

Université de Montréal

Comparaison intersexes de l'EEG durant l'éveil et le sommeil paradoxal  
chez de jeunes adultes

Par  
Marie-Eve Brière

Département de psychologie  
Faculté des arts et sciences

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

Mai 2004

© Marie-Eve Brière, 2004



BF

22

U54

2004

V. 036

**Direction des bibliothèques**

**AVIS**

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

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

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

**NOTICE**

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

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

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

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée:  
Comparaison intersexes de l'EEG durant l'éveil et le sommeil paradoxal  
chez de jeunes adultes

Présentée par:  
Marie-Eve Brière

A été évaluée par un jury composé des personnes suivantes:

Madame Michèle Robert  
Président-rapporteur

Monsieur Roger Godbout  
Directeur de recherche

Madame Marie Dumont  
Membre du jury

Monsieur Claude M.J. Braun  
Examineur externe

Monsieur Pierre-Paul Rompré  
Représentant du doyen de la FÉS

## SOMMAIRE

**Contexte théorique :** Il existe des variations intersexes sur les plans de la neuroanatomie, de la neurophysiologie et du fonctionnement cognitif. L'EEG d'éveil et de sommeil présente aussi des différences intersexes, mais elles n'ont pas encore été suffisamment précisées chez les jeunes adultes. **Objectif :** Notre objectif est d'étudier cette variabilité intersexes à travers différents états de vigilance et selon sa distribution corticale. La présente thèse se concentre sur deux états activés du système nerveux central (SNC), l'éveil et le sommeil paradoxal. L'état de veille est divisé en trois moments distincts: 1) le soir; 2) le délai d'endormissement; 3) et le matin. Les études précédentes laissent présager une plus grande amplitude EEG chez les femmes le matin, mais une absence d'écart intersexes le soir, pendant l'endormissement et lors du sommeil paradoxal. **Méthodologie :** Le protocole compare l'activité EEG quantifiée chez des adultes de 18 à 29 ans. Trente-deux participants (17 femmes et 15 hommes) droitiers et en santé passent deux nuits consécutives d'enregistrement polygraphique en laboratoire. La première nuit sert à l'acclimatation. Nous recueillons les données durant la seconde nuit à des moments fixes de l'éveil (moins d'une heure avant le coucher et moins d'une heure après le lever; durant le délai d'endormissement) et au cours du sommeil paradoxal. Un montage de 13 électrodes permet d'évaluer la distribution corticale de l'activité EEG. **Résultats :** En général, les femmes présentent une plus grande amplitude EEG à travers tous les états activés du SNC mais la présence de la différence intersexes varie selon le moment, la gamme spectrale et la distribution corticale. Cette différence caractérise surtout les enregistrements du soir, le sommeil paradoxal, la fréquence Sigma et les régions antérieures. Les données EEG des femmes réagissent davantage que celles des hommes à l'effet du moment. **Conclusions :** L'analyse de la distribution corticale et des bandes spectrales indique que l'effet du sexe est modulé plutôt que global. Nos résultats suggèrent que le processus d'endormissement réduit la variabilité intersexes à l'EEG, tandis que le maintien de l'éveil l'accroît, le soir davantage que le matin. Ces résultats reproduisent le patron d'écart intersexes prévalant dans les régions antérieures, tel que décrit en neurophysiologie. Nos

conclusions appuient l'hypothèse de l'existence de différences intersexes dans les mécanismes régulateurs de la vigilance chez les jeunes adultes.

Mots clés: sexe, EEG, analyse spectrale, éveil, sommeil paradoxal, endormissement.

## ABSTRACT

**Background:** Gender differences have generally been described at the neuroanatomical, physiological, and cognitive levels. Gender differences in waking and sleep EEG are also reported but still need to be better defined in young adults. **Objectives:** Our aim is to investigate this issue by analyzing gender differences in EEG activity across states of vigilance and cortical distribution. This dissertation focuses on two central nervous system (CNS) activated states, wake and REM sleep. Within the wake state, we seek to identify gender differences at three moments: 1) in the evening; 2) during the Sleep Onset Period; 3) and in the morning. Previous studies suggest greater morning EEG amplitude in women and no gender differences during the evening, the Sleep Onset Period and REM sleep. **Method:** Thirty-two healthy right-handed participants, 17 women and 15 men between 18 and 29 years of age, spent two consecutive nights in a sleep laboratory. Night 1 served as an adaptation night. On night 2, EEG was recorded at specific moments of wake (less than one hour before bedtime and less than one hour after awaking; during the Sleep Onset Period) and during REM sleep. We compared gender EEG activity using spectral analysis and a 13-electrode montage. **Results:** Women generally show greater EEG spectral amplitude across all CNS activated states. These gender effects vary according to moment, spectral frequency, and cortical distribution. Evening recordings, REM sleep, Sigma activity, and anterior areas show greater gender sensitivity. Moreover, compared to men's, women's EEG measures vary more according to time of day. **Conclusions:** Analysis of EEG cortical mapping and frequency bands shows that the gender effect is modulated rather than global. Our results suggest that the process of falling asleep reduces EEG gender differences, whereas maintenance of wakefulness increases them, in the evening more so than in the morning. Also, they follow the pattern of greater gender differences in anterior areas reported in neurophysiological studies. Our conclusions support the hypothesis of gender variability in vigilance regulatory mechanisms in young adults.

**Key Words:** Gender Differences, EEG, Spectral Analysis, Waking, REM sleep, Sleep Onset Period.

## TABLE DES MATIÈRES

PAGE D'IDENTIFICATION DU JURY .....	ii
SOMMAIRE .....	iii
ABSTRACT .....	v
TABLE DES MATIÈRES .....	vi
LISTE DES TABLEAUX .....	x
LISTE DES FIGURES .....	xi
LISTE DES SIGLES ET DES ABRÉVIATIONS .....	xii
DÉDICACE .....	ix
REMERCIEMENTS.....	xv
INTRODUCTION .....	1
Comparaison neuroanatomique et neurophysiologique des sexes.....	3
I- Neuroanatomie .....	3
1- Cerveau.....	3
2- Télencéphale.....	5
3- Diencephale .....	7
II- Neurophysiologie.....	8
1- Métabolisme cérébral .....	8
2- Neurotransmetteurs .....	10
Sommeil, éveil et EEG .....	13
I- Fonctionnement du cycle éveil-sommeil .....	13
1- Organisation générale du sommeil .....	13
2- Régulation du cycle éveil-sommeil .....	16
3- Période d'endormissement.....	19
4- Structures et neurotransmetteurs régulateurs des états de vigilance .....	20
II- Genèse de l'EEG.....	22
1- Régulation de l'EEG dans différents niveaux de vigilance.....	24
2- Classification des fréquences EEG.....	25
3- Décours temporel et signification des fréquences EEG .....	27
4- Méthode d'analyse spectrale de l'EEG .....	29



Comparaison intersexes de l'EEG durant l'éveil et le sommeil chez de jeunes adultes .....	31
I- Effets du sexe sur l'EEG d'éveil .....	31
II- Effets du sexe sur le sommeil .....	35
III- Effets du sexe sur l'EEG du sommeil .....	36
IV- Spécificité des observations à l'EEGq .....	38
V- Effets du cycle menstruel et des hormones .....	39
VI- Aspects méthodologiques.....	40
OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES .....	42
Objectifs.....	43
I- Originalité de l'étude .....	43
II- Comparaison des états de vigilance .....	44
III- Étude des effets par région .....	45
IV- Biais méthodologiques .....	46
Hypothèses.....	47
I- Hypothèse I : EEGq d'éveil .....	47
1- Comparaison de l'EEG du soir et du délai d'endormissement.....	47
2- Comparaison de l'EEG du soir et du matin .....	47
II- Hypothèse II : EEGq au cours du sommeil paradoxal.....	48
MÉTHODOLOGIE .....	49
Participants .....	50
Protocole d'expérimentation avec les participants .....	50
Matériel et procédures d'enregistrement polysomnographique .....	51
Analyse des variables EEG.....	52
Traitement statistique.....	53
I- EEGq d'éveil.....	54
1- Comparaison de l'EEG du soir et du délai d'endormissement.....	54
2- Comparaison de l'EEG du soir et du matin .....	54
II- EEGq durant le sommeil paradoxal .....	54
Aspects déontologiques .....	54
RÉSULTATS.....	55

Article 1 .....	57
Evening and morning EEG differences between young men and women adults..	57
Article 2 .....	68
Gender Differences in Evening Waking EEG Activity: Relaxed Wakefulness versus Sleep Onset Period .....	68
Article 3 .....	88
Gender differences in EEG activity during waking and REM sleep in young adults.....	88
DISCUSSION.....	131
Récapitulation .....	132
I- Hypothèse I : EEG d'éveil.....	132
1- EEG du soir et du délai d'endormissement.....	132
2- EEG du soir et du matin .....	133
II- Hypothèse II : EEG durant le sommeil paradoxal .....	134
Interprétations selon les fréquences.....	135
I- Ensemble des états activés .....	135
1- Fréquences lentes .....	135
2- Fréquences Alpha1 et Alpha2 .....	136
3- Fréquences rapides .....	137
Interprétations selon les régions .....	140
I- Ensemble des états activés .....	140
Variabilité intersexes selon l'axe antéropostérieur .....	141
Maturation de l'activité corticale selon le sexe .....	146
Aspects génétiques de l'EEG .....	147
Explications hormonales.....	148
I- Effets sur la neuroanatomie et la neurophysiologie .....	148
II- Effets sur le sommeil .....	150
III- Effets sur l'EEG du sommeil.....	151
IV- Effets sur l'EEG d'éveil.....	151
Recommandations pour les études futures .....	152
Conclusion .....	153

