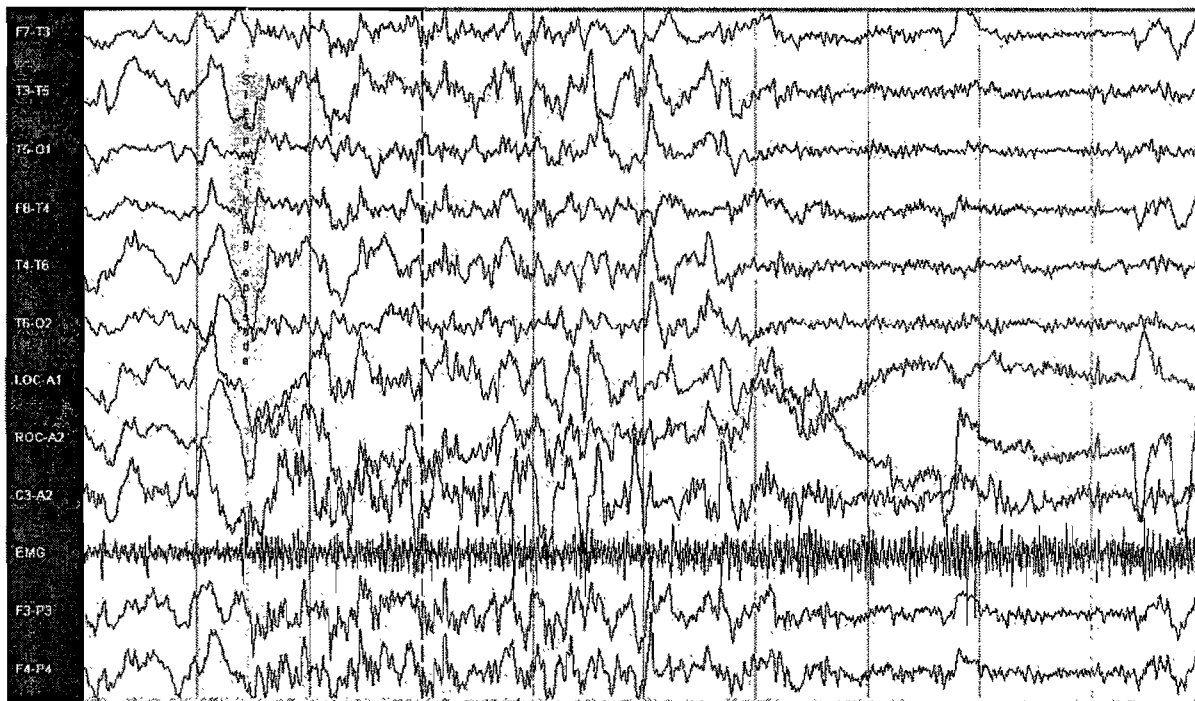
Figure 4.

Example of post-arousal pattern II followed by pattern III during a behavioral episode from stage 4 sleep in a 28 year old woman. At the beginning of the episode, the EEG shows diffuse and irregular delta and theta activity. Later, there is a flattening of the EEG, with low-voltage, fast frequencies, intermixed with theta activity.









3. Discussion et conclusion

Dans le premier volet de cette thèse, les objectifs principaux étaient d'étudier l'effet de la privation de sommeil et des éveils forcés sur la fréquence des épisodes de somnambulisme en laboratoire de sommeil et d'évaluer l'efficacité de ces manipulations comme outil diagnostique du somnambulisme. L'objectif principal du deuxième volet était d'approfondir nos connaissances sur la physiopathologie de cette parasomnie, soit par l'étude de l'ADH et par l'analyse de l'EEG durant les épisodes de somnambulisme.

3.1. Effets d'une privation de sommeil de 25 heures de sommeil

Le premier article portait sur l'effet d'une privation de sommeil de 25 heures sur la fréquence et la complexité des épisodes de somnambulisme enregistrés en laboratoire auprès de trente somnambules adultes référés consécutivement à la clinique du sommeil de l'Hôpital Sacré-Cœur ainsi que de dix autres somnambules qui présentaient un trouble du sommeil concomitant.

L'analyse des données PSG a permis tout d'abord d'observer les effets connus d'une privation de sommeil de 25 heures qui sont en lien avec l'augmentation de la pression homéostatique sur les variables du sommeil, incluant une augmentation significative du SLP ainsi qu'une diminution de la latence au sommeil et des stades 1 et 2 (Gaudreau, Morettini et al., 2001). Par ailleurs, cette période de sommeil de récupération est aussi caractérisée par une diminution de la durée totale du sommeil et de la latence au sommeil paradoxal puisque le sommeil est initié à une période où la pression circadienne à l'éveil augmente et où la propension circadienne au sommeil paradoxal est élevée (Gaudreau, Morettini et al., 2001). Ces résultats démontrent ainsi la validité de notre procédure expérimentale.

La privation de sommeil de 25 heures a également permis d'augmenter significativement la fréquence des épisodes de somnambulisme en laboratoire. En effet, le nombre de manifestations cliniques a approximativement triplé durant le sommeil de récupération comparativement à la nuit standard. De plus, la privation de sommeil a

aussi entraîné une augmentation significative du nombre de patients qui ont présenté au moins un événement clinique en laboratoire. Ces données montrent que, même si la fréquence des épisodes de somnambulisme rapportée par les patients était très variable dans leur environnement naturel, seulement trois des 30 patients (10%) n'ont pas eu de manifestations comportementales à la suite de la privation de sommeil alors que la moitié d'entre eux (50%) n'en avaient pas présentées durant la nuit de base. De plus, nos résultats suggèrent que cette procédure est également efficace chez un sous-groupe de patients qui présentent un index élevé de MPJS ou encore un syndrome léger d'apnées du sommeil.

Nos données démontrent également que le nombre de patients qui a eu au moins une manifestation comportementale plus complexe en laboratoire est significativement plus élevé durant le sommeil de récupération comparativement à la nuit de base. En fait, alors que seulement cinq des 40 (12.5%) patients ont présenté un total de cinq épisodes plus complexes (type 2 ou 3) durant la nuit de base, 14 parmi ces derniers (35%) ont expérimenté un total de 22 épisodes plus complexes durant le sommeil de récupération. Ces épisodes plus complexes comprenaient, entre autres, des comportements avec ou sans somniloquie tels que s'asseoir dans le lit, essayer d'en sortir ou même, plus rarement, sauter en dehors du lit. La privation de sommeil de 25 heures permet donc d'augmenter significativement la probabilité d'enregistrer des manifestations cliniques en laboratoire et d'observer un ou plusieurs épisodes ayant une plus grande complexité, permettant ainsi de faciliter le diagnostic du somnambulisme à partir de mesures objectives comme la PSG et les enregistrements audio-visuels et le diagnostic différentiel de cette parasomnie.

Ces résultats concordent avec ceux de deux autres études qui ont démontré qu'une privation de sommeil, respectivement de 24 heures et de 38 heures, augmente significativement la fréquence des événements cliniques en laboratoire (Joncas et al., 2002; Mayer et al., 1998). En regroupant les données des trois études, 55 des 60 (91,7%) somnambules ont eu au moins un épisode en laboratoire durant le sommeil de récupération alors que seulement 31 d'entre eux (51,7%) en avaient présenté au moins

un durant la nuit de base; cette différence se révèle fortement significative ($\chi^2 (1) = 23,64, p < 0.00001$). Ces données contrastent avec celles rapportées dans une autre étude qui n'a pas trouvé d'effet significatif d'une privation de sommeil de 36 heures sur la fréquence des épisodes (Guilleminault et al., 1998). Bien que peu de détails méthodologiques soient inclus dans l'article de Guilleminault et al. (1998), il est possible que ce résultat contradictoire puisse s'expliquer par un manque de puissance statistique puisque seulement sept patients ont été étudiés. Cette différence pourrait aussi être reliée à la fréquence des manifestations cliniques des patients dans leur environnement naturel. En effet, tous les patients de l'étude de Guilleminault et al. (1998) rapportaient en moyenne six à sept épisodes par semaine alors que ceux des trois autres études, incluant celle présentée dans cette thèse, rapportaient une fréquence qui variait de quelques épisodes par année à plusieurs fois par semaine. De plus, seulement deux des 40 (5%) patients de notre étude rapportaient une fréquence presque aussi élevée, soit entre cinq et sept épisodes par semaine. Comme les épisodes de somnambulisme surviennent majoritairement en SLP et qu'ils affectent l'expression du processus homéostatique, il est possible que les patients présentant un nombre très élevé d'épisodes se retrouvent en privation de sommeil secondaire à une plus grande fragmentation du sommeil reliée aux manifestations cliniques. D'ailleurs, contrairement aux trois autres études, tous les sujets de Guilleminault et al. (1998) ont présenté au moins un événement durant la nuit de base. Ce résultat diffère aussi des études PSG sur le somnambulisme auprès d'échantillons plus grands qui rapportent des manifestations comportementales durant le sommeil standard chez une proportion de patients variant entre 29% et 40%. (Blatt et al., 1991; Moldofsky et al., 1995; Schenck et al., 1989). De plus, dans notre étude, un des deux patients qui rapportaient une fréquence variant entre cinq et sept épisodes par semaine est le seul de l'échantillon qui a eu un événement clinique de moins durant le sommeil de récupération comparativement à la nuit de base. Ainsi, il est possible qu'un effet plafond affecte l'efficacité de la privation de sommeil chez les patients qui ont déjà un nombre très élevé d'épisodes.

Un autre facteur qui varie entre ces études est la proportion d'hommes et de femmes. À notre connaissance, les différences entre les sexes n'ont pas été évaluées

dans les études PSG sur le somnambulisme incluant celles portant spécifiquement sur l'effet de la privation de sommeil. Nos résultats indiquent : 1) qu'il n'y a pas de différence significative dans les paramètres de sommeil entre les hommes et les femmes, 2) que la fréquence mensuelle d'épisodes rapportée par les hommes et les femmes dans leur environnement naturel est comparable, et 3) que la privation de sommeil entraîne une augmentation significative de la fréquence des épisodes chez les deux sexes. Cependant, les hommes ont eu plus d'épisodes de somnambulisme en laboratoire que les femmes durant la nuit de base et durant le sommeil de récupération. De plus, nous avons observé qu'une proportion significativement plus grande d'hommes (75%) que de femmes (33%) ont eu au moins une manifestation comportementale durant la nuit de base alors qu'aucune différence n'a été observée durant le sommeil de récupération (respectivement, 100% chez les hommes et 83% chez les femmes). La raison pour laquelle les hommes ont plus d'épisodes de somnambulisme en laboratoire que les femmes n'est pas connue. Cependant, cette observation pourrait être en lien avec la sécrétion des hormones sexuelles telles que l'estrogène et la progestérone. En effet, il a été rapporté, chez les femmes, que le somnambulisme et les terreurs nocturnes peuvent survenir parfois exclusivement durant la période prémenstruelle (Schenck & Mahowald, 1995b). De plus, les épisodes de somnambulisme semblent diminuer au cours de la grossesse lorsque ces niveaux d'hormones sont très élevés (Hedman et al., 2002; Snyder, 1986). Nous avons aussi constaté, lors d'une étude de cas, que les épisodes de somnambulisme ont cessé durant la grossesse chez une somnambule qui en avait fréquemment auparavant (Pilon, Lord & Zadra, données non publiées). Plusieurs études ont aussi démontré que les femmes qui prennent la pilule contraceptive ont moins de SLP que celles qui n'en prennent pas et qui ont un cycle menstruel naturel (Baker & Driver, 2007; Dzaja et al., 2005; Moline et al., 2003; Parry et al., 2006). Cette influence des hormones synthétiques sur la quantité de SLP pourrait aussi avoir un impact sur la fréquence des épisodes de somnambulisme. Des études futures seront donc nécessaires pour préciser le rôle possible des hormones sexuelles sur la fréquence des manifestations cliniques tant dans l'environnement naturel qu'en laboratoire.

