

Université de Montréal

**Activation du système nerveux autonome lors du sommeil nocturne et lors du
sommeil de récupération diurne chez les somnambules et les sujets contrôles**

par

Geneviève Scavone

Département de Psychologie

Faculté des arts et des sciences

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de Maîtrise ès Sciences (M.Sc.)
en Psychologie

Juillet, 2014

© Geneviève Scavone, 2014

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

Activation du système nerveux autonome lors du sommeil nocturne et lors du sommeil de
récupération diurne chez les somnambules et les sujets contrôles

présenté par :
Geneviève Scavone

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Nadia Gosselin, Président-rapporteur
Antonio Zadra, directeur de recherche
Tore Nielsen, Membre du jury

Résumé

Les somnambules présentent des caractéristiques qui suggèrent un dysfonctionnement dans la régulation du sommeil lent profond (SLP). La fonction autonome est étroitement liée à la régulation des stades de sommeil et reflète l'intensité du SLP. Notre objectif est d'étudier la fonction autonome pendant le SLP des somnambules et des sujets témoins avant et après une privation de sommeil. Quatorze somnambules adultes (9 femmes et 5 hommes ; $28,1 \pm 5,8$ ans) et 14 sujets témoins appariés pour l'âge et le sexe ($27,8 \pm 6,0$ ans) ont été évalués par vidéo - polysomnographie pour une nuit de base et pendant le sommeil de récupération après 25 heures de privation de sommeil. La fréquence cardiaque (FC) et les composantes spectrales de la variabilité de la FC ont été évaluées. Les composantes de basses (LF) et de hautes fréquences (HF) en valeur absolue et en unités normalisées (LFn et HFn) ainsi que le ratio LF/HF ont été analysés à partir de segments de 5 minutes d'électrocardiogramme sélectionnés lors du SLP des deux premiers cycles de sommeil. Au cours du premier cycle de sommeil, les somnambules, mais pas les sujets témoins, ont montré une diminution des LFn et du ratio LF/HF ainsi qu'une augmentation des HFn lors du sommeil de récupération par rapport au sommeil normal. Au cours du deuxième cycle, les somnambules ont montré une FC plus élevée en sommeil de récupération par rapport au sommeil de base et l'inverse a été trouvé chez les sujets témoins. Les somnambules ont montré une augmentation de l'activité parasympathique ainsi qu'une diminution de l'activité sympathique au cours du premier cycle du sommeil de récupération par rapport à la valeur initiale. Puisque cette fenêtre de temps est fortement associée à la survenue d'épisodes de somnambulisme chez les sujets prédisposés, cette hyperactivité parasympathique pourrait être impliquée dans la physiopathologie de

somnambulisme. **Mots-clés** : Somnambulisme, Privation de sommeil, Variabilité de la fréquence cardiaque, Système nerveux autonome (SNA), Électrocardiogramme (ECG)

Abstract

Sleepwalkers show a dysfunction in the regulation of slow-wave sleep (SWS). Autonomic function is closely related to sleep stage regulation and reflects SWS intensity. We thus investigated cardiac autonomic function during SWS in sleepwalkers and controls during normal sleep and recovery sleep following sleep deprivation. Fourteen adult sleepwalkers (9 women, 5 men; 28.1 ± 5.8 years) and 14 sex- and age-matched normal controls (27.8 ± 6.0 years) were evaluated prospectively by video-polysomnography for one baseline night and during recovery sleep following 25 hours of sleep deprivation. Heart rate (HR) and the spectral components of HR variability during subjects' SWS were investigated during the first and second sleep cycles of both sleep conditions. Five-minute segments of electrocardiographic recordings from SWS were used to investigate HR, low-frequency (LF) and high-frequency (HF) components of the HR spectral decomposition in absolute and normalized units (LFn and HFn), and LF/HF ratio during subjects' first two sleep cycles. During the first sleep cycle, sleepwalkers, but not controls, showed a decrease in LF/HF ratio and LFn as well as increased HFn from baseline to recovery sleep. During the second sleep cycle, sleepwalkers showed increased HR from baseline to recovery sleep whereas a decrease in HR was observed in controls. Compared to control subjects, sleepwalkers show a greater increase of parasympathetic tone and greater decrease of sympathetic tone during the first sleep cycle of their recovery sleep as compared to baseline. Since the first sleep cycle during recovery sleep constitutes a time window preferentially associated with the occurrence of somnambulistic episodes in predisposed participants, this parasympathetic hyperactivity may be implicated in the pathophysiology of sleepwalking. **Keywords** : Sleepwalking,

Somnambulism, Sleep deprivation, Heart rate variability, Autonomic nervous system,
Electrocardiogramm

Résumé de vulgarisation

Le somnambulisme consiste en des comportements complexes qui se produisent au cours du sommeil. Le somnambulisme est considéré comme un trouble de l'éveil en raison de la survenue des épisodes lors de la transition incomplète entre le sommeil et l'éveil, principalement au cours du sommeil lent profond (SLP). Le SLP des somnambules démontre par ailleurs plusieurs anomalies qui suggèrent une incapacité chez ces derniers à maintenir un sommeil profond stable et consolidé et ce, même lorsqu'il ne survient pas d'épisodes comportementaux. Le somnambulisme, qui affecte jusqu'à 4% des adultes, peut devenir une préoccupation importante pour les personnes affectées, puisque leurs comportements peuvent devenir dangereux pour eux-mêmes ou pour leur entourage. C'est pourquoi des études se sont intéressées aux conditions d'apparition de ce trouble. Il est maintenant connu qu'une privation de sommeil chez les somnambules augmente considérablement la probabilité d'apparition d'épisodes au cours du sommeil de récupération. Toutefois, ce type de condition facilitante ne permet pas d'expliquer les processus neurophysiologiques qui sous-tendent ce trouble. L'objectif de ce projet de recherche est d'éclaircir la nature de certains processus physiologiques qui seraient affectés chez les somnambules en apportant une attention particulière aux conditions de sommeil qui sont fortement associées au déclenchement des épisodes.

La méthode la plus courante pour caractériser le sommeil normal et pathologique est l'étude de l'électroencéphalogramme, qui correspond à l'enregistrement de l'activité des neurones du cortex et qui permet de caractériser l'état de vigilance. Cette méthode a permis de mettre en évidence que les somnambules présentaient une instabilité du SLP et une réponse atypique à la privation de sommeil. Toutefois, d'autres avenues de recherche demeurent

largement inexplorées. Ce projet de recherche propose d'étudier les variations dans la régulation du système nerveux autonome (SNA) en mesurant son influence sur les battements du cœur avant et après une privation de sommeil chez des sujets somnambules et des sujets témoins. Cette démarche devrait nous aider à mieux comprendre les caractéristiques physiologiques du SLP des somnambules.

Table des matières

Résumé.....	iii
Abstract.....	v
Résumé de vulgarisation.....	vii
Table des matières.....	ix
Liste des figures.....	xi
Liste des abréviations.....	xii
Remerciements.....	xiv
Chapitre 1. Introduction.....	1
1.1 Introduction générale.....	1
1.2 Le sommeil.....	3
1.2.1 Processus de régulation du cycle éveil-sommeil.....	3
1.2.1.1 Régulation homéostatique et circadienne en condition normale.....	3
1.2.1.2 Régulation homéostatique et circadienne suite à la privation de sommeil.....	5
1.2.2 Architecture du sommeil.....	7
1.2.3 Les parasomnies.....	8
1.3 Le somnambulisme.....	9
1.3.1 Définition et prévalence.....	9
1.3.2 Les facteurs liés au déclenchement d'épisodes de somnambulisme.....	10
1.3.2.1 Facteurs génétiques.....	10
1.3.2.2 Facteurs qui augmentent la pression de sommeil.....	11
1.3.2.3 Facteurs qui fragmentent le sommeil.....	12
1.3.3 Anomalie du sommeil lent profond chez les somnambules.....	13
1.3.3.1 Présence d'anomalie intrinsèque au sommeil lent profond.....	13
1.3.3.1.1 Absence de stabilité du sommeil lent profond.....	13
1.3.3.1.2 Activité à ondes lentes.....	14
1.3.3.1.3 Les patrons alternants cycliques.....	15
1.3.3.1.4 Les ondes delta hypersynchrones et les ondes lentes.....	15
1.3.3.2 Réponse atypique à la privation de sommeil.....	16
1.4 Le système nerveux autonome.....	16

1.4.1 Composantes du système nerveux autonome	16
1.4.2 Régulation autonome cardiovasculaire en sommeil	18
1.4.3 Régulation circadienne et homéostatique de la FC	19
1.4.4 Analyse de l'influence de l'activité autonome sur le cœur à partir du tracé de l'électrocardiogramme.....	20
1.5 Relation entre le système nerveux autonome et les troubles de sommeil	24
1.5 Régulation autonome en sommeil chez les somnambules	25
1.6 Problématique et objectifs.....	27
Chapitre 2. Article.....	29
Chapitre 3. Discussion	53
3.1 Résumé des résultats	53
3.2 Réponse autonome à la privation de sommeil.....	54
3.2.1 Réponse autonome à la privation de sommeil lors du premier cycle chez les somnambules	56
3.2.2 Patron autonome associé aux conditions de faible pression de sommeil chez les somnambules	58
3.2.3 Réponse autonome à la privation de sommeil chez les sujets témoins	60
3.3 Caractéristiques de la PSG en fonction du groupe et de la condition de sommeil.....	61
3.3.1 – Différences de la PSG entre les conditions de sommeil.....	61
3.3.1 – Différences de la PSG entre les sujets témoins et les somnambules	62
3.3.2 – Relation entre les paramètres de la PSG et le SNA lors du sommeil normal chez les somnambules et les sujets témoins.....	63
3.4 Hypothèse explicative de la physiopathologie du somnambulisme.....	64
3.5 - Limites	65
Conclusion	67
Références.....	68
Curriculum Vitae	75

Liste des figures

Figure 1.1 Régulation du cycle éveil sommeil selon les processus circadien et homéostatique.	5
Figure 1.2 Régulation du cycle éveil sommeil selon les processus circadien et homéostatique en condition de privation de sommeil.....	6
Figure 1.3 L'intervalle RR.....	21
Figure 1.4 Analyse spectrale de l'ECG en SLP et en sommeil paradoxal.....	23

Liste des abréviations

AOL : activité à ondes lentes

CPAP : Continuous Positive Airway Pressure

ECG : électrocardiogramme

EEG : électroencéphalogramme

FC : Fréquence cardiaque

HF : hautes fréquences (*high frequency*)

HF_n: hautes fréquences en unités normalisées (*high frequency in normalized units*)

Hz : hertz

LF : basses fréquences (*low frequency*)

LF_n: basses fréquences en unités normalisées (*low frequency in normalized units*)

ms : millisecondes

NREM : sommeil lent (*non rapid eye movement*)

PCA : patron cyclique d'alternance

PSG : polysomnographie

SLP : sommeil lent profond

SNA : système nerveux autonome

À Manon Lamoureux

Ma mère, un modèle de courage et de ténacité

Remerciements

La rédaction d'un mémoire de maîtrise nécessite beaucoup de travail et de collaborations. Il me tient à cœur de témoigner ma grande reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont accompagnées dans mon cheminement universitaire. J'aimerais souligner la contribution particulière de différentes personnes du centre de recherche de l'Hôpital du Sacré-Cœur, de l'Université de Montréal ainsi que de mes proches parents et amis. J'aimerais également souligner la contribution de Virginie Dubé et Michael Rochette, qui ont généreusement accepté de relire et corriger le manuscrit.

Mes activités de recherche ont été effectuées au Centre d'Études Avancées en Médecine du Sommeil, un milieu réellement stimulant pour les étudiants. Il m'est impossible de nommer toutes les personnes qui ont influencé mon parcours, mais j'aimerais néanmoins souligner Adeline Denis, Sébastien Saucier, Gaétan Poirier (et son génie pour trouver des solutions à tous les problèmes techniques imaginables), Dominique Petit, Francine Rivard, Angie Dubois, Jean Paquet, Christiane Manzini, Marie-Josée Quinn et la très généreuse Mireille Charron. J'aimerais remercier des personnes avec qui j'ai partagé de près mon parcours, spécialement Andrée-Ann Baril pour toute l'aide que tu m'as apporté au laboratoire cardiovasculaire, pour ton intelligence et ta bonne humeur; Sonia Frenette et Zoran Sekerovic pour nos folies parisiennes, Hélène Blais et Benoît Adam pour les cafés d'après-midi et aussi plusieurs autres étudiants et amis que j'ai eu le bonheur de côtoyer au cours des dernières années: Véronique Daneault, Elizaveta Solomonova, Pierre-Olivier Gaudreault, Jessica Rodrigues-Brazète, Rosemarie Perreault, Vanessa Larose, Myriam de Courville, Jonathan Dubé, Véronique Latreille, Nancy Poirier, Jean-Claude Aubertin, Katia Gagnon, Catherine Duclos et Christian O'Reilly. J'aimerais également remercier les chercheurs du centre de

recherche pour leur dévouement exceptionnel, et particulièrement Jacques Montplaisir, Alex Desautels, Nadia Gosselin, Marie Dumont, Roger Godbout, Tore Nielsen, Valérie Mongrain, Jean-François Gagnon, Gilles Lavigne, Guy Rousseau et Louis de Beaumont. J'aimerais remercier sincèrement Paola Lanfranchi qui m'a appris toutes les bases de la physiologie cardiovasculaire et qui m'a accordé sa confiance pour la gestion de ses projets de recherche. J'aimerais remercier chaleureusement Dr Réginal Nadeau, qui a généreusement accepté de m'offrir ses commentaires pour les aspects cardiovasculaires. J'aimerais remercier mon directeur Antonio Zadra grâce à qui il m'a été possible d'élaborer et de réaliser un projet de recherche qui me tient à cœur. Enfin, j'aimerais souligner la générosité et l'honnêteté de Julie Carrier, une personne exceptionnelle qui m'a supporté et conseillé dans mes choix personnels et professionnels.

Au cours des dernières années passées au département de psychologie de l'Université de Montréal, j'ai rencontré plusieurs membres du personnel qui ont eu une influence positive sur mon parcours académique. Je pense particulièrement à Gyslain Giguère, Stéphane Denis, Michel Boucher, Raymond Chenel. J'aimerais également souligner l'influence qu'on eu sur moi les différents professeurs du département de psychologie et particulièrement Geneviève Mageau, Dominique Scarfone et Mario Beauregard. Enfin, j'aimerais également remercier le directeur de notre département, Serge Larochelle.

Merci également aux personnes importantes avec qui je partage ma vie. À des amis précieux : Virginie Dubé, Maude Jean, Shirley Whittom, Hélène Blais, Sandrine Huvelle, Louis-Alexandre Morin, Véronique Trottier, Magali Balaud et Katherine Gilbert. Un merci spécial à Marie-Hélène Pennestri, qui m'a accordé sa confiance à maintes reprises et qui m'a offert des opportunités uniques dans mon parcours académique et professionnel. Merci aux

membres de ma famille pour votre présence : Michel Scavone, Lucie Mathieu, Manon Lamoureux, Carl Blackburn, Angie Scavone, Steve Desjardins et Jeff Desjardins. Merci d'être là, d'avoir cru en moi, de m'avoir encouragé dans mon projet d'étude et de m'avoir transmis les valeurs qui sont les miennes. Merci à ma belle-famille et aux membres de la famille élargie : Annette Dannoset, Vincenzo Cuzzocrea, Francine St-Arnaud, Nancy Mancini, Anna-Bel Jean, Jérémy Gauthier, Marie-Claude Lamoureux, Renée Monast et Claude Monast. Merci à mes merveilleux beaux-parents, Ghyslaine Jean et Ovila Jean, pour leur attitude bienveillante et leur accueil dans la vie de tous les jours et particulièrement quand j'ai eu besoin d'aller m'isoler pour terminer ma rédaction.

Enfin, mon principal remerciement est adressé à Sébastien Jean. Merci mon amour pour ta compréhension chaque fois que l'université a été ma priorité. Merci pour les mots d'encouragement et les fleurs sur ma table de travail. Merci mon amour de m'avoir accompagné à chaque étape et d'avoir eu les bons mots quand j'ai connu des moments difficiles. Merci mon amour d'être la personne hors du commun avec qui j'ai la chance incroyable de partager ma vie.

Chapitre 1. Introduction

1.1 Introduction générale

Le somnambulisme est un trouble du sommeil caractérisé par des épisodes comportementaux associés à un état de confusion et une amnésie variable suivant les événements (American Academy of Sleep Medicine, 2005; Zadra & Pilon, 2011). Les épisodes de somnambulisme surviennent exclusivement en sommeil lent, appelé aussi le sommeil non paradoxal (en anglais : *Non Rapid Eye Movement* sleep ou *NREM* sleep), généralement lors du premier tiers de la nuit (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Le sommeil lent est un état de conscience au cours duquel la fréquence des ondes cérébrales ralentissent progressivement, ce qui se traduit par un sommeil de plus en plus profond (Rechtschaffen & Kales, 1968). Les épisodes de somnambulisme seraient typiquement associés au stade lent profond (SLP) (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Plus spécifiquement, une transition incomplète lors du passage entre le sommeil lent et l'éveil serait à l'origine des manifestations comportementales de complexité et de durée variables (Zadra, Desautels, Petit, & Montplaisir, 2013). Le mécanisme responsable de la difficulté de transition entre le sommeil lent et l'éveil n'a pas encore été clairement établi. Néanmoins, certaines caractéristiques atypiques relatives au sommeil lent des somnambules ont été identifiées. Il semblerait en effet qu'un trouble de la régulation du SLP chez les somnambules se manifeste d'une part par des anomalies du SLP et d'autre part par une réponse atypique à la privation de sommeil (Joncas, Zadra, Paquet, & Montplaisir, 2002; Zadra et al., 2013; Zadra, Pilon, & Montplaisir, 2008). Par ailleurs, de récentes études suggèrent la possibilité d'un état simultané de sommeil et d'éveil chez les somnambules (Mahowald, Cramer Bornemann, & Schenck, 2011).

Au cours des dernières années, les études ayant porté sur le somnambulisme ont accordé une grande importance à l'activité corticale de ces sujets et ont permis de mettre en lumière une anomalie dans leur régulation du SLP. L'étude du système nerveux autonome (SNA) en relation avec le somnambulisme offre une nouvelle avenue permettant d'étendre nos connaissances sur la régulation du SLP chez les somnambules dans les conditions normales et suite à la privation de sommeil.