RÉFÉRENCES .....	155
Références.....	156
APPENDICES .....	xvi
Appendice A .....	xvii
Tableau I. Amplitude spectrale ( $\mu\text{V}$ ) de l'EEG d'éveil du soir et de la période d'endormissement (PE).....	xvii
Appendice B .....	xxiv
Tableau II. Amplitude spectrale ( $\mu\text{V}$ ) de l'EEG d'éveil du soir et du matin.....	xxiv
Appendice C .....	xxxv
Tableau III. Amplitude spectrale ( $\mu\text{V}$ ) de l'EEG du sommeil paradoxal .....	xxxv

**LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau I.</b> Amplitude spectrale ( $\mu\text{V}$ ) de l'EEG d'éveil du soir et de la période d'endormissement (PE).....	xvii
<b>Tableau II.</b> Amplitude spectrale ( $\mu\text{V}$ ) de l'EEG d'éveil du soir et du matin.....	xxiv
<b>Tableau III.</b> Amplitude spectrale ( $\mu\text{V}$ ) de l'EEG du sommeil paradoxal.....	xxxv

**LISTE DES FIGURES**

Figure 1. Illustration polygraphique des stades du sommeil (Tiré de Godbout, 2004).....	15
Figure 2. Modèle à deux processus de la régulation du cycle éveil-sommeil (Borbély, 1998).....	18
Figure 3. Modèle de genèse de l'EEG (Steriade et al., 1993).....	23

## LISTE DES SIGLES ET DES ABRÉVIATIONS

### Français

<b>ACh:</b> Acétylcholine	<b>Fz:</b> Électrode frontale paramédiane sagittale
<b>ANOVA:</b> Analyse de variance	<b>F7:</b> Électrode frontale gauche
<b>AVC:</b> Accident vasculaire cérébral	<b>F8:</b> Électrode frontale droite
<b>A1:</b> Référence à l'oreille gauche	<b>GABA:</b> Acide gamma-amino-byturique
<b>A2:</b> Référence à l'oreille droite	<b>Hz:</b> Hertz (cycle par seconde)
<b>C3:</b> Électrode centrale gauche	<b>IRM:</b> Imagerie par résonance magnétique
<b>C4:</b> Électrode centrale droite	<b>MCr:</b> Métabolisme cérébral régional
<b>DSCr:</b> Débit sanguin cérébral régional	<b>MOR:</b> Mouvement oculaire rapide
<b>EEG:</b> Electroencéphalogramme / Electroencéphalographie	<b>NAA:</b> N-Acetyl-Aspartate
<b>EEGq:</b> Analyse quantitative de l'électroencéphalogramme	<b>NIHA:</b> Noyaux interstitiels de l'hypothalamus antérieur
<b>EMG:</b> Electromyogramme	<b>O1:</b> Électrode occipitale gauche
<b>ET:</b> Erreur-type	<b>O2:</b> Électrode occipitale droite
<b>EOG:</b> Electro-oculogramme	<b>PE:</b> Période d'endormissement
<b>Fp1:</b> Électrode frontopolaire gauche	<b>Processus C:</b> Processus circadien
<b>Fp2:</b> Électrode frontopolaire droite	<b>Processus S:</b> Processus homéostatique
	<b>P3:</b> Électrode pariétale gauche
	<b>P4:</b> Électrode pariétale droite
	<b>SL:</b> Sommeil lent
	<b>SLP:</b> Sommeil lent profond
	<b>SNC:</b> Système nerveux central

**SP:** Sommeil paradoxal

**SRM:** Spectroscopie par  
résonance magnétique

**TEP:** Tomographie par émission  
de positons

**T3:** Électrode temporale gauche

**T4:** Électrode temporale droite

**5-HT:** Sérotonine / sérotoninergique

**μV:** Microvolts

**±:** Plus ou moins

### Anglais

**ANOVA:** Analysis of variance

**Aft:** After nocturnal sleep

**Bef:** Before nocturnal sleep

**A1:** Left earlobe

**A2:** Right earlobe

**EEG:** Electroencephalogram /  
Electroencephalography

**CNS:** Central Nervous System

**C3:** Left central electrode

**C4:** Right central electrode

**Fp1:** Left frontopolar electrode

**Fp2:** Right frontopolar electrode

**Fz:** Midline frontal electrode

**F7:** Left frontal electrode

**F8:** Right frontal electrode

**Hz:** Hertz

**KΩ:** Kilo-Ohms

**LSD:** Least square difference

**O1:** Left occipital electrode

**O2:** Right occipital electrode

**P3:** Left parietal electrode

**P4:** Right parietal electrode

**REM:** Rapid eye movement

**RW:** Relaxed wakefulness

**SEM:** Standard error of the mean

**SOL:** Sleep onset latency

**SOP:** Sleep onset period

**TST:** Total sleep time

**T3:** Left temporal electrode

**T4:** Right temporal electrode

**μV:** Microvolts

**±:** Plus or minus

À mes parents qui m'ont transmis leur soif de savoir et leur désir de chercher  
à mieux comprendre l'Être Humain



## REMERCIEMENTS

Je remercie infiniment mon directeur, Monsieur Roger Godbout, pour avoir partagé avec moi tant de connaissances ainsi que sa passion pour la recherche. Je souhaite à tout étudiant d'avoir la chance d'évoluer avec un superviseur comme lui.

Merci à tous les membres de l'équipe du laboratoire pour leur esprit de collaboration, leur amitié et leurs rires.

Je souhaite exprimer ma reconnaissance à Mme Marcelle Cossette-Ricard pour m'avoir conseillée, inspirée et appuyée dans ma démarche à poursuivre cette thèse et à solliciter des bourses d'excellence.

Je serai éternellement reconnaissante à ma mère pour son amour et son support inconditionnels. J'en profite pour souligner son aide précieuse à la révision orthographique de ce document.

Ce doctorat n'aurait pas été possible sans le support financier du Conseil de Recherche en Sciences Naturelles et en Génie (CRSNG).

# INTRODUCTION

Il existe des différences intersexes<sup>1</sup> dans la configuration de certaines structures cérébrales et dans la performance à des tâches cognitives spécifiques. Toutefois, on connaît encore très peu la nature des différences neurophysiologiques et psychophysiologiques entre les sexes. Cependant, ces dernières pourraient bien agir comme relais entre les volets neuroanatomique et cognitif. La présence de certaines différences intersexes en électroencéphalographie (EEG) de l'éveil et du sommeil a été notée dans diverses études, mais de telles différences ne sont pas encore bien définies ou sont biaisées par des problèmes méthodologiques. Ces résultats suggèrent en effet l'existence de divergences intersexes spécifiques dans l'activité EEG de sommeil, mais celles-ci sont surtout établies chez des adultes âgés et presque essentiellement en sommeil lent (SL). Or, les techniques d'enregistrement de l'EEG ont permis de constater que l'activité cérébrale varie à travers le cycle éveil-sommeil. Cette activation est particulièrement importante en sommeil paradoxal (SP), où elle atteint une intensité semblable bien que de nature différente de celle de l'éveil.

Notre but est d'approfondir l'étude des différences intersexes dans l'analyse spectrale de l'EEG lors de deux états activés du système nerveux central (SNC), l'éveil et le SP. Nous étudions ces différences selon leur distribution corticale sur de multiples bandes de fréquence couvrant un spectre d'amplitude large. Une originalité de cette thèse est qu'elle porte sur l'EEG d'éveil en fonction du sexe et du moment d'enregistrement, ainsi que sur l'effet du sexe durant le délai d'endormissement ce qui n'a jamais été étudié. Par ailleurs, les différences intersexes dans la cartographie de l'EEG durant le SP n'ont pas encore fait l'objet d'études à ce jour.

---

<sup>1</sup> Le terme "sexe" employé dans ce document ne préjuge en rien de l'origine (biologique, socioculturelle ou biosociale) des différences identifiées entre hommes et femmes.

Nous présentons d'abord un compte rendu de la recherche sur les comparaisons intersexes aux niveaux neuroanatomique et neurophysiologique. Ensuite, une section est consacrée au sommeil, à l'éveil et à l'EEG, de même qu'aux effets connus du sexe à travers les divers états de vigilance considérés.

### **Comparaison neuroanatomique et neurophysiologique des sexes**

La neuroanatomie est l'étude scientifique de la forme, de la disposition et de la structure du cerveau. La neurophysiologie consiste en l'étude des processus organiques du système nerveux. Selon Gur et al. (1999), les différences comportementales entre les sexes sont vastes, mais leur substrat neuroanatomique n'est pas clair. Ce type de correspondance n'est pas abordé ici, puisque le domaine des seules différences intersexes neuroanatomiques et neurophysiologiques est suffisamment vaste et rempli d'incertitudes. Les données rapportées dans cette section portent sur l'être humain d'âge moyen en santé et particulièrement sur les structures les plus pertinentes à l'EEG. L'aspect neurophysiologique se concentre sur le métabolisme cérébral et la neurotransmission à l'état d'éveil au repos. L'électrophysiologie est abordée dans la section Sommeil, éveil et EEG.