Notre étude confirme que les somnambules adultes présentent un risque élevé de blessures au cours de leurs épisodes de somnambulisme. En effet, la moitié des patients rapportent une histoire de blessures associées au somnambulisme, ce qui concorde avec les résultats rapportés par d'autres auteurs (Denesle et al., 1998; Moldofsky et al., 1995; Schenck et al., 1989). Étant donné que ces blessures semblent fréquemment associées à des facteurs environnementaux (p. ex., la présence d'un balcon, d'escaliers ou d'objets dangereux), il importe de recommander aux somnambules d'aménager l'environnement physique dans lequel ils dorment afin de le rendre plus sécuritaire.

Enfin, une des limites de la présente étude est l'absence d'un groupe contrôle. Cependant, aucun des sujets contrôles enregistré dans les études portant sur l'effet de la privation de sommeil sur le somnambulisme n'a présenté de manifestations cliniques (Joncas et al., 2002; Mayer et al., 1998). Il en est de même pour les sujets sans troubles du sommeil qui ont participé à des protocoles semblables de 25 heures de privation de sommeil (Carrier et al., 2006; Gaudreau, Morettini et al., 2001). Ensemble, ces données indiquent que la privation de sommeil augmente la probabilité d'enregistrer des épisodes en laboratoire chez les personnes prédisposées au somnambulisme.

3.2. Effets d'une privation de sommeil de 25 heures et des éveils forcés

Le deuxième article portait principalement sur l'effet des éveils forcés par des stimuli auditifs durant une nuit standard et à la suite d'une privation de 25 heures de sommeil chez dix somnambules et dix sujets contrôles.

L'analyse des données PSG de sommeil a permis de confirmer que les paramètres de sommeil des somnambules et des sujets contrôles sont comparables durant la nuit standard (sans éveil forcé), ce qui concorde avec d'autres études démontrant une macrostructure normale du sommeil chez les somnambules (Blatt et al., 1991; Gaudreau et al., 2000; Schenck et al., 1989). De plus, la seule variable qui s'est révélée significativement différente entre les deux groupes durant les périodes de sommeil avec les éveils forcés est le pourcentage de stade 2. Ce dernier était plus élevé chez les somnambules que les sujets contrôles. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait

que le SLP des somnambules est plus fragmenté durant les périodes de sommeil avec des éveils forcés, étant donné qu'il y a eu plus d'épisodes de somnambulisme. Cette fragmentation du sommeil pourrait, par conséquent, entraîner une augmentation du stade 2 chez les somnambules.

L'analyse de ces deux périodes de sommeil (nuit de base et sommeil de récupération) avec des éveils forcés a également mis en évidence une différence dans la microstructure du sommeil entre les deux groupes. En effet, le nombre d'éveils en SLP a augmenté significativement durant le sommeil de récupération chez les somnambules comparativement à la nuit de base, alors qu'aucune différence significative n'a été observée chez les sujets contrôles. Des analyses supplémentaires révèlent aussi que le nombre d'éveils en SLP chez les somnambules augmente durant le sommeil de récupération sans éveil forcé comparativement à la nuit de base sans éveil forcé. De plus, les résultats de l'étude 1 ont mis en évidence une augmentation des éveils en SLP chez les somnambules à la suite de la privation de sommeil comparativement à la nuit de base. Ces résultats diffèrent de ceux obtenus par Joncas et al. (2002) qui n'avaient pas observé d'augmentation significative du nombre d'éveils en SLP à la suite d'une privation de sommeil de 38 heures, alors que le sommeil de récupération était initié durant la nuit. Ensemble, ces données indiquent que les somnambules sont particulièrement sensibles à l'augmentation de la pression homéostatique au sommeil lorsque celui-ci est initié à une période circadienne où la propension à l'éveil augmente (Carrier et al., 2006; Gaudreau, Morettini et al., 2001). Les différences entre la nuit de base et le sommeil de récupération avec des éveils forcés chez les somnambules et les sujets contrôles peuvent s'expliquer par l'interaction entre les processus homéostatique et circadien telle que décrite précédemment pour l'étude 1.

À notre connaissance, cette étude est la première à démontrer que les éveils forcés en SLP peuvent induire expérimentalement des manifestations cliniques chez des adultes somnambules et que la privation de sommeil de 25 heures permet d'augmenter significativement l'efficacité de ces éveils forcés à induire des épisodes en laboratoire. En fait, la privation de sommeil a approximativement triplé l'efficacité des éveils forcés

en SLP pour induire des épisodes (57,3% durant le sommeil de récupération comparativement à 19,8% durant la nuit de base). L'efficacité que nous avons obtenue durant la nuit de base chez des adultes somnambules est comparable à celle rapportée par Kales et al. (1966) qui ont induit sept épisodes sur 38 (18,4%) tentatives chez des enfants somnambules lorsqu'ils les levaient debout durant le SLP. Qui plus est, tous les somnambules (100%) ont eu au moins un événement induit à la suite d'un éveil forcé en SLP durant le sommeil de récupération alors que seulement trois des dix (30%) patients en ont eu durant la nuit standard. Compte tenu de la grande efficacité de la privation de sommeil et des éveils forcés pour induire des épisodes en laboratoire, cette procédure pourrait être utilisée dans les études futures afin d'étudier les corrélats neurophysiologiques de l'état somnambulique à l'aide de techniques telles que les potentiels évoqués et l'imagerie fonctionnelle de même que pour tenter d'étudier les caractéristiques du fonctionnement cognitif durant ces épisodes.

Les données de cette étude indiquent aussi que la privation de sommeil est plus efficace que les éveils forcés pour augmenter la fréquence des épisodes en laboratoire lorsqu'ils sont utilisés seuls. Toutefois, cette étude confirme aussi que la combinaison d'un facteur qui augmente la profondeur du sommeil et d'un facteur qui le fragmente permet d'accroître significativement la probabilité d'enregistrer des manifestations comportementales chez les somnambules telle que suggérée par Broughton (1991). De plus, le fait qu'aucun des sujets contrôles n'ait eu de manifestations comportementales durant le sommeil ou à la suite d'un éveil forcé confirme que ces facteurs seuls ou en combinaison n'entraînent pas de somnambulisme, mais bien qu'ils augmentent la probabilité d'enregistrer des épisodes seulement chez les personnes prédisposées au somnambulisme. Ces données suggèrent donc que la privation de sommeil et les éveils forcés puissent être utilisés pour établir un protocole clinique pour le diagnostic PSG du somnambulisme ou pour étudier les corrélats neurophysiologiques de cette parasomnie. D'autres études seront cependant nécessaires afin de mesurer la sensibilité et la spécificité de ces manipulations auprès d'un plus grand échantillon et dans diverses populations cliniques. L'ensemble de ces résultats apporte également un appui empirique aux recommandations faites aux somnambules de maintenir un horaire de

sommeil régulier et d'éviter les facteurs susceptibles d'augmenter la profondeur du sommeil ou de le fragmenter comme en évitant la privation de sommeil ou les stimuli environnementaux potentiellement dérangeants.

Compte tenu de la différence observée entre les hommes et les femmes dans l'étude 1, des analyses supplémentaires des données ont été effectuées de manière exploratoire puisque cet échantillon était plus petit (quatre hommes et six femmes). Ces dernières révèlent qu'il n'existe pas de différence significative entre les hommes et les femmes pour la fréquence estimée des épisodes dans l'environnement naturel et pour le nombre total d'épisodes enregistrés durant les quatre périodes de sommeil (avec ou sans éveils forcés). Cependant, un effet significatif de la période de sommeil ($F(1,8) = 5,921$, $p = 0,041$) et du sexe ($F(1,8) = 7,194$, $p = 0,028$) a été trouvé pour le nombre d'épisodes induits en SLP, révélant que la privation de sommeil augmente significativement la fréquence moyenne des épisodes en SLP chez les hommes et les femmes et que les hommes ont eu plus d'épisodes induits en SLP durant les deux périodes de sommeil avec des éveils forcés. Il va sans dire que l'absence de différence significative entre les deux sexes pour le nombre total d'épisodes pourrait être reliée à un manque de puissance statistique. D'autres études avec des échantillons plus grands pourraient permettre de documenter davantage les différences potentielles entre les hommes et les femmes ainsi que les raisons pouvant expliquer ces dernières.

Nos données indiquent que, durant la nuit de base et le sommeil de récupération, l'intensité moyenne (approximativement 50 dB) des stimuli auditifs qui ont induit des épisodes de somnambulisme est comparable à celle des stimuli auditifs qui ont induit des éveils complets tant chez les somnambules que chez les sujets contrôles. Cette intensité est également comparable à celle obtenue dans les études sur les seuils d'éveil en SLP chez des adultes sains durant une nuit standard (Rosa & Bonnet, 1985; Williams et al., 1964). Cependant, les études sur les seuils d'éveils ont démontré que ces derniers augmentent après une privation de sommeil (Ferrara et al., 1999; Rosa & Bonnet, 1985; Williams et al., 1964). Le fait que l'intensité requise des stimuli pour produire un éveil complet ou un épisode de somnambulisme n'augmente pas à la suite de la privation de

sommeil de 25 heures pourrait s'expliquer par le fait que le sommeil de récupération s'est déroulé durant la journée à une période où la propension de l'horloge biologique à l'éveil augmente, alors que les études sur les seuils d'éveil se déroulaient durant un sommeil de récupération nocturne. Enfin, ces résultats suggèrent, contrairement à ce qui a été proposé dans la littérature, que les somnambules ne sont pas des dormeurs qui se réveillent plus facilement (Cartwright, 2007) ou plus difficilement (Jacobson & Kales, 1967) au cours du SLP, mais bien que les somnambules présentent une réaction d'éveil atypique et distincte de celle des sujets contrôles. D'autres recherches seront nécessaires afin de mieux comprendre les mécanismes neurophysiologiques pouvant expliquer cette réaction d'éveil partielle.

Les études effectuées chez les enfants ont observé que les somnambules n'ont pas de souvenirs d'une activité mentale à la suite d'un épisode de somnambulisme tant durant les épisodes spontanés que ceux induits (Broughton, 1973; Broughton, 1968; Jacobson & Kales, 1967; Kales & Jacobson, 1967). Ces études ont en effet noté une amnésie complète des épisodes même lorsque les somnambules s'éveillaient spontanément à la suite d'un épisode. Compte tenu des objectifs de notre étude, nous avons pris la décision de ne pas intervenir lors des manifestations comportementales hormis si les comportements étaient agités ou représentaient un risque de blessures. Dans les quatre cas où nous avons dû intervenir (incluant trois épisodes induits), les somnambules ont rapporté qu'une expérience subjective contenant des éléments perceptuels, cognitifs et affectifs accompagnait les épisodes ainsi qu'un sentiment d'urgence ou une logique sous-tendaient leurs actions. De plus, cette expérience phénoménale correspondait aux comportements qui ont été observés en laboratoire. Par exemple, lors d'un événement clinique, induit par un éveil forcé, une patiente s'est soudainement assise dans le lit, le visage apeuré, et a regardé vers le plafond de la chambre. Elle a par la suite pointé du doigt à plusieurs reprises vers le plafond en gémissant, pour ensuite commencer à s'enlever les électrodes une par une avec agitation. Lors de notre intervention, elle a mentionné avoir entendu quelqu'un lui dire qu'elle devait s'arracher les électrodes si elle ne voulait pas mourir étouffée puisque ces dernières étaient attachées au plafond. Même si nous ne croyons pas que cette

expérience subjective précipite les épisodes de somnambulisme en tant que tel, ces observations soulèvent des questions importantes sur le rôle possible que joue cette expérience phénoménale dans le déroulement des épisodes de somnambulisme. D'autres auteurs ont d'ailleurs noté que les somnambules adultes rapportent parfois le souvenir d'une activité mentale ou des hallucinations en relation avec leurs épisodes de somnambulisme (Guilleminault et al., 2001; Kavey & Whyte, 1993; Kavey et al., 1990; Keefauver & Guillemineault, 1994; Montplaisir & Demers, 1983; Schenck, 2005; Schenck et al., 1989). Dans une étude préliminaire auprès de 34 somnambules, nous avons observé qu'environ 75% d'entre eux rapportaient un contenu mental ou une expérience subjective qui accompagnait souvent ou toujours leurs épisodes de somnambulisme (Zadra et al., 2006). De plus, seulement 15% d'entre eux mentionnaient que leurs épisodes de somnambulisme n'étaient jamais reliés à un sentiment d'urgence ou une motivation quelconque à bouger. Cette étude a aussi démontré que 65% des patients rapportaient souvent ou toujours avoir ressenti des émotions durant leurs épisodes de somnambulisme et 47% d'entre eux soulignaient avoir perçu des éléments de leur environnement réel durant leurs épisodes. L'ensemble de ces résultats suggère que des éléments perceptuels, affectifs et cognitifs pourraient jouer un rôle important dans l'expérience subjective du somnambulisme chez l'adulte, ouvrant ainsi la porte à des études futures. Il importe toutefois de souligner que l'état neurophysiologique propre au somnambulisme affecte fort probablement le rappel de cette expérience.