La régulation du SLP chez l'adulte est étroitement liée à la régulation autonome (Bonnet & Arand, 1997; Jurysta et al., 2003; Scholz, Bianchi, Cerutti, & Kubicki, 1997; Vanoli, Adamson, Pinna, Lazzara, & Orr, 1995; Villa et al., 2000). Ainsi, une anomalie dans la régulation du SLP pourrait refléter une altération de la régulation du SNA. Il y a toutefois peu de données permettant de confirmer cette hypothèse et les résultats actuels ne démontrent pas de direction claire. Une étude (Schenck, Pareja, Patterson, & Mahowald, 1998) ayant porté sur la fréquence cardiaque (FC) précédant des micro-éveils chez des sujets atteints de somnambulisme et/ou de terreurs nocturnes révèle que ces événements ne sont pas précédés par une augmentation graduelle de la FC, alors qu'une augmentation est typiquement observée chez des sujets normaux avant une transition du sommeil à l'éveil (Sforza et al., 2004). Une autre étude (Busek et al., 2005) ayant investigué les cinq minutes précédant un éveil pathologique (terme utilisé par les auteurs) suggère un changement dans la régulation autonome. Toutefois, en l'absence de résultat significatif dans les bandes de fréquences associées aux divisions sympathique et parasympathique du SNA, il n'est pas possible de déterminer laquelle de ces deux divisions est responsable des changements autonomes observés (Busek et al., 2005). Ainsi, ces résultats ne permettent pas d'établir si l'augmentation de l'activation du SNA

qui précède le déclenchement d'un épisode de somnambulisme doit être attribuée à une augmentation de l'activité sympathique ou parasympathique. Par ailleurs, les études ayant porté sur l'activation autonome au cours du sommeil ne trouvent pas de différence entre les somnambules et les sujets témoins lorsque la nuit entière est étudiée sans tenir compte des différents stades de sommeil (Busek et al., 2005), ni d'augmentation graduelle avant un épisode de terreurs nocturnes (Fisher, Kahn, Edwards, Davis, & Fine, 1974) ou avant les éveils en SLP chez des somnambules (Schenck et al., 1998).

À notre connaissance, aucune étude n'a comparé l'activation du SNA spécifiquement au cours du SLP, ni après une privation de sommeil dans une population de somnambules. Ce mémoire a pour objectif principal de clarifier la relation entre l'activation du SNA et le somnambulisme. Dans un premier temps, l'activation du SNA sera comparée entre les somnambules et les sujets témoins au cours du SLP lors du premier cycle de sommeil en sommeil normal et lors du sommeil suivant une privation de sommeil de 25 heures. Dans un deuxième temps, ces analyses seront effectuées lors du deuxième cycle de sommeil afin de vérifier si la régulation autonome varie en fonction de la pression homéostatique de sommeil.

1.2 Le sommeil

1.2.1 Processus de régulation du cycle éveil-sommeil

1.2.1.1 Régulation homéostatique et circadienne en condition normale

L'alternance entre l'état d'éveil et de sommeil est régulée par deux processus, soit les processus circadien et homéostatique (Borbely, 1982). Le processus circadien se définit par la régulation des processus biologiques selon un cycle d'une durée de 24 heures (Achermann, Dijk, Brunner, & Borbely, 1993; Beersma & Gordijn, 2007;

Rajaratnam & Arendt, 2001). Cette régulation est sous le contrôle des noyaux suprachiasmatiques de l'hypothalamus, qui ont pour fonction de synchroniser le niveau d'activité des différents systèmes biologiques selon la période diurne ou nocturne. Ce processus influence plusieurs fonctions qui varient selon un rythme d'environ 24 heures. Pour ce faire, ils traitent l'information provenant de différentes sources environnementales, et principalement l'intensité lumineuse en provenance du soleil (Beersma & Gordijn, 2007; Rajaratnam & Arendt, 2001). Le cycle éveil-sommeil est ainsi régulé par le cycle lumière-obscurité : la propension à l'éveil augmente en période diurne alors qu'elle diminue en période nocturne. Parallèlement au processus circadien, le processus homéostatique contrôle l'intensité du sommeil et agit en augmentant la propension au sommeil proportionnellement au nombre d'heures cumulées depuis le dernier réveil (Beersma & Gordijn, 2007). 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. De plus, lorsque la durée de l'éveil est prolongée, l'activité à ondes lentes (AOL; la bande de fréquences comprises entre 0.75 et 4.5 Hz), qui indique la profondeur du sommeil, augmente proportionnellement lors du sommeil subséquent (Borbely, 2009) et ce, particulièrement au début de la période de récupération de sommeil (Gaudreau, Morettini, Lavoie, & Carrier, 2001). Tel que l'illustre la figure 1.1, un cycle éveil-sommeil normal (en l'absence de privation de sommeil) est caractérisé par une interaction entre les processus homéostatique et circadien afin d'initier conjointement le sommeil en soirée et de favoriser l'éveil en matinée. En effet, en fin de soirée, la pression homéostatique est élevée en raison du nombre d'heures d'éveil écoulées depuis le dernier éveil et la période

circadienne diminue la propension à l'éveil. À l'inverse, en matinée, la pression homéostatique est à son minimum et la période circadienne est propice à l'éveil.

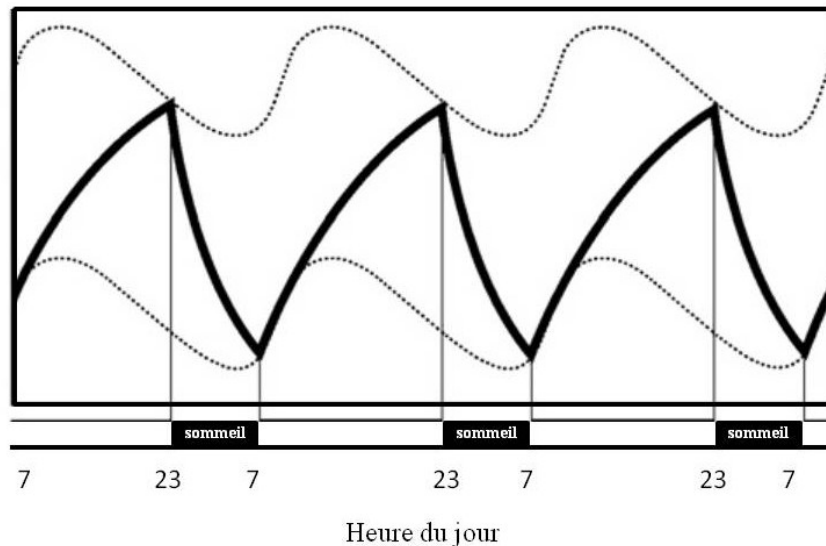


Figure 1.1 Régulation du cycle éveil-sommeil selon les processus circadien et homéostatique.

Le processus circadien montre une propension à l'éveil élevée en période diurne et diminuée en période nocturne (trait pointillé). Le processus homéostatique montre une augmentation proportionnelle avec le nombre d'heures écoulées depuis le dernier réveil et diminue rapidement après l'initiation du sommeil (trait noir). Source : Figure modifiée de Dijk (2000), récupérée au <http://smoens.wordpress.com/2010/12/06/homeostatic-and-circadian-processes-underlying-the-sleep-wake-cycle-1/>

1.2.1.2 Régulation homéostatique et circadienne suite à la privation de sommeil

La privation de sommeil, quelle soit provoquée expérimentalement en laboratoire ou expérimentée involontairement dans la vie quotidienne (p.ex: à la suite d'une nuit d'insomnie) a pour effet de perturber l'équilibre entre le processus circadien et le processus homéostatique. À l'inverse, un trouble de régulation circadienne peut également entraîner de l'insomnie. Dans l'exemple illustré à la figure 1.2, le sommeil est initié suite à une journée et une nuit complète d'éveil. Dans cette situation, les processus circadien et homéostatique sont désynchronisés : le premier est propice à l'éveil en raison

de la période diurne et le second est propice au sommeil en raison du nombre d'heures écoulées depuis le dernier éveil. L'effet combiné de ces signaux résulte, – lorsqu'on considère les jeunes adultes, – en un sommeil de récupération plus profond, particulièrement au début de la période de sommeil de récupération (Carrier et al., 2009), mais également plus fragmenté, particulièrement vers la fin de la période de sommeil de récupération (D. J. Dijk, Duffy, Riel, Shanahan, & Czeisler, 1999). Cette fragmentation sera moins marquée chez les jeunes adultes que chez les adultes âgés, probablement en raison d'une diminution du signal homéostatique avec l'avancement en âge (D. J. Dijk et al., 1999).

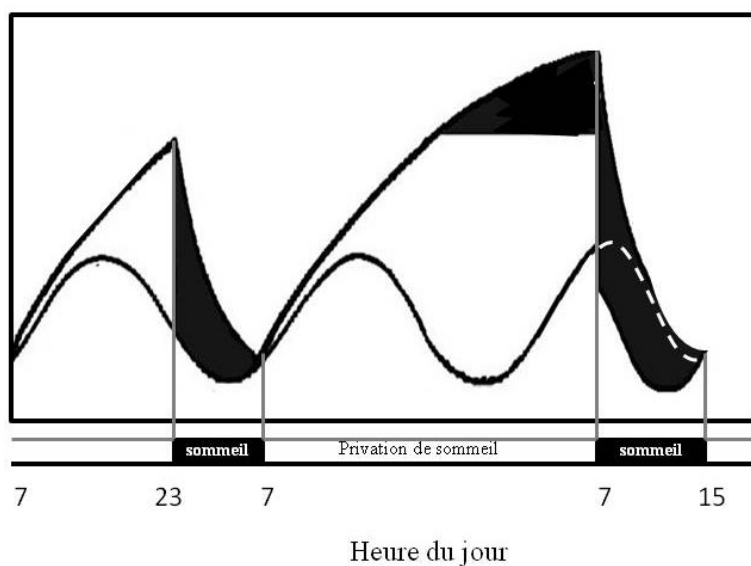


Figure 1.2 Régulation du cycle éveil sommeil selon les processus circadien et homéostatique en condition de privation de sommeil.

Le processus circadien montre une propension à l'éveil élevée en période diurne et diminuée en période nocturne (courbe du bas). Le processus homéostatique montre une augmentation proportionnelle avec le nombre d'heures écoulées depuis le dernier éveil et diminue rapidement lors du sommeil (trait du haut). Lorsque le sommeil est initié suite à un éveil prolongé pour toute la période nocturne, la pression homéostatique au sommeil est très élevée et la pression circadienne transmet des signaux d'éveil. Source : figure modifiée de Dijk (2000), récupérée au <http://smoens.wordpress.com/2010/12/06/homeostatic-and-circadian-processes-underlying-the-sleep-wake-cycle-1/>

L'âge n'est pas le seul facteur pouvant moduler la régulation du cycle éveil-sommeil. En effet, les facteurs génétiques expliqueraient des variations individuelles dans la régulation homéostatique du sommeil. Une étude (Bachmann et al., 2012) a porté sur la forme courante du gène *facteur neurotrophique dérivé du cerveau* et de son polymorphisme, c'est-à-dire une variation relativement fréquente du gène. Dans cette étude, l'AOL a été évaluée chez 11 personnes avec le polymorphisme VAL/VAL (la forme la plus courante) et 11 personnes avec le polymorphisme VAL/MET (dans lequel un acide aminé valine est remplacé par un acide aminé méthionine) lors de la première période de sommeil lent suite à une durée d'éveil normale et prolongée (40 heures). Les résultats démontrent que le polymorphisme VAL/VAL est associé à une AOL augmentée par rapport au polymorphisme VAL/MET et ce, dans la condition normale et dans la condition d'éveil prolongée. Une autre étude (Viola et al., 2007) a porté sur le gène *PER3*, qui est impliqué dans la régulation circadienne du sommeil. Le sommeil de 14 individus avec le polymorphisme *PER3*^{4/4}, qui comporte 4 séries de 18 acides aminés, et 10 individus avec le polymorphisme *PER3*^{5/5}, qui comporte 5 séries de 18 acides aminés, a été enregistré en condition normale et suite à 40 heures d'éveil. En condition normale, le polymorphisme *PER3*^{5/5} est associé à un pourcentage de SLP plus élevé, une AOL plus élevée en début de nuit ainsi qu'un déclin plus abrupt de l'AOL au cours de la nuit. Suite à la privation de sommeil, ces différences sont maintenues. L'augmentation de SLP est aussi plus marquée en début de nuit chez les individus avec le polymorphisme *PER3*^{5/5}.

1.2.2 Architecture du sommeil

Une nuit de sommeil est divisée en une succession de cycles de sommeil d'environ 90 minutes et une nuit typique comprend approximativement de 4 à 6

cycles. Un cycle de sommeil débute avec le sommeil lent (Rechtschaffen & Kales, 1968). 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 électroencéphalographiques (EEG) et une augmentation graduelle de la profondeur du sommeil. Les stades 3 et 4 représentent le SLP, en raison de l'activité de l'EEG particulièrement lente (1-4 Hz) lors de cette phase de sommeil. À la fin d'un cycle de sommeil survient le sommeil paradoxal qui se caractérise par un tracé de l'EEG désynchronisé (qui ressemble à ce qui est observé à l'éveil), la présence périodique de mouvements oculaires rapides sur l'électrooculogramme et l'atonie musculaire (Rechtschaffen & Kales, 1968). C'est aussi durant ce stade de sommeil que surviennent généralement les rêves les plus élaborés. 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. 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.

1.2.3 Les parasomnies

Les parasomnies sont communément définies comme des événements inappropriés/indésirables qui surviennent en cours du sommeil (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Il existe trois principales catégories de parasomnies, soit les troubles de l'éveil, les troubles de transition de l'éveil au sommeil et les parasomnies survenant au cours du sommeil paradoxal. Les troubles de l'éveil sont la manifestation d'un trouble des mécanismes normaux liés au passage du sommeil à l'éveil. Les troubles de transition de l'éveil au sommeil sont, à l'inverse, des troubles du passage de l'éveil au

sommeil. Ils peuvent également survenir lors du passage d'un stade de sommeil à un autre. Enfin, les parasomnies survenant au cours du sommeil paradoxal sont associées à des manifestations comportementales initiées pendant le sommeil paradoxal. Le somnambulisme fait partie de la catégorie des troubles de l'éveil, tout comme une autre parasomnie qui présente une physiopathologie similaire, les terreurs nocturnes.

1.3 Le somnambulisme

1.3.1 Définition et prévalence

Le somnambulisme est une parasomnie qui survient exclusivement en sommeil lent et qui se caractérise par des comportements moteurs initiés lors d'un éveil partiel en SLP, généralement lors du premier tiers de la nuit (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Plus rarement, des épisodes se produisent en stade 2 ou plus tard au cours du sommeil (p.ex: Kavey et al., 1990; Moldofsky et al., 1995; Zucconi et al., 1995). Les épisodes de somnambulisme sont caractérisés par une perception erronée de l'environnement, de la désorientation dans le temps et dans l'espace, une faible réactivité aux stimuli externes et une amnésie rétrograde variable (Moldofsky, Gilbert, Lue, & MacLean, 1995; Schenck, Milner, Hurwitz, Bundlie, & Mahowald, 1989). Les manifestations comportementales varient de simple (p. ex. : s'asseoir dans le lit, jouer avec les draps du lit) à complexe (p. ex. : cuisiner, manger, conduire une voiture) et comportent un risque important de blessure (Moldofsky et al., 1995; Rauch & Stern, 1986; Schenck et al., 1989; Zadra et al., 2013). Les épisodes sont de durée variable, généralement entre quelques secondes et une trentaine de minutes (Zadra et al., 2008). Le somnambulisme est plus fréquent chez les enfants et les adolescents que chez les adultes. Environ 14,5% des enfants de 2,5 à 6 ans seraient somnambules (Petit, Touchette,

Tremblay, Boivin, & Montplaisir, 2007) et la prévalence maximale se situerait entre 11 et 12 ans (Klackenberg, 1982). Même si le somnambulisme cesse généralement à la puberté ou vers la fin de l'adolescence, des études épidémiologiques suggèrent une prévalence pouvant aller jusqu'à 4% chez les adultes (Hublin, Kaprio, Partinen, Heikkila, & Koskenvuo, 1997; Ohayon, Guilleminault, & Priest, 1999).

Le diagnostic de somnambulisme est établi principalement sur la base de l'histoire clinique du sujet puisqu'il n'existe pas de marqueurs objectifs identifiables lors des enregistrements avec la polysomnographie (PSG) qui permettent de confirmer le diagnostic (Zadra et al., 2013). La PSG est néanmoins essentielle afin établir le diagnostic différentiel avec le trouble comportemental en sommeil paradoxal qui ne survient pas dans le même état de vigilance que le somnambulisme ainsi que l'épilepsie frontale nocturne qui comporte des marqueurs spécifiques apparents à l'EEG (American Academy of Sleep Medicine, 2005; Zadra et al., 2013). La PSG peut également permettre de confirmer un diagnostic incertain de somnambulisme à partir du protocole de privation de sommeil (Zadra et al., 2013).

1.3.2 Les facteurs liés au déclenchement d'épisodes de somnambulisme

1.3.2.1 Facteurs génétiques

Une prédisposition génétique expliquerait le patron familial généralement retrouvé chez les somnambules (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Une étude portant sur des jumeaux monozygotes et dizygotes adultes rapporte une concordance respective est de 0.32 et 0.06 pour le somnambulisme (Hublin et al., 1997). Une personne qui souffre de somnambulisme aura un autre membre affecté dans sa famille dans 80% des cas (Kales et al., 1980).

Bien que l'existence d'un patron familial associé au somnambulisme soit reconnue, nous ne disposons que de très peu de données sur l'identification des gènes qui en sont responsables. Une étude de liaison génétique permet de déterminer quels sont les gènes transmis ensemble d'un parent à sa descendance. Une telle étude a été réalisée auprès de 9 familles avec une prévalence élevée de somnambulisme et 13 familles sans somnambulisme (Licis, Desruisseau, Yamada, Duntley, & Gurnett, 2011). Les résultats démontrent un locus contenant 28 différents gènes qui pourraient être responsables du somnambulisme sur le chromosome 20. Un des gènes candidat est l'adénosine désaminase (ADA) pour lequel une mutation pourrait altérer l'expression du SLP et expliquer les symptômes du somnambulisme (Retey et al., 2005). Néanmoins, aucune mutation n'a été trouvée pour ces gènes dans l'étude de Licis et al. (2011). Une autre étude (Lecendreux et al., 2003) a associé un polymorphisme du gène HLA dans lequel on retrouve l'acide aminé DQB1 avec le somnambulisme, une association qui avait déjà été effectuée avec le trouble comportemental en sommeil paradoxal, un autre trouble du contrôle moteur pendant le sommeil.

1.3.2.2 Facteurs qui augmentent la pression de sommeil

Les facteurs qui augmentent la pression de sommeil entraînent un sommeil plus profond et sont liés à une plus grande probabilité d'apparition d'épisodes de somnambulisme. Parmi ces facteurs, on retrouve l'exercice physique intense en soirée, la fièvre et le manque de sommeil (Zadra et al., 2013). Puisque la restriction de sommeil est un facteur connu pouvant faciliter le somnambulisme dans l'environnement naturel du sujet, des études ont évalué l'efficacité de cette manipulation sur la fréquence des manifestations cliniques en laboratoire de sommeil. En effet, alors qu'on observe dans les

conditions de laboratoire habituelles des épisodes spontanés chez environ 50% des somnambules, les privations de sommeil de 25 et 38 heures engendrent respectivement une augmentation du nombre d'épisodes de somnambulisme enregistrés au laboratoire par un facteur de 2,5 et de 5,3 par rapport au sommeil normal (Joncas et al., 2002; Pilon, Montplaisir, & Zadra, 2008; Zadra et al., 2008). La privation de 25 heures permet d'observer, lors du sommeil de récupération en période circadienne diurne, des épisodes chez 90% des sujets somnambules (Zadra et al., 2008). Qui plus est, ces épisodes sont généralement plus complexes que les épisodes qui surviennent spontanément en laboratoire (Joncas et al., 2002; Zadra et al., 2008). Tel que nous le verrons plus loin, les études ayant employé la privation de sommeil ont également permis de mettre en évidence des anomalies du SLP chez les somnambules. En définitive, nous avons pu associer les facteurs qui augmentent la profondeur du sommeil avec l'augmentation du nombre d'épisodes de somnambulisme. Or, le mécanisme qui sous-tend cette relation demeure inconnu à ce jour.