#### **I- Neuroanatomie**

##### ***1- Cerveau***

***Anatomie de surface et cytoarchitecture.*** Il est généralement admis que le cerveau des hommes est environ 10% plus gros et plus lourd que celui des femmes, même si les deux distributions se recouvrent en partie. Cette différence serait environ de la même ampleur que celle relative à la taille ou au poids corporel, bien que ceci soit contesté (Ankney, 1992; Farace & Turkheimer, 1996; Kimura, 1987; Kirkpatrick et al., 1995). Par ailleurs, on omet très souvent de préciser si on mesure le cerveau (hémisphères cérébraux et diencephale) ou l'encéphale (cerveau, cervelet, tronc cérébral), ce qui rend les études difficilement comparables. La mesure du volume crânien serait plus précise et donnerait des valeurs plus élevées chez les hommes

(Johnson et al., 1996). Une découverte intéressante en imagerie par résonance magnétique (IRM) révèle que le volume encéphalique total serait plus important chez les hommes, mais que cette différence ne serait significative que pour le cervelet (Filipek et al., 1994). Un protocole semblable mais plus récent indique un plus grand volume cortical global par rapport au volume encéphalique chez les femmes que chez les hommes (Goldstein et al., 2001). Une confirmation de ces résultats pourrait apporter un facteur nouveau dans l'explication de la variance du volume cérébral. Il faut aussi noter qu'un paramètre associé au volume cortical total, l'index de gyrification (quantité de plis du cortex), ne diffère pas selon le sexe (Amunts et al., 2000). Au niveau tissulaire, diverses méthodes convergent vers la mesure d'une proportion plus grande de matière grise globale chez les femmes (Gur et al., 1991, 1999). En IRM, les hommes auraient un pourcentage plus élevé de matière blanche par rapport au volume intracrânien (Filipek et al., 1994; Gur et al., 1999). La matière blanche comprend les axones myélinisés, tandis que la matière grise est constituée de tissu somatodendritique neuronal. Les femmes disposeraient donc d'une proportion accrue de tissu pour le traitement de l'information, ce qui représenterait une adaptation logique à leur volume crânien plus petit. Chez les hommes, davantage de tissu serait disponible pour l'échange d'information qui doit chez eux parcourir une plus grande distance. Par ailleurs, une étude avance que le nombre moyen de neurones chez les hommes dépasse de 16% celui des femmes, mais avec une variabilité énorme et un recouvrement entre les sexes (Pakkenberg et al., 1997). Les mesures relatives manquent pour déterminer si l'écart s'explique réellement par une différence dans les proportions neuronales. De plus, la solidité de ces données est compromise par des lacunes dans la constitution de l'échantillon: les femmes y sont deux fois moins nombreuses que les hommes, on ne contrôle pas leur proportion dans chaque condition (mesure de l'hémisphère gauche ou droit) et les sexes sont représentés inégalement aux divers paliers d'âge (quasi-absence d'hommes âgés et de jeunes femmes). L'influence de ces facteurs sur les résultats est vraisemblable étant donné la perte neuronale survenant avec l'âge et la possibilité d'une inégalité dans la taille des deux hémisphères. Une autre étude souvent citée (Haug, 1987) indique une quantité neuronale égale chez les deux sexes, mais une densité neuronale

plus élevée chez les femmes, ce qui concorderait avec les données sur la matière grise.

*Asymétrie cérébrale.* Les comparaisons entre les sexes concernaient souvent les asymétries latérales cérébrales, ce qui justifie d'aborder ce paramètre. La grandeur et la forme relatives des structures cérébrales diffèrent souvent selon l'hémisphère en cause. Ceci entraîne un effet de latéralité, soit qu'un côté est dit dominant par ses dimensions, mais l'analogue physiologique et fonctionnel peut aussi exister. On sait que le cortex droit des rongeurs est plus épais à droite qu'à gauche chez les mâles seulement (Diamond et al., 1981). Cette asymétrie provient de l'effet précoce des androgènes et ne se produit pas en leur absence. Une asymétrie similaire pourrait exister chez le fœtus humain mâle (deLacoste et al, 1991); l'équivalent chez l'adulte n'est pas prouvé. Une théorie classique avance que l'effet androgénique précoce favorisant l'hémisphère droit chez les rongeurs mâles se retrouve aussi chez les humains (Geschwind & Galaburda, 1985). La plus grande symétrie proposée chez les femmes existerait au niveau de la matière grise. Seuls les hommes auraient une proportion de matière grise plus importante à gauche qu'à droite (Gur et al., 1999), mais cette asymétrie reste relativement faible.

Un courant théorique sujet à controverse (voir Farace & Turkheimer, 1996; Kimura, 1987) avance que le degré de symétrie hémisphérique serait corrélé à la taille des commissures (liens) interhémisphériques (p.ex. le corps calleux) qui est souvent plus importante chez les femmes (Hopkins & Rilling, 2000). La latéralisation et les commissures interhémisphériques constituant une vaste problématique en soi, elles ne seront pas davantage détaillées puisque leurs effets ne font pas l'objet de notre étude. Sont maintenant considérées diverses régions cérébrales quant à l'anatomie de surface et celle, cytoarchitecturale, des macrorégions du cerveau.

## **2- Télencéphale**

*Région frontale.* On constate en IRM un volume frontal absolu plus grand chez les hommes, tandis que les lobes frontaux occupent une proportion plus

importante du volume crânien chez les femmes (Cowell et al., 1994). Ces résultats ont été reproduits dans une étude plus récente (Goldstein et al., 2001) indiquant que par rapport à la dimension totale de l'encéphale, les femmes présentent un volume plus important du cortex frontal en particulier. De même, les femmes posséderaient 23% plus de matière grise dans le cortex préfrontal dorsolatéral que les hommes du même âge (Schlaefper et al., 1995).

*Région temporale.* L'IRM indique un volume absolu du lobe temporal plus grand chez les hommes. L'ajustement au volume crânien élimine cette différence intersexes pour des sujets du même âge (Cowell et al., 1994; Xu et al., 2000). Le gyrus temporal supérieur comporterait 13% plus de matière grise chez les femmes que chez les hommes du même âge (Schlaefper et al., 1995). En postmortem, la région postérieure du gyrus temporal supérieur aurait une densité cellulaire dans toute la profondeur corticale de 11% plus élevée chez les femmes dans les deux hémisphères (Witelson et al., 1995). L'absence de recouvrement des distributions de chaque sexe et la faible variabilité intragroupe suggèrent une dissemblance robuste.

*Région pariétale.* Une étude d'IRM sur un vaste échantillon (Schlaefper et al., 1995) n'établit pas de différence intersexes quant au volume relatif de matière grise du lobule pariétal inférieur. Par contre, un protocole semblable rapporte que, de manière absolue, ce volume serait plus important chez les hommes (Frederikse et al., 1999).

*Région occipitale.* L'IRM chez 331 sujets montre un lobe occipital de dimensions semblables chez des femmes et des hommes du même âge (Xu et al., 2000).

En résumé, le volume relatif du lobe **frontal** et la proportion de matière grise préfrontale dorsolatérale sont plus importants chez les femmes. Le volume relatif du lobe **temporal** est équivalent chez les deux sexes. On conclut à l'absence d'écart intersexes dans le volume du lobe **pariétal** et du lobe **occipital**.

### 3- Diencéphale

**Thalamus.** Cet important regroupement de noyaux du diencéphale possède des connexions substantielles avec les aires corticales, ce qui lui confère un rôle majeur dans la genèse de l'EEG (voir section "Genèse de l'EEG"). Les femmes présentent un thalamus plus volumineux que les hommes par rapport au volume intracrânien (Murphy et al., 1996), mais cette différence s'estompe en valeur absolue (Xu et al., 2000). Il est à noter que les études existantes comparant les sexes ne distinguent pas les différents noyaux thalamiques.

**Hypothalamus.** L'hypothalamus régule les fonctions reproductrices. Ce groupe de noyaux serait la partie du cerveau humain qui présente la plus grande disparité intersexes dans la densité et la distribution des récepteurs à estrogènes et à androgènes (Fernandez-Guasti et al., 2000; Ishunina et al., 2000; Kruijver et al., 2003). On observe également des écarts intersexes dans son volume total (Goldstein et al., 2001) et la dimension des noyaux spécifiques (Allen & Gorski, 1990; Kruijver et al., 2000; Swaab & Hofman, 1995; Swaab et al., 2003; Zhou et al., 1995). La supériorité de son volume absolu chez le mâle est constaté chez plusieurs espèces animales. Chez le rat, un des noyaux hypothalamiques de l'aire **préoptique** est plus volumineux chez le mâle et prend du volume sous l'influence androgénique précoce (Jacobson et al., 1981). Chez l'humain, la structure correspondante ferait partie des quatre **noyaux interstitiels** de l'hypothalamus antérieur (NIHA). Les études postmortem ne s'entendent pas dans l'identification du ou des NIHA ayant un volume ou un nombre absolu de cellules plus grand chez les hommes que chez les femmes (Allen et al., 1989; Hofman & Swaab, 1989; LeVay, 1991). Une étude d'IRM comble cette lacune en montrant que seul le NIHA3 est plus volumineux chez les hommes et qu'il contient davantage de neurones de façon absolue comme relative (Byne et al., 2000). On omet par contre de vérifier l'orientation sexuelle des sujets qui pourrait masquer une variabilité intersexes puisque certains travaux suggèrent que les hommes homosexuels et les femmes hétérosexuelles présentent des NIHA semblables (Swaab & Hofman, 1995; LeVay, 1991). En somme, on peut seulement conclure qu'une partie des NIHA est plus volumineuse chez les hommes. Par



ailleurs, il est difficile de délimiter précisément ces noyaux. Enfin, mentionnons que l'hypothalamus contribue également à la régulation du sommeil et de l'EEG, notamment par son aire préoptique qui joue surtout un rôle dans le sommeil lent (voir Jones, 2000).

Le **noyau suprachiasmatique** constitue l'horloge biologique du cerveau. On établit par immunocytochimie que sa forme est plus allongée chez les femmes et plus sphérique chez les hommes (Swaab et al., 1985). Par contre, le volume, la quantité et la densité cellulaires n'y varient pas, ce qui ne semble pas contesté.