3.3. Analyse de l'activité delta hypersynchrone (ADH)

La troisième étude visait à étudier l'ADH durant le sommeil lent chez des somnambules et des sujets contrôles durant une nuit de base et à la suite d'une privation de sommeil de 38 heures, de même que précédant les manifestations comportementales chez les somnambules.

Les données démontrent que l'ADH est plus fréquente chez les somnambules que chez les sujets contrôles, mais seulement durant la nuit de base. De plus, l'ADH augmente significativement chez les deux groupes de participants à la suite d'une

privation de 38 heures de sommeil et cette augmentation est plus marquée au niveau des régions frontales du cerveau. La présence d'ADH durant le sommeil des sujets contrôles est un résultat inattendu de cette étude, d'autant plus que cette activité a été observée chez la majorité d'entre eux (chez huit des dix sujets contrôles durant la nuit de base et chez neuf des dix sujets contrôles durant le sommeil de récupération). En effet, bien que l'amplitude élevée des ondes delta soit considérée comme un événement normal chez les enfants sains de moins de neuf ans (Bliwise, 2000; Klackenberg, 1983), l'ADH a été décrite comme un événement plus rare chez les enfants plus âgés et même très rare ou absent chez les adultes sans trouble du sommeil (Blatt et al., 1991; Espa et al., 2002; Espa et al., 2000; Kales et al., 1966). Nos données indiquent également que l'ADH ne précédait que rarement le début des épisodes de somnambulisme, ce qui corrobore les résultats obtenus par d'autres chercheurs (Guilleminault et al., 1995; Kavey et al., 1990; Schenck et al., 1998). L'ensemble de ces résultats démontre donc que l'ADH n'est pas spécifique au sommeil des somnambules.

Certains chercheurs ont proposé que l'ADH pourrait être reliée à une immaturité du système nerveux central (Jacobson & Kales, 1967; Kales, Soldatos, Caldwell et al., 1980). Cependant, nos données vont à l'encontre de cette hypothèse. En effet, nos résultats suggèrent plutôt que l'ADH serait reliée à l'expression du processus homéostatique sous-jacent à la régulation du sommeil. Cette hypothèse est cohérente avec le fait que l'ADH est plus fréquente tant chez les somnambules que chez les sujets contrôles lorsque la pression du sommeil est la plus élevée, selon le modèle à deux processus de régulation du sommeil (Borbely & Acherman, 2005). De plus, l'augmentation de l'ADH est également plus marquée au niveau de la région frontale à la suite d'une privation de sommeil chez les somnambules et chez les sujets contrôles, ce qui correspond également à la prédominance frontale de l'AOL à la suite d'une privation de sommeil (Cajochen et al., 1999; Finelli et al., 2001). Enfin, le fait que l'ADH se retrouve aussi chez des adultes qui souffrent d'un trouble de la respiration au cours du sommeil (Himanen et al., 2004; Pressman, 2004) appuie également cette hypothèse, puisque ce trouble du sommeil est aussi caractérisé par une fragmentation importante du sommeil et par une privation de sommeil.

Bien que les substrats neurophysiologiques des mécanismes sous-jacents à l'ADH demeurent inconnus, il est possible que l'ADH représente une augmentation de l'activité neuronale impliquée dans la génération de l'activité delta durant le sommeil lent. Il est connu que cette activité résulte de l'hyperpolarisation croissante des neurones thalamo-corticaux et corticaux (Steriade et al., 1993). Au cours du sommeil lent, ces derniers vont passer d'un mode oscillatoire dans la fréquence sigma, fréquence résultant d'un état d'hyperpolarisation intermédiaire au niveau du potentiel membranaire, à un mode oscillatoire dans la fréquence delta, fréquence à laquelle le potentiel membranaire est le plus hyperpolarisé (Merica & Fortune, 2004; Steriade et al., 1993; Steriade, 2005). L'ADH pourrait donc résulter d'un niveau d'hyperpolarisation neuronale encore plus élevé comparativement à celui associé à l'activité delta «normale». Les substrats neurophysiologiques de l'ADH ainsi que sa relation avec l'AOL devront être explorés dans des études ultérieures.

3.4. Analyse de l'EEG durant les épisodes de somnambulisme

La quatrième étude portait sur l'activité de l'EEG durant quarante-quatre épisodes de somnambulisme enregistrés durant une nuit de base et à la suite de 38 heures de privation de sommeil.

Les données ont démontré que l'EEG durant les épisodes de somnambulisme peut être classé selon trois patrons distincts d'activité (seul ou en combinaison) qui ont été décrits en relation avec les dix premières secondes des éveils en SLP, avec ou sans manifestations comportementales, chez des adultes souffrant d'un trouble de l'éveil (Schenck et al., 1998). Ces patrons comprenaient : a) une activité delta rythmique et diffuse, b) une activité diffuse dans les fréquences delta et thêta, avec présence d'activité alpha et bêta et c) une activité de type alpha et bêta prédominante. Bien que tous les épisodes de somnambulisme contenaient au moins quelques secondes d'artéfacts musculaires ou reliés aux mouvements, l'activité de l'EEG était illisible pour seulement 20% d'entre eux. Ce résultat concorde avec celui rapporté par Schenck et al. (1998). Nos données indiquent également que les patrons de l'EEG des épisodes de somnambulisme

en stade 2 peuvent être classés selon les mêmes patrons qui caractérisent les épisodes en SLP. Ceci suggère donc que l'éveil atypique des somnambules se manifeste de manière similaire en SLP et en stade 2. De manière générale, l'activité delta était présente dans près de la moitié des épisodes en SLP et dans 22% d'entre eux durant le stade 2. De plus, aucun des événements cliniques ne contenait une activité comparable à celle d'un éveil complet, ce qui corrobore les résultats des études antérieures (Broughton, 1968; Gastaut & Broughton, 1965; Guilleminault et al., 2001; Kales et al., 1966). Enfin, nos données suggèrent que l'activité delta diffuse et synchronisée soit plus susceptible d'accompagner les épisodes somnambuliques simples que ceux plus complexes, une observation qui est en accord avec celle de Schenck et al. (1998). L'ensemble de ces résultats démontre bien la dissociation qui caractérise le somnambulisme, c'est-à-dire la présence de comportements moteurs, qui ressemblent à ceux observés lors de l'éveil, alors que l'EEG révèle une activité corticale propre au sommeil complet ou partiel.

Une étude de cas, au moyen de la tomographie par émissions de simples photons, démontre une augmentation de 25% du débit cérébral régional dans le cortex cingulaire postérieur et le cervelet durant un épisode de somnambulisme comparativement au SLP (Bassetti et al., 2000). Comme le souligne Bassetti et al. (2000), le cortex cingulaire fait partie du réseau fonctionnel qui module les comportements impliqués dans les processus émotionnels et le cervelet est impliqué dans la régulation de la motricité. De plus, ces auteurs ont noté une diminution du débit sanguin cérébral dans les aires corticales associatives fronto-temporales durant cet épisode de somnambulisme comparativement à l'éveil, ce qui est comparable à la diminution déjà observée chez les sujets sains en SLP comparativement à l'éveil (pour une recension des écrits voir Dang-Vu et al., 2007; Maquet, 2000). Bassetti et al. (2000) proposent que cette désactivation puisse expliquer plusieurs caractéristiques retrouvées durant les épisodes de somnambulisme, comme l'absence de conscience de soi, la confusion et l'amnésie rétrograde. Selon cette étude, le somnambulisme pourrait résulter de l'activation sélective des circuits thalamo-cingulaires et de la persistance de l'inhibition des autres systèmes thalamo-corticaux de l'éveil. Ces observations préliminaires d'activations et de désactivations corticales et

sous-corticales durant le somnambulisme supportent aussi l'état de dissociation caractérisant les activités cérébrale et comportementale du somnambule.

3.5. Avenues de recherches futures

L'efficacité de la privation de sommeil utilisée seule ou combinée aux éveils forcés en SLP ouvre la porte à plusieurs pistes d'explorations futures qui permettront d'approfondir les connaissances sur la physiopathologie du somnambulisme. Certaines de ces avenues futures seront explorées, s'additionnant à celles qui ont été soulevées au cours de la discussion de chacun des articles.

Tout d'abord, l'utilisation de l'imagerie fonctionnelle telle la tomographie par émissions de simples photons utilisée par le groupe de Bassetti et al. (2000) représente un défi important dans l'étude du somnambulisme étant donné l'impossibilité de prévoir la survenue des épisodes. Compte tenu de la grande efficacité de la privation de sommeil et des éveils forcés pour induire expérimentalement des épisodes en laboratoire, il serait alors possible d'utiliser cette procédure pour déterminer précisément le moment où l'induction d'un épisode serait tentée en SLP et de préparer, par conséquent, l'injection d'un marqueur radioactif. L'utilisation d'un tel protocole permettrait d'étudier les corrélats neurophysiologiques du somnambulisme auprès d'un grand nombre de patients et de comparer l'activité cérébrale des épisodes de somnambulisme aux éveils complets en SLP de somnambules et de sujets contrôles. De plus, il serait intéressant de caractériser les patrons cérébraux d'activations et de désactivations propres à certains types d'épisodes (p. ex., en comparant les épisodes avec des manifestations motrices plus complexes à ceux plus simples ou ceux qui sont accompagnés de somniloquies à ceux qui ne le sont pas).

Une deuxième avenue prometteuse serait d'utiliser les potentiels évoqués pour étudier l'état somnambulique. Des études ont démontré que l'utilisation des potentiels évoqués durant l'éveil, l'endormissement et les différents stades de sommeil permet de mieux comprendre le traitement de l'information propre à ces différents états fonctionnels (Atienza et al., 2001; Bastuji et al., 2003; Colrain & Campbell, 2007). Chez

les somnambules, Broughton (1968) a observé que les potentiels évoqués présentent une réactivité différente aux stimuli visuels lors des éveils forcés en SLP comparativement au SLP et à l'éveil. À notre connaissance, les potentiels évoqués auditifs n'ont jamais été étudiés chez des somnambules. Il serait donc intéressant d'utiliser le protocole de privation de sommeil et des éveils forcés afin de mesurer les potentiels évoqués, en appliquant un paradigme Oddball auditif par exemple, chez des somnambules durant leurs épisodes et de les comparer à ceux obtenus, tant chez des somnambules que des sujets contrôles, lors des différents stades de sommeil, des éveils complets au cours du sommeil et de l'éveil. Ce type d'étude permettrait de mieux comprendre la capacité des somnambules à traiter l'information auditive durant les épisodes de somnambulisme et d'en évaluer l'évolution temporelle durant ces épisodes.