1.3.2.3 Facteurs qui fragmentent le sommeil

Une deuxième catégorie de facteurs pouvant faciliter ou précipiter les épisodes de somnambulisme chez les personnes prédisposées est associée à la fragmentation du sommeil et du SLP. Il peut s'agir de stimuli environnementaux, tel que le bruit. En effet, un protocole ayant utilisé des stimuli sonores pour induire des épisodes de somnambulisme chez des personnes prédisposées a entraîné une augmentation du nombre d'épisodes observés en laboratoire par un facteur de 1.5 (Pilon et al., 2008). La fragmentation du sommeil peut également être induite par un trouble de sommeil qui entraîne des éveils multiples tel que l'apnée du sommeil (Espa, Dauvilliers, Ondze,

Billiard, & Besset, 2002; Guilleminault, Palombini, Pelayo, & Chervin, 2003; Owens, Spirito, Nobile, & Arrigan, 1997). Par ailleurs, comme nous le verrons dans la prochaine section, même en l'absence de stimuli environnementaux ou de trouble de sommeil, les somnambules démontrent une plus grande fragmentation du sommeil qui pourrait s'expliquer par un dysfonctionnement dans la régulation du SLP.

1.3.3 Anomalie du sommeil lent profond chez les somnambules

De plus en plus d'évidences lient le somnambulisme à un trouble de régulation du SLP. Plus spécifiquement, il y a deux lignes d'évidence qui suggèrent que les anomalies dans la régulation du SLP pourraient être une cause primaire du somnambulisme, soit les anomalies intrinsèques au SLP et la réponse atypique à la privation de sommeil.

1.3.3.1 Présence d'anomalie intrinsèque au sommeil lent profond

Les anomalies intrinsèques du SLP sont l'absence de continuité du sommeil lent et une perturbation de l'intensité du SLP tel que démontré par différents paramètres issus de l'EEG, incluant les patrons cycliques d'alternance (PCA), les ondes delta hypersynchrones et les oscillations lentes à haute amplitude. Les principales études qui ont permis de caractériser ces paramètres de sommeil chez les somnambules sont présentées dans les sections suivantes.

1.3.3.1.1 Absence de stabilité du sommeil lent profond

Les somnambules démontrent un nombre plus élevé d'éveils spontanés en SLP que les sujets témoins alors qu'aucune différence significative n'est notée pour les éveils provenant des autres stades de sommeil (Blatt, Peled, Gadoth, & Lavie, 1991; Espa, Ondze, Deglise, Billiard, & Besset, 2000; Gaudreau, Joncas, Zadra, & Montplaisir, 2000). Cette caractéristique, qui est présente chez les somnambules même lors des nuits

sans épisodes, appui l'hypothèse d'une absence de stabilité dans le SLP des somnambules. De plus, la fragmentation du SLP chez les somnambules est particulièrement marquée au cours des deux premiers cycles de sommeil lent (Zadra et al., 2013).

1.3.3.1.2 Activité à ondes lentes

L'AOL correspond à la quantité absolue d'activité de fréquence delta en sommeil et caractérise la profondeur du sommeil. Chez les sujets normaux, l'AOL est élevée au début de la période de sommeil et se dissipe au cours de la nuit (Aeschbach, Cajochen, Landolt, & Borbély, 1996; Borbély, Baumann, Brandeis, Strauch, & Lehmann, 1981; D. Dijk, Brunner, & Borbely, 1990). Les études ayant porté sur cette variable indiquent deux anomalies dans le sommeil des somnambules. Premièrement, les somnambules ont une AOL significativement moins élevée que les sujets témoins lorsque l'on considère la nuit entière et de façon plus marquée lorsqu'on considère seulement le premier cycle de sommeil lent (Gaudreau et al., 2000; Guilleminault, Poyares, Aftab, & Palombini, 2001). Deuxièmement, les somnambules ont une diminution graduelle de l'AOL moins abrupte au cours de la nuit que les sujets témoins (Espa et al., 2000; Gaudreau et al., 2000). Ainsi, il a été suggéré que les éveils fréquents des somnambules lors du SLP interfèrent avec la quantité d'AOL en début de nuit et la dissipation normale de l'AOL au cours des cycles de sommeil, surtout au début de nuit (Zadra et al., 2013). On observe toutefois une augmentation de l'AOL juste avant les épisodes, sur une période allant de quelques secondes à quelques minutes (Espa et al., 2000; Guilleminault et al., 2001; Jaar, Pilon, Carrier, Montplaisir, & Zadra, 2010).

1.3.3.1.3 Les patrons alternants cycliques

Les PCA sont des séquences périodiques de l'activité EEG transitoires qui caractérisent l'instabilité du sommeil lent (Zucconi, Oldani, Ferini-Strambi, & Smirne, 1995). Des études ont démontré que les personnes avec un trouble de l'éveil (somnambulisme et/ou terreurs nocturnes) ont un nombre de PCA plus élevé que les sujets témoins, et ce, même en l'absence d'épisodes comportementaux (Guilleminault, Kirisoglu, da Rosa, Lopes, & Chan, 2006; Zucconi et al., 1995). Ce niveau élevé de PCA est lié à l'instabilité du SLP et au nombre élevé d'éveils chez les personnes avec somnambulisme ou terreurs nocturnes et pourrait jouer un rôle déclencheur dans les épisodes comportementaux.

1.3.3.1.4 Les ondes delta hypersynchrones et les ondes lentes

Les ondes delta hypersynchrones sont des ondes delta de grande amplitude ($> 150 \mu\text{V}$) qui reflètent une synchronisation élevée de l'EEG durant le SLP. Les premières études sur l'hypersynchronisation de l'activité delta ont rapporté une augmentation de ces ondes avant le déclenchement d'épisodes de somnambulisme (Kales, Jacobson, Paulson, Kales, & Walter, 1966). Or, des études subséquentes ont démontré que cette hypersynchronisation de l'activité delta précède rarement les manifestations cliniques (Guilleminault, 2006; Kavey, Whyte, Resor, & Gidro-Frank, 1990; Pilon et al., 2008; Schenck et al., 1998). Les 20 secondes qui précèdent un événement clinique seraient plutôt caractérisées par une augmentation abrupte des ondes lentes (Jaar et al., 2010), qui sont des ondes à haut voltage ($> 75 \mu\text{V}$) avec un pic de fréquence approximatif à 0,7 - 0,8 Hz (Amzica & Steriade, 1997).

1.3.3.2 Réponse atypique à la privation de sommeil

Le protocole de privation de sommeil employé pour faciliter l'apparition d'épisodes de somnambulisme en laboratoire a permis de mettre en lumière des caractéristiques atypiques du SLP chez les somnambules. Des études démontrent une augmentation du nombre d'éveils spécifiquement lors du SLP (mais pas dans les autres stades) lors du sommeil de récupération des somnambules alors que les sujets témoins démontrent une diminution du nombre d'éveils dans tous les stades de sommeil (Pilon, Desautels, Montplaisir, & Zadra, 2012; Pilon et al., 2008; Zadra et al., 2008). Cette augmentation du nombre d'éveils lors du sommeil de récupération par rapport au sommeil normal pourrait démontrer une plus grande fragilité du SLP lorsque le sommeil est initié dans une période circadienne diurne. Une explication possible pour la fragmentation anormalement élevée du sommeil chez les somnambules serait un seuil d'éveil plus bas en SLP dans cette population (Ferrara, De Gennaro, Casagrande, & Bertini, 1999; Rosa & Bonnet, 1985; Williams, Hammack, Daly, Dement, & Lubin, 1964). Une étude dans laquelle des stimuli auditifs étaient présentés au cours de SLP de sujets somnambules et de sujets témoins avant et après une privation de sommeil n'a pourtant pas retrouvé cette différence de seuil entre les deux groupes (Pilon et al., 2012). Néanmoins, les somnambules ont démontré un pourcentage d'éveils plus grand que les sujets témoins suite aux stimulations auditives en sommeil de récupération.

1.4 Le système nerveux autonome

1.4.1 Composantes du système nerveux autonome

Le système nerveux est le centre de régulation de l'organisme humain et assure les diverses fonctions liées à la survie (Jänig, 2006). Il comporte deux principales

divisions, soit le système nerveux central, composé du cerveau et de la moelle épinière, et le système nerveux périphérique, composé du système nerveux somatique et autonome (Lanfranchi, Caples, & Somers, 2011). Le système nerveux somatique est en lien avec toutes les commandes volontaires alors que le SNA est en lien avec toutes les commandes involontaires (Lanfranchi et al., 2011). Le SNA régule le fonctionnement de l'organisme à partir de deux divisions aux commandes antagonistes, soit des modulations excitatrices, commandées par la division sympathique, et des modulations inhibitrices, commandées par la division parasympathique, aussi appelée système vagal. Les composantes sympathique et parasympathique du SNA sont plus ou moins actives en permanence et forment ce que l'on appelle la balance sympathovagale (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996).

La division sympathique domine lorsque le corps doit mobiliser son énergie alors que la division parasympathique domine lorsque le corps est au repos et permet la récupération d'énergie (Lanfranchi et al., 2011). Une augmentation de la balance sympathovagale signifie une augmentation relative de l'activité sympathique par rapport à l'activité parasympathique, elle peut donc refléter soit une augmentation sympathique, soit une diminution parasympathique ou encore, les deux simultanément. En l'absence de trouble de régulation du SNA, l'augmentation de l'activité de l'une ou l'autre des divisions du SNA sera suivie par une réponse du système antagoniste. Cette activation de la division antagoniste qui permet le retour à l'équilibre peut être plus ou moins rapide. En raison de son rôle central dans la survie de l'organisme, le nœud sinusal du cœur est directement modulé par des nerfs sympathiques et parasympathiques (Task Force of the

European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). L'étude des modulations de la FC est ainsi un reflet fiable des modulations sympathique et parasympathique du SNA (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996).

1.4.2 Régulation autonome cardiovasculaire en sommeil

Le SNA montre un patron régulier d'activation lors de la succession des états d'éveil et de sommeil. La transition de l'éveil au sommeil lent s'accompagne d'une augmentation de l'activité parasympathique et d'une diminution de l'activité sympathique, ce qui est cohérent avec les fonctions restauratrices de la division parasympathique et du sommeil lent (Bonnet & Arand, 1997; Jurysta et al., 2003; Scholz et al., 1997; Vanoli et al., 1995; Villa et al., 2000). Le passage du sommeil lent léger au SLP, ainsi que l'augmentation de l'AOL sont associés à une réduction de la balance sympathovagale (Baharav et al., 1995; Brandenberger, Ehrhart, Piquard, & Simon, 2001; Zemaityte, Varoneckas, & Sokolov, 1984). De façon précise, plus le sommeil lent devient profond, plus le tonus parasympathique est important (Villa et al., 2000). Inversement, lorsqu'un éveil interrompt le sommeil, la réponse normale d'éveil s'accompagne d'une augmentation de la FC qui précède de quelques secondes l'éveil cortical (Sforza et al., 2004). Lorsqu'on passe du sommeil lent au sommeil paradoxal, on observe une importante augmentation de l'activité sympathique, similaire à celle observée lors du passage à l'éveil, ce qui est cohérent avec l'augmentation de l'activité mentale démontrée par la désynchronisation de l'EEG (Dickerson, Huang, Thurnher, Nearing, & Verrier, 1993; Legramante et al., 2003; Morgan et al., 1996; Somers, Dyken, Mark, & Abboud,

1993; Van de Borne, Nguyen, Biston, Linkowski, & Degaute, 1994; Zemaityte et al., 1984). Harris (2005) quant à lui, note un état d'instabilité caractérisé par des fluctuations importantes entre l'activité sympathique et parasympathique en sommeil paradoxal.

1.4.3 Régulation circadienne et homéostatique de la FC

La FC suit une rythmicité endogène sur une période de 24 heures qui se traduit par une augmentation en période circadienne diurne et une diminution en période circadienne nocturne (Hilton, Umali, Czeisler, Wyatt, & Shea, 2000). Des études effectuées en routine constante en privation de sommeil suggèrent que la diminution circadienne nocturne est maintenue même lorsque l'individu demeure éveillé (Kerkhof, Van Dongen, & Bobbert, 1998; Van Dongen, Maislin, & Kerkhof, 2001). Le processus homéostatique influence néanmoins la FC au cours du sommeil subséquent. En effet, tel que discuté précédemment, plus le sommeil est profond, plus l'activité parasympathique est élevée, ce qui se traduit par une forte corrélation entre les composantes spectrales de la FC et l'AOL. Ainsi, il serait attendu que la pression homéostatique occasionnée par la privation de sommeil, qui entraîne une augmentation de la durée et de la profondeur du SLP, serait associée avec une plus grande activité parasympathique. Or, la seule étude qui, à notre connaissance, a comparé l'activité autonome en sommeil normal et en sommeil de récupération suivant une privation de sommeil appuie la relation inverse (Viola, James, Archer, & Dijk, 2008). En effet, dans cette étude auprès d'adultes en santé qui ont subi une privation de sommeil de 40 heures, une augmentation de l'activité sympathique et de la balance sympathovagale a été observée sur la moyenne des stades de sommeil entre le sommeil normal et le sommeil de récupération. Devant ce résultat inattendu, les auteurs ont proposé que ces deux systèmes ne seraient pas entièrement sous

le même contrôle et que la relation généralement retrouvée entre l'AOL et l'activité parasympathique serait expliquée par leurs rythmes ultradiens qui ont des phases similaires. Enfin, ils soulignent que cette dissociation entre l'AOL et la régulation autonome suggère que le sommeil suivant la privation de sommeil n'a pas les caractéristiques d'un sommeil réparateur. Cette même étude de Viola et collaborateurs (2008) a également mis en évidence une différence dans la réponse autonome à la privation de sommeil entre les individus qui présentent le polymorphisme *PER3*^{4/4} et ceux qui présentent le polymorphisme *PER3*^{5/5}. Le polymorphisme *PER3*^{5/5} est connu pour son association avec des caractéristiques (architecture de sommeil, un niveau d'AOL en début de nuit et un niveau de somnolence diurne) apparentées à celles observées chez les personnes en privation chronique de sommeil (Viola et al., 2007). Les résultats démontrent maintenant que ces individus ont une variabilité de la FC diminuée en général lors de leur sommeil ainsi qu'une balance sympathovagale plus élevée lors du premier cycle de sommeil suivant la privation en comparaison avec les individus avec le polymorphisme plus courant *PER3*^{4/4} (Viola et al., 2008). Il semble ainsi que les différents polymorphismes du gène *PER3* se distinguent quant à l'intensité du SLP, la pente décrivant la diminution de l'AOL au cours de la nuit, l'architecture du sommeil, la somnolence et la régulation autonome au cours du sommeil.

1.4.4 Analyse de l'influence de l'activité autonome sur le cœur à partir du tracé de l'électrocardiogramme

Le tracé de l'électrocardiogramme (ECG) mesure la propagation de l'activité électrique dans le tissu cardiaque. Une représentation du tracé obtenu lors de l'enregistrement de l'activité électrique du cœur est illustrée à la figure 1.3. Plus

spécifiquement, nous observons une succession de complexes PQRST. Le segment QRS correspond à la dépolarisation des ventricules du cœur. L'onde R correspond au moment de la contraction des ventricules et elle est utilisée pour identifier le moment exact où se produit le battement cardiaque. C'est donc la durée de temps écoulée entre deux ondes R successives (ce que l'on appelle l'intervalle RR) qui permet de calculer la FC. La fluctuation de la durée entre les différents intervalles RR correspond quant à elle à la variabilité de la FC, qui peut être exprimée dans les domaines temporel et fréquentiel, ce dernier étant obtenu par l'analyse spectrale de l'ECG.

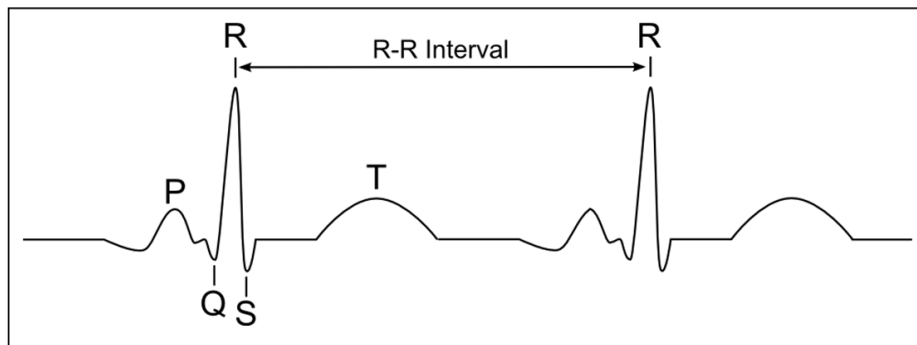


Figure 1.3 L'intervalle RR

Une révolution cardiaque complète est représentée par le complexe PQRST. L'intervalle RR correspond à la durée en milliseconde entre deux battements cardiaques successifs sur l'ECG. Il permet de calculer la FC et la variabilité de la FC dans les domaines temporel et fréquentiel.

La moyenne de l'intervalle RR (mRR) est un indice temporel qui correspond à la moyenne du temps écoulé entre deux battements cardiaques successifs sur une période donnée. Une diminution dans le mRR est associée à une activation du SNA. Le mRR peut également être convertie en FC, dans quel cas une augmentation de la FC reflètera une activation du SNA (Souza Neto, Neidecker, & Lehot, 2003). Les battements cardiaques sont déclenchés directement par le nœud sinusal, produisant des impulsions électriques à l'origine de contractions cardiaques constantes. Ainsi, sans intervention du

SNA sur l'activité du nœud sinusal, ces contractions cardiaques ne présenteraient aucune fluctuation et ne permettraient pas à l'organisme la souplesse suffisante pour lui permettre de s'adapter aux défis internes et externes auxquels il est constamment soumis. Ces fluctuations sont provoquées par les signaux en provenance du SNA. En effet, des projections sympathiques et parasympathiques innervent le nœud sinusal afin d'accélérer ou de diminuer la vitesse des contractions cardiaques. Ces innervations induisent ainsi des variations dans la périodicité des battements cardiaques. Ces variations, dont la période varie autour d'une seconde, sont analysées par la décomposition spectrale de l'ECG et permettent d'induire les commandes transmises par le SNA.

L'étude de l'intervalle RR dans le domaine fréquentiel (analyse spectrale de l'ECG) permet d'obtenir les composantes fréquentielles de l'ECG et de quantifier la densité de la puissance spectrale de ces composantes (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). La densité de la puissance spectrale est estimée par l'aire sous le spectre et ce, dans une plage des fréquences données. Les puissances liées à l'activité sympathique et parasympathique correspondent respectivement aux plages de basses (LF : 0,04 à 0,15 Hz) et de hautes (HF : 0,15 à 0,4 Hz) fréquences. On obtient également les LF et HF en unités normalisées (LFn et HFn) en divisant la puissance de chaque composante par la somme de la puissance des LF et des HF, le tout multiplié par 100. Le calcul de la puissance totale (entre 0,00 à 0,15 Hz) permet d'obtenir une estimation de l'activation globale du SNA. Un changement dans la puissance totale indique une modification dans la régulation du SNA mais ne permet pas d'attribuer cette modification à l'une ou l'autre des divisions du SNA (sympathique ou parasympathique). Enfin, le calcul du ratio LF/HF

permet d'obtenir un indice de la balance sympathovagale (Task force, 1996). La figure 1.4 montre la différence entre la décomposition spectrale de l'ECG en SLP, caractérisé par une dominance parasympathique, et en sommeil paradoxal, caractérisé par une dominance sympathique.