## **II- Neurophysiologie**

### ***1- Métabolisme cérébral***

***Débit sanguin cérébral régional (DSCr).*** Des techniques simples permettent d'évaluer le taux de perfusion sanguine, par régions grossières du cerveau, à l'aide d'un marqueur introduit dans la circulation sanguine. La tomographie par émission de positons (TEP) fournit une mesure tridimensionnelle et plus précise du DSCr. Les études qui suivent font appel à ces deux techniques. Dans le cerveau au repos, les besoins métaboliques en oxygène (O<sub>2</sub>) et en glucose dépendent de l'activité neuronale locale et régulent le DSCr. Ce dernier reflète donc l'activité cérébrale régionale et augmente avec la mobilisation cognitive (Gur et al., 1982). Les comparaisons intersexes indiquent de façon univoque que les femmes ont un débit global d'environ 15-20% plus élevé du DSCr au repos, mais les raisons de cette différence demeurent incertaines (Gur et al., 1982; Gur & Gur, 1990; Rodriguez, Warkentin, Risberg, & Rosadini, 1988). Elle ne diminue pas après contrôle statistique de l'influence du niveau d'hémoglobine et de la pression sanguine. Une explication plausible résiderait dans la possibilité de différences intersexes dans la concentration d'estrogène. En effet, l'élévation du niveau d'estrogène durant la grossesse a été associée à une élévation du métabolisme cérébral chez les mêmes participantes, sauf pour les régions occipitales plus postérieures (Ikeda et al., 1993). L'écart intersexes en DSCr serait plus prononcé dans les lobes frontaux (Esposito et al., 1996), malgré qu'il semble aussi présent dans les lobes pariétaux, (Videbech et

al., 2001) et temporaux (Ragland et al., 2000) et dans le cortex visuel (Kastrup et al., 1999). Il est à noter que des auteurs ont obtenu en EEG un patron de résultats parallèles à celui du DSCr, soit une plus grande activation (vue par une amplitude Bêta accrue) chez les femmes que chez les hommes (Erwin et al., 1989). Puisque Okyere et al. (1986) observent une corrélation positive entre l'EEG (modulation de l'Alpha) et le DSCr lors d'enregistrements simultanés à l'état de repos, on peut supposer qu'il existe une certaine comparabilité entre ces deux types de mesures neurophysiologiques (Feinberg, 1990).

***Métabolisme cérébral régional (MCR).*** La TEP donne une mesure fine de la topographie du MCr de glucose. À la différence des études de DSCr, les résultats de ces protocoles plus sophistiqués ne sont pas univoques. Certains auteurs ne constatent pas de divergence intersexes dans le MC total (Azari et al., 1992; Gur et al., 1995; Miura et al., 1990; Murphy et al., 1996; Volkow et al., 1997) et régional (Azari et al., 1992; Miura et al., 1990). D'autres obtiennent un MC global plus élevé chez les femmes (Andreason et al., 1994; Baxter et al., 1987; Yoshii et al., 1988; Willis et al., 2002). Les analyses par régions indiquent principalement un métabolisme accru chez les femmes dans les lobes frontaux (Andreason et al., 1994; Baxter et al., 1987; Willis et al., 2002), le gyrus cingulaire (Andreason et al., 1994; Gur et al., 1995; Willis et al., 2002) et le thalamus (Murphy et al., 1996; Willis et al., 2002). Par ailleurs, Gur et al. (1995) observent un MCr plus élevé chez les hommes en régions temporo-lobes.

Les résultats discordants peuvent découler d'aspects méthodologiques variables, comme l'absence de contrôle de la dominance manuelle dans les analyses effectuées par Azari et al. (1992) et Miura et al. (1990). De même, l'état de repos peut influencer l'activité régionale du cerveau, particulièrement si les sujets ont les yeux ouverts, comme c'est le cas dans l'étude de Gur et al. (1995). Un autre facteur important à considérer est la possibilité que les mesures du MC et sa variabilité intersexes soient instables, comme le suggèrent Volkow et al. (1997) qui comparent leurs résultats chez les mêmes individus à deux reprises (4 à 6 semaines d'intervalle). Plusieurs des études de TEP citées font appel à de vastes groupes d'âges. Par

conséquent, l'effet de l'âge pourrait parfois masquer celui du sexe, tel que Murphy et al. (1996) le mentionnent au sujet de leurs résultats. Le MCr diminue avec l'âge et ce, probablement de façon équivalente pour les deux sexes (Willis et al., 2002; Yoshii et al., 1988), sauf pour le MCr du thalamus et l'hippocampe qui diminue plus rapidement chez les femmes (Murphy et al., 1996).

## ***2- Neurotransmetteurs***

Les neurotransmetteurs sont les substances chimiques essentielles à la communication entre les neurones. Leur synthèse nécessite des **précurseurs** métaboliques et est accélérée par des enzymes de **synthèse** ou **cataboliques**. Les **métabolites** sont des produits de leur dégradation. Un **agoniste** mime l'action du neurotransmetteur, alors que l'**antagoniste** bloque son effet. Il existe près d'une centaine de neurotransmetteurs, mais peu sont étudiés en fonction du sexe chez l'humain. Les métabolites et neurotransmetteurs présentés ici se restreignent à ceux qui ont un lien direct ou indirect avec l'EEG et pour lesquels des études chez l'humain adulte existent. Le profil chimique des tissus cérébraux selon le sexe est encore peu connu. La fonction biologique de chaque métabolite reste aussi à découvrir. Des travaux récents s'intéressent aux différences intersexes au niveau des métabolites cérébraux en étudiant la chimie *in vivo* grâce à la technique de spectroscopie par résonance magnétique nucléaire (SRM). Les résultats suivants dégagent un effet du sexe particulièrement concentré dans les régions antérieures (frontales).

***Acétylcholine (ACh).*** L'ACh est un neurotransmetteur excitateur synthétisé et libéré par des noyaux se retrouvant essentiellement au niveau de la protubérance et du prosencéphale basal. Ces noyaux projettent l'ACh vers de multiples structures, dont le complexe hippocampique, l'hypothalamus, l'amygdale, le thalamus et le néocortex.

La recherche animale indique généralement des niveaux plus élevés d'ACh, de ses catabolites et de ses récepteurs chez les femelles (Miller, 1983). Les estrogènes favoriseraient l'élévation du taux d'ACh dans le cortex frontal et

l'hippocampe de la rate (Luine, 1985). Chez l'humain, on révèle par SRM une absence de différence intersexes significative dans la quantité de **choline**, un précurseur de l'ACh (Grachev & Apkarian, 2000; Pouwels & Frahm, 1998). Les femmes auraient toutefois tendance à avoir de plus fortes concentrations de choline en région frontale (cortex orbitofrontal) et pariétale antérieure. Une étude sur un vaste échantillon (257 femmes et 261 hommes) observe également des valeurs en choline plus élevées chez les femmes que chez les hommes en régions frontales médianes, mais plus faibles en régions latérales (Sijens et al., 1999).

**Sérotonine (5-HT).** La 5-HT joue un rôle majeur dans la régulation de l'EEG et du cycle éveil-sommeil (voir section suivante). Dans tout l'encéphale, les rats femelles présentent des niveaux plus élevés de 5-HT et de ses métabolites, ce qui indique une activité plus importante du système 5-HT que chez les mâles (Carlsson & Carlsson, 1988). Chez l'humain, Young et al. (1980) rapportent des niveaux de métabolites de la 5-HT plus élevés dans le liquide céphalorachidien *in vivo* des femmes, ce qui suggère un métabolisme de 5-HT plus élevé chez les femmes. En postmortem, on ne constate pas de dissemblance intersexes dans la capacité de liaison aux récepteurs de 5-HT dans le cortex cérébral (Palego et al., 1997). Ces techniques donnent des mesures moins fiables de l'activité 5-HT, alors que la TEP *in vivo* permet de l'évaluer de façon plus directe. Ainsi, le taux de synthèse de la 5-HT, mesuré à l'aide d'un marqueur analogue au précurseur de la synthèse de 5-HT (Alpha methyl-L-tryptophan; AMT), est d'environ 20% plus élevé chez les femmes pour l'ensemble du cerveau (Chugani et al., 1998). Au contraire, selon les données de Nishizawa et al. (1997), le taux métabolique de la 5-HT est en moyenne de 52% plus élevé chez les hommes lorsqu'évalué par une méthode semblable, doublée d'une privation préalable de l'enzyme de synthèse de la 5-HT au moyen d'une diète pauvre en tryptophane. Il s'agit de la seule étude à obtenir de tels résultats. Le type de marqueurs utilisés et les échantillons limités pourraient être à l'origine des résultats divergents. Bref, il est possible que le système sérotoninergique soit légèrement plus activé chez les femmes, mais qu'il réagisse plus fortement à une condition de privation chez les hommes. Ces écarts intersexes ne sont pas surprenants si l'on

considère que l'estrogène est un agoniste indirect de la 5-HT (voir Manber & Armitage, 1999). Comme la 5-HT potentialise l'activité EEG lente par une action inhibitrice (McCormick, 1992), la variabilité intersexes pour la 5-HT pourrait moduler l'EEG de façon différente selon le sexe.

**Dopamine.** Chez l'humain, Kaasinen et al. (2001) notent que les femmes ont un plus grand potentiel de liaison des récepteurs analogues au D2 dans les lobes frontaux. Ces récepteurs dopaminergiques sont souvent la cible des traitements pharmacologiques des troubles du système dopaminergique. La dopamine favorise l'éveil comportemental (voir Jones, 2000), alors qu'elle tend à diminuer le sommeil paradoxal et lent profond (Keating & Rye, 2003).

**Acide Gamma-Aminobutyrique (GABA).** Le GABA est l'inhibiteur majeur dans le cerveau et abonde dans tout le SNC. Cet acide aminé exerce un effet modulateur essentiel dans la régulation du sommeil et de l'EEG (Jones, 2000). La SRM révèle que les femmes tendent à afficher des taux plus élevés de GABA dans le cortex sensorimoteur, comparativement aux hommes (Grachev & Apkarian, 2000). Les métabolites de la progestérone sont des agonistes du récepteur GABA-A (voir Majewska, 1996) et l'estrogène augmente le nombre de ces récepteurs (Maggi & Perez, 1986).

**Aspartate et glutamate.** Ces acides aminés sont des excitateurs majeurs du cerveau et ils interagissent avec les autres neurotransmetteurs (p.ex. acétylcholine) pour moduler l'EEG. Le glutamate serait aussi plus concentré dans la région sensorimotrice des femmes que dans celle des hommes (Grachev & Apkarian, 2000). Le **N-Acetyl-Aspartate (NAA)** est un précurseur de l'aspartate et serait un marqueur de la densité neuronale (p.ex. Simmons et al., 1991). On révèle par SRM que, par rapport aux hommes, les femmes ont des taux *in vivo* plus élevés de NAA dans le cortex sensorimoteur (20%: Grachev & Apkarian, 2000), ainsi qu'en régions frontales médianes (Sijens et al., 1999) et frontales gauches (Braun et al., 2002).