L'utilisation combinée de la privation de sommeil et des éveils forcés pourrait aussi permettre d'étudier l'expérience subjective durant les épisodes de somnambulisme. Ainsi, les somnambules pourraient être systématiquement questionnés selon un protocole standardisé à la suite d'un événement clinique. De plus, comme ce protocole permet d'enregistrer des épisodes induits et spontanés en laboratoire, il serait intéressant de comparer l'expérience subjective caractérisant ces deux types d'événements cliniques et de vérifier si l'application de stimuli environnementaux (auditifs ou autres) semble influencer le contenu de cette expérience subjective.

Des études ont indiqué que les épisodes de troubles de l'éveil sont précédés d'une augmentation significative de l'AOL (Espa et al., 2000) ou du delta lent (0,75 à 2 Hz) (Guilleminault et al., 2001). De plus, l'analyse topographique de l'EEG précédant les terreurs nocturnes a révélé une augmentation significative de la puissance du delta sur les régions frontales et centrales comparativement aux sections contrôles de l'EEG (Zadra & Nielsen, 1998). Étant donné que la privation de sommeil augmente significativement la fréquence et la complexité des épisodes en laboratoire, il serait intéressant d'étudier la puissance et la distribution topographique de l'EEG précédant les épisodes de somnambulisme afin de comparer la complexité et l'occurrence temporelle des événements (SLP versus stade 2). De plus, la privation de sommeil et les éveils

forcés en SLP pourraient permettre de comparer la puissance et la distribution de l'EEG précédant les épisodes induits et de ceux qui surviennent spontanément en laboratoire, de même que l'EEG précédant les éveils forcés en SLP qui ont induit un épisode de ceux qui n'en ont pas induit. Ainsi, il serait possible de vérifier si les éveils forcés qui ont induit des épisodes, comparativement à un éveil complet, sont associés à une augmentation de la puissance delta plus marquée sur les régions frontales et centrales.

De plus, parmi les traitements non pharmacologiques du somnambulisme, l'utilisation de l'hypnose ou de l'auto-hypnose a démontré une efficacité thérapeutique tant chez les adultes que les enfants (Eliseo, 1975; Gutnik & Reid, 1982; Haury et al., 2007; Hurwitz et al., 1991; Kennedy, 2002; Kohen et al., 1992; Reid, 1975; Reid et al., 1981). Cependant, l'effet de ce traitement sur les paramètres PSG des somnambules n'est pas connu. Il pourrait être intéressant d'utiliser le protocole de privation de sommeil et des éveils forcés chez les somnambules avant le début du traitement par hypnose et de les réévaluer systématiquement selon la même procédure à la fin du traitement. Une telle étude permettrait, entre autres, d'évaluer si l'hypnose entraîne des changements spécifiques dans les paramètres PSG du sommeil ou dans l'analyse spectrale au cours du sommeil, en plus de permettre d'évaluer si cette procédure s'avère efficace pour diminuer la fréquence des événements en laboratoire dans des conditions qui favorisent leurs apparitions.

Enfin, il importe de souligner que d'autres études seront nécessaires afin de mesurer la sensibilité et la spécificité de l'utilisation de la privation de sommeil et des éveils forcés en SLP auprès d'un plus grand échantillon de somnambules et dans diverses populations cliniques.

3.6. Contributions originales

Cette thèse contribue de différentes façons aux connaissances sur la physiopathologie du somnambulisme. Tout d'abord, l'article 1 est la première étude prospective à avoir évalué l'efficacité de la privation de sommeil comme outil diagnostique du somnambulisme auprès d'une grande population de somnambules

adultes qui ont été référés consécutivement dans une clinique du sommeil. De plus, cette étude démontre pour la première fois que les hommes somnambules ont plus de manifestations cliniques en laboratoire que les femmes, même si la fréquence rapportée dans leur environnement naturel était comparable. L'article 2 a démontré pour la première fois, à notre connaissance, que les éveils forcés en SLP peuvent induire expérimentalement des épisodes de somnambulisme en laboratoire chez des adultes somnambules et que la privation de sommeil permet d'augmenter significativement l'efficacité de ces éveils forcés en SLP. De plus, cette étude est la première à avoir vérifié expérimentalement si la combinaison d'un facteur qui augmente la profondeur du sommeil et d'un autre qui le fragmente permet d'augmenter la probabilité d'enregistrer un événement clinique en laboratoire. L'article 3 de cette thèse est la première étude à avoir évalué l'ADH à la suite d'une privation de sommeil chez des somnambules et chez des sujets contrôles ainsi que la topographie de cette activité. Les résultats ont permis de proposer une nouvelle hypothèse quant à la signification fonctionnelle de cette activité. L'article 4 est la première étude à répliquer de manière indépendante les trois patrons d'activité de l'EEG qui avaient été décrits en relation avec les éveils en SLP chez des personnes avec un trouble de l'éveil. Cette étude démontre pour la première fois que les épisodes de somnambulisme provenant du stade 2 peuvent être classés selon les mêmes patrons que les épisodes en SLP.

En somme, cette thèse a permis d'élargir notre savoir concernant la physiopathologie du somnambulisme et supporte l'hypothèse selon laquelle le somnambulisme est un trouble de l'éveil. De plus, ces travaux démontrent que la privation de sommeil et les éveils forcés en SLP sont des techniques efficaces pour augmenter la fréquence des épisodes de somnambulisme en laboratoire. Ces données indiquent donc que ces manipulations peuvent être utilisées seules ou en combinaison afin d'étudier les corrélats neurophysiologiques du somnambulisme ou dans l'établissement d'un protocole clinique pour le diagnostic PSG de cette parasomnie.

Bibliographie

- Abe, K., & Shimakawa, M. (1966). Predisposition to sleep-walking. *Psychiatr Neurol*, 152(5), 306-312.
- Achermann, P., & Borbely, A. A. (1990). Simulation of human sleep: ultradian dynamics of electroencephalographic slow-wave activity. *Journal of Biological Rhythms*, 5(2), 141-157.
- Achermann, P., & Borbely, A. A. (2003). Mathematical models of sleep regulation. *Frontiers in Bioscience*, 8, S683-S693.
- Achermann, P., Dijk, D. J., Brunner, D. P., & Borbely, A. A. (1993). A model of human sleep homeostasis based on EEG slow-wave activity: quantitative comparison of data and simulations. *Brain Res Bull*, 31(1-2), 97-113.
- Ajlouni, K., Daradkeh, T. K., Ajlouni, H., Mubaidin, A., & Jarrah, N. (2001). De novo sleepwalking associated with hyperthyroidism. *Sleep & Hypnosis*, 3(3), 112-116.
- Ajlouni, K. M., Ahmad, A. T., Al-Zahiri, M. M., Ammari, F. L., Jarrah, N. S., Abujbara, M. A., et al. (2005). Sleepwalking associated with hyperthyroidism. *Endocrine Practice*, 11(1), 5-10.
- Altschuler, E. L. (2003). Hereditary somnambulism in Dracula. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 96(1), 51-52.
- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *ICSD-2: The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual* (2nd ed.). Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine.
- Amzica, F., & Steriade, M. (1998). Electrophysiological correlates of sleep delta waves. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 107(2), 69-83.

- Andersen, M. L., Poyares, D., Alves, R. S. C., Skomro, R., & Tufik, S. (In press). Sexsomnia: Abnormal sexual behavior during sleep. *Brain Research Reviews*.
- Andre-Balisaux, G., & Gonsette, R. (1956). L'électroencéphalographie dans le somnambulisme et sa valeur pour l'établissement d'un diagnostic étiologique. *Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica*, 56(4), 270-281.
- American Psychiatric Association (APA). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Aserinsky, E., & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118(3062), 273-274.
- Atienna, M., Cantero, J. L., & Escera, C. (2001). Auditory information processing during human sleep as revealed by event-related brain potentials. *Clin Neurophysiol*, 112(11), 2031-2045.
- Baker, F. C., & Driver, H. S. (2007). Circadian rhythms, sleep, and the menstrual cycle. *Sleep Medicine*, 8(6), 613-622.
- Bakwin, H. (1970). Sleep-walking in twins. *Lancet*, 2(7670), 446-447.
- Banks, S., & Dinges, D. F. (2007). Behavioral and Physiological Consequences of Sleep Restriction. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 3, 519-528.
- Barabas, G., Ferrari, M., & Matthews, W. S. (1983). Childhood migraine and somnambulism. *Neurology*, 33(7), 948-949.
- Barabas, G., & Matthews, W. S. (1985). Homogeneous clinical subgroups in children with Tourette syndrome. *Pediatrics*, 75(1), 73-75.
- Barabas, G., Matthews, W. S., & Ferrari, M. (1984). Disorders of arousal in Gilles de la Tourette's syndrome. *Neurology*, 34(6), 815-817.

- Barabas, G., Matthews, W. S., & Ferrari, M. (1984). Somnambulism in children with Tourette syndrome. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 26(4), 457-460.
- Barkwin, H. (1970). Sleepwalking in twins. *Lancet*, 2, 446-447.
- Bartholomew, A. (1986). On serious violence during sleep-walking. *British Journal of Psychiatry*, 148, 476-477.
- Bassetti, C., Vella, S., Donati, F., Wielepp, P., & Weder, B. (2000). SPECT during sleepwalking. *Lancet*, 356, 484-485.
- Bassetti, C. L., Vadilonga, D., Tafti, M., & Hess, C. W. (2002). Adult sleepwalking: A study of 74 patients. *Neurology*, 58(7), A509-A510.
- Bastuji, H., Perrin, F., & Garcia-Larrea, L. (2003). Event-related potentials during forced awakening: a tool for the study of acute sleep inertia. *Journal of Sleep Research*, 12(3), 189-206.
- Benloucif, S., Guico, M. J., Reid, K. J., Wolfe, L. F., L'Hermite-Baleriaux, M., & Zee, P. C. (2005). Stability of melatonin and temperature as circadian phase markers and their relation to sleep times in humans. *J Biol Rhythms*, 20(2), 178-188.
- Berger, H. (1929). Uber das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Arch Psychiatr Nrevenk*, 331, 527-570.
- Berlin, R. M., & Qayyum, U. (1986). Sleepwalking: diagnosis and treatment through the life cycle. *Psychosomatics*, 27(11), 755-760.
- Berthon, G., & Issilamou, A. (2000). Sleepwalking and dissociative disorders: a modern approach to a traditional hypothesis. *Evolution Psychiatrique*, 65(1), 127-138.
- Besset, A., & Espa, F. (2001). [Disorders of arousal]. *Revue Neurologique*, 157(11 Pt 2), S107-111.

- Bixler, E. O., Kales, A., Soldatos, C. R., Kales, J. D., & Healey, S. (1979). Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *Am J Psychiatry*, *136*(10), 1257-1262.
- Blatt, I., Peled, R., Gadoth, N., & Lavie, P. (1991). The value of sleep recording in evaluating somnambulism in young adults. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, *78*(6), 407-412.
- Bliwise, D. L. (2000). Normal aging. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (3rd ed., pp. 26-42). Philadelphia: WB Saunders.
- Bliwise, D. L. (2005). Normal Aging. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 24-38). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Bonkalo, A. (1974). Impulsive acts and confusional states during incomplete arousal from sleep: criminological and forensic implications. *Psychiatric Quarterly*, *48*(3), 400-409.
- Bonnet, M. H. (2005). Acute Sleep Deprivation. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 51-66). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2003). Clinical effects of sleep fragmentation versus sleep deprivation. *Sleep Med Rev*, *7*(4), 297-310.
- Bonnet, M. H., & Moore, S. E. (1982). The threshold of sleep: perception of sleep as a function of time asleep and auditory threshold. *Sleep*, *5*(3), 267-276.
- Boonstra, T. W., Stins, J. F., Daffertshofer, A., & Beek, P. J. (2007). Effects of sleep deprivation on neural functioning: an integrative review. *Cell Mol Life Sci*, *64*, 934-946.