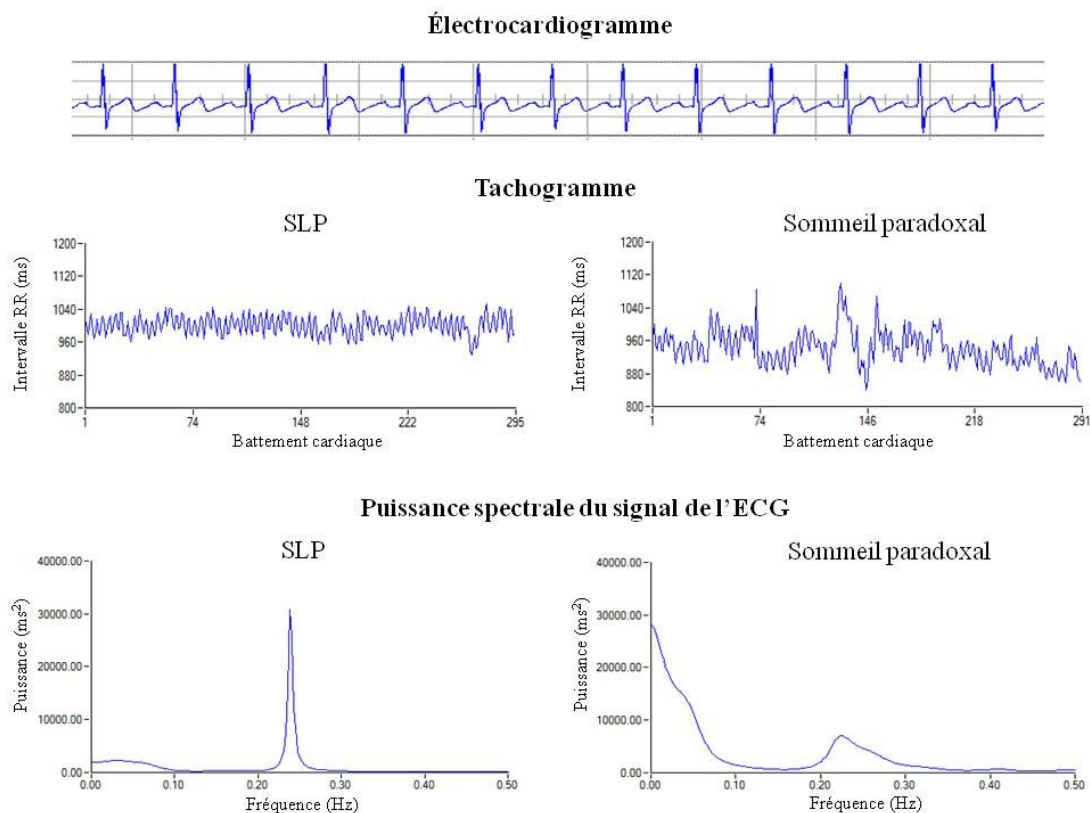


Figure 1.4 Analyse spectrale de l'ECG en SLP et en sommeil paradoxal

En haut : Dans le tracé d'ECG, les fluctuations entre la durée des intervalles RR ne sont pas visibles à l'œil nu. Au milieu : Le tachogramme représente la durée des intervalles RR en fonction du temps pour un segment donné. Il est possible d'observer des fluctuations de plus faible fréquence en sommeil paradoxal par rapport au SLP. En bas : la décomposition spectrale de l'ECG démontre une nette différence entre la fréquence des fluctuations de l'ECG qui sont typiques de la division parasympathique en SLP (HF : 0,15 à 0,4 Hz) et typique de la division sympathique en sommeil paradoxal (LF : 0,04 à 0,15 Hz). Source : Cardiolab (Fondazione S. Maugeri, Italy).

L'analyse de l'ECG permet d'extraire diverses composantes de la variabilité de la FC en lien avec la régulation du SNA, ce qui en fait un outil fiable pour comprendre

divers phénomènes physiologiques. La variabilité de la FC démontre un patron régulier d'activation du SNA en lien avec la succession des différents stades de sommeil. Toutefois, ce patron peut être altéré en lien avec un trouble du sommeil.

1.5 Relation entre le système nerveux autonome et les troubles de sommeil

Plusieurs troubles du sommeil ont été associés à une modification de la régulation autonome. Les insomniaques auraient une activité sympathique plus élevée que les sujets témoins dans tous les stades de sommeil, ce qui les expose à un risque accru de maladies cardiovasculaires à long terme (Bonnet & Arand, 1998). L'apnée du sommeil a également été mise en relation avec une augmentation de l'activité autonome, qui diminue significativement lorsque le sujet est traité avec un appareil à pression positive continue (Kufoy et al., 2012; Somers, Dyken, Clary, & Abboud, 1995). Chez les personnes atteintes de bruxisme, l'activité musculaire rythmique est associée à une augmentation de l'activité autonome, qui est particulièrement prononcée lorsque cette activité musculaire est accompagnée d'un micro-éveil (Nashed et al., 2012). Chez des individus qui souffrent du syndrome des jambes sans repos, les mouvements des jambes sont associés à une activation autonome transitoire et, encore une fois, celle-ci est davantage prononcée lorsque le mouvement de jambe est associé à un micro-éveil (Pennestri, Montplaisir, Colombo, Lavigne, & Lanfranchi, 2007). Les personnes qui souffrent du trouble comportemental en sommeil paradoxal ne démontrent pas l'augmentation d'activité sympathique observée chez les sujets témoins lorsqu'ils passent du sommeil lent au sommeil paradoxal (Lanfranchi, Fradette, Gagnon, Colombo, & Montplaisir, 2007). Enfin, suite à une privation sélective de sommeil paradoxal, ce stade

de sommeil est associé à une activité sympathique plus élevée chez les personnes qui ont une fréquence élevée de cauchemars par rapport aux sujets témoins (Nielsen et al., 2010).

1.5 Régulation autonome en sommeil chez les somnambules

Il existe peu de données sur les paramètres issus de l'ECG en lien avec le somnambulisme. Quelques études se sont intéressées aux variations de la FC en SLP juste avant des éveils normaux, des épisodes de somnambulisme et des épisodes de terreurs nocturnes. D'autres études ont porté sur la différence entre le niveau moyen de la FC et de la variabilité de la FC au cours du sommeil chez des somnambules et des sujets témoins, mais sans focus spécifique sur le SLP.

Une étude de Schenck et al. (1998) a décrit différents signaux électrophysiologiques avant et après plusieurs éveils en SLP chez 38 somnambules. Les résultats démontrent une absence d'augmentation de la FC avant les éveils. Cette absence d'augmentation de la FC est particulièrement étonnante puisqu'il a été établi auprès d'adultes en santé qu'un éveil de moins de 10 secondes est normalement précédé d'une tachycardie (augmentation de la FC) (Sforza et al., 2004). À l'instar de Schenck et al. (1998), la première description de l'activité autonome en lien avec les parasomnies (Fisher, Kahn, Edwards, & Davis, 1973) rapporte une absence d'augmentation graduelle de l'activité cardiaque et respiratoire précédant le déclenchement de terreurs nocturnes.

Une seule étude a investigué des composantes spectrales de la variabilité de la FC chez les somnambules (Busek et al., 2005). Dans un premier temps, plusieurs paramètres de la variabilité de la FC ont été évalués au cours des 5 minutes qui précèdent des éveils pathologiques (terme utilisé par les auteurs) chez 10 somnambules, et comparés avec les mêmes paramètres évalués au cours d'une autre période de 5 minutes de SLP survenant

dans le même cycle de sommeil. Les résultats indiquent une augmentation de la puissance totale de la décomposition spectrale du signal de la FC. Or, les conclusions qu'on peut en tirer sont limitées puisque la puissance totale de la décomposition spectrale du signal de la FC n'est pas un indice spécifique de l'influence du SNA sur le cœur. Plus précisément, une augmentation de la puissance totale de la décomposition spectrale du signal de la FC permet d'affirmer que le SNA s'est mobilisé, mais sans pouvoir préciser s'il s'agit d'une mobilisation sympathique ou parasympathique (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). Bien que cette étude ne permette pas d'expliquer la relation exacte entre les modulations autonomes et le déclenchement d'un épisode de somnambulisme, elle suggère néanmoins que le SNA est mobilisé en relation avec le déclenchement d'un épisode. Il est possible que les conditions normales de sommeil ne permettent pas de mettre en évidence le rôle du SNA dans le déclenchement des épisodes de somnambulisme avec un petit groupe de sujets.

Dans un deuxième temps, l'étude de Busek et al. (2005) s'est intéressée aux différences entre l'influence du SNA sur le cœur chez des somnambules et des sujets témoins sur la nuit entière (sans distinction entre les stades de sommeil). Cette analyse n'a révélé aucune différence entre les somnambules et les sujets témoins (Busek et al., 2005).

En résumé, contrairement à ce que pourrait suggérer une activité d'éveil élevée chez les somnambules, les quelques recherches portant sur la régulation autonome chez les somnambules et les sujets témoins ne montrent pas de différence entre les groupes, ni d'augmentation graduelle de l'activité autonome avant un éveil ou un épisode.

Cependant, il est possible que la différence dans la régulation autonome des somnambules et des sujets témoins n'ait pas été retrouvée dans ces études parce que l'activité autonome n'a pas été comparée directement entre somnambules et sujets témoins en se limitant plus spécifiquement sur le SLP. Or, la fragmentation du sommeil qui caractérise le SLP des somnambules devrait se traduire par une plus grande activité sympathique chez les somnambules en comparaison avec les sujets témoins dans ce stade de sommeil. L'absence de différence entre les deux groupes pourrait également s'expliquer par le fait que ces études n'ont pas mis l'emphase sur les conditions de sommeil connues pour être fortement associées à l'apparition des épisodes, c'est-à-dire le premier cycle de sommeil ainsi que le sommeil de récupération suivant une privation de sommeil.

1.6 Problématique et objectifs

Des données récentes suggèrent que le somnambulisme est associé à une instabilité du SLP, particulièrement lors du sommeil de récupération suite à une privation. À notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée au fonctionnement du SNA chez les somnambules au cours de leur SLP, ni suivant une privation de sommeil, une condition connue pour fragmenter davantage le SLP des sujets atteints de somnambulisme. De plus, puisque les principales distinctions entre le sommeil des sujets témoins et des somnambules ont été observées au cours du premier cycle de sommeil lent, une attention particulière devrait être accordée à cette portion du sommeil.

L'objectif principal de ce mémoire est donc d'évaluer la FC et les composantes spectrales de la variabilité de la FC au cours du premier cycle de sommeil lent chez des somnambules et des sujets témoins, avant et après une privation de sommeil de 25 heures.

Le SLP au cours du deuxième cycle sera également étudié dans le but de déterminer si les patrons observés au cours du premier cycle persistent au cours de deuxième cycle. Selon la recension des écrits, on s'attend à ce que les somnambules, lorsque comparés aux sujets témoins, démontrent une plus grande augmentation du tonus sympathique entre le premier cycle de SLP enregistré pendant un sommeil normal et le premier cycle de SLP enregistré pendant un sommeil de récupération.

Chapitre 2. Article

Ma contribution à titre de première auteure de cet article a été l'élaboration du projet de recherche, la complétion des analyses, la rédaction de l'article et l'interprétation des résultats. Andrée-Ann Baril a collaboré de façon significative à la complétion des analyses, la rédaction de l'article et l'interprétation des résultats. Les autres co-auteurs ont tous été impliqués dans la révision du manuscrit et ont apporté une contribution significative à la conception du projet et à l'interprétation des résultats en fonction de leur spécialité respective. Plus spécifiquement, Dre Paola Lanfranchi a révisé les aspects cardiovasculaires, Jacques Montplaisir et Antonio Zadra ont révisé les éléments liés à la physiopathologie du somnambulisme et Julie Carrier a révisé les éléments liés aux processus circadien et homéostatique. Enfin, Antonio Zadra et Jacques Montplaisir ont aussi été impliqués dans l'organisation, la supervision et le financement du projet de recherche.

Autonomic function during baseline and recovery sleep in adult sleepwalkers**Geneviève Scavone, BSc^{1,2} Paola Lanfranchi, MD¹ Andrée-Ann Baril, BSc^{1,3} Jacques Montplaisir, MD, PhD, CRCPC^{1,3} Julie Carrier, PhD^{1,2} Antonio Zadra, PhD^{1,2}**

¹Center for Advanced Research in Sleep Medicine, 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

Number of text pages (including Tables): 19

Number of Tables: 2

Number of Figures: 1

DISCLOSURE STATEMENT:

This was not an industry supported study. The authors have indicated no financial conflicts of interest.

Address for correspondence:

Antonio Zadra, PhD

Department of Psychology

Université de Montréal

C.P. 6128, succ. Centre-ville

Montreal, Quebec, CANADA H3C 3J7

ABSTRACT

Study Objectives: A number of differences between NREM sleep parameters of sleepwalkers and controls suggest a dysfunction in sleepwalkers' regulation of slow-wave sleep (SWS). Autonomic function is closely related to sleep stage regulation and also reflects SWS intensity. We thus investigated cardiac autonomic function during SWS in sleepwalkers and controls during normal sleep as well as during recovery sleep following sleep deprivation.

Design : Prospective case-control study.

Setting: Hospital-based sleep research laboratory.

Participants : Fourteen adult sleepwalkers (9 women, 5 men; 28.1 ± 5.8 years) and 14 sex- and age-matched normal controls (27.8 ± 6.0 years).

Interventions: Subjects were evaluated prospectively by video-polysomnography for one baseline night and during recovery sleep following 25 hours of sleep deprivation. Heart rate (HR) and the spectral components of HR variability during subjects' SWS were investigated during their first and their second sleep cycles from both sleep conditions.

Measurements and results: 5-minute segments of electrocardiographic recordings from SWS were used to investigate HR, low-frequency (LF) and high-frequency (HF) components of the HR spectral decomposition in absolute and normalized units (LFn and HF_n), and LF/HF ratio during subjects' first two sleep cycles. During the first sleep cycle, sleepwalkers, but not controls, showed a significant decrease in LFn and LF/HF ratio as well as increased HF_n from baseline to recovery sleep. During the second sleep cycle, sleepwalkers showed significant increased HR from baseline to recovery sleep whereas a decrease in HR was observed in controls.

Conclusions: Compared to control subjects, sleepwalkers show a greater increase of parasympathetic tone and greater decrease of sympathetic tone during their recovery sleep's first sleep cycle as compared to baseline. This parasympathetic hyperactivity may be implicated in the pathophysiology of sleepwalking.

Keywords: Sleepwalking, somnambulism, sleep deprivation, heart rate variability, autonomic nervous system, electrocardiogram

INTRODUCTION

Somnambulism (sleepwalking) affects up to 4% of adults (Hublin et al., 1997; Ohayon et al., 1999) and carries considerable harm potential (Moldofsky et al., 1995; Rauch & Stern, 1986; Schenck et al., 1989). Episodes of varying degrees of complexity and duration generally arise from incomplete awakenings out of slow-wave sleep (SWS) during the first third of the night (American Academy of Sleep Medicine, 2005; Zadra et al., 2008). Studies indicate that sleep deprivation can facilitate the occurrence of somnambulistic episodes in predisposed individuals (Joncas et al., 2002; Pilon et al., 2008; Zadra et al., 2008). However, the nature of the mechanisms that give rise to somnambulism remains unclear (Pressman, 2007a, 2007b).

Considerable research has been dedicated to the study of sleep electroencephalographic (EEG) parameters in sleepwalker's overall non-rapid eye movement (NREM) sleep or in segments of SWS immediately preceding episode onset, including hypersynchronous delta activity (Pilon, Zadra, Joncas, & Montplaisir, 2006), EEG slow wave activity (Gaudreau et al., 2000; Guilleminault et al., 2001), cyclic alternating pattern, (Guilleminault et al., 2006; Zucconi et al., 1995), and slow-wave oscillations (Jaar et al., 2010). Taken as a whole, these findings indicate that sleepwalkers suffer from an inability in maintaining stable, consolidated NREM sleep, especially during the first NREM sleep cycle, and this inability likely reflects an abnormality in the neural mechanisms responsible for regulating SWS (Zadra et al., 2013).

Although recent work detailing particularities in sleepwalkers' sleep EEG has resulted in considerable advances in the disorder's conceptualization (see Zadra et al., 2013 for a review), other research avenues remain largely unexplored. One such avenue

is the study of factors underlying heart rate (HR) variability, a valuable approach in furthering our understanding of autonomic influences on cardiac function in physiological and pathological states (Viola et al., 2011) as well as the interplay between sympathetic and parasympathetic activity (Saul, 1990; Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). Specifically, the spectral decomposition of the HR signal provides key information on spectral power contained in low-frequency (LF) and high-frequency (HF) bands known to reflect sympathetic and parasympathetic influences, respectively, on the activity of the sinus node, a subepicardial structure responsible for directing the sinus rhythm (i.e., the normal rate at which the heart beats) (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996).

The investigation of HR variability has proven useful in the study of several sleep disorders, including rapid eye movement (REM) behavior disorder (Lanfranchi et al., 2007; Postuma, Lanfranchi, Blais, Gagnon, & Montplaisir, 2010), restless legs syndrome (Pennestri et al., 2007), insomnia (Bonnet & Arand, 1998), sleep apnea (Somers et al., 1995) and recurrent nightmares (Nielsen et al., 2010). During normal human sleep, the autonomic nervous system shows regular patterns of sympathetic and parasympathetic activation, that result in increased parasympathetic and decreased sympathetic influence on the heart variability from wakefulness to NREM sleep (Baharav et al., 1995; Bonnet & Arand, 1997). Sympathetic activity thus shows a gradual decrease as NREM sleep progresses from N2 to SWS (Okada, Iwase, Mano, Sugiyama, & Watanabe, 1991; Somers et al., 1993). In addition, when sleep is considered as a whole (i.e. regardless of

sleep stages), slow wave activity (spectral power in the delta band frequency and a quantitative measure of sleep depth) is negatively correlated with sympathetic activity and positively correlated with parasympathetic activity (Scholz et al., 1997). Finally, arousal activity and sleep fragmentation are associated with sympathetic drive (Sforza et al., 2004; Sforza, Jouny, & Ibanez, 2000). These findings highlight the close relation between autonomic function and SWS regulation. The study of HR variability could thus provide insights into how SWS regulation may differ between sleepwalkers and controls.

In addition to facilitating the occurrence of somnambulistic episodes in predisposed participants (Joncas et al., 2002; Pilon et al., 2008; Zadra et al., 2008), sleep deprivation has been shown to affect the interplay between sleep depth and autonomic function in healthy controls. Specifically, even though increased sleep pressure can result in increased slow wave activity and SWS duration during recovery sleep, patterns of increased sympathetic activity and decreased parasympathetic activity have been observed during diurnal recovery sleep as compared to normal sleep (Viola et al., 2008).