**Créatine, phosphocréatine et phosphate.** Ces métabolites sont intéressants de par leur lien indirect avec l'EEG, étant donné qu'ils reflètent la densité neuronale

(Pouwels & Frahm, 1998) et l'intensité du métabolisme cérébral. Dans les lobes frontaux, on observe des niveaux plus bas de **phosphocréatine** et plus élevés de **phosphate** chez les femmes par rapport aux hommes (Riehemann et al., 1999). Un métabolisme en phosphate accru et un niveau de phosphocréatine réduit est interprété par ces auteurs comme une plus grande consommation en énergie, c.-à-d. un MC plus élevé. Ceci corrobore les études de DSCr citées plus haut où cet indicateur du MC est plus élevé chez les femmes et ce, particulièrement en région frontale. Une étude sur un vaste échantillon (257 femmes et 261 hommes) dégage des valeurs en **créatine** plus élevées chez les femmes que chez les hommes en régions frontales médianes, mais plus faibles en régions latérales (Sijens et al., 1999).

*Conclusion.* Bien que les différences intersexes mentionnées plus haut ne soient pas sans équivoque, on constate que certains effets ressortent de façon constante. C'est le cas notamment dans les régions frontales. La section suivante tentera d'explorer si de tels effets se retrouvent aussi dans l'activité EEG lors de l'éveil et du sommeil, après avoir d'abord exposé le rôle du cerveau et les bases du fonctionnement de ces états psychophysiologiques vitaux.

## **Sommeil, éveil et EEG**

Les techniques d'enregistrement de l'activité électroencéphalographique (EEG) ont permis de constater que le cerveau manifeste une activité cérébrale importante au cours du sommeil, même si elle diffère de celle enregistrée à l'éveil. Le contexte théorique qui suit s'attardera davantage aux états activés du SNC, soit l'éveil et le SP.

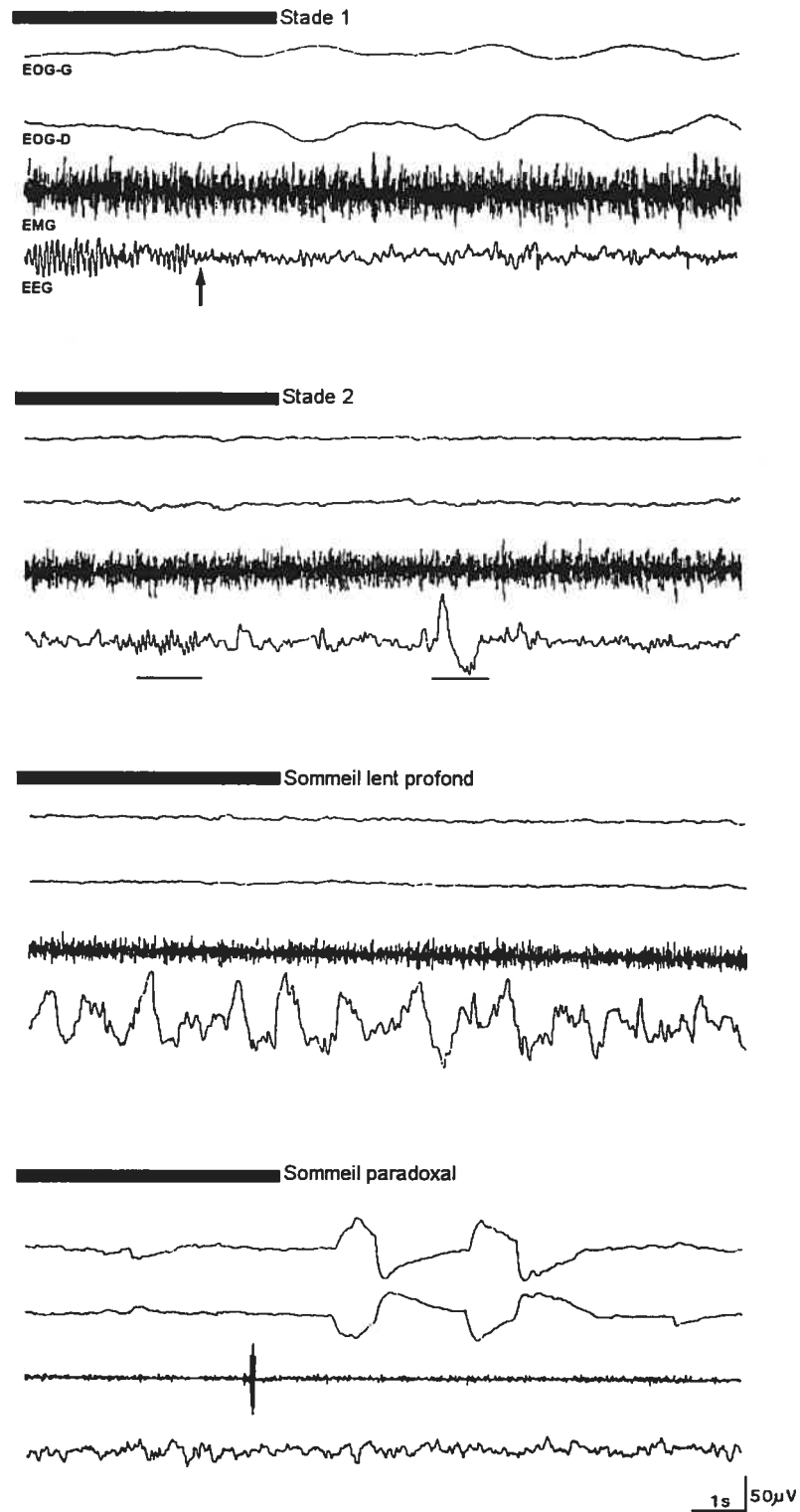
### **I- Fonctionnement du cycle éveil-sommeil**

#### ***1- Organisation générale du sommeil***

La technique d'enregistrement des paramètres physiologiques au cours du sommeil se nomme polysomnographie. Elle comprend trois mesures nécessaires à la détermination des stades de sommeil (Rechtschaffen & Kales, 1968) : l'EEG, l'électro-oculogramme (EOG) et l'électromyogramme (EMG). Les stades sont

déterminés par portion de tracé (page d'écran de 20 ou 30 secondes) polysomnographique (voir Figure 1). Les stades surviennent selon une séquence prévisible et périodique. L'endormissement normal d'un individu adulte nécessite environ 10 à 15 minutes et se fait par une entrée en sommeil lent léger : les stades 1 et 2. En stade 1, l'EEG passe d'une activité de haute fréquence et faible amplitude (ondes Bêta de 13 à 30 Hz et Alpha de 8 à 12.75 Hz) à une activité de faible fréquence et grande amplitude (ondes Thêta de 4 à 7.75 Hz). Durant ce stade, l'EOG montre des mouvements oculaires lents et l'EMG indique que le tonus musculaire est maintenu. La présence d'au moins une minute de stade 1 ou de 20 secondes de n'importe lequel autre stade de sommeil indique que l'endormissement est réalisé. Le stade 2 survient lorsque l'activité Thêta devient plus ample et que les fuseaux et les complexes K apparaissent. Les fuseaux de sommeil sont des bouffées de 0.5 à 2 secondes d'ondes sinusoïdales de 12 à 14 Hz (bande Sigma) sur le tracé EEG et ils sont surtout enregistrés dans les aires cérébrales frontales et pariétales (Zeitlhofer et al., 1997). Les fuseaux reflètent les mécanismes permettant l'isolation du cortex face aux interférences de l'environnement extérieur pour maintenir le sommeil (Jankel & Niedermayer, 1985; Steriade et al 1993). Les complexes K consistent en une oscillation biphasique ou triphasique (négative-positive) lente de 0.5 à 1.5 secondes d'amplitude supérieure ou égale à 75  $\mu$ V et sont davantage localisés dans les aires corticales centrales (Happe et al., 2002). La transition vers le stade 3 s'effectue lorsque l'EEG ralentit et que les ondes Delta (0.75 à 3.75 Hz, supérieures ou égales à 75  $\mu$ V) occupent 20 à 50% du tracé. Le stade 4, qui forme avec le stade 3 le sommeil lent profond (SLP), est similaire avec plus de 50% du tracé en ondes Delta par portion du tracé. Durant les stades 2, 3 et 4, le tonus musculaire s'affaiblit progressivement, les mouvements oculaires disparaissent et l'activité végétative ralentit. La puissance Delta permet une bonne discrimination entre les stades du SL (Merica & Blois, 1997) et l'activité EEG Delta marque l'intensité du SLP (Borbély, 1998).

Figure 1. Illustration polygraphique des stades du sommeil (Tiré de Godbout, 2004)





Après environ 80 à 90 minutes de SL survient le sommeil paradoxal (SP). Ce stade est constitué à la fois d'une très grande activation du système nerveux central et de la paralysie des muscles posturaux. Une autre caractéristique majeure du SP est la présence de mouvements oculaires rapides (MOR) à l'EOG. L'activité EEG y est rapide et à faible voltage et ressemble à celle de l'éveil, par opposition à celle du SL (Werth et al., 1997). Par contre, le SP se différencie de l'éveil par le fait qu'il s'accompagne d'une inhibition des afférences sensorielles et des efférences motrices. Tout au long de la nuit, le SL et le SP alternent pour former des cycles de sommeil d'environ 90 à 100 minutes. Alors que les stades 3 et 4 se retrouvent surtout lors des premiers cycles de sommeil de la nuit, le SP occupe davantage de temps durant les derniers cycles. Il constitue un état d'activation tonique et phasique intense. Il n'est pas surprenant que le métabolisme cérébral du glucose soit à son maximum durant le SP (Jones, 1991).