- Borbely, A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1(3), 195-204.
- Borbely, A. A. (1986). New techniques for the analysis of the human sleep-wake cycle. *Brain & Development*, 8(4), 482-488.
- Borbely, A. A. (2001). From slow waves to sleep homeostasis: New perspectives. *Archives Italiennes de Biologie*, 139(1-2), 53-61.
- Borbely, A. A., & Acherman, P. (2005). Sleep Homeostasis and Models of Sleep Regulation. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practices of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 405-417). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Borbely, A. A., Baumann, F., Brandeis, D., Strauch, I., & Lehmann, D. (1981). Sleep deprivation: effect on sleep stages and EEG power density in man. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 51(5), 483-495.
- Borbely, A. A., & Wirz-Justice, A. (1982). Sleep, sleep deprivation and depression. A hypothesis derived from a model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1(3), 205-210.
- Bornemann, M. A. C., Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (2006). Parasomnias - Clinical features and forensic implications. *Chest*, 130(2), 605-610.
- Broughton, R. (1968). Sleep disorders: disorders of arousal? Enuresis, somnambulism, and nightmares occur in confusional states of arousal, not in "dreaming sleep". *Science*, 159, 1070-1078.
- Broughton, R. (1973). Confusional sleep disorders: Interrelationship with memory consolidation and retrieval in sleep. In P.D. MacLean (Ed.), *A triune concept of the brain and behaviour* (pp. 115-127). Toronto: University of Toronto Press.
- Broughton, R. (1978). Childhood Sleepwalking, Sleep Terrors and Enuresis Nocturna: their Pathophysiology and Differentiation from Nocturnal Epileptic Seizures. In L.

Popoviciu, B. Asgian & G. Badiu (Eds.), *Sleep 1978: Sleep Onset, Pathology of Child, Sleep and Coma, Hypophyseal Secretions and Sleep, Idiopathic Hypersomnia, Neurophysiology, Pharmacology, Methodology, Psychology, Psychiatry* (pp. 103-111). Tirgu-Mures: Karger.

Broughton, R. (1982). Pathophysiology of enuresis nocturna, sleep terrors and sleepwalking: current status and the Marseilles contribution. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology - Supplement*(35), 401-410.

Broughton, R. (1991). Phasic and dynamic aspects of sleep: a symposium review and synthesis. In M. G. Terzano, P. L. Halasz & A. C. Declerck (Eds.), *Phasic and dynamic aspects of sleep* (pp. 185-205). New York: Raven.

Broughton, R. (1999). Behavioral Parasomnias. In S. Chokroverty (Ed.), *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations And Clinical Aspects* (pp. 635-660). Woburn, MA: Butterworth-Heinemann.

Broughton, R. (2000). NREM Arousal Parasomnias. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (3rd ed., pp. 693-706). Philadelphia: WB Saunders.

Broughton, R., Billings, R., Cartwright, R., Doucette, D., Edmeads, J., Edwardh, M., et al. (1994). Homicidal somnambulism: a case report. *Sleep*, 17(3), 253-264.

Broughton, R., & Gastaut, H. (1974). Recent Sleep Research on Enuresis nocturna, Sleep Walking, Sleep Terrors and Confusional Arousals : A review of Dissociative Awakening Disorders in Slow Wave Sleep. In P. Levin & W. O. Koella (Eds.), *Sleep 1974: Instinct, Neurophysiology, Endocrinology, Episodes, Dreams, Epilepsy and Intracranial Pathology*. (pp. 82-91). Basel: Karger.

Broughton, R. J., & Shimizu, T. (1995). Sleep-related violence: a medical and forensic challenge. *Sleep*, 18(9), 727-730.

Busby, K., Mercier, L., & Pivik, R. T. (1994). Ontogenetic variations in auditory arousal threshold during sleep. *Psychophysiology*, *31*(2), 182-188.

Busby, K., & Pivik, R. T. (1983). Failure of high intensity auditory stimuli to affect behavioral arousal in children during the first sleep cycle. *Pediatr Res*, *17*(10), 802-805.

Busby, K., & Pivik, R. T. (1985). Auditory arousal thresholds during sleep in hyperkinetic children. *Sleep*, *8*(4), 332-341.

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

Calogeras, R. C. (1982). Sleepwalking and the traumatic experience. *International Journal of Psycho-Analysis*, *63*(Pt 4), 483-489.

Carrier, J., Fernandez-Bolanos, M., Robillard, R., Dumont, M., Paquet, J., Selmaoui, B., et al. (2006). Effects of Caffeine are more Marked on Daytime Recovery Sleep than on Nocturnal Sleep. *Neuropsychopharmacology*, *32*(4), 964-72.

Carrier, J., Land, S., Buysse, D. J., Kupfer, D. J., & Monk, T. H. (2001). The effects of age and gender on sleep EEG power spectral density in the middle years of life (ages 20-60 years old). *Psychophysiology*, *38*(2), 232-242.

Carrier, J., Monk, T. H., Buysse, D. J., & Kupfer, D. J. (1996). Inducing a 6-h phase advance in the elderly: effects on sleep and temperature rhythms. *Journal of Sleep Research*, *5*, 99-105.

Carrier, J., Monk, T. H., Buysse, D. J., & Kupfer, D. J. (1997). Sleep and morningness-eveningness in the 'middle' years of life (20-59 y). *J Sleep Res*, *6*(4), 230-237.

Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (2005). Normal Human Sleep: An Overview. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 13-23). Philadelphia: Elsevier Saunders.

- Carskadon, M. A., & Rechtschaffen, A. (2005). Monitoring and Staging Human Sleep. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 1359-1377). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Cartwright, R. (2004). Sleepwalking violence: a sleep disorder, a legal dilemma, and a psychological challenge. *American Journal of Psychiatry*, *161*(7), 1149-1158.
- Cartwright, R. (2006). Sleepwalking. In T. Lee-Chiong (Ed.), *Sleep: A comprehensive handbook* (pp. 429-433). Hoboken: John Wiley & Sons, Inc.
- Cartwright, R. (2007). Re: Pressman, M. Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: Clinical and forensic implications. *Sleep Med. Rev.* 2007; *11*: 5-30. *Sleep Medicine Reviews*, *11*(4), 327-329.
- Casez, O., Dananchet, Y., & Besson, G. (2005). Migraine and somnambulism. *Neurology*, *65*(8), 1334-1335.
- Charney, D. S., Kales, A., Soldatos, C. R., & Nelson, J. C. (1979). Somnambulistic-like episodes secondary to combined lithium-neuroleptic treatment. *British Journal of Psychiatry*, *135*, 418-424.
- Chesson, A. L., Jr., Ferber, R. A., Fry, J. M., Grigg-Damberger, M., Hartse, K. M., Hurwitz, T. D., et al. (1997). The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*, *20*(6), 423-487.
- Colrain, I. M. (2005). The K-complex: a 7-decade history. *Sleep*, *28*(2), 255-273.
- Colrain, I. M., & Campbell, K. B. (2007). The use of evoked potentials in sleep research. *Sleep Med Rev*, *11*(4), 277-293.
- Crisp, A. H., Matthews, B. M., Oakey, M., & Crutchfield, M. (1990). Sleepwalking, night terrors, and consciousness. *British Medical Journal*, *300*(6721), 360-362.

- Czeisler, C. A., Buxton, O. M., & Khalsa, S. B. S. (2005). The Human Circadian Timing System and Sleep-Wake Regulation. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (4th ed., pp. 375-394). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Dang-Vu, T. T., Desseilles, M., Petit, D., Mazza, S., Montplaisir, J., & Maquet, P. (2007). Neuroimaging in sleep medicine. *Sleep Med*, 8(4), 349-372.
- De Gennaro, L., & Ferrara, M. (2003). Sleep spindles: an overview. *Sleep Med Rev*, 7(5), 423-440.
- De Koninck, J. (1998). Activités mentales et sommeil. In M. Billiard (Ed.), *Le sommeil normal et pathologique: Trouble de l'éveil et du sommeil* (2e ed., pp. 86-95). Paris: Masson.
- Debray, P., & Huon, H. (1973). A propos de trois cas de somnambulisme familial. *Annales de Medecine Interne*, 124(1), 27-29.
- Dement, W., & Kleitman, N. (1957). Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*, 9(4), 673-690.
- Denesle, R., Nicolas, A., Gosselin, A., Zadra, A. L., & Montplaisir, J. (1998). Sleepwalking and Aggressive Behavior in Sleep. *Sleep*, 21(Suppl. 2), 70.
- Denno, D. W. (2002). Crime and consciousness: Science and involuntary acts. *Minnesota Law Review*, 87(2), 269-399.
- Denno, D. W. (2003). A mind to blame: new views on involuntary acts. *Behavioral Sciences & the Law*, 21(5), 601-618.
- Dijk, D. J., Beersma, D. G., & van den Hoofdakker, R. H. (1989). All night spectral analysis of EEG sleep in young adult and middle-aged male subjects. *Neurobiol Aging*, 10(6), 677-682.

- Dijk, D. J., & Czeisler, C. A. (1994). Paradoxical timing of the circadian rhythm of sleep propensity serves to consolidate sleep and wakefulness in humans. *Neuroscience Letters*, *166*, 63-68.
- Dijk, D. J., & Czeisler, C. A. (1995). Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure, electroencephalographic slow waves and sleep spindle activity in humans. *Journal of Neuroscience*, *15*, 3526-3538.
- Dijk, D. J., Duffy, J. F., & Czeisler, C. A. (2000). Contribution of circadian physiology and sleep homeostasis to age-related changes in human sleep. *Chronobiol Int*, *17*(3), 285-311.
- Dinges, D. F., Douglas, S. D., Zaugg, L., Campbell, D. E., McMann, J. M., Whitehouse, W. G., et al. (1994). Leukocytosis and natural killer cell function parallel neurobehavioral fatigue induced by 64 hours of sleep deprivation. *J Clin Invest*, *93*(5), 1930-1939.
- Dorus, E. (1979). Sleepwalking and febrile illness. *American Journal of Psychiatry*, *136*(12), 1620.
- Dzaja, A., Arber, S., Hislop, J., Kerkhofs, M., Kopp, C., Pollmacher, T., et al. (2005). Women's sleep in health and disease. *Journal of Psychiatric Research*, *39*(1), 55-76.
- Eliseo, T. S. (1975). The hypnotic treatment of sleepwalking in an adult. *American Journal of Clinical Hypnosis*, *17*(4), 272-276.
- Espa, F., Dauvilliers, Y., Ondze, B., Billiard, M., & Besset, A. (2002). Arousal reactions in sleepwalking and night terrors in adults: the role of respiratory events. *Sleep*, *25*(8), 871-875.
- Espa, F., Ondze, B., Deglise, P., Billiard, M., & Besset, A. (2000). Sleep architecture, slow wave activity, and sleep spindles in adult patients with sleepwalking and sleep terrors. *Clinical Neurophysiology*, *111*(5), 929-939.