One study of autonomic functioning in sleepwalkers versus controls found no significant group differences in HR and the spectral components of HR variability during subjects' overall sleep (i.e., without examining specific sleep stages) or during wakefulness (Busek et al., 2005). However, HR spectral total power was found to be greater during the 5 minutes preceding sleepwalkers' pathological arousals (term used by the authors) when compared to other SWS periods from the same cycle. This increase in HR spectral total power shows that the autonomic nervous system is activated during the 5 minutes preceding sleepwalkers' pathological arousals but does not tell us if it is the modulation of sympathetic activity or that of parasympathetic activity that is in fact

altered. This result suggests that autonomic activation is supported for longer durations prior to sleepwalkers' arousals from SWS than for controls' arousals from SWS (Sforza et al., 2004; Sforza et al., 2000). It is not possible to determine if sympathetic or parasympathetic components were mobilized prior to sleepwalkers' SWS arousals, but control subjects are known to show sympathetic activation prior to normal awakening in SWS (Sforza et al., 2004; Sforza et al., 2000). Finally, one study (Schenck et al., 1998) of SWS arousals recorded from participants with a history sleepwalking and/or sleep terrors found that these arousals were not immediately preceded by increases in HR.

To our knowledge, no study has investigated sleepwalkers' autonomic nervous system functioning specifically during their first SWS cycle (when most somnambulistic episodes occur) nor during recovery SWS following sleep deprivation, a condition that facilitates episode occurrence in sleepwalkers (Zadra et al., 2008). We thus investigated HR and the spectral components of HR variability in sleepwalkers and controls during normal sleep and during recovery sleep following 25 hrs of sleep deprivation while focusing the HR analyses on SWS sleep observed during subjects' first sleep cycle. The second sleep cycle was also analysed in order to see if changes in HR were specific to the first cycle. It was predicted that when compared to controls, sleepwalkers would show a greater increase in sympathetic tone from baseline to recovery SWS in their first sleep cycle.

METHODS

Subjects Fourteen adult sleepwalkers (9 women, 5 men, mean age: 28.1 ± 5.8 years) and 14 sex- and age-matched controls (27.8 ± 6.0 years) were investigated. Sleepwalkers included were referred to our Sleep Disorders Clinic by their treating physician and met

International Classification of Sleep Disorders-II (American Academy of Sleep Medicine, 2005) diagnostic criteria for sleepwalking. Exclusion criteria for all participants consisted of (i) the presence of another sleep disorder, an index of respiratory events (number per hour of sleep) greater than 10 (apnea-hypopnea combined index), or greater than 15 for periodic leg movements during sleep (PLMS); (ii) the presence of any major psychiatric disorder; (iii) the presence or history of a neurologic disorders; (iv) the use of medications that could influence the EEG, sleep architecture, autonomic function, motor activity during sleep, or daytime vigilance; (v) a transmeridian traveling or shift work in the 3 months preceding the study; (vi) a body mass index (BMI) > 30; and (vii) sleep efficiency <80% or a sleep latency >30 min during baseline polysomnography (PSG). All 28 participants had a minimum of two complete sleep cycles during both their normal baseline sleep and their recovery sleep, and had adequate electrocardiogram (ECG) signals to allow R wave detection as well as at least 1 segment of 5 minutes of continuous SWS without signal interruption (e.g., EEG arousal, periodic leg movements during sleep) in each the two first sleep cycles. The protocol was approved by the hospital's ethics committee and all participants provided written consent prior to the study.

Procedures. Participants were first recorded during one night to screen for other sleep disorders. Respiration was monitored using an oronasal canula and a thoracoabdominal plethysmograph, whereas oxygen saturation was recorded with a finger pulse oximeter. In the first experimental night (baseline), lights off was between 22:00 and 24:00 and wake time between 6:00 and 8:00, depending on participants' habitual sleep-wake cycles. After the baseline recording, sleepwalkers 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 for the remainder of the night. Control subjects were submitted to the same protocol but remained in the laboratory under a constant routine condition for the diurnal period. Recovery sleep was scheduled the following morning, one hour after their previous wake time (i.e., following 25 hours of wakefulness). Participants were prohibited from consuming alcohol, caffeine, or other stimulating substances the day prior to and during all laboratory procedures. Further details on this sleep deprivation protocol have been published elsewhere (Zadra et al., 2008).

Materials. PSG recordings were conducted on a 32-channel Grass polygraph (sensitivity at 7 μ V, bandpass at 0.3–100Hz; Grass Instruments, Quincy, MA). Signals were relayed to a computer, digitized at a sampling rate of 256 Hz, and digitally filtered with an upper cut-off frequency of 100 Hz using commercial software (Harmonie, Stellate Systems, Montreal, Canada). EEG recordings and electrodes 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 continuous recording of 3-lead electrocardiogram (ECG) (standard DI, DII and DIII). Twenty-second epochs of PSG were used to score sleep stages from the C3/A2 lead according to Rechtschaffen & Kales criteria (Rechtschaffen & Kales, 1968). A sleep cycle was defined as a NREM sleep episode lasting at least 15 min followed by an REM episode lasting at least 5 min, except for the first REM episode. Arousals were defined as a transition from any sleep stage to a stage of wakefulness (American Sleep Disorders

Association, 1992). Sleep time over the first two sleep cycles was calculated from sleep onset to the end of the second cycle. For the purposes of the present study, sleep efficiency was based on the ratio between the total sleep time over the two first cycles and the total sleep period from lights off to the end of the second sleep cycle. All participants were continuously videotaped during both sleep assessments.

Heart rate and the spectral components of heart rate variability

The ECG was analyzed in a two step process to obtain HR and the spectral components of HR. Five-minute ECG segments with stationary signals (i.e., free of EEG arousals and movements artifacts) were first selected blind by two of the authors (G.S. and A.A.B.) from participants' SWS recorded during both their baseline and recovery sleep. All 5-minute segments corresponding to these criteria were selected from the two first sleep cycles. If more than one segment met the criteria within the same cycle, all of them were selected if 15 or more minutes separated each of the segments. Whenever more than one ECG segment was selected from the same sleep cycle, values for cardiac variables were averaged into a single score for that cycle. HR and the spectral components of HR variability (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996) was investigated using Cardiolab (Fondazione S. Maugeri, Italy). Detection of R-wave peaks, representing the precise moment of occurrence for each heart beat, were first detected by Cardiolab software and instances of arrhythmia or signal artifacts subsequently removed. Results from the software's automatic signal detection were then verified and confirmed by visual inspection. Post-acquisition analyses were used to determine the HR as well as the spectral components of HR variability according to the standard criteria (Task Force of

the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). Spectral components for HR were quantified with an autoregressive decomposition algorithm to compute their spectral peak powers, central frequencies, and for classification into LF (0.04-0.15 Hz) and HF (0.15-0.4 Hz) bands (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). HF and LF components were expressed in normalized units (HF_n and LF_n) obtained by dividing the power of each component by the sum of the value LF component and HF x 100. The LF/HF ratio was calculated and used as an estimate of sympathovagal balance (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996).

Statistical analyses. Between-group comparisons of cardiac variables collected from both sleep periods were performed with a 2 X 2 analysis of variance with one independent factor (group: sleepwalkers, controls) and one repeated measure (sleep condition: baseline, recovery) for the first and the second cycle. Planned comparisons were performed in the presence of significant interactions. *P* values < 0.05 were considered statistically significant.

RESULTS

Table 1 presents standard PSG variables for the first two cycles collected at baseline and during recovery sleep from sleepwalkers and controls. There was a significant interaction effect between group and sleep condition for REM sleep percentage showing an increase in the percentage of REM sleep from baseline to recovery sleep in sleepwalkers whereas a decrease was observed in normal controls ($F(1, 26)=4.29, p < 0.05$). Simple effect contrasts did not reveal any group differences between baseline and recovery sleep.

Group effects showed that when compared to controls, sleepwalkers had a lower sleep efficiency ($F(1,26) = 11.63; p < 0.01$), a lower percentage of SWS ($F(1,26) = 4.71; p < 0.05$), a longer duration of stage 2 sleep ($F(1,26) = 6.09; p < 0.05$) and percentage ($F(1,26) = 6.38; p < 0.05$), as well as a greater SWS arousal index ($F(1,26) = 6.37; p < 0.05$). When compared to normal baseline sleep, recovery sleep showed a shorter sleep latency ($F(1,26) = 50.20; p < 0.0001$), sleep duration ($F(1,26) = 10.47; p < 0.01$), stage 2 sleep duration ($F(1,26) = 17.55; p < 0.001$), stage 2 percentage ($F(1,26) = 12.35; p < 0.01$), arousal index ($F(1,26) = 6.96; p < 0.01$), and increased percentage of SWS ($F(1,26) = 19.18; p < 0.0001$).

Table 2 presents values for HR and the spectral components observed in sleepwalkers and controls during the groups' first two sleep cycles as recorded during baseline and recovery sleep. The findings relating to our main objective of examining changes from baseline to recovery sleep for the first sleep cycle are illustrated in Figure 1. As shown in this figure, LFn and LF/HF were significantly lower, and HFn significantly higher, during sleepwalkers' recovery sleep as compared to their baseline sleep whereas no significant differences were observed in controls (interactions: $F(1,26) > 4.65; P < 0.01$; planned comparison $P < 0.05$ in sleepwalkers only). There were no other significant group or condition effects for LF, HF and HR in the groups' first sleep cycle. A second objective was to examine changes from baseline to recovery sleep for subjects' second sleep cycle, but no significant differences were found for any of the spectral components. However, when compared to the second sleep cycle recorded during baseline, a significantly lower HR was found in controls' recovery sleep while an opposite effect was observed in sleepwalkers (interaction, $F(1,24) = 8.04, P < 0.001$).

Planned comparisons showed a higher HR from baseline to recovery in sleepwalkers ($P < 0.01$) and lower HR from baseline to recovery in controls ($P < 0.01$).

DISCUSSION

The main objective of the present study was to determine if HR and spectral components of HR variability showed greater sympathetic activation in sleepwalkers compared to controls during SWS from the first sleep cycle observed during recovery sleep following 25 hrs of sleep deprivation. Contrary to our prediction, the results showed greater increase in sleepwalkers' parasympathetic tone from their first sleep cycle at baseline to that from recovery SWS.

Our findings with regards to HR variability indicate that when the two groups' first sleep cycle was examined, sleepwalkers showed a significant increase in parasympathetic activity as well as a significant decrease in sympathetic activity and sympathovagal balance from baseline to recovery sleep, while such significant differences were not observed in controls. As described earlier, Viola et al. (2008) reported increased sympathetic activity in recovery sleep following 40 hours of wakefulness in comparison with normal sleep in healthy adults. The difference in autonomic changes observed from baseline to recovery sleep in our control subjects and those of Viola et al. (2008) could be explained by differences between the two studies. First, and most importantly, is the duration of the sleep privation. While our data was based on 25 hours of sleep privation followed by daytime recovery sleep, Viola et al. (2008) relied on 40 hours of sleep privation followed by nighttime recovery sleep. Second, we focused specifically on SWS, a sleep stage during which parasympathetic activity dominates over sympathetic activity (Baharav et al., 1995; Bonnet & Arand,

1997). Third, the focus of the Viola et al. (2008) study was centred around the effect of *PER3* polymorphism on cardiac autonomic control on different circadian phases and not on differences in autonomic functioning between baseline and recovery sleep. Thus, their results suggest two important things regarding the present results : 1) slow-wave activity and HR variability could be dissociated after sleep deprivation, and 2) genetic factors could lead to differential modulation of autonomic nervous system activity after sleep deprivation.

Since our study reveals that sleepwalkers, when compared to controls, show an atypical autonomic response to sleep deprivation during their recovery sleep, it is possible that sleep pressure lead to parasympathetic hyperactivation in sleepwalker's recovery sleep. Furthermore, an interaction between parasympathetic hyperactivation and normal transitions from sleep to wakefulness may also contribute to behavioral manifestations associated with sleepwalking. Given that genetic factors are likely implicated in the etiology of sleepwalking (Hublin et al., 1997; Lecendreux et al., 2003; Licitis et al., 2011), it is possible that genetic contributions to sleepwalking could involve genes associated with autonomic nervous system functioning (Kirstein & Insel, 2004).

The results also showed that sleepwalkers' atypical response pattern in the spectral component of HR variability was limited to the first sleep cycle and did not persist into the second sleep cycle. The first sleep cycle in sleepwalkers is the cycle most closely related to the occurrence of somnambulistic episodes as well a period of sleep characterized by an unusually elevated number of arousals (Guilleminault et al., 2001) and lower level of slow wave activity (Gaudreau et al., 2000; Guilleminault et al., 2001) when compared to controls. Thus, the elevated parasympathetic activity observed in

sleepwalkers may represent an additional feature of their inability to maintain stable, consolidated NREM sleep.

With regards to the second sleep cycle, we observed that sleepwalkers' mean HR significantly increased from baseline sleep to recovery sleep while controls showed a decrease in HR across sleep conditions. This result suggests that autonomic regulation changes significantly between the sleep conditions, in different ways for both groups. On one hand, when only the second cycle is considered, controls show a decrease in HR between the two conditions. This result reflects a lower sympathetic activity during the second sleep cycle of recovery sleep than during the second sleep cycle in baseline sleep in controls and may underline a more intense SWS in recovery for the same sleep cycle. Moreover, when only the second cycle is considered, sleepwalkers show an increase in HR between the two conditions, which reflects an increase in sympathetic activity. Thus, autonomic regulation in response to sleep deprivation differs between the two groups.

It is interesting to note that the parasympathetic hyperactivation observed during the first sleep cycle of sleepwalking's recovery is not found in the second sleep cycle of the same period of sleep, nor during the first two sleep cycles in baseline. Thus, sleepwalker's parasympathetic hyperactivation appears to be strictly confined to the first NREM sleep cycle of their recovery sleep, which is associated with a very high homeostatic sleep pressure. Thus, adult sleepwalkers may exhibit abnormal regulation of autonomic nervous system as a function of homeostatic sleep pressure.

The study of transitions from sleep to wakefulness with normal subjects during normal nighttime sleep has revealed a relationship between sympathetic activity and arousal occurrence as reflected by a small increase in HR immediately preceding the

transitions from sleep to wakefulness (Sforza et al., 2004; Sforza et al., 2000). It is possible that parasympathetic hyperactivation observed in sleepwalkers interferes with the normal transitioning from sleep to wakefulness and thus contributes to the occurrence of somnambulistic episodes. This hypothesis is consistent with Schenck et al.'s (1998) finding that arousals out of SWS recorded from participants with a history of sleepwalking and/or sleep terrors are not immediately preceded by significant increases in HR.

The differences in PSG data observed between our two groups' baseline and recovery sleep profiles (e.g., lower sleep latency, a lower arousal index, decreased stage 2 sleep percentage and increased SWS percentage) reflect normal changes which are indicative of increased homeostatic sleep drive from baseline to recovery sleep (Carrier et al., 2009). Our results also show that, when compared to controls, sleepwalkers have lower sleep efficiency and SWS percentage as well as increased stage 2 sleep in both sleep conditions. An increased stage 2 sleep duration was also found by Pilon et al. (2008). However, those results differ from those of Espa (2000), who found lower stage 2 percentage and higher SWS percentage in adults with sleepwalking or sleep terrors compared to controls. In our study, sleepwalkers showed a greater SWS arousal index when compared to controls in both sleep conditions, a result previously reported in other studies (Blatt et al., 1991; Espa et al., 2000; Gaudreau et al., 2001). A higher SWS arousal index in both sleep conditions supports the view of sleepwalking as a disorder associated with difficulty to maintain a consolidated NREM sleep (Zadra et al., 2013).

This study has some limitations. First, sleepwalkers were allowed to leave the laboratory setting for the day after their baseline sleep assessment whereas controls

remained at the laboratory in constant routine. Thus, sleepwalkers may have experienced greater daytime activity levels than controls before returning to the laboratory for the sleep deprivation protocol. A second limitation was the absence of a respiration signal recording. Some evidences suggest that only respiration-related HF components are related to parasympathetic drive (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). Thus, our method of keeping all HF components could have resulted in a slight overestimation of the LF component associated with parasympathetic activity in both groups. Finally, because recovery sleep took place during the daytime and that daytime sleep is not habitual for our participants, we do not know the extent to which this circadian phase of usually low sleep propensity could have contributed to the unexpected findings.

In summary, our findings suggest that sleepwalkers' elevated parasympathetic activity during SWS may contribute to their difficulties transitioning normally between sleep and wakefulness. The sleep deprivation described in the present study is based on the assumption that recovery sleep initiated during the daytime can precipitate the same pathophysiological mechanisms observed in sleepwalkers during nocturnal recovery sleep. However, further studies of autonomic activation are needed to clarify the role of circadian phase in autonomic changes in sleepwalkers. Also, studies of autonomic activation during SWS, particularly during sleep preceding sleepwalking episodes, would help to clarify the role that parasympathetic activation may play in sleepwalkers' atypical arousal responses and to what extent this activation may be implicated in the broader mechanisms that underlie the disorder's pathophysiology.

ACKNOWLEDGMENTS

This research was supported by the Canadian Institutes of Health Research (grant # MOP 49515 to A. Zadra and J. Montplaisir).

DISCLOSURE STATEMENT

This was not an industry supported study. The authors have indicated no financial conflicts of interest.

REFERENCES

- American Academy of Sleep Medicine, ed *ICSD-II: the international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual, 2nd edn.* Rochester. MN: American Sleep Disorders Association; 2005.
- Baharav A, Kotagal S, Gibbons V, et al. Fluctuations in autonomic nervous activity during sleep displayed by power spectrum analysis of heart rate variability. *Neurology.* 1995;45(6):1183-1187.
- Bonnet MH, Arand DL. Heart rate variability: sleep stage, time of night, and arousal influences. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology.* 1997;102(5):390-396.
- Bonnet MH, Arand DL. Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Psychosomatic Medicine.* 1998;60(5):610-615.
- Borbely, A. A. (2009). Refining sleep homeostasis in the two-process model. *Journal of Sleep Research, 18*(1), 1-2.
- Busek P, Vankova J, Opavsky J, Salinger J, Stepanova I, Nevsimalova S. [Spectral analysis of the variations in heart rate and cardiac activation on waking up in sleepwalking]. *Revista de Neurologia.* 2005;41(6):338-343.
- 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.
- Gaudreau H, Joncas S, Zadra A, Montplaisir J. Dynamics of slow-wave activity during the NREM sleep of sleepwalkers and control subjects.[Erratum appears in Sleep 2000 Nov 1;23(7):858]. *Sleep.* Sep 15 2000;23(6):755-760.
- Guilleminault C, Poyares D, Aftab FA, Palombini L. Sleep and wakefulness in somnambulism: a spectral analysis study.[Erratum appears in J Psychosom Res 2001 Oct;51(4):621 Note: Abat F [corrected to Aftab FA]]. *Journal of Psychosomatic Research.* 2001;51(2):411-416.
- Guilleminault C, Kirisoglu C, da Rosa AC, Lopes C, Chan A. Sleepwalking, a disorder of NREM sleep instability. *Sleep Medicine.* 2006;7(2):163-170.
- Hublin CM, Kaprio JM, Partinen MM, Heikkila KB, Koskenvuo MM. *Prevalence and Genetics of Sleepwalking: A Population-based Twin Study.* [Article]. *Neurology* January 1997;48(1):177-181; 1997.
- Jaar O, Pilon M, Carrier J, Montplaisir J, Zadra A. Analysis of slow-wave activity and slow-wave oscillations prior to somnambulism. *Sleep.* Nov 2010;33(11):1511-1516.
- Joncas S, Zadra A, Paquet J, Montplaisir J. The value of sleep deprivation as a diagnostic tool in adult sleepwalkers. *Neurology.* Mar 26 2002;58(6):936-940.
- Lanfranchi PA, Fradette L, Gagnon JF, Colombo R, Montplaisir J. Cardiac autonomic regulation during sleep in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep.* 2007;30(8):1019-1025.
- Medigue C, Girard A, Laude D, Monti A, Wargon M, Elghozi JL. Relationship between pulse interval and respiratory sinus arrhythmia: a time- and frequency-domain analysis of the effects of atropine. *Pflugers Archiv - European Journal of Physiology.* Feb 2001;441(5):650-655.