L'activité tonique de fond en SP consiste en un EEG désynchronisé, des efférences motrices restreintes et des seuils d'afférences sensorielles élevés (Antrobus, 1991). Les événements phasiques qui s'y interposent sont constitués de bouffées d'activité musculaire de l'oreille moyenne (Foulkes & Pope, 1973), de potentiels péri-orbitaux intégrés (Rechtschaffen, 1971), de la décélération du rythme cardiaque (Taylor et al., 1985), de bouffées de MORs (voir Waterman et al., 1993), d'ondes pontogéniculo-occipitales et de changements intermittents de la fréquence respiratoire (voir Siegel, 2000). Les périodes phasiques et toniques seraient modulées par des composantes neuroanatomiques séparées, mais interactives (Hobson et al., 1986). Selon Hobson et McCarley (1977), les événements phasiques peuvent être interprétés comme indiquant l'incidence d'épisodes d'excitation ("*arousal*") qui sont reliés à la production de stimuli internes, endogènes. Le présent protocole se consacrera à l'étude de l'activité tonique du SP.

## ***2- Régulation du cycle éveil-sommeil***

Un modèle couramment accepté pour rendre compte des processus régulateurs du sommeil est celui de Borbély (1998). Ce modèle à deux processus

stipule que durant l'éveil se produit une augmentation exponentielle saturante de la propension au sommeil (Processus S), qui diminue pendant le sommeil. Le déclin de la densité de puissance de l'activité Delta pendant le SL (0.75 à 4.5 Hz) constitue un indice de l'état du Processus S. Par ailleurs, l'autre processus (Processus C) est circadien et régule la propension au sommeil, notamment l'apparition du SP. Le processus C est contrôlé par le noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus qui régule ce rythme à une période d'environ 24 heures. Les Processus S et C interagissent pour produire le rythme éveil-sommeil (voir Figure 2).

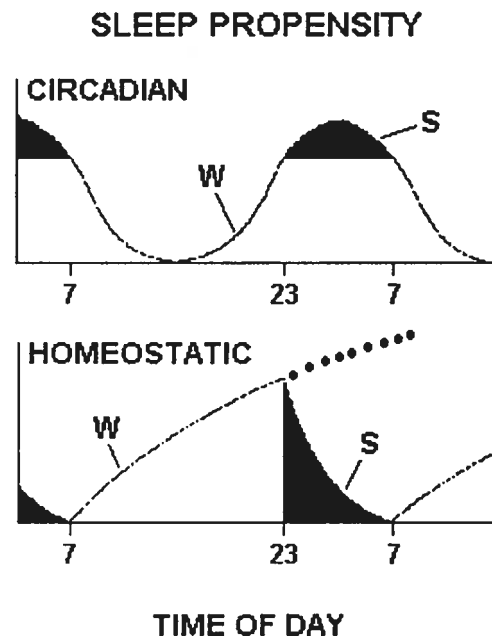
**Figure 2. Modèle à deux processus de la régulation du cycle  
éveil-sommeil (Borbély, 1998)**

**Légende:**

**Processus homéostatique:** augmente pendant l'éveil (W); se dissipe au cours du sommeil (S).

**Processus circadien:** indépendant du sommeil; représente les variations de la propension au sommeil au cours des 24 heures.

L'**interaction** entre ces deux processus détermine la propension et la durée du sommeil.



### *3- Période d'endormissement*

L'étude de la transition éveil-sommeil ou période d'endormissement serait aussi importante que celle du sommeil dans la compréhension du fonctionnement neurophysiologique global (Ogilvie, 2001). Tous les systèmes, qu'ils soient physiologiques, cognitifs, subjectifs ou comportementaux, sont altérés par le processus de l'endormissement. Plusieurs de ces changements s'amorcent avant même que le sommeil comme tel ne débute (Ogilvie, 2001). La transition vers le sommeil consiste en une série de changements psychophysiologiques, continus et enchevêtrés, commençant par un état de somnolence et de relaxation et continuant à travers le stade 1, souvent dans les premières minutes du stade 2 (Ogilvie, 2001).

Le passage de l'état d'éveil à celui du sommeil résulte d'un processus interactif entre plusieurs groupes de neurones dont l'excitabilité fluctue. Les noyaux thalamiques, en tant que filtres des informations sensorielles à destination du cortex, jouent un rôle clé dans la modulation du cycle éveil-sommeil et dans la genèse de l'EEG. En effet, le thalamus ne peut plus transmettre les stimuli externes au moment de l'endormissement (voir section Genèse de l'EEG).

Les études d'EEG quantifiées ont identifié une importante réorganisation spatiotemporelle des fréquences EEG, qui a lieu lors de la transition éveil-sommeil (Hori, 1985). Cette période est décrite dans le système classique de Rechtschaffen et Kales (1968) comme étant la montée de l'activité Alpha juste avant l'entrée en stade 1, suivie du déclin de cette activité juste après l'entrée en stade 1. Un modèle en trois étapes a été formulé par Ogilvie (2001) pour décrire la régulation électrophysiologique du SNC au cours de cette période: d'abord, un processus initial relié à l'Alpha (l'éveil "somnolent" présommeil), puis un processus intermédiaire d'activité Thêta et d'ondes en pointes vertex (c.-à-d. le stade 1) et, enfin, la terminaison de l'éveil reliée aux fuseaux de sommeil et à l'activité Sigma (c.-à-d. le stade 2).

#### *4- Structures et neurotransmetteurs régulateurs des états de vigilance*

Les systèmes de l'éveil se situent dans le tronc cérébral, le diencephale et le prosencéphale basal (Jones, 2000). Ces systèmes stimulent l'activation corticale par le biais de projections ascendantes au cortex et descendantes à la moelle épinière (Jones, 1993). L'activation corticale est caractérisée par l'activité EEG de haute fréquence. Les substrats des systèmes activateurs de l'éveil se retrouvent sous forme d'agrégats neuronaux dans la **formation réticulée** du tronc cérébral, le **thalamus**, l'**hypothalamus** postérieur et le **prosencephale basal**, et utilisent plusieurs neurotransmetteurs différents. Les systèmes dits activateurs ascendants synthétisent des neurotransmetteurs excitateurs (p.ex. glutamate, ACh) qu'ils libèrent au niveau du cortex et du thalamus. La formation réticulée stimule l'activation corticale à l'aide du **glutamate** en excitant les cellules thalamocorticales, ainsi que les neurones des systèmes de relais extrathalamiques ventraux qui projettent vers l'hypothalamus postérieur et le prosencéphale basal. Dans ces systèmes se trouvent les neurones **cholinergiques** du tegmentum pontomésencéphalique et du prosencéphale basal, qui favorisent l'activation corticale durant l'éveil et le SP. Les neurones **dopaminergiques** ventraux mésencéphaliques sont associés aux états motivationnels et de renforcement positif durant l'éveil et peut-être aussi durant le SP (Jones, 2004). On présume que des neurones dopaminergiques dans la substance noire et l'aire ventrale tegmentale ont un taux de décharge faible qui est semblable à travers les états d'éveil-sommeil, mais qui augmente sous l'influence de stimulations sensorielles (Jacobs, 1985; Ljunberg et al., 1992). Les neurones dopaminergiques de la substance noire et de l'aire tegmentale ventrale, qui projettent au striatum et au cortex frontal, jouent un rôle important dans l'éveil comportemental. Les neurones **noradrénergiques** du locus coeruleus et **5-HT** du raphé dorsal, avec leurs projections diffuses au prosencéphale, dont le cortex, jouent un rôle prépondérant dans l'activation corticale. Leur taux de décharge est le plus actif durant des situations d'éveil attentif, hautement excité/éveillé ou affecté par le stress. Ils montrent par ailleurs un taux lent et régulier d'activité spontanée durant l'éveil tranquille (Jacobs, 1986; Steriade & Hobson, 1976). Ils diminuent leur taux de

décharge durant le SL et cessent de décharger pendant le SP. La libération de dopamine, de noradrénaline et de 5-HT est maximale durant l'éveil (Kalen et al., 1989; Trulson, 1985). Les neurones **histaminergiques** de l'hypothalamus postérieur agissent comme les neurones noradrénergiques en imposant l'éveil (Jones 2004) et sont accompagnés des neurones à **orexine/hypocrétine**, un peptide responsable du maintien de l'éveil (España et al., 2001). L'**adénosine** est libérée proportionnellement à la consommation énergétique cellulaire et au temps d'éveil (voir Adrien, 2001; Bennington & Heller, 1995). Ce neurotransmetteur agit sur la régulation du cycle éveil-sommeil par l'intermédiaire de récepteurs largement répartis dans l'ensemble du cerveau (Garashchenko et al., 2000). L'adénosine inhibe des systèmes cholinergiques (Materi et al., 2000) qui sous-tendent le maintien de l'éveil (Adrien, 1998), notamment ceux des noyaux gris centraux et du tegmentum pontique. Par ailleurs, elle active les systèmes facilitateurs du sommeil, probablement **GABAergiques**, au niveau de l'hypothalamus préoptique et favorise ainsi une inhibition des neurones corticaux (Adrien, 2001; Bennington et al., 1995). Par ces mécanismes, l'adénosine jouerait un rôle dans les propriétés homéostatiques du cycle éveil-sommeil (Adrien, 2001). Enfin, des résultats récents suggèrent la possibilité qu'à long terme, l'adénosine du tronc cérébral facilite le SP (voir Adrien, 2001; Marks & Birabil, 1998, 2000).

La structure cérébrale critique à la genèse du SP est le tronc cérébral, particulièrement le pont et les portions adjacentes du mésencéphale (voir Siegel, 2000). Ces régions contiennent des cellules qui sont actives au maximum en SP (*REM-ON cells*) et d'autres qui le sont au minimum (*REM-OFF cells*). (Hobson et al., 1975). Les cellules *REM-ON* utilisent le GABA, l'ACh, le glutamate ou la glycine. Les cellules *REM-OFF* emploient la noradrénaline, l'adrénaline ou la 5-HT. Ce seraient les interactions entre les cellules *REM-ON* et *REM-OFF* qui contrôleraient le phénomène du SP (voir Siegel, 2000).