- Feinberg, I., Koresko, R. L., & Heller, N. (1967). EEG sleep patterns as a function of normal and pathological aging in man. *J Psychiatr Res*, 5(2), 107-144.
- Fenwick, P. (1986). Murdering while asleep. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 293(6547), 574-575.
- Fenwick, P. (1987). Somnambulism and the law: A review. *Behavioral Sciences & the Law*, 5(3), 343-357.
- Ferrara, M., De Gennaro, L., Casagrande, M., & Bertini, M. (1999). Auditory arousal thresholds after selective slow-wave sleep deprivation. *Clin Neurophysiol*, 110(12), 2148-2152.
- Ferrara, M., De Gennaro, L., Curcio, G., Cristiani, R., Corvasce, C., & Bertini, M. (2002). Regional Differences of the Human Sleep Electroencephalogram in Response to Selective Slow-wave Sleep Deprivation. *Cereb Cortex*, 12(7), 737-748.
- Finelli, L. A., Borbely, A. A., & Achermann, P. (2001). Functional topography of the human nonREM sleep electroencephalogram. *European Journal of Neuroscience*, 13(12), 2282-2290.
- Fisher, B. E., & Wilson, A. E. (1987). Selected sleep disturbances in school children reported by parents: prevalence, interrelationships, behavioral correlates and parental attributions. *Perceptual & Motor Skills*, 64(3 Pt 2), 1147-1157.
- Fisher, C., Byrne, J., Edwards, A., & Kahn, E. (1970). A psychophysiological study of nightmares. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 18, 747-782.
- Fisher, C., Kahn, E., Edwards, A., & Davis, D. M. (1973). A psychophysiological study of nightmares and night terrors. I. Physiological aspects of the stage 4 night terror. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 157(2), 75-98.
- Furman, Y., Wolf, S. M., & Rosenfeld, D. S. (1997). Shakespeare and sleep disorders. *Neurology*, 49(4), 1171-1172.

- Gastaut, H., Battegay, R., Broughton, R., Fressy, J., Roger, J., Tassinari, C. A., et al. (1965). Études électroencéphalographique des phénomènes épisodiques non épileptiques au cours du sommeil. In H. Fischgold (Ed.), *Le sommeil de nuit normal et pathologique*. (pp. 215-236). Paris: Masson.
- Gastaut, H., & Broughton, R. (1965). A clinical and polygraphic study of episodic phenomena during sleep. *Recent Advances in Biological Psychiatry*, 7, 197-223.
- Gaudreau, H., Carrier, J., & Montplaisir, J. (2001). Age-related modifications of NREM sleep EEG: from childhood to middle age. *Journal of Sleep Research*, 10(3), 165-172.
- Gaudreau, H., Joncas, S., Zadra, A., & Montplaisir, J. (2000). Dynamics of slow-wave activity during the NREM sleep of sleepwalkers and control subjects. *Sleep*, 23(6), 755-760.
- Gaudreau, H., Morettini, J., Lavoie, H. B., & Carrier, J. (2001). Effects of a 25-h sleep deprivation on daytime sleep in the middle-aged. *Neurobiology of Aging*, 22, 461-468.
- Giroud, M., d'Athis, P., Guard, O., & Dumas, R. (1986). [Migraine and somnambulism. A survey of 122 migraine patients]. *Revue Neurologique*, 142(1), 42-46.
- Giroud, M., Nivelon, J. L., & Dumas, R. (1987). [Somnambulism and migraine in children. A non-fortuitous association]. *Archives Francaises de Pediatrie*, 44(4), 263-265.
- Godbout, R. (2005). Le sommeil normal et pathologique: neuropsychologie et neuropsychiatrie. In T. Botez-Marquard & F. Boller (Eds.), *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement* (3ième ed., pp. 317-332). Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal.
- Goldin, P. R. (1997). Epidemiology of nine parasomnias in young adults. *Sleep Research Online*, 26, 367.

- Goodenough, D. R., Lewis, H. B., Shapiro, A., Jaret, L., & Sleser, I. (1965). Dream reporting following abrupt and gradual awakenings from different types of sleep. *J Pers Soc Psychol*, *56*, 170-179.
- Gosselin, A., De Koninck, J., & Campbell, K. B. (2005). Total sleep deprivation and novelty processing: implications for frontal lobe functioning. *Clin Neurophysiol*, *116*(1), 211-222.
- Gottlieb, P., Christensen, O., & Kramp, P. (1986). "On serious violence during sleepwalking": Comment. *British Journal of Psychiatry*, *149*, 120-121.
- Guilleminault, C., Kirisoglu, C., Bao, G., Arias, V., Chan, A., & Li, K. K. (2005). Adult chronic sleepwalking and its treatment based on polysomnography. *Brain*, *128*, 1062-1069.
- Guilleminault, C., Kirisoglu, C., da Rosa, A., Lopes, C., & Chan, A. (2006). Sleepwalking, a disorder of NREM sleep instability. *Sleep Medicine*, *7*, 163-170.
- Guilleminault, C., Kushida, C., & Leger, D. (1995). Forensic sleep medicine and nocturnal wandering. *Sleep*, *18*(9), 721-723.
- Guilleminault, C., Lee, J. H., Chan, A., Lopes, M. C., Huang, Y. S., & da Rosa, A. (2005). Non-REM-sleep instability in recurrent sleepwalking in pre-pubertal children. *Sleep Medicine*, *6*(6), 515-521.
- Guilleminault, C., Leger, D., Philip, P., & Ohayon, M. M. (1998). Nocturnal wandering and violence: review of a sleep clinic population. *Journal of Forensic Sciences*, *43*(1), 158-163.
- Guilleminault, C., Moscovitch, A., & Leger, D. (1995). Forensic sleep medicine: nocturnal wandering and violence. *Sleep*, *18*(9), 740-748.
- Guilleminault, C., Moscovitch, A., Yuen, K., & Poyares, D. (2002). Atypical sexual behavior during sleep. *Psychosomatic Medicine*, *64*(2), 328-336.

Guilleminault, C., Palombini, L., Pelayo, R., & Chervin, R. D. (2003). Sleepwalking and sleep terrors in prepubertal children: what triggers them? *Pediatrics*, *111*(1), e17-25.

Guilleminault, C., Poyares, D., Abat, F., & Palombini, L. (2001). Sleep and wakefulness in somnambulism - A spectral analysis study. *Journal of Psychosomatic Research*, *51*(2), 411-416.

Gutnik, B. D., & Reid, W. H. (1982). Adult somnambulism: two treatment approaches. *Nebraska Medical Journal*, *67*(11), 309-312.

Halasz, P. (2005). K-complex, a reactive EEG graphoelement of NREM sleep: an old chap in a new garment. *Sleep Med Rev*, *9*(5), 391-412.

Halasz, P., Ujjaszi, J., & Gadoros, J. (1985). Are microarousals preceded by electroencephalographic slow wave synchronization precursors of confusional awakenings? *Sleep*, *8*(3), 231-238.

Harrison, Y., & Horne, J. A. (1998). Sleep loss impairs short and novel language tasks having a prefrontal focus. *J Sleep Res*, *7*(2), 95-100.

Hartman, D., Crisp, A. H., Sedgwick, P., & Borrow, S. (2001). Is there a dissociative process in sleepwalking and night terrors? *Postgraduate Medical Journal*, *77*(906), 244-249.

Hartmann, E. (1983). Two case reports: night terrors with sleepwalking--a potentially lethal disorder. *Journal of Nervous & Mental Disease*, *171*(8), 503-505.

Hauri, P. J., Silber, M. H., & Boeve, B. F. (2007). The treatment of parasomnias with hypnosis: a 5-year follow-up study. *J Clin Sleep Med* 2007, *3*(4), 369-73.

Hedman, C., Pohjasvaara, T., Tolonen, U., Salmivaara, A., & Myllyla, V. (2002). Parasomnias decline during pregnancy. *Acta Neurologica Scandinavica*, *105*(3), 209-214.

- Himanen, S.-L., Joutsen, A., & Virkkala, J. (2004). Visual assessment of selected high amplitude frontopolar slow waves of sleep: Differences between healthy subjects and apnea patients. *Clinical EEG and Neuroscience*, 35(3), 125-131.
- Hori, A., & Hirose, G. (1995). Twin studies on parasomnias. *Sleep Research Online*, 24A, 324.
- Horne, J. A. (1993). Human sleep, sleep loss and behaviour. Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *Br J Psychiatry*, 162, 413-419.
- Howard, C., & D'Orban, P. (1987). Violence in sleep: Medico-legal issues and two case reports. *Psychological Medicine*, 17(4), 915-925.
- Hublin, C., & Kaprio, J. (2003). Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Medicine Reviews*, 7(5), 413-421.
- Hublin, C., Kaprio, J., Partinen, M., Heikkila, K., & Koskenvuo, M. (1997). Prevalence and genetics of sleepwalking: a population-based twin study. *Neurology*, 48(1), 177-181.
- Hublin, C., Kaprio, J., Partinen, M., & Koskenvuo, M. (2001). Parasomnias: Co-occurrence and genetics. *Psychiatric Genetics*, 11(2), 65-70.
- Hurwitz, T. D., Mahowald, M. W., Schenck, C. H., Schluter, J. L., & Bundlie, S. R. (1991). A Retrospective Outcome Study and Review of Hypnosis as Treatment of Adults with Sleepwalking and Sleep Terror. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179(4), 228-233.
- Iranzo, A., Schenck, C. H., & Fonte, J. (2007). REM sleep behavior disorder and other sleep disturbances in Disney animated films. *Sleep Medicine*, 8(5), 531-536.
- Isik, U., Ersu, R. H., Ay, P., Save, D., Arman, A. R., Karakoc, F., et al. (2007). Prevalence of headache and its association with sleep disorders in children. *Pediatr Neurol*, 36(3), 146-151.

Jacobson, A., & Kales, A. (1967). Somnambulism: all-night EEG and related studies. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis*, 45, 424-455.

Jacobson, A., Kales, A., Lehmann, D., & Zweizig, J. (1965). Somnambulism: All-night electroencephalographic studies. *Science*, 146, 975-977.

James, T. (1999). Doublings. *Evolution Psychiatrique*, 64(4), 739-748.

Jennum, P., & Jensen, R. (2002). Sleep and headache. *Sleep Med Rev*, 6(6), 471-479.

Joncas, S., Zadra, A., Paquet, J., & Montplaisir, J. (2002). The value of sleep deprivation as a diagnostic tool in adult sleepwalkers. *Neurology*, 58(6), 936-940.

Jones, K., & Harrison, Y. (2001). Frontal lobe function, sleep loss and fragmented sleep. *Sleep Med Rev*, 5(6), 463-475.

Jouvet, M., Michel, F., & Courjon, J. (1959). Sur un stade d'activité électrique cérébrale rapide au cours du sommeil physiologique. *C R Soc Biol*, 153, 1024-1028.

Juszczak, G. R., & Swiergiel, A. H. (2005). Serotonergic hypothesis of sleepwalking. *Medical Hypotheses*, 64(1), 28-32.

Kahn, A., Dan, B., Groswasser, J., Franco, P., & Sottiaux, M. (1996). Normal sleep architecture in infants and children. *J Clin Neurophysiol*, 13(3), 184-197.

Kahn, A., Van de Merckt, C., Rebuffat, E., Mozin, M. J., Sottiaux, M., Blum, D., et al. (1989). Sleep problems in healthy preadolescents. *Pediatrics*, 84(3), 542-546.

Kales, A., & Jacobson, A. (1967). Mental activity during sleep: recall studies, somnambulism, and effects of rapid eye movement deprivation and drugs. *Exp Neurol*, Suppl 4:81-91.

Kales, A., Jacobson, A., Paulson, M. J., Kales, J. D., & Walter, R. D. (1966). Somnambulism: psychophysiological correlates. I. All-night EEG studies. *Archives of General Psychiatry*, 14(6), 586-594.

Kales, A., Soldatos, C. R., Bixler, E. O., Ladda, R. L., Charney, D. S., Weber, G., et al. (1980). Hereditary factors in sleepwalking and night terrors. *British Journal of Psychiatry*, 137, 111-118.

Kales, A., Soldatos, C. R., Caldwell, A. B., Kales, J. D., Humphrey, F. J., Charney, D. S., et al. (1980). Somnambulism. Clinical characteristics and personality patterns. *Archives of General Psychiatry*, 37(12), 1406-1410.