- Moldofsky H, Gilbert R, Lue FA, MacLean AW. Sleep-related violence. *Sleep*. 1995;18(9):731-739.
- 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. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1999;60(4):268-276; quiz 277.
- Okada H, Iwase S, Mano T, Sugiyama Y, Watanabe T. Changes in muscle sympathetic nerve activity during sleep in humans. *Neurology*. Dec 1991;41(12):1961-1966.
- Pennestri MH, Montplaisir J, Colombo R, Lavigne G, Lanfranchi PA. Nocturnal blood pressure changes in patients with restless legs syndrome. *Neurology*. 2007;68(15):1213-1218.
- Pilon M, Montplaisir J, Zadra A. Precipitating factors of somnambulism: impact of sleep deprivation and forced arousals. *Neurology*. Jun 10 2008;70(24):2284-2290.
- Pilon M, Zadra A, Joncas S, Montplaisir J. Hypersynchronous delta waves and somnambulism: brain topography and effect of sleep deprivation. *Sleep*. Jan 2006;29(1):77-84.
- Porges SW. Orienting in a defensive world: mammalian modifications of our evolutionary heritage. A Polyvagal Theory. *Psychophysiology*. Jul 1995;32(4):301-318.
- Postuma RB, Lanfranchi PA, Blais H, Gagnon JF, Montplaisir JY. Cardiac autonomic dysfunction in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Movement Disorders*. 2010;25(14):2304-2310.
- Pressman MR. Disorders of arousal from sleep and violent behavior: the role of physical contact and proximity. *Sleep*. 2007;30(8):1039-1047.
- Pressman MR. Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: clinical and forensic implications. *Sleep Medicine Reviews*. 2007;11(1):5-30; discussion 31-33.
- Rauch PK, Stern TA. Life-threatening injuries resulting from sleepwalking and night terrors. *Psychosomatics*. 1986;27(1):62-64.
- 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.
- Saul JP. Beat-To-Beat Variations of Heart Rate Reflect Modulation of Cardiac Autonomic Outflow. *News in Physiological Science*. 1990;5(1):5.
- Schenck CH, Milner DM, Hurwitz TD, Bundlie SR, Mahowald MW. A polysomnographic and clinical report on sleep-related injury in 100 adult patients. *American Journal of Psychiatry*. 1989;146(9):1166-1173.
- 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. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 1998;15(2):159-166.
- Scholz UJ, Bianchi AM, Cerutti S, Kubicki S. Vegetative background of sleep: spectral analysis of the heart rate variability. *Physiology & Behavior*. 1997;62(5):1037-1043.

- Sforza E, Chapotot F, Lavoie S, Roche F, Pigeau R, Buguet A. Heart rate activation during spontaneous arousals from sleep: effect of sleep deprivation. *Clinical Neurophysiology*. 2004;115(11):2442-2451.
- Sforza E, Jouny C, Ibanez V. Cardiac activation during arousal in humans: further evidence for hierarchy in the arousal response. *Clinical Neurophysiology*. 2000;111(9):1611-1619.
- Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *Journal of Clinical Investigation*. 1995;96(4):1897-1904.
- Somers VK, Dyken ME, Mark AL, Abboud FM. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *New England Journal of Medicine*. 1993;328(5):303-307.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*. 1996;93(1043):22.
- Viola AU, James LM, Archer SN, Dijk DJ. PER3 polymorphism and cardiac autonomic control: effects of sleep debt and circadian phase. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2008;295(5):H2156-2163.
- Viola AU, Tobaldini E, Chellappa SL, Casali KR, Porta A, Montano N. Short-term complexity of cardiac autonomic control during sleep: REM as a potential risk factor for cardiovascular system in aging. *PLoS ONE*. 2011;6(4):e19002.
- Zadra A, Desautels A, Petit D, Montplaisir J. Somnambulism: clinical aspects and pathophysiological hypotheses. *Lancet Neurol*. 2013;12:10.
- Zadra A, Pilon M, Montplaisir J. Polysomnographic diagnosis of sleepwalking: effects of sleep deprivation. *Annals of Neurology*. Apr 2008;63(4):513-519.
- Zadra A, Pilon M, Montplaisir J. Polysomnographic diagnosis of sleepwalking: effects of sleep deprivation. *Ann Neurol*. Apr 2008;63(4):513-519.
- 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. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 1995;12(2):147-154.

TABLES AND FIGURES

Table 1. Sleep characteristics in sleepwalkers and control subjects from sleep onset to the end of the second sleep cycle

Sleep measures	Sleepwalkers		Controls		p value		
	Baseline	Recovery	Baseline	Recovery	Group	Condition	Interaction
Sleep latency (min)	12 (6.7)	2.2 (2.5)	9.3 (5.5)	2.6 (2.0)	NS	0.0001	NS
Sleep time (min)	245.2 (54.0)	196.0 (43.1)	221.4 (39.5)	197.4 (38.4)	NS	0.01	NS
Sleep efficiency (%)	91.9 (5.6)	93.2 (5.5)	96.5 (3.0)	97.4 (1.9)	0.01	NS	NS
Stage 2 (min)	125.1 (33.5)	82.9 (23.5)	95.4 (32.9)	73.4 (25.5)	0.05	0.0001	NS
Stage 2 (%)	50.9 (6.8)	42.2 (6.4)	42.4 (9.6)	37.4 (11.0)	0.05	0.01	NS
SWS (min)	58.7 (23.1)	63.2 (18.8)	65.9 (18.7)	77.7 (25.1)	NS	NS	NS
SWS (%)	24.4 (9.7)	32.7 (8.4)	30.1 (7.9)	39.2 (10.3)	0.05	0.0001	NS
REM (min)	41.8 (12.7)	39.5 (19.4)	47.8 (17.0)	39.3 (17.7)	NS	NS	NS
REM (%)	17.1 (4.1)	19.7 (8.0)	21.9 (7.9)	19.8 (7.3)	NS	NS	0.05
Arousal index (no./h)	4.3 (1.8)	3.2 (1.9)	3.4 (1.9)	2.5 (0.9)	NS	0.01	NS
Arousal index in SWS (no./h)	3.4 (3.2)	3.5 (2.8)	1.8 (2.1)	1.1 (0.9)	0.05	NS	NS

Data are presented as mean (SD), with *P* values derived from repeated measures ANOVA. Planned comparison did not reveal significant differences for interactions.

Table 2. HRV data during normal and recovery sleep in sleepwalkers and control subjects.

HRV data	Sleepwalkers		Controls		p Value		
	Baseline	Recovery	Baseline	Recovery	Group	Condition	Interaction
C1-HR	63.7 (6.2)	64.0 (10.1)	59.7 (11.6)	57.5 (10.7)	NS	NS	NS
C2-HR	62.2 (5.9)	66.3 (9.1)	60.4 (11.6)	56.1 (10.6)	NS	NS	0.0002** ^{oo}
C1-LF	967.2 (1733.0)	481.6 (401.0)	715.1 (928.9)	661.7 (492.6)	NS	NS	NS
C2-LF	717.5 (540.9)	407.7 (325.4)	1901.7 (4987.8)	744.3 (787.7)	NS	NS	NS
C1-LFn	30.8 (13.6)	21.7 (13.1)	23.7 (12.3)	28.3 (11.9)	NS	NS	0.006*
C2-LFn	33.6 (29.3)	27.4 (17.6)	32.0 (18.7)	30.9 (17.7)	NS	NS	NS
C1-HF	1609.8 (2354.0)	2212.0 (3058.1)	2243.6 (3459.3)	1275.2 (1104.5)	NS	NS	NS
C2-HF	1616.8 (1802.9)	1395.7 (1818.3)	3050.7 (5888.7)	1314.9 (1157.0)	NS	NS	NS
C1-HFn	53.6 (17.7)	66.2 (14.0)	54.3 (12.8)	48.9 (15.4)	NS	NS	0.005* ^Δ
C2-HFn	56.1 (22.2)	59.2 (18.2)	52.1 (17.8)	50.1 (17.9)	NS	NS	NS
C1-LF/HF	0.76 (0.60)	0.40 (0.33)	0.51 (0.33)	0.80 (0.78)	NS	NS	0.01*
C2-LF/HF	0.95 (1.14)	0.60 (0.54)	0.87 (0.98)	0.92 (1.02)	NS	NS	NS

Planned comparison : *baseline vs. recovery significant for sleepwalkers à $P < 0.05$ ** baseline vs. recovery significant for sleepwalkers à $P < 0.01$ ^{oo} baseline vs. recovery significant for controls à $P < 0.05$ ^{oo} baseline vs. recovery significant for controls $P < 0.01$. Data are presented as mean (SD), with *P* values derived from repeated measure ANOVA. HR = heart rate; LF = low frequency; HF = high frequency; LFn = low frequency in normalized units ; HFn = high frequency in normalized units.

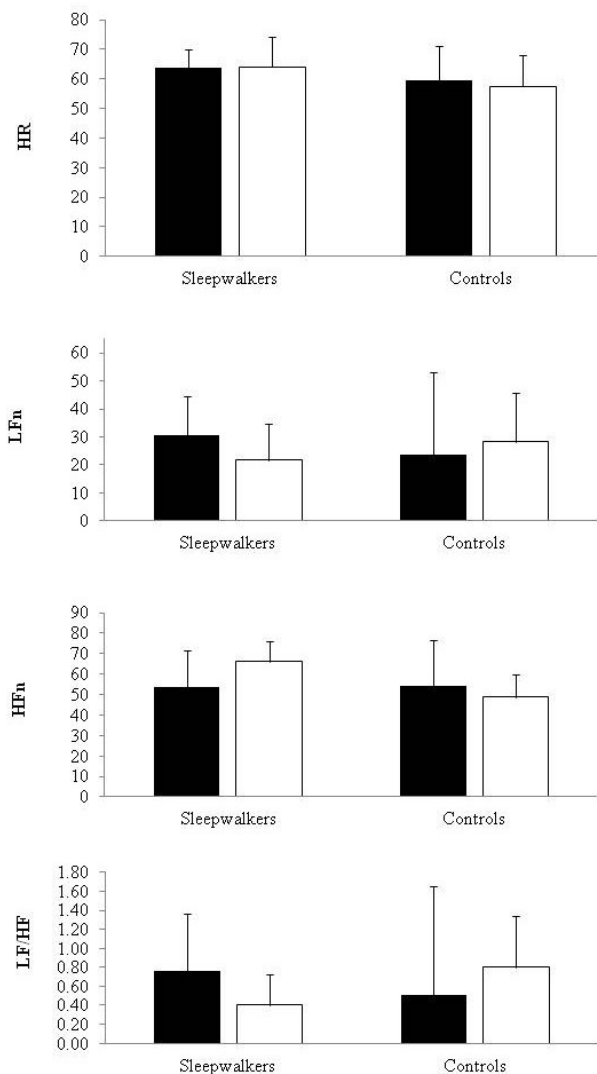


Figure 1. Heart rate (HR) in beats per minutes (bpm), low and high frequency components in normalized units (LFn et HFn) in Hz and LF/HF ratio changes from baseline (solid bars) to recovery sleep (open bars) in sleepwalkers and controls (2 x 2 analysis of variance) in the first cycle. There is no change in HR. LFn decreased significantly during recovery sleep in sleepwalkers, whereas it increased slightly in controls (interaction: $F = 8.3$, $P < 0.01$). HFn significantly increased during recovery sleep in sleepwalkers, whereas it slightly decreased in controls (interaction: $F = 4.6$, $P < 0.01$). LF/HF slightly decreased during recovery sleep in sleepwalkers, whereas it slightly increased in controls (interaction: $F = 3.64$, $P = 0.07$).

Chapitre 3. Discussion

L'objectif de ce mémoire était de clarifier la relation entre l'activation du SNA et le somnambulisme. Plus spécifiquement, nous voulions déterminer les différences entre les somnambules et les sujets témoins au niveau de la régulation du SNA au cours du premier cycle de sommeil lors du sommeil normal et lors du sommeil suivant une privation de sommeil de 25 heures. Ces mêmes analyses ont également été effectuées au cours du deuxième cycle de sommeil afin de déterminer si les différences observées, le cas échéant, persistaient après la dissipation de la pression de sommeil. Après avoir fait un rappel des résultats obtenus, nous discuterons de la réponse autonome suite à la privation de sommeil chez les somnambules et les sujets témoins, des caractéristiques de la PSG selon la condition de sommeil et selon le groupe ainsi que les conséquences de ces observations sur notre vision de la physiopathologie du somnambulisme.

3.1 Résumé des résultats

Les paramètres de la PSG évalués à partir de l'endormissement jusqu'à la fin du deuxième cycle démontrent que : 1) de façon indifférenciée pour les deux groupes, le sommeil de récupération comporte les caractéristiques d'un sommeil plus récupérateur par rapport au sommeil de base tel que démontré par une latence de sommeil plus courte, une durée de stade 2 plus courte, une diminution de l'index d'éveils et une augmentation du pourcentage de SLP; 2) de façon indifférenciée pour les deux nuits, les somnambules ont les caractéristiques d'un sommeil moins récupérateur et plus fragmenté tel que démontré par une plus faible efficacité de sommeil, un plus faible pourcentage de SLP, une plus longue durée et pourcentage de stade 2, ainsi qu'un index d'éveils plus élevé en SLP comparativement aux sujets contrôles.

Les paramètres de la variabilité de la FC révèlent que : 1) par rapport au sommeil de base, le premier cycle du sommeil de récupération des somnambules est associé à une plus faible activité sympathique tel que démontré par la diminution des LFn et du ratio LF/HF ainsi qu'une activité parasympathique plus élevée tel que démontré par l'augmentation des HF_n, alors qu'aucune différence n'est notée chez les sujets témoins; 2) lors du deuxième cycle de sommeil, on observe un patron autonome très différent qui se traduit par une FC plus élevée en sommeil de récupération par rapport au sommeil de base chez les somnambules et une FC plus faible chez les sujets témoins.

3.2 Réponse autonome à la privation de sommeil

Bien qu'il existe peu de données sur la variation de la fonction autonome entre le sommeil normal et le sommeil de récupération, une étude menée chez des sujets sains (Viola et al., 2008) suggère que le sommeil de récupération suivant une privation de sommeil est caractérisé par une activité sympathique plus élevée. L'étude de Viola et al (2008) visait à examiner si l'homozygotie pour le polymorphisme du gène de l'horloge circadienne *PER3*, impliqué dans la régulation homéostatique du sommeil, était associée à des modifications dans la variabilité de la FC pendant le sommeil et l'éveil avant et après une privation de sommeil chez 22 participants en bonne santé et sélectionnés en fonction de leur génotype. Dans cette étude, la période totale de sommeil chez 13 adultes homozygotes de la forme courte *PER3*^{4/4} et 9 adultes homozygotes de la forme longue *PER3*^{5/5} (qui se distinguent par la structure de leur sommeil ainsi que la modulation circadienne de leur vigilance à l'éveil suivant une privation de sommeil aiguë, des changements qui pourraient être liés au SNA (Delamont, Julu, & Jamal, 1998; Viola et al., 2007)) était comparée à une durée équivalente de sommeil de récupération en période

nocturne suivant une privation de sommeil de 40 heures, et ce en corrigeant pour la proportion des stades de sommeil. L'activité sympathique a été évaluée à partir du ratio $LF/(HF+LF)$, un paramètre équivalant au LFn de notre étude, et l'activité parasympathique a été évaluée à partir du $pNN50$. Le $pNN50$ est un indice temporel de la variabilité de la fréquence cardiaque qui se définit par le pourcentage d'intervalles RR qui se suivent et dont l'écart est égal ou supérieur à 50 ms dans un segment d'ECG. L'étude rapporte une augmentation de l'activité sympathique et une diminution de l'activité parasympathique lors du sommeil de récupération par rapport au sommeil de base lorsque l'on considère les résultats de façon indifférenciée pour les deux groupes. À la différence de l'étude de Viola et al. (2008), notre étude comporte une privation de sommeil d'une durée plus courte et qui donne lieu à une récupération de sommeil en période circadienne diurne, une période associée à une dominance sympathique (Kerkhof et al., 1998; Lanfranchi et al., 2011; Van Dongen et al., 2001). Ainsi, une augmentation de l'activité autonome était attendue dans notre étude chez tous les sujets lors du sommeil de récupération en période diurne par rapport au sommeil de base en période nocturne.

Sur la base de la littérature sur le SLP des somnambules faisant état de certaines anomalies, incluant un haut niveau de fragmentation, nous avons postulé que l'augmentation de l'activité sympathique attendue en sommeil de récupération serait plus prononcée chez les somnambules que chez les sujets contrôles. Or, les résultats obtenus suggèrent à l'inverse qu'une hyperactivation parasympathique caractérise le SLP des somnambules lors du premier cycle de sommeil de récupération par rapport au sommeil de base. Tel qu'il sera discuté dans la section suivante, ce résultat suggère un rôle de la

division parasympathique du SNA dans la transition incomplète du sommeil à l'éveil qui résulte en épisodes de somnambulisme.

3.2.1 Réponse autonome à la privation de sommeil lors du premier cycle chez les somnambules

Les données de notre étude indiquent que les somnambules, lorsque comparés aux sujets témoins, ont une activité parasympathique augmentée ainsi qu'une activité sympathique et une balance sympathovagale diminuées pendant le premier cycle du sommeil post-privation par rapport au premier cycle du sommeil normal. Ainsi, une hyperactivation parasympathique caractérise spécifiquement cette période de sommeil qui est aussi la période la plus fortement associée au déclenchement des épisodes de somnambulisme. Nous proposons que la réponse parasympathique qui, selon le principe de la balance sympathovagale, devrait suivre l'augmentation de l'activité sympathique et permettre le retour au repos du SNA, ne se produit pas de façon adéquate chez les somnambules. Ainsi, il pourrait y avoir, dans cette population, une dysfonction dans la régulation autonome qui affecte l'activation et l'inhibition de la division parasympathique.

Si cette hypothèse s'avère exacte, elle pourrait être liée à la difficulté de transition entre le sommeil et l'éveil qui caractérise les épisodes de somnambulisme. En effet, chez les sujets normaux, il a été démontré que les transitions entre le sommeil et l'éveil sont caractérisées par qu'une augmentation de l'activité sympathique (Legramante et al., 2003; Van de Borne et al., 1994).. De façon plus spécifique, une augmentation de la FC précède de quelques battements l'éveil cortical (Sforza et al., 2004; Sforza et al., 2000). Ainsi, l'absence d'augmentation sympathique précédant un éveil pourrait entraver le

processus normal de passage du sommeil à l'éveil. Il est possible que l'hyperactivation parasympathique que nous avons observée chez les somnambules interfère avec la transition normale entre le sommeil et l'éveil et que ce mécanisme sous-tende l'occurrence des épisodes de somnambulisme.