## **II- Genèse de l'EEG**

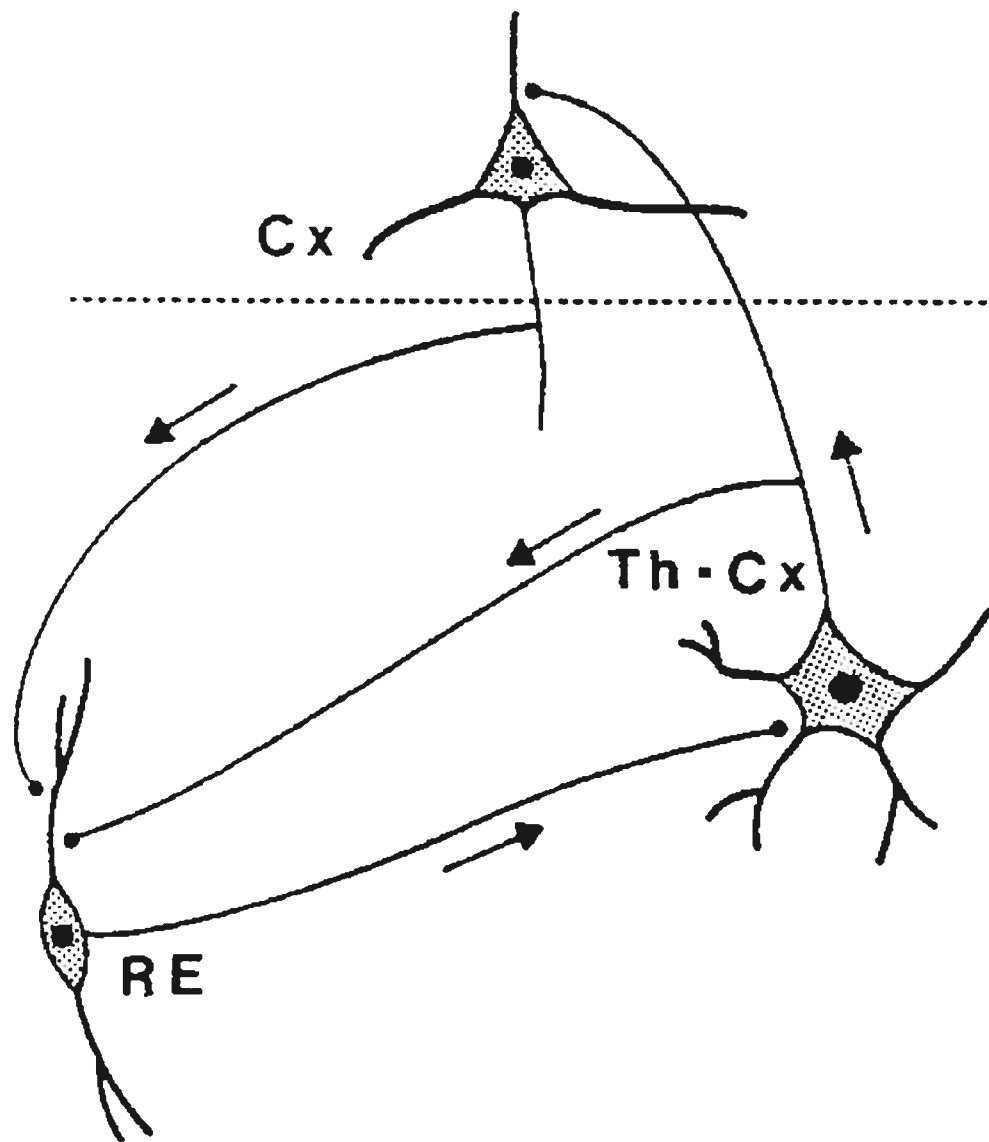
L'EEG reflète l'état d'excitabilité des synapses neuronales se trouvant sous les électrodes d'enregistrement. Cette activité EEG est produite par les potentiels post-synaptiques excitateurs et inhibiteurs des dendrites apicaux des neurones pyramidaux du cortex. La sommation spatiale et temporelle de ces potentiels génère un potentiel de champs dont la fréquence et l'amplitude sont modulées par une boucle thalamocorticale (voir Figure 3; Steriade et al., 1993, 1994). Pendant le SL, la réceptivité du cerveau aux stimuli externes est moindre, puisque les cellules thalamocorticales sont hyperpolarisées par des afférences GABAergiques (Hofle et al., 1997; Jones, 2000). Le tracé EEG est alors davantage synchrone et de grande amplitude. Durant l'éveil et le SP, les cellules thalamocorticales sont excitées, ce qui donne un tracé EEG relativement rapide et très désynchronisé. Par contre, l'excitation corticale à l'éveil est distincte de celle en SP (voir section suivante; Steriade, 2000).

**Figure 3. Modèle de genèse de l'EEG (Steriade et al., 1993)**

**Légende:**

RE: noyau réticulaire du thalamus; Th-Cx: cellule thalamocorticale; Cx: cortex

(Voir détails du modèle aux pages 22, 24 et 25)





### ***1- Régulation de l'EEG dans différents niveaux de vigilance***

Les changements dans les rythmes d'activités corticales sont principalement la résultante des oscillations générées dans le thalamus et le cortex et des interactions entre ces deux régions au moyen de projections réciproques (Steriade et al., 1993). Tel que décrit précédemment, l'activité des neurones du thalamus et du cortex est modulée par des afférences d'autres groupes neuronaux situés dans le tronc cérébral, le diencephale et le prosencéphale basal.

***Sommeil lent.*** À mesure que le sommeil s'installe, les afférences GABA des cellules thalamocorticales augmentent et ces cellules s'hyperpolarisent (elles s'inhibent). L'oscillation devient alors plus lente, dans la gamme 12-14 Hz (Sigma) qui correspond à la fréquence des fuseaux de sommeil. L'hyperpolarisation croissante résulte en une oscillation de fréquence plus lente, dans la gamme 0.5-4 Hz (Delta). Donc, les neurones thalamocorticaux montrent des oscillations dans la fréquence des fuseaux de sommeil à un niveau intermédiaire d'hyperpolarisation (en SL léger) et des oscillations lentes à un haut niveau (en SLP). Les fréquences Delta et Thêta lentes reflètent des mécanismes corticaux inhibiteurs. Les fréquences Sigma dépendent de mécanismes thalamocorticaux inhibiteurs (Steriade et al., 1990). Au niveau neuronal, l'activité Bêta est inhibée durant l'hyperpolarisation des cellules corticales et thalamiques (Steriade et al., 1993).

Les fuseaux reflètent la désactivation du circuit thalamocortical lorsque l'individu dort (Steriade et al., 1993; Steriade, 1994), ce qui isole le cortex des interférences de l'environnement et permet le maintien du sommeil (Jankel & Niedermeyer, 1985). L'adénosine contribuerait également à cette hyperpolarisation (voir Adrien, 2001). L'activation des récepteurs à adénosine A1 conduit à l'hyperpolarisation des neurones corticaux et thalamocorticaux, (Benington & Heller, 1995), des neurones cholinergiques des noyaux de la base (Alam et al., 1999) et du tegmentum pontique (Rainnie et al., 1994), ainsi que des neurones noradrénergiques du locus coeruleus.

*États activés (éveil, endormissement, sommeil paradoxal).* L'émergence de l'EEG typique de l'éveil provient des systèmes activateurs ascendants décrits plus haut. De plus, des neurotransmetteurs excitateurs (glutamate et ACh) venant du prosencéphale basal dépolarisent directement le cortex et le thalamus. Les cellules thalamocorticales en deviennent dépolarisées et les oscillations lentes sont bloquées. Il en résulte une activité tonique désynchronisée propre à l'éveil (Steriade et al., 1990, 1993).

Le premier relais où le blocage de la transmission synaptique est observé durant la période d'endormissement est le thalamus, à cause d'une hyperpolarisation des cellules thalamocorticales par les cellules GABA du noyau réticulaire du thalamus (voir Steriade, 2000 et Figure 3). Par contre, la transmission synaptique dans les systèmes thalamocorticaux est à nouveau favorisée durant le SP mais les EEG de l'éveil et du SP diffèrent quant à leurs mécanismes respectifs de genèse. Tout comme pendant l'éveil, des afférences ACh du prosencéphale basal stimulent directement les cellules corticales durant le SP. Par contre, les afférences ACh du tronc (c.-à-d., les cellules *REM-ON*) excitent directement les cellules thalamocorticales en même temps qu'elles les désinhibent en inhibant les cellules GABA du noyau réticulaire du thalamus. De plus, contrairement à l'éveil, les afférences corticales sérotoninergiques et noradrénergiques sont totalement silencieuses en SP (Hobson & McCarley, 1975; Jones, 1991; Steriade et al., 1990, 2000).

Puisque le SP constitue un état caractérisé par une activation endogène majeure du SNC, il s'avère donc un cadre approprié pour caractériser l'organisation spontanée des réseaux neuronaux, telle la boucle thalamocorticale générant l'EEG (McCormick & Bal, 1997; Steriade et al., 1993).

## **2- Classification des fréquences EEG**

Les **variations de fréquence** constituent le critère de classification principal des différentes ondes cérébrales en fenêtres d'activité. Ces fréquences sont habituellement définies comme le Delta (0.75-3.5 Hz), le Thêta (4-7.75 Hz), l'Alpha

(8-12.75 Hz), le Sigma (12-14 Hz) et le Bêta (13-30 Hz). La **fréquence** renvoie au nombre d'oscillations (cycles) sur un temps donné et est exprimée en hertz (Hz ou cycles par seconde). L'amplitude et la fréquence déterminent la forme de l'onde, qui peut être identifiée visuellement. L'EEG quantifié (voir plus loin) permet d'évaluer la force du signal représentée par la **puissance spectrale absolue** en microvolts carrés ( $\mu\text{V}^2$ ) ou par l'**amplitude spectrale absolue** ( $\mu\text{V}$ ) pour chaque fréquence. Il est aussi possible d'évaluer la puissance d'une fréquence donnée par rapport à l'ensemble du spectre de fréquence; on parle alors de **puissance relative**.