Kales, J. D., Kales, A., Soldatos, C. R., Caldwell, A. B., Charney, D. S., & Martin, E. D. (1980). Night terrors. Clinical characteristics and personality patterns. *Archives of General Psychiatry*, 37(12), 1413-1417.

Kales, J. D., Kales, A., Soldatos, C. R., Chamberlin, K., & Martin, E. D. (1979). Sleepwalking and night terrors related to febrile illness. *American Journal of Psychiatry*, 136(9), 1214-1215.

Kavey, N. B., & Whyte, J. (1993). Somnambulism associated with hallucinations. *Psychosomatics*, 34(1), 86-90.

Kavey, N. B., Whyte, J., Resor, S. R., Jr., & Gidro-Frank, S. (1990). Somnambulism in adults. *Neurology*, 40(5), 749-752.

Keefauver, S. P., & Guillemineault, C. (1994). Sleep terrors and sleepwalking. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (2nd ed., pp. 567-573). Philadelphia: WB Saunders.

Kennedy, G. A. (2002). A review of hypnosis in the treatment of parasomnias: Nightmare, sleepwalking, and sleep terror disorders. *Australian Journal of Clinical & Experimental Hypnosis*, 30(2), 99-155.

Klackenberg, G. (1982). Somnambulism in childhood, prevalence, course and behavioral correlations - a prospective longitudinal-study (6-16 Years). *Acta Paediatrica Scandinavica*, 71(3), 495-499.

- Klackenberg, G. (1983). Somnambulism in childhood: Prevalence, course and behavioral correlations. *Annual Progress in Child Psychiatry & Child Development*, 462-469.
- Klackenberg, G. (1987). Incidence of parasomnias in children in a general population. In C. Guilleminault (Ed.), *Sleep and its disorders in children* (pp. 99-113). New York: Raven Press.
- Knoblauch, V., Krauchi, K., Renz, C., Wirz-Justice, A., & Cajochen, C. (2002). Homeostatic control of slow-wave and spindle frequency activity during human sleep: effect of differential sleep pressure and brain topography. *Cereb Cortex*, 12(10), 1092-1100.
- Knutson, K. L., Spiegel, K., Penev, P., & Van Cauter, E. (2007). The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev*, 11(3), 163-178.
- Kohen, D. P., Mahowald, M. W., & Rosen, G. M. (1992). Sleep-terror disorder in children: The role of self-hypnosis in management. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 34(4), 233-244.
- Kostanecka-Endress, T., Banaschewski, T., Kinkelbur, J., Wullner, I., Lichtblau, S., Cohrs, S., et al. (2003). Disturbed sleep in children with Tourette syndrome: a polysomnographic study. *J Psychosom Res*, 55(1), 23-29.
- Kushida, C. A., Littner, M. R., Morgenthaler, T., Alessi, C. A., Bailey, D., Coleman, J., Jr., et al. (2005). Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep*, 28(4), 499-521.
- Laberge, L., Tremblay, R. E., Vitaro, F., & Montplaisir, J. (2000). Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics*, 106(1 Pt 1), 67-74.
- Lack, L. C., & Wright, H. R. (2007). Chronobiology of sleep in humans. *Cell Mol Life Sci*, 64(10), 1205-1215.

- Lammers, W. J., & Badia, P. (1991). Motor responsiveness to stimuli presented during sleep: the influence of time-of-testing on sleep stage analyses. *Physiol Behav*, 50(4), 867-868.
- Lammers, W. J., Badia, P., Hughes, R., & Harsh, J. (1991). Temperature, time-of-night of testing, and responsiveness to stimuli presented while sleeping. *Psychophysiology*, 28(4), 463-467.
- Landolt, H. P., Dijk, D. J., Achermann, P., & Borbely, A. A. (1996). Effect of age on the sleep EEG: slow-wave activity and spindle frequency activity in young and middle-aged men. *Brain Research*, 738(2), 205-212.
- Lapierre, O., & Montplaisir, J. (1999). Les troubles du sommeil et de la vigilance. In P. Lalonde, Aubut & Grunberg (Eds.), *Psychiatrie clinique : Une approche bio-psycho-sociale. Tome 1. Introduction et syndromes cliniques* (pp. 538-576). Montréal: Gaétan Morin Éditeur.
- Larsen, C. H., Dooley, J., & Gordon, K. (2004). Fever-associated confusional arousal. *European Journal of Pediatrics*, 163, 696-697.
- Lauerma, H. (1996). Fear of suicide during sleepwalking. *Psychiatry*, 59(2), 206-211.
- Lecendreux, M., Bassetti, C., Dauvilliers, Y., Mayer, G., Neidhart, E., & Tafti, M. (2003). HLA and genetic susceptibility to sleepwalking. *Molecular Psychiatry*, 8(1), 114-117.
- Lyman, H. M. (1885). *Insomnia and other disorders of sleep*. Chicago: W.T. Keener.
- Mahowald, M. W. (2002). Arousal and sleep-wake transition parasomnias. *Sleep Medicine*. Pg., 207-213.
- Mahowald, M. W., Bundlie, S. R., Hurwitz, T. D., & Schenck, C. H. (1990). Sleep violence: Forensic science implications: Polygraphic and video documentation. *Journal of Forensic Sciences*, 35(2), 413-432.

- Mahowald, M. W., & Cramer Bornemann, M. A. (2005). NREM Sleep-Arousal Parasomnias. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 889-896). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (1992). Dissociated states of wakefulness and sleep. *Neurology*, 42(7 Suppl 6), 44-51; discussion 52.
- Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (1999). Dissociated states of wakefulness and sleep. In R. Lydic & H. A. Baghdoyan (Eds.), *Handbook of behavioural state control: Cellular and Molecular Mechanisms* (pp. 143-158). New York: CRC Press.
- Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (2000). Parasomnias: sleepwalking and the law. *Sleep Medicine Reviews*, 4(4), 321-339.
- Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (2001). Evolving concepts of human state dissociation. *Archives Italiennes de Biologie*, 139(3), 269-300.
- Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (2005). Insights from studying human sleep disorders. *Nature*, 437(7063), 1279-1285.
- Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (2005). Violent Parasomnias: Forensic Medicine Issues. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 960-969). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Mahowald, M. W., Schenck, C. H., & Cramer Bornemann, M. A. (2005). Sleep-related violence. *Current Neurology & Neuroscience Reports*, 5(2), 153-158.
- Mahowald, M. W., Schenck, C. H., Goldner, M., Bachelder, V., & Cramer-Bornemann, M. (2003). Parasomnia pseudo-suicide. *Journal of Forensic Sciences*, 48(5), 1158-1162.
- Malow, B. A. (2005). Approach to the Patient with Disordered Sleep. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 589-593). Philadelphia: Elsevier Saunders.

- Maquet, P. (2000). Functional neuroimaging of normal human sleep by positron emission tomography. *J Sleep Res*, 9(3), 207-231.
- Masand, P., Popli, A. P., & Weilburg, J. B. (1995). Sleepwalking. *American Family Physician*, 51(3), 649-654.
- Mayer, G., Neissner, V., Schwarzmayr, P., & Meier-Ewert, K. (1998). [Sleep deprivation in somnambulism. Effect of arousal, deep sleep and sleep stage changes]. *Nervenarzt*, 69(6), 495-501.
- McCarley, R. W. (2007). Neurobiology of REM and NREM sleep. *Sleep Med*, 8(4), 302-330.
- McCarley, R. W., & Hobson, J. A. (1975). Neuronal excitability modulation over the sleep cycle: a structural and mathematical model. *Science*, 189(4196), 58-60.
- McEwen, B. S. (2006). Sleep deprivation as a neurobiologic and physiologic stressor: Allostasis and allostatic load. *Metabolism*, 55(10 Suppl 2), S20-23.
- Merica, H., & Fortune, R. D. (2004). State transitions between wake and sleep, and within the ultradian cycle, with focus on the link to neuronal activity. *Sleep Med Rev*, 8(6), 473-485.
- Miles, L. E., & Dement, W. C. (1980). Sleep and aging. *Sleep*, 3(2), 1-220.
- Moldofsky, H., Gilbert, R., Lue, F. A., & MacLean, A. W. (1995). Forensic sleep medicine: Violence, sleep, nocturnal wandering: Sleep-related violence. *Sleep*, 18(9), 731-739.
- Moline, M. L., Broch, L., Zak, R., & Gross, V. (2003). Sleep in women across the life cycle from adulthood through menopause. *Sleep Medicine Reviews*, 7(2), 155-177.
- Montplaisir, J. (2004). Abnormal motor behavior during sleep. *Sleep Med*, 5 Suppl 1, S31-34.

- Montplaisir, J., & Demers, L. (1983). Le somnambulisme. *Union Medicale du Canada*, 112(7), 619-623.
- Montplaisir, J., Lapierre, O., & Lavigne, G. (1994). [Movement disorders during sleep: attempt at classification]. *Neurophysiologie Clinique*, 24(2), 155-159.
- Münch, M., Knoblauch, V., Blatter, K., Schröder, C., Schnitzler, C., Kräuchi, K., et al. (2004). The frontal predominance in human EEG delta activity after sleep loss decreases with age. *European Journal of Neuroscience*, 20, 1402-1410.
- Muzur, A., Pace-Schott, E. F., & Hobson, J. A. (2002). The prefrontal cortex in sleep. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(11), 475-481.
- Niedermeyer, E., & Lopes da Silva, F. H. (1998). *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related fields* (4th ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Nino-Murcia, G., & Dement, W. (1987). Psychophysiological and pharmacological aspects of somnambulism and night terrors in children. In H. Y. Meltzer (Ed.), *Psychopharmacology: The Third Generation of Progress* (pp. 873-879). New York: Raven Press.
- Nuwer, M. R. (1988). Quantitative EEG: I. Techniques and problems of frequency analysis and topographic mapping. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 5, 1-43.
- Ohayon, M. M., Carskadon, M. A., Guilleminault, C., & Vitiello, M. V. (2004). Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*, 27(7), 1255-1273.
- Ohayon, M. M., Guilleminault, C., & Priest, R. G. (1999). Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population: their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60(4), 268-276.

- Oswald, I., & Evans, J. (1985). On serious violence during sleep-walking. *British Journal of Psychiatry*, 147, 688-691.
- Ovuga, E. B. (1992). Murder during sleep-walking. *East African Medical Journal*, 69(9), 533-534.
- Pai, M. N. (1946). Sleep-walking and sleep activities. *J Ment Sci* 92, 756-765.
- Parcheminey, G. (1999). The concept of hysteria. *Evolution Psychiatrique*, 64(4), 727-737.
- Parry, B. L., Fernando Martinez, L., Maurer, E. L., Lopez, A. M., Sorenson, D., & Meliska, C. J. (2006). Sleep, rhythms and women's mood. Part I. Menstrual cycle, pregnancy and postpartum. *Sleep Medicine Reviews*, 10(2), 129-144.
- Partinen, M., & Hublin, C. (2005). Epidemiology of Sleep Disorders. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 626-647). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Petit, D., Touchette, E., Tremblay, R. E., Boivin, M., & Montplaisir, J. (2007). Dyssomnias and parasomnias in early childhood. *Pediatrics*, 119(5), e1016-1025.
- Pressman, M. R. (2004). Hypersynchronous delta sleep EEG activity and sudden arousals from slow-wave sleep in adults without a history of parasomnias: clinical and forensic implications. *Sleep*, 27(4), 706-710.
- Pressman, M. R. (2007a). Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: Clinical and forensic implications. *Sleep Medicine Reviews*, 11(1), 5-30.
- Pressman, M. R. (2007b). Disorders of arousal from sleep and violent behavior: The role of physical contact and proximity. *Sleep*, 30, 1039-1047.