L'existence d'une hyperactivation parasympathique dans les conditions requises pour le déclenchement des épisodes de somnambulisme pourrait expliquer les observations de certains auteurs quant à l'absence d'augmentation graduelle de l'activité autonome avant les éveils en SLP chez les somnambules (Schenck et al., 1998), ainsi qu'avant les épisodes de terreurs nocturnes (Fisher et al., 1973), un trouble du sommeil dont la physiopathologie est similaire à celle du somnambulisme. De plus, suivant cette ligne de pensée, l'augmentation de la puissance totale de la décomposition spectrale du signal de la FC (un paramètre non spécifique de l'activation du SNA) observée par Busek et al. (2005) au cours des 5 minutes précédant l'éveil pathologique (terme utilisé par les auteurs) chez les somnambules, pourrait être attribuable à une tentative non fructueuse du SNA à effectuer la transition entre la division parasympathique et la division sympathique qui doit précéder un éveil.

De plus, cette persistance de l'activité parasympathique pourrait avoir des origines génétiques. En effet, bien qu'il soit reconnu que le somnambulisme comporte une composante génétique (Hublin et al., 1997; Lecendreux et al., 2003; Licis et al., 2011), les gènes responsables du patron familial observé dans le somnambulisme n'ont pas été identifiés. Or, les gènes en lien avec la régulation du SNA n'ont pas été explorés à ce jour. Plus particulièrement, les polymorphismes du gène *PER3* pourraient être explorés puisqu'ils sont associés à des variations dans l'intensité du SLP, à la pente décrivant la

diminution de l'AOL au cours de la nuit, à l'architecture du sommeil, à la somnolence et à des modifications dans la régulation autonome (Viola et al., 2007; Viola et al., 2008). Ainsi, il serait important d'étudier quels polymorphismes de ce gène sont plus fréquents chez les somnambules.

3.2.2 Patron autonome associé aux conditions de faible pression de sommeil chez les somnambules

Les paramètres de la variabilité de la FC suggèrent une régulation autonome différente dans les conditions où la pression de sommeil est relativement faible et celle où elle est élevée. Dans notre étude, le premier cycle de sommeil en récupération est une période associée à une pression de sommeil élevée alors que les deux premiers cycles du sommeil de base ainsi que le deuxième cycle du sommeil de récupération sont des conditions associées à une pression de sommeil relativement plus faible. Dans ces conditions de sommeil, on observe une hyperactivation sympathique, ce qui se traduit par un sommeil moins récupérateur chez les somnambules. Cette nouvelle caractéristique s'ajoute à la description des dysfonctions dans la régulation du SLP chez les somnambules.

Les données portant sur le deuxième cycle de sommeil révèlent une augmentation de la FC chez les somnambules lors du SLP en récupération par rapport au SLP en condition normale alors que les sujets témoins montrent une diminution de la FC entre ces deux conditions de sommeil. Ce résultat suggère que, chez les somnambules, la régulation autonome lors du sommeil varie considérablement en fonction de la pression homéostatique de sommeil. En effet, nous avons observé chez les somnambules que le premier cycle de sommeil en condition normale ainsi que le deuxième cycle de sommeil

en condition de récupération sont associés à une activité sympathique plus élevée que chez les sujets témoins selon les paramètres de la FC et de la variabilité de la FC. Or, ce patron contraste avec l'hyperactivation parasympathique observée lors du premier cycle de récupération de sommeil, alors que la pression de sommeil est très élevée. Ainsi, tel que mentionné précédemment, les somnambules semblent manifester un trouble de régulation du SNA qui est observable d'une part en raison de l'hyperactivation sympathique dans les conditions normales de sommeil (réponse parasympathique tardive) et d'autre part en raison de l'hyperactivation parasympathique lorsque la pression homéostatique de sommeil est très élevée (difficulté d'inhibition de l'activité parasympathique).

Il est aussi connu qu'une influence sympathique élevée est associée à un sommeil moins récupérateur (Viola et al., 2008). Plusieurs caractéristiques décrites dans la littérature appuient cette vision d'un sommeil peu récupérateur chez les somnambules, soit une somnolence diurne élevée (Desautels et al., 2013; Montplaisir, Petit, Pilon, Mongrain, & Zadra, 2011; Oudiette et al., 2009; Zadra et al., 2013), une AOL plus faible lors du premier cycle de sommeil chez les somnambules par rapport aux sujets témoins (Gaudreau et al., 2001; Guilleminault et al., 2001), une diminution moins abrupte de l'AOL au cours de la nuit chez les somnambules par rapport aux sujets témoins (Gaudreau et al., 2001), ainsi qu'un nombre d'éveils plus élevé en SLP (Espa et al., 2000; Gaudreau et al., 2000). Ces différentes anomalies suggèrent un trouble au niveau de la régulation du sommeil lent chez les somnambules (Zadra et al., 2013).

L'hypothèse d'hyperactivité sympathique chez les somnambules est de plus appuyée par un résultat tiré de l'étude de Busek et al (2005). Dans cette étude, la réponse

autonome chez des somnambules et des sujets témoins a été évaluée lors du passage de la position assise à la position debout. Ce test, appelé *challenge orthostatique*, s'accompagne d'une augmentation transitoire de l'activité sympathique et il est utilisé pour évaluer la réactivité du SNA. L'étude a démontré que les somnambules ont une réponse sympathique significativement plus élevée que les sujets témoins en réponse au challenge orthostatique (réponse parasympathique tardive). Ces résultats sont cohérents avec l'hyperactivité sympathique retrouvée lors du SLP des somnambules dans notre étude. En somme, l'hyperactivation sympathique est une caractéristique qui s'ajoute aux descriptions d'un sommeil peu récupérateur chez les somnambules. De plus, cette hyperactivation sympathique est spécifique aux conditions de sommeil où la pression homéostatique est relativement faible.

3.2.3 Réponse autonome à la privation de sommeil chez les sujets témoins

Les sujets témoins de notre étude ne démontrent pas de différence quant aux paramètres de la variabilité de la FC lors du premier cycle de sommeil post-privation en comparaison avec le premier cycle en sommeil normal. À notre connaissance, aucune étude n'a comparé les paramètres de la variabilité de la FC avant et après une privation de sommeil en SLP. L'étude de Viola et al. (2008) rapporte une activité sympathique augmentée lors du sommeil (sans distinction entre le SL et le sommeil paradoxal) suivant une privation de sommeil par rapport au sommeil de base. Le fait que les sujets témoins de notre étude ne démontrent pas l'augmentation de l'activité sympathique attendue lors du sommeil post-privation par rapport au sommeil normal peut être expliqué par le fait que nos analyses portent spécifiquement sur le SLP, une période de sommeil au cours de

laquelle l'activité parasympathique domine sur l'activité sympathique (Baharav et al., 1995; Bonnet & Arand, 1997).

3.3 Caractéristiques de la PSG en fonction du groupe et de la condition de sommeil

Dans la section qui suit, nous discuterons des résultats obtenus à la PSG. Nous verrons que les résultats corroborent ce qui a été décrit précédemment quant aux changements associés à la condition de sommeil et quant aux différences entre les sujets témoins et les somnambules. Nous discuterons ensuite de l'association entre les paramètres de la variabilité de la FC et ce que nous observons à la PSG.

3.3.1 – Différences de la PSG entre les conditions de sommeil

Dans notre étude, les paramètres de la PSG révèlent des différences entre les conditions de sommeil démontrées par une diminution de la latence au sommeil, de l'index d'éveils, de la durée et du pourcentage du stade 2, ainsi qu'une augmentation du pourcentage de SLP lors du sommeil de récupération comparativement au sommeil de base. Ces changements dans les variables de la PSG sont cohérents avec l'augmentation de la pression homéostatique suite à une privation de sommeil (Carrier et al., 2009). Conformément à ce point de vue, Pilon et ses collaborateurs (2008) ont montré une diminution de la latence au sommeil et de l'index des micro-éveils ainsi qu'une augmentation du pourcentage de SLP entre le sommeil normal et le sommeil de récupération suivant une privation de 25 heures chez des sujets témoins et des somnambules. D'autres études démontrent également une diminution de la latence au sommeil, une diminution du pourcentage de stade 2 et une augmentation du pourcentage de SLP entre le sommeil normal et le sommeil de récupération suivant une privation de 38 heures de sommeil chez des sujets normaux (Joncas et al., 2002) et chez des

somnambules (Joncas et al., 2002; Zadra et al., 2008), ainsi qu'une diminution de l'index de micro-éveils chez les somnambules (Zadra et al., 2008).

3.3.1 – Différences de la PSG entre les sujets témoins et les somnambules

Dans notre étude, les différences de groupe montrent que les somnambules, par rapport aux sujets témoins, ont des valeurs plus faibles d'efficacité de sommeil et du pourcentage de SLP, ainsi que des valeurs plus élevées de la durée du stade 2, du pourcentage de stade 2 et de l'index d'éveils en SLP pour les deux conditions de sommeil. L'augmentation du pourcentage de stade 2 a également été constatée par Pilon et ses collaborateurs (2008) dans le sommeil de base et de récupération. Toutefois, ce résultat diffère de ce qui a été observé par Espa et ses collaborateurs (2000), qui ont trouvé une diminution du pourcentage de stade 2 au profit d'une augmentation du pourcentage de SLP chez des adultes avec somnambulisme ou terreur nocturne comparés à des sujets témoins dans des conditions normales de sommeil. Par ailleurs, l'index d'éveils plus élevé que nous observons chez les somnambules en SLP dans notre étude est cohérente avec ce qui a été rapporté dans la littérature (Blatt et al., 1991; Espa et al., 2000; Gaudreau et al., 2001). Ce résultat supporte la vision du somnambulisme comme un trouble associé à une difficulté à maintenir un sommeil lent consolidé (Zadra et al., 2013). Par ailleurs, il avait été démontré qu'une augmentation du nombre d'éveils en SLP caractérisait le sommeil de récupération par rapport au sommeil normal chez les somnambules alors qu'une diminution était observée chez les sujets témoins entre ces deux périodes de sommeil et ce, tant après une privation de sommeil de 25 heures (Pilon et al., 2008) qu'après une privation de sommeil de 38 heures (Joncas et al., 2002). Or, nous n'avons pas retrouvé cet effet d'interaction entre les conditions de sommeil et les

groupes pour le nombre d'éveils en SLP dans notre étude. De façon générale, les différences relatives aux paramètres de la PSG obtenues dans notre étude entre le sommeil normal et le sommeil de récupération, ainsi que les différences entre les somnambules et les sujets témoins, sont cohérentes avec ce qui est retrouvé dans la littérature.

3.3.2 – Relation entre les paramètres de la PSG et le SNA lors du sommeil normal chez les somnambules et les sujets témoins

Dans les conditions de sommeil normal, il existe une corrélation positive entre l'activité parasympathique et la profondeur de sommeil, mesurée par l'AOL, ainsi qu'une corrélation négative entre l'activité sympathique et l'AOL (Baharav et al., 1995; Brandenberger et al., 2001; Zemaityte et al., 1984). Or, cette relation pourrait ne pas se maintenir dans les conditions de sommeil suivant une privation. Une étude a en effet suggéré qu'une dissociation caractérisait le sommeil de récupération chez des sujets témoins (Viola et al., 2008). Il est ainsi possible que les somnambules manifestent cette dissociation de l'AOL et des paramètres de variabilité de la FC, et qu'en raison de l'hyperactivité parasympathique qui caractérise leur premier cycle de sommeil en récupération, cette dissociation soit plus prononcée que celle attendue chez les sujets témoins. C'est en effet ce que suggèrent nos résultats de PSG qui comportent les caractéristiques d'un sommeil plus perturbé chez les somnambules. En effet, des données de la littérature suggèrent que, dans les conditions normales de sommeil, les somnambules auraient une plus faible quantité d'AOL en valeur absolue que les sujets témoins au cours de la première période de sommeil lent ainsi qu'une dissipation plus lente des ondes lentes au cours de la nuit (Gaudreau 2000). Plus d'études comportant des

mesures de la variabilité de la FC et de l'AOL avant et après une privation de sommeil chez des somnambules et des sujets témoins doivent être réalisées afin de clarifier cette relation. Une telle avenue de recherche serait intéressante puisque l'importance de la dissociation entre la variabilité de la FC et l'AOL serait dépendante de facteurs génétiques (Viola et al., 2008).

3.4 Hypothèse explicative de la physiopathologie du somnambulisme

La littérature portant sur le somnambulisme indique que, chez les personnes prédisposées, le somnambulisme est facilité par la survenue conjointe de deux catégories de facteurs : ceux qui fragmentent le sommeil et ceux qui augmentent la pression de sommeil. La première catégorie a fait l'objet de nombreuses études et regroupe toutes les anomalies du SLP précédemment décrites (pour une revue de littérature, voir Zadra et al., 2013). À ces caractéristiques, nous pouvons ajouter l'hyperactivation sympathique observée dans les conditions de sommeil normal.

Le résultat le plus important de la présente étude concerne les facteurs qui augmentent la pression de sommeil. En effet, ce résultat permet d'apporter un éclairage nouveau sur les mécanismes qui sous-tendent la relation entre la profondeur de sommeil et l'augmentation du nombre d'épisodes de somnambulisme. À la lumière de nos résultats, nous proposons qu'une interaction entre une activité d'éveil qui demeure élevée en situation de haute pression homéostatique et une réponse amplifiée de la division parasympathique, qui entrave la transition normale entre le sommeil et l'éveil, serait en partie à l'origine du déclenchement des manifestations du somnambulisme. Le caractère novateur de cette étude consiste à la contribution à notre compréhension actuelle des mécanismes par lesquels l'augmentation de pression de sommeil entraîne une

augmentation du nombre d'épisodes de somnambulisme. Elle ouvre ainsi une nouvelle avenue de recherche sur la physiopathologie du somnambulisme et les gènes qui y sont associés.

3.5 - Limites

Cette étude comporte plusieurs limites inhérentes à l'étude d'une population relativement rare et à la méthode d'investigation du SNA. Premièrement, les somnambules ont quitté le laboratoire pendant le jour suivant la première nuit de sommeil pour ensuite revenir poursuivre le protocole de privation au laboratoire sous surveillance, alors que les sujets témoins sont demeurés en routine constante pour la totalité de la privation de sommeil. Une deuxième limite est l'absence du signal de respiration dans les enregistrements qui peut avoir occasionné une légère surestimation des hautes fréquences associées aux composantes parasympathiques dans les deux groupes. En effet, bien que la superposition entre les signaux de respiration et les HF soit généralement complète, la présence du signal de respiration permet de discriminer avec plus de précision les HF qui représentent les modulations parasympathiques et celles qui doivent en être exclues. Avec la méthodologie que nous avons employé, aucune HF n'a été exclue. Troisièmement, la récupération de sommeil a eu lieu en période circadienne diurne, ce qui peut limiter la validité écologique de notre étude. En effet, le protocole de privation de sommeil utilisé permet de créer des circonstances de sommeil qui favorise l'apparition d'épisode de somnambulisme. Notre étude est ainsi fondée sur le postulat que ce protocole permet de mettre en œuvre les mêmes mécanismes physiopathologiques à l'œuvre lors du déclenchement de tout épisode de somnambulisme. Or, il est possible que les caractéristiques autonomes décrites chez les somnambules dans cette étude ne reflètent

pas ce qui se produit lors d'un épisode de somnambulisme qui survient la nuit. Plus d'études sur les sujets doivent être effectuées afin de confirmer la relation que nous avons établie entre le fonctionnement autonome et la physiopathologie des somnambules.

Conclusion

Les somnambules présentent une hyperactivité parasympathique en SLP lors de conditions de forte pression homéostatique du sommeil, soit au début du sommeil post-privation. En plus d'explorer les paramètres d'activation du SNA qui ont été peu étudiés en lien avec le somnambulisme jusqu'à présent, cette étude présente une contribution originale en démontrant qu'un trouble de la régulation de la division parasympathique du SNA pourrait expliquer en partie la transition pathologique entre le sommeil et l'éveil qui caractérise le sommeil des somnambules. Des études sur l'activation du SNA en SLP juste avant la transition entre le sommeil et différents types d'éveils sont requises afin d'éclaircir le rôle de la division parasympathique dans les réponses atypiques d'éveil chez les somnambules et afin de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents ainsi que leur rôle dans la physiopathologie du somnambulisme. De plus, l'hyperactivité sympathique observée dans les conditions de sommeil normal s'ajoute aux caractéristiques précédemment décrites en rapport avec le trouble de régulation du SLP chez les somnambules. Étant donné les observations effectuées dans cette étude, il est possible qu'un trouble de régulation du SNA qui affecte le déclenchement et l'inhibition de la réponse parasympathique soit impliqué dans la physiopathologie du somnambulisme. Ainsi, la recherche de gènes candidats pour le somnambulisme devrait porter sur des gènes impliqués dans la régulation autonome. Enfin, une étude comportant plus de sujets pourrait déterminer l'association entre la fonction autonome et la dissipation de l'AOL dans une nuit normale et lors du sommeil de récupération chez les somnambules comparativement aux sujets témoins.

Références

- 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 Research Bulletin*, *31*(1-2), 97-113.
- Aeschbach, DANIEL, Cajochen, CHRISTIAN, Landolt, HANSPETER, & Borbély, AA. (1996). Homeostatic sleep regulation in habitual short sleepers and long sleepers. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *270*(1), R41-R53.
- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *ICSD-II: the international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual, 2nd edn.* Rochester, MN: American Sleep Disorders Association.
- American Sleep Disorders Association. (1992). EEG arousals: scoring rules and examples: a preliminary report from the Sleep Disorders Atlas Task Force of the American Sleep Disorders Association. *Sleep*, *15*(2), 173-184.
- Amzica, F., & Steriade, M. (1997). The K-complex: its slow (<1-Hz) rhythmicity and relation to delta waves. *Neurology*, *49*(4), 952-959.
- Bachmann, V., Klein, C., Bodenmann, S., Schäfer, N., Berger, W., Brugger, P., & Landolt, H.P. (2012). The BDNF Val66Met polymorphism modulates sleep intensity: EEG frequency-and state-specificity. *Sleep*, *35*(3), 335.
- Baharav, A., Kotagal, S., Gibbons, V., Rubin, B. K., Pratt, G., Karin, J., & Akselrod, S. (1995). Fluctuations in autonomic nervous activity during sleep displayed by power spectrum analysis of heart rate variability. *Neurology*, *45*(6), 1183-1187.
- Beersma, D. G., & Gordijn, M. C. (2007). Circadian control of the sleep-wake cycle. *Physiology & Behavior*, *90*(2-3), 190-195.
- 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.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1997). Heart rate variability: sleep stage, time of night, and arousal influences. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, *102*(5), 390-396.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1998). Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Psychosomatic Medicine*, *60*(5), 610-615.
- Borbely, A. A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, *1*(3), 195-204.
- Borbely, A. A. (2009). Refining sleep homeostasis in the two-process model. *Journal of Sleep Research*, *18*(1), 1-2.
- Borbély, Alexander A, Baumann, Fritz, Brandeis, Daniel, Strauch, Inge, & Lehmann, Dietrich. (1981). Sleep deprivation: effect on sleep stages and EEG power density in man. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, *51*(5), 483-493.
- Brandenberger, G., Ehrhart, J., Piquard, F., & Simon, C. (2001). Inverse coupling between ultradian oscillations in delta wave activity and heart rate variability during sleep. *Clinical Neurophysiology*, *112*(6), 992-996.
- Busek, P., Vankova, J., Opavsky, J., Salinger, J., Stepanova, I., & Nevsimalova, S. (2005). [Spectral analysis of the variations in heart rate and cardiac activation on waking up in sleepwalking]. *Revista de Neurologia*, *41*(6), 338-343.