- Pressman, M. R., Mahowald, M. W., & Schenck, C. H. (2005). Sleep terrors/sleepwalking - Not REM behavior disorder. *Sleep, 28*(2), 278-279.
- Pressman, M. R., Mahowald, M. W., Schenck, C. H., & Bornemann, M. C. (2007). Alcohol-induced sleepwalking or confusional arousal as a defense to criminal behavior: a review of scientific evidence, methods and forensic considerations. *J Sleep Res, 16*(2), 198-212.
- Rauch, P. K., & Stern, T. A. (1986). Life-threatening injuries resulting from sleepwalking and night terrors. *Psychosomatics, 27*(1), 62-64.
- Rechtschaffen, A., Hauri, P., & Zeitlin, M. (1966). Auditory awakening thresholds in REM and NREM sleep stages. *Percept Mot Skills, 22*(3), 927-942.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects*. Bethesda, Maryland: Neurological Information Network.
- Reid, W. H. (1975). Treatment of somnambulism in military trainees. *American Journal of Psychotherapy, 29*(1), 101-106.
- Reid, W. H., Ahmed, I., & Levie, C. A. (1981). Treatment of sleepwalking: a controlled study. *American Journal of Psychotherapy, 35*(1), 27-37.
- Rosa, R. R., & Bonnet, M. H. (1985). Sleep stages, auditory arousal threshold, and body temperature as predictors of behavior upon awakening. *Int J Neurosci, 27*(1-2), 73-83.
- Rosenfeld, D. S., & Elhajjar, A. J. (1998). Sleepsex: a variant of sleepwalking. *Archives of Sexual Behavior, 27*(3), 269-278.
- Saarenpää-Heikkilä, O. A., Rintahaka, P. J., Laippala, P. J., & Koivikko, M. J. (1995). Sleep habits and disorders in Finnish school children. *Journal of Sleep Research, 4*, 173-182.

Samson-Dollfus, D. (1998). Le sommeil normal de l'enfant. In M. Billiard (Ed.), *Le sommeil normal et pathologique: Trouble de l'éveil et du sommeil* (2e ed., pp. 12-26). Paris: Masson.

Schenck, C. H. (2005). *Paradox Lost: Midnight in the Battleground of Sleep and Dreams*. Minneapolis: Extreme-Nights, LLC.

Schenck, C. H., Arnulf, I., & Mahowald, M. W. (2007). Sleep and sex: what can go wrong? A review of the literature on sleep related disorders and abnormal sexual behaviors and experiences. *Sleep*, 30(6), 683-702.

Schenck, C. H., Boyd, J. L., & Mahowald, M. W. (1997). A parasomnia overlap disorder involving sleepwalking, sleep terrors, and REM sleep behavior disorder in 33 polysomnographically confirmed cases. *Sleep*, 20(11), 972-981.

Schenck, C. H., Garcia-Rill, E., Segall, M., Noreen, H., & Mahowald, M. W. (1996). HLA class II genes associated with REM sleep behavior disorder. *Annals of Neurology*, 39(2), 261-263.

Schenck, C. H., Hurwitz, T., O'Connor, K., & Mahowald, M. (1993). Additional categories of sleep-related eating disorders and the current status of treatment. *Sleep*, 16(5), 457-466.

Schenck, C. H., & Mahowald, M. (1994). Review of nocturnal sleep-related eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 15(4), 343-356.

Schenck, C. H., & Mahowald, M. W. (1995a). A polysomnographically documented case of adult somnambulism with long-distance automobile driving and frequent nocturnal violence: parasomnia with continuing danger as a noninsane automatism? *Sleep*, 18(9), 765-772.

Schenck, C. H., & Mahowald, M. W. (1995b). Two cases of premenstrual sleep terrors and injurious sleep-walking. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*, 16(2), 79-84.

Schenck, C. H., Milner, D. M., Hurwitz, T. D., Bundlie, S. R., & et al. (1989). A polysomnographic and clinical report on sleep-related injury in 100 adult patients. *American Journal of Psychiatry*, *146*(9), 1166-1173.

Schenck, C. H., Pareja, J. A., Patterson, A. L., & Mahowald, M. W. (1998). Analysis of polysomnographic events surrounding 252 slow-wave sleep arousals in thirty-eight adults with injurious sleepwalking and sleep terrors. *Journal of Clinical Neurophysiology*, *15*(2), 159-166.

Shang, C. Y., Gau, S. S. F., & Soong, W. T. (2006). Association between childhood sleep problems and perinatal factors, parental mental distress and behavioral problems. *Journal of Sleep Research*, *15*(1), 63-73.

Shapiro, C. M., Trajanovic, N. N., & Fedoroff, J. P. (2003). Sexsomnia - A new parasomnia? *Canadian Journal of Psychiatry*, *48*(5), 311-317.

Shatkin, J. P., Feinfield, K., & Strober, M. (2002). The misinterpretation of a non-REM sleep parasomnia as suicidal behavior in an adolescent. *Sleep & Breathing*, *6*(4), 175-179.

Siddiqui, F., Osuna, E., Shah, N., Chowdhery, N., & Chokroverty, S. (2006). Writing emails as a form of complex cognitive activity during sleepwalking. *Neurology*, *66*(5), A76-A76.

Simonds, J. F., & Parraga, H. (1982). The parasomnias: Prevalence and relationships to each other and to positive family histories. *Hillside Journal of Clinical Psychiatry*, *4*(1), 25-38.

Smith, J. R., Karacan, I., & Yang, M. (1977). Ontogeny of delta activity during human sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, *43*(2), 229-237.

Snyder, S. (1986). Unusual case of sleep terror in a pregnant patient. *American Journal of Psychiatry*, *143*(3), 391.

Soldatos, C. R., & Kales, A. (1982). Sleep disorders: research in psychopathology and its practical implications. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 65(6), 381-387.

Soldatos, C. R., & Paparrigopoulos, T. J. (2005). Sleep physiology and pathology: pertinence to psychiatry. *Int Rev Psychiatry*, 17(4), 213-228.

Sours, J. A., Frumkin, P., & Indermill, R. R. (1963). Somnambulism: Its clinical significance and dynamic meaning in late adolescence and adulthood. *Arch Gen Psychiatry*, 14, 400-413.

Stein, M. T., & Ferber, R. (1998). Recent onset of sleepwalking in early adolescence. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 19(4), 306-308.

Steriade, M. (1999). Coherent oscillations and short-term plasticity in corticothalamic networks. *Trends Neurosci*, 22(8), 337-345.

Steriade, M. (2003). The corticothalamic system in sleep. *Front Biosci*, 8, d878-899.

Steriade, M. (2005). Brain Electrical Activity and Sensory Processing during Waking and Sleep States. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 101-119). Philadelphia: Elsevier Saunders.

Steriade, M., & Amzica, F. (1998a). Coalescence of sleep rhythms and their chronology in corticothalamic networks. *Sleep Res Online*, 1(1), 1-10.

Steriade, M., & Amzica, F. (1998b). Slow sleep oscillation, rhythmic K-complexes, and their paroxysmal developments. *J Sleep Res*, 7 Suppl 1, 30-35.

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

Stores, G. (2001). Normal sleep including developmental aspects. In G. Stores & L. Wiggs (Eds.), *Sleep Disturbance in Children and Adolescents with Disorders of Development: its significance and management*. (pp. 10-14). London: Marc Keith Press.

- Taheri, S., & Mignot, E. (2002). The genetics of sleep disorders. *Lancet Neurol*, 1(4), 242-250.
- Vecchierini, M. F. (1998). Les parasomnies. In M. Billiard (Ed.), *Le sommeil normal et pathologique: Trouble de l'éveil et du sommeil* (2e ed., pp. 370-397). Paris: Masson.
- Vecchierini, M. F. (2001). Treatment of parasomnias. *Revue Neurologique*, 157, S115-S120.
- Watson, R., & Rechtschaffen, A. (1969). Auditory awakening thresholds and dream recall in NREM sleep. *Percept Mot Skills*, 29(2), 635-644.
- Werth, E., Achermann, P., & Borbely, A. A. (1996). Brain topography of the human sleep EEG - antero-posterior shifts of spectral power. *Neuroreport*, 8(1), 123-127.
- Werth, E., Achermann, P., & Borbely, A. A. (1997). Fronto-occipital EEG power gradients in human sleep. *Journal of Sleep Research*, 6(2), 102-112.
- Whyte, J., & Kavey, N. B. (1990). Somnambulistic eating: A report of three cases. *International Journal of Eating Disorders*, 9(5), 577-581.
- Williams, H. L., Hammack, J. T., Caly, R. L., & al. (1964). Responses to auditory stimulation, sleep loss and the EEG stages of sleep. *Electroencephalogr & Clin Neurophysiol*, 16, 269-279.
- Williams, H. L., Morlock, H. C., Jr., & Morlock, J. V. (1966). Instrumental behavior during sleep. *Psychophysiology*, 2(3), 208-216.
- Williams, R. L., Karacan, I., & Hirsch, C. J. (1974). *EEG of Human Sleep: Clinical Applications*. New York: John Wiley & Sons
- Wilson, W., Ebrahim, I., Fenwick, P., & Marks, R. (2005). Violence, sleepwalking and the criminal law: The legal aspects. *Criminal Law Review*, 614-623.

- Wong, K. E. (1986). Masturbation during sleep--a somnambulistic variant? *Singapore Medical Journal*, 27(6), 542-543.
- Zadra, A., Pilon, M., & Montplaisir, J. (2006). Phenomenology of somnambulism. *Sleep*, 29, A269-A270.
- Zadra, A. L., & Nielsen, T. A. (1998). Topographical EEG mapping in a case of recurrent sleep terrors. *Dreaming*, 8(2), 67-74.
- Zepelin, H., McDonald, C. S., & Zammit, G. K. (1984). Effects of age on auditory awakening thresholds. *Journal of Gerontology*, 39, 294-300.
- Zimmerman, W. B. (1970). Sleep mentation and auditory awakening thresholds. *Psychophysiology*, 6(5), 540-549.
- Zucconi, M., Oldani, A., Ferini-Strambi, L., & Smirne, S. (1995). Arousal fluctuations in non-rapid eye movement parasomnias: the role of cyclic alternating pattern as a measure of sleep instability. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 12(2), 147-154.

Annexe 1. Critères diagnostiques du somnambulisme selon l'ICSD-II¹

- A. Ambulation occurs during sleep
- B. Persistence of sleep, an altered state of consciousness or impaired judgment during ambulation demonstrated by at least one of the following:
 - i. Difficulty in arousing the person
 - ii. Mental confusion when awakened from an episode
 - iii. Amnesia (complete or partial) for the episode
 - iv. Routine behaviors that occur at inappropriate times
 - v. Inappropriate or nonsensical behaviors
 - vi. Dangerous or potentially dangerous behaviors
- C. The disturbance is not better explained by another sleep disorder, medical or neurological disorder, mental disorder, medication use, or substance use disorder.

¹American Academy of Sleep Medicine. (2005). *ICSD-II: The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual* (2nd ed.). Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine.

Annexe 2. Critères diagnostiques du somnambulisme selon le DSM-IV¹

- A. Épisodes répétés au cours desquels le sujet quitte son lit et déambule pendant son sommeil; ces épisodes surviennent habituellement au cours du premier tiers de la période principale de sommeil.
- B. Au cours de ses déambulations, le sujet a un visage inexpressif, le regard vide, et ne réagit guère aux efforts de son entourage pour communiquer avec lui ; il ne peut être réveillé qu'avec beaucoup de difficultés.
- C. Au réveil (à la fin de l'épisode de somnambulisme ou le lendemain matin), le sujet ne garde aucun souvenir de l'épisode.
- D. Quelques minutes après le réveil d'un épisode de somnambulisme, les activités mentales et le comportement ne sont plus perturbés (bien qu'il puisse y avoir une brève période initiale de confusion et de désorientation).
- E. Le somnambulisme est à l'origine d'une souffrance marquée ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
- F. La perturbation n'est pas liée aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale.

¹American Psychiatric Association (APA). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.