- Carrier, J., Paquet, J., Fernandez-Bolanos, M., Girouard, L., Roy, J., Selmaoui, B., & Filipini, D. (2009). Effects of caffeine on daytime recovery sleep: A double challenge to the sleep-wake cycle in aging. *Sleep Medicine, 10*(9), 1016-1024.
- Delamont, R. S., Julu, P. O., & Jamal, G. A. (1998). Sleep deprivation and its effect on an index of cardiac parasympathetic activity in early nonREM sleep in normal and epileptic subjects. *Sleep, 21*(5), 493-498.
- Desautels, A., Zadra, A., Labelle, M.A., Dauvilliers, Y., Petit, D., & Montplaisir, J. (2013). Daytime somnolence in adult sleepwalkers. *Sleep medicine*.
- Dickerson, L. W., Huang, A. H., Thurnher, M. M., Nearing, B. D., & Verrier, R. L. (1993). Relationship between coronary hemodynamic changes and the phasic events of rapid eye movement sleep. *Sleep, 16*(6), 550-557.
- Dijk, D. J., Duffy, J. F., Riel, E., Shanahan, T. L., & Czeisler, C. A. (1999). Ageing and the circadian and homeostatic regulation of human sleep during forced desynchrony of rest, melatonin and temperature rhythms. *Journal of Physiology, 516*(Pt 2), 611-627.
- Dijk, DJ, Brunner, DANIEL P, & Borbely, ALEXANDER A. (1990). Time course of EEG power density during long sleep in humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 258*(3), R650-R661.
- 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.
- Ferrara, M., De Gennaro, L., Casagrande, M., & Bertini, M. (1999). Auditory arousal thresholds after selective slow-wave sleep deprivation. *Clinical Neurophysiology, 110*(12), 2148-2152.
- 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.
- Fisher, C., Kahn, E., Edwards, A., Davis, D. M., & Fine, J. (1974). A psychophysiological study of nightmares and night terrors. 3. Mental content and recall of stage 4 night terrors. *Journal of Nervous & Mental Disease, 158*(3), 174-188.
- Gaudreau, H., Joncas, S., Zadra, A., & Montplaisir, J. (2000). Dynamics of slow-wave activity during the NREM sleep of sleepwalkers and control subjects.[Erratum appears in *Sleep* 2000 Nov 1;23(7):858]. *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*(3), 461-468.
- Guilleminault, C. (2006). Hypersynchronous slow delta, cyclic alternating pattern and sleepwalking. *Sleep, 29*(1), 14-15.
- Guilleminault, C., Kirisoglu, C., da Rosa, A. C., Lopes, C., & Chan, A. (2006). Sleepwalking, a disorder of NREM sleep instability. *Sleep Medicine, 7*(2), 163-170.

- 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., Aftab, F. A., & Palombini, L. (2001). Sleep and wakefulness in somnambulism: a spectral analysis study.[Erratum appears in *J Psychosom Res* 2001 Oct;51(4):621 Note: Abat F [corrected to Aftab FA]]. *Journal of Psychosomatic Research*, *51*(2), 411-416.
- Hilton, M.F., Umali, M.U., Czeisler, C.A., Wyatt, J.K., & Shea, S.A. (2000). Endogenous circadian control of the human autonomic nervous system. *Computers in Cardiology*, *27*, 197-200.
- Hublin, C., Kaprio, J., Partinen, M., Heikkila, K., & Koskenvuo, M. (1997). *Prevalence and Genetics of Sleepwalking: A Population-based Twin Study. [Article]:* *Neurology* January 1997;48(1):177-181.
- Jaar, O., Pilon, M., Carrier, J., Montplaisir, J., & Zadra, A. (2010). Analysis of slow-wave activity and slow-wave oscillations prior to somnambulism. *Sleep*, *33*(11), 1511-1516.
- Jänig, Wilfrid. (2006). The integrative action of the autonomic nervous system. *Neurobiology of homeostasis. Cambridge: University Press.*
- 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.
- Jurysta, F., van de Borne, P., Migeotte, P. F., Dumont, M., Lanquart, J. P., Degaute, J. P., & Linkowski, P. (2003). A study of the dynamic interactions between sleep EEG and heart rate variability in healthy young men. *Clinical Neurophysiology*, *114*(11), 2146-2155.
- 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., & Schweitzer, P. K. (1980). Hereditary factors in sleepwalking and night terrors. *British Journal of Psychiatry*, *137*, 111-118.
- Kavey, N. B., Whyte, J., Resor, S. R., Jr., & Gidro-Frank, S. (1990). Somnambulism in adults. *Neurology*, *40*(5), 749-752.
- Kerkhof, G. A., Van Dongen, H. P., & Bobbert, A. C. (1998). Absence of endogenous circadian rhythmicity in blood pressure? *American Journal of Hypertension*, *11*(3 Pt 1), 373-377.
- Kirstein, S. L., & Insel, P. A. (2004). Autonomic nervous system pharmacogenomics: a progress report. *Pharmacological Reviews*, *56*(1), 31-52.
- 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.
- Kufof, E., Palma, J. A., Lopez, J., Alegre, M., Urrestarazu, E., Artieda, J., & Iriarte, J. (2012). Changes in the heart rate variability in patients with obstructive sleep apnea and its response to acute CPAP treatment. *PLoS ONE [Electronic Resource]*, *7*(3), e33769.
- Lanfranchi, P. A., Caples, S. M., & Somers, V. K. (2011). Sleep and the Autonomic Nervous System *SRS Basics of Sleep Guide* (second ed.): Sleep Research Society.

- Lanfranchi, P. A., Fradette, L., Gagnon, J. F., Colombo, R., & Montplaisir, J. (2007). Cardiac autonomic regulation during sleep in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep*, *30*(8), 1019-1025.
- 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.
- Legramante, J. M., Marciani, M. G., Placidi, F., Aquilani, S., Romigi, A., Tombini, M., . . . Iellamo, F. (2003). Sleep-related changes in baroreflex sensitivity and cardiovascular autonomic modulation. *Journal of Hypertension*, *21*(8), 1555-1561.
- Licis, AK, Desruisseau, DM, Yamada, KA, Duntley, SP, & Gurnett, CA. (2011). Novel genetic findings in an extended family pedigree with sleepwalking. *Neurology*, *76*(1), 49-52.
- Mahowald, M. W., Cramer Bornemann, M. A., & Schenck, C. H. (2011). State dissociation, human behavior, and consciousness. *Current Topics in Medicinal Chemistry*, *11*(19), 2392-2402.
- Moldofsky, H., Gilbert, R., Lue, F. A., & MacLean, A. W. (1995). Sleep-related violence. *Sleep*, *18*(9), 731-739.
- Montplaisir, J., Petit, D., Pilon, M., Mongrain, V., & Zadra, A. (2011). Does sleepwalking impair daytime vigilance? *Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, *7*(2), 219.
- Morgan, B. J., Crabtree, D. C., Puleo, D. S., Badr, M. S., Toiber, F., & Skatrud, J. B. (1996). Neurocirculatory consequences of abrupt change in sleep state in humans. *Journal of Applied Physiology*, *80*(5), 1627-1636.
- Nashed, A., Lanfranchi, P., Rompre, P., Carra, M. C., Mayer, P., Colombo, R., . . . Lavigne, G. (2012). Sleep bruxism is associated with a rise in arterial blood pressure. *Sleep*, *35*(4), 529-536.
- Nielsen, T., Paquette, T., Solomonova, E., Lara-Carrasco, J., Colombo, R., & Lanfranchi, P. (2010). Changes in cardiac variability after REM sleep deprivation in recurrent nightmares. *Sleep*, *33*(1), 113-122.
- 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.
- Okada, H., Iwase, S., Mano, T., Sugiyama, Y., & Watanabe, T. (1991). Changes in muscle sympathetic nerve activity during sleep in humans. *Neurology*, *41*(12), 1961-1966.
- Oudiette, D., Leu, S., Pottier, M., Buzare, M.A., Brion, A., & Arnulf, I. (2009). Dreamlike mentations during sleepwalking and sleep terrors in adults. *Sleep*, *32*(12), 1621.
- Owens, J., Spirito, A., Nobile, C., & Arrigan, M. (1997). Incidence of parasomnias in children with obstructive sleep apnea. *Sleep*, *20*(12), 1193-1196.
- Pennestri, M. H., Montplaisir, J., Colombo, R., Lavigne, G., & Lanfranchi, P. A. (2007). Nocturnal blood pressure changes in patients with restless legs syndrome. *Neurology*, *68*(15), 1213-1218.

- Petit, D., Touchette, E., Tremblay, R. E., Boivin, M., & Montplaisir, J. (2007). Dyssomnias and parasomnias in early childhood. *Pediatrics*, *119*(5), e1016-1025.
- Pilon, M., Desautels, A., Montplaisir, J., & Zadra, A. (2012). Auditory arousal responses and thresholds during REM and NREM sleep of sleepwalkers and controls. *Sleep Medicine*, *13*(5), 490-495.
- Pilon, M., Montplaisir, J., & Zadra, A. (2008). Precipitating factors of somnambulism: impact of sleep deprivation and forced arousals. *Neurology*, *70*(24), 2284-2290.
- Pilon, M., Zadra, A., Joncas, S., & Montplaisir, J. (2006). Hypersynchronous delta waves and somnambulism: brain topography and effect of sleep deprivation. *Sleep*, *29*(1), 77-84.
- Postuma, R. B., Lanfranchi, P. A., Blais, H., Gagnon, J. F., & Montplaisir, J. Y. (2010). Cardiac autonomic dysfunction in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Movement Disorders*, *25*(14), 2304-2310.
- Pressman, M.R. (2007a). Disorders of arousal from sleep and violent behavior: the role of physical contact and proximity. *Sleep*, *30*(8), 1039-1047.
- Pressman, M.R. (2007b). Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: clinical and forensic implications. *Sleep Medicine Reviews*, *11*(1), 5-30; discussion 31-33.
- Rajaratnam, S. M., & Arendt, J. (2001). Health in a 24-h society. *Lancet*, *358*(9286), 999-1005.
- Rauch, P. K., & Stern, T. A. (1986). Life-threatening injuries resulting from sleepwalking and night terrors. *Psychosomatics*, *27*(1), 62-64.
- 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.
- Rezey, J.V., Adam, M., Honegger, E., Khatami, R., Luhmann, U.F.O., Jung, H.H., . . . Landolt, H.P. (2005). A functional genetic variation of adenosine deaminase affects the duration and intensity of deep sleep in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *102*(43), 15676-15681.
- Rosa, R. R., & Bonnet, M. H. (1985). Sleep stages, auditory arousal threshold, and body temperature as predictors of behavior upon awakening. *International Journal of Neuroscience*, *27*(1-2), 73-83.
- Saul, J.P. (1990). Beat-To-Beat Variations of Heart Rate Reflect Modulation of Cardiac Autonomic Outflow. *News in Physiological Science*, *5*(1), 5.
- Schenck, C. H., Milner, D. M., Hurwitz, T. D., Bundlie, S. R., & Mahowald, M. W. (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.
- Scholz, U. J., Bianchi, A. M., Cerutti, S., & Kubicki, S. (1997). Vegetative background of sleep: spectral analysis of the heart rate variability. *Physiology & Behavior*, *62*(5), 1037-1043.

- Sforza, E., Chapotot, F., Lavoie, S., Roche, F., Pigeau, R., & Buguet, A. (2004). Heart rate activation during spontaneous arousals from sleep: effect of sleep deprivation. *Clinical Neurophysiology*, *115*(11), 2442-2451.
- Sforza, E., Jouny, C., & Ibanez, V. (2000). Cardiac activation during arousal in humans: further evidence for hierarchy in the arousal response. *Clinical Neurophysiology*, *111*(9), 1611-1619.
- Somers, V. K., Dyken, M. E., Clary, M. P., & Abboud, F. M. (1995). Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *Journal of Clinical Investigation*, *96*(4), 1897-1904.
- Somers, V. K., Dyken, M. E., Mark, A. L., & Abboud, F. M. (1993). Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *New England Journal of Medicine*, *328*(5), 303-307.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, *93*(5), 1043-1065.
- Van de Borne, P., Nguyen, H., Biston, P., Linkowski, P., & Degaute, J. P. (1994). Effects of wake and sleep stages on the 24-h autonomic control of blood pressure and heart rate in recumbent men. *American Journal of Physiology*, *266*(2 Pt 2), H548-554.
- Van Dongen, H. P., Maislin, G., & Kerkhof, G. A. (2001). Repeated assessment of the endogenous 24-hour profile of blood pressure under constant routine. *Chronobiology International*, *18*(1), 85-98.
- Vanoli, E., Adamson, P. B., Pinna, G. D., Lazzara, R., & Orr, W. C. (1995). Heart rate variability during specific sleep stages. A comparison of healthy subjects with patients after myocardial infarction. *Circulation*, *91*(7), 1918-1922.
- Villa, M. P., Calcagnini, G., Pagani, J., Paggi, B., Massa, F., & Ronchetti, R. (2000). Effects of sleep stage and age on short-term heart rate variability during sleep in healthy infants and children. *Chest*, *117*(2), 460-466.
- Viola, A. U., Archer, S. N., James, L. M., Groeger, J. A., Lo, J. C. Y., Skene, D. J., . . . Dijk, D. J. (2007). PER3 Polymorphism Predicts Sleep Structure and Waking Performance. *Current Biology*, *17*(7), 613-618.
- Viola, A. U., James, L. M., Archer, S. N., & Dijk, D. J. (2008). PER3 polymorphism and cardiac autonomic control: effects of sleep debt and circadian phase. *American Journal of Physiology - Heart & Circulatory Physiology*, *295*(5), H2156-2163.
- Viola, A. U., Tobaldini, E., Chellappa, S. L., Casali, K. R., Porta, A., & Montano, N. (2011). Short-term complexity of cardiac autonomic control during sleep: REM as a potential risk factor for cardiovascular system in aging. *PLoS ONE [Electronic Resource]*, *6*(4), e19002.
- Williams, H. L., Hammack, J. T., Daly, R. L., Dement, W. C., & Lubin, A. (1964). Responses to Auditory Stimulation, Sleep Loss and the Eeg Stages of Sleep. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, *16*, 269-279.
- Zadra, A., Desautels, A., Petit, D., & Montplaisir, J. (2013). Somnambulism: clinical aspects and pathophysiological hypotheses. *Lancet Neurol*, *12*, 285-294.
- Zadra, A., & Pilon, M. (2011). NREM parasomnias. *Handbook of Clinical Neurology*, *99*, 851-868.

- Zadra, A. , Pilon, M., & Montplaisir, J. (2008). Polysomnographic diagnosis of sleepwalking: effects of sleep deprivation. *Annals of Neurology*, 63(4), 513-519.
- Zemaityte, D., Varoneckas, G., & Sokolov, E. (1984). Heart rhythm control during sleep. *Psychophysiology*, 21(3), 279-289.
- 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.

Curriculum Vitae

Cheminement académique

En cours	Maîtrise en Psychologie	Université de Montréal
<i>Étude de l'activation du système nerveux autonome lors du sommeil nocturne et lors du sommeil de récupération diurne chez les somnambules et les sujets contrôles, projet supervisé par Antonio Zadra Ph.D.</i>		
Promotion 2011	Baccalauréat en Psychologie	Université de Montréal
<i>Diplôme obtenu avec mention d'excellence</i>		
Promotion 2006	Sciences de la Nature, profil santé	Collège de Maisonneuve
<i>Diplôme obtenu avec mention pour l'engagement communautaire et culturel</i>		

Prix et distinctions

2013	Prix pour l'excellence d'une présentation, 13 ^e Journée Scientifique de l'HSCM
2012	Prix FRSQ pour la meilleure présentation, 12 ^e Journée Scientifique de l'HSCM
2012	Bourse In memoriam École Polytechnique 1989, CFUW
2011	Bourse de maîtrise des Fonds de recherche en santé du Québec
2011	Bourse d'excellence de l' <i>Association des entreprises professionnelles italo-canadiens</i>
2011	Inscription au Palmarès du Doyen de la faculté des Arts et des Sciences
2011	Prix pour l'excellence d'une présentation, 11 ^e Journée Scientifique de l'HSCM
2010	Prix pour la meilleure présentation, Journée annuelle des stagiaires de l'HSCM
2009	Bourse d'excellence du millénaire

Implication sur le campus universitaire

2011-2013	Journée scientifique	Département de psychologie
<i>Membre du comité d'organisation de la Journée scientifique annuelle de Psychologie</i>		
2012-2013	Marraine	Programme <i>Passerelle</i>
<i>Activités de jumelage ayant pour mission de faciliter l'intégration de nouveaux étudiants sur le campus</i>		
2008-2011	Membre du comité de rédaction	JIRIRI
<i>Participation à la parution des volumes 2 à 4 du Journal sur l'Identité, les Relations Interpersonnelles et les Relations Intergroupe (JIRIRI), supervisé par Roxane de la Sablonnière, Ph.D.</i>		

Cheminement professionnel

Depuis Janvier 2013 **Enseignante au collégial** Cégep régional de Lanaudière
Cégep André-Laurendeau
Collège Montmorency

Enseignante au département de psychologie du Cégep de Lanaudière à Joliette dans les cours « Initiation à la psychologie », « Méthodes quantitatives en sciences humaines », « Comportements humains » et « Développement de l'enfant de 3 à 12 ans »

Depuis 2011 **Auxiliaire d'enseignement** Université de Montréal

Assistance à l'enseignement pour les cours « Analyses quantitatives en psychologie », « Psychologie sociale », « Identité et interactions sociales », « Relations interpersonnelles » et « Psychologie physiologique » et « Projet de recherche Honor »

2010-2013 **Coordonnatrice** Centre d'Études Avancées en Médecine du Sommeil

Coordination des projets de recherche et supervision des stagiaires au laboratoire sur le sommeil et la santé cardiovasculaire dirigé par Dre Paola Lanfranchi, cardiologue

2009-2011 **Assistante de recherche** Université de Montréal

Assistante de recherche en neuropsychologie sous la supervision de Mario Beauregard, PhD et en psychologie sociale sous la supervision de Geneviève Mageau, PhD

2009-2011 **Animatrice scientifique** Les Neurones Atomiques

Animation d'activités parascolaires auprès d'enfants entre 6 et 12 ans

2007-2009 **Éducatrice au service de garde** École primaire Saint-Joseph

Encadrement des enfants et animation d'activités

2005-2007 **Animatrice scientifique** Conseil des loisirs scientifiques

Animation d'activités parascolaires auprès d'enfants entre 6 et 12 ans