*Cartographie.* Certains chercheurs ont établi une cartographie de la distribution des activités EEG. Une étude rigoureuse établit la variation de la cartographie EEG selon l'état de vigilance (Buchsbaum et al., 1982). L'activité Delta est relativement uniforme chez des sujets qui sont éveillés, ont les yeux fermés (Craib & Perry, 1975) ou sont en SP, avec probablement une prépondérance frontale (Aeschbach & Borbély, 1993). La puissance Delta augmente au vertex (Cz) en stade 1, puis s'étend de façon radiale avec la progression des stades en SL (Buchsbaum et al., 1982) en présentant une activité maximale en frontal (Finelli et al., 2001). On retrouve les manifestations corticales de l'activité Thêta au niveau des lobes temporaux à l'éveil (Ross-Chouinard, 1996), mais avec une prépondérance frontale en SP (Waterman et al., 1993). L'activité Alpha est maximale en région occipitale chez des sujets éveillés (Ross-Chouinard 1996), mais une augmentation en région frontale apparaît en SL (Buchsbaum et al., 1982; Finelli et al., 2001). L'activité Sigma se mesurerait le mieux pendant le sommeil sur la ligne médiane du cuir chevelu, en région frontomédiane par exemple (Gais et al., 2002). L'activité Bêta chez des sujets éveillés se retrouve de façon maximale en pariétal selon certains auteurs (Buchsbaum et al., 1982) et en frontocentral selon d'autres (Craib & Perry, 1975; Ross-Chouinard, 1996); le stade 1 et le SP présentent une distribution encore plus uniforme. Le stade 2 montre la plus grande puissance Bêta, concentrée au vertex, avec une diminution aux stades 3 et 4. Ces données suggèrent que l'EEG des divers états de vigilance n'est pas complètement uniforme selon la région corticale (Buchsbaum et al., 1982).

### *3- Décours temporel et signification des fréquences EEG*

*États activés (éveil, endormissement, sommeil paradoxal).* L'analyse spectrale de l'EEG d'éveil a permis de constater l'utilité et la validité de certaines fréquences d'activité comme indicateur de l'état de vigilance. À l'éveil, l'élévation d'activité Bêta et la diminution d'activité Alpha reflètent l'activation corticale. L'activité Thêta augmente avec l'état de somnolence. On connaît mal l'interprétation à donner aux autres fréquences d'activité à l'EEG d'éveil.

La majorité des études d'EEG d'éveil s'intéressent au décours temporel de la puissance EEG pendant l'éveil prolongé. À l'éveil, la puissance spectrale de 0.25-9 Hz et de 13.25-20 Hz augmente avec le temps d'éveil en suivant un processus homéostatique (Aeschbach et al., 1999; Cajochen et al., 1995, 2001). Le Thêta est la bande qui augmente le plus durant la prolongation de l'éveil (Finelli et al., 2000). Toutefois, la puissance Thêta n'augmenterait pas de façon strictement linéaire car elle subirait de plus une modulation circadienne évidente à l'éveil (Aeschbach et al., 1999). La variation circadienne de la fréquence Thêta (Aeschbach et al., 1999), notamment en région centrale frontale (Strijkstra et al., 2003) correspondrait à la variation circadienne de la propension au sommeil, puisque ces deux facteurs diminuent durant le jour, sont au minimum le soir et augmentent durant la nuit. Durant une tâche de vigilance, la fréquence Thêta et le temps de réaction augmentent à mesure que le débit sanguin du thalamus médian et du cortex diminue (Aeschbach et al., 1999).

La puissance spectrale serait plus faible le matin et plus élevée le soir en Alpha1 (7.5-9.5 Hz) et Alpha2 (10-12.5 Hz) (Lorenzo et al., 1995). La puissance Alpha rapide (10.25-13 Hz) est de surcroît influencée par des processus de régulation circadienne à l'éveil (Aeschbach et al., 1999). L'Alpha, et plus particulièrement l'Alpha rapide, serait corrélé au niveau d'éveil subjectif (Aeschbach et al., 1999; Strijkstra et al., 2003).

Les résultats indiquent également que la puissance des fréquences rapides est généralement plus faible le matin et plus élevée le soir en Sigma (Lafrance &

Dumont, 2000) et en Bêta (Lafrance & Dumont, 2000; Lorenzo et al., 1995). La fréquence Sigma subirait l'influence de facteurs circadiens et homéostatiques (Aeschbach et al., 1999; Dijk & Czeisler, 1995; Lafrance & Dumont, 2000). L'activité Bêta est caractéristique d'une personne qui se concentre. Lafrance et Dumont (2000) observent qu'elle augmente en puissance chez des sujets somnolents comparativement à d'autres éveillés. Ceci est interprété comme un effort pour rester éveillés chez les sujets somnolents (Lorenzo et al., 1995).

Une autre façon d'étudier le décours temporel donne des résultats convergents. Forest et Godbout (2000a) mettent en évidence le fait que l'amplitude spectrale EEG a tendance à diminuer du soir au matin, après une nuit de sommeil. Une telle diminution est observée pour des fréquences spécifiques, soit Thêta, Alpha et Bêta, dans les régions frontales et temporales.

Plusieurs études se consacrent à l'EEG lors de la période d'**endormissement**. Certaines fréquences rapides (p.ex. Bêta) diminuent durant cette période chez des sujets sains, mais de façon moindre chez les insomniaques. La première étude d'analyse spectrale s'intéressant à la période d'endormissement (Lubin et al., 1969) indique que les fréquences Delta et Sigma différencient le mieux les états de veille et de sommeil. Ogilvie et al. (1991) observent que la puissance Thêta augmente, tandis que les puissances Alpha et Bêta diminuent durant la transition éveil-sommeil. De plus, dans toutes les fréquences la puissance augmente à l'apparition du sommeil comme tel, ce qui indique le début de la synchronisation corticale habituellement attribuée au début du SL. Le thalamus transmet de moins en moins les stimuli externes au moment de l'endormissement. Les études de potentiels évoqués suggèrent qu'il continue à transmettre l'information externe durant l'endormissement, le stade 1 et le SP, contrairement à ce qui se passe en SLP (Côté et al., 2001, 2002). Les processus de l'attention seraient actifs et efficaces en stade 1, lors de l'entrée progressive en sommeil, ainsi que durant le SP, tel qu'on peut l'inférer par la présence de potentiels P300 semblables à l'éveil (Côté & Campbell, 1999; Niiyama et al., 1994). On peut donc déduire qu'il existe des composantes communes qui

relient ces états d'activation du SNC, que sont l'éveil, l'endormissement et le SP, comparativement au SL, bien qu'ils représentent des niveaux de vigilance différents.

Une étude récente de Merica et Blois (1997) suggère que l'activité Bêta (14.75 à 30 Hz) est l'indicateur EEG le plus fiable pour refléter l'activité neuronale en SP chez l'humain pour deux raisons : 1) il existe une corrélation négative entre les activités Delta et Bêta durant le SL; 2) la bande de fréquence Bêta est la seule à ne pas décliner durant l'épisode de SP. Ces auteurs proposent qu'il existe une évolution conjointe de la bande de fréquence Bêta et de l'activité neuronale du système activateur du SP (*REM-ON*) et concluent que la bande de fréquence Bêta reflète directement cette activité. Il est donc particulièrement pertinent d'analyser cette bande de fréquence dans la présente étude qui s'intéresse au SP. Par contre, notre analyse ne porte que sur la partie Bêta1 (13 à 19.75 Hz) de cette bande, car l'activité Bêta2 (20 à 30 Hz) est particulièrement susceptible d'être contaminée par des artefacts musculaires (O'Donnell et al., 1974; Brunner et al., 1996; Van de Velde et al., 1998; Waterman et al., 1992).

**Sommeil lent.** La puissance EEG diminue de façon marquée en fonction du moment de la nuit et ce, particulièrement pour les puissances Delta et Thêta qui diminuent à chaque période de SL (Carrier et al., 2001). Ces fréquences d'activité à ondes lentes sont donc liées à la pression homéostatique. Alors que l'activité à ondes lentes connaît un déclin au cours de la nuit, l'activité dans la fréquence Sigma augmente légèrement au cours d'une nuit de sommeil (Carrier et al., 2001; Dijk & Czeisler, 1995, Merica & Blois, 1997).

#### ***4- Méthode d'analyse spectrale de l'EEG***

Les principales méthodes servant à quantifier l'EEG à l'état de repos comprennent la technique de période-amplitude et l'analyse spectrale. Nous privilégions ici cette dernière qui fait appel au domaine de la fréquence. L'analyse de la puissance spectrale est une méthode d'analyse quantitative de l'EEG (EEGq) qui décompose les formes d'ondes complexes en leurs constituantes fréquentielles (voir section Classification des fréquences EEG). On peut exprimer l'activité spectrale de

manière à rendre les données plus conformes à la distribution (courbe) normale pour le traitement statistique, soit par le spectre d'amplitude ou le spectre en log. Nous choisissons ici d'utiliser l'amplitude spectrale ( $\mu\text{V}$ ), qui consiste en la racine carrée de la puissance spectrale ( $\mu\text{V}^2$ ). L'amplitude spectrale a pour avantage de permettre une meilleure représentation des fréquences rapides (Nuwer, 1988; Pivik et al., 1993), qui sont d'un intérêt particulier dans l'étude des états activés du SNC.

L'analyse spectrale est une technique informatisée d'analyse de l'EEG qui sert entre autres à quantifier l'activité en fréquences de l'EEG, à mettre en relation cette activité avec d'autres variables quantifiables et à comparer statistiquement des groupes d'individus. Cette mesure d'EEGq décompose le signal en bandes de fréquence et représente une estimation de l'aire sous la courbe des ondes cérébrales enregistrées, ce qui permet de mesurer l'intensité fréquentielle de l'activité EEG. L'analyse spectrale permet d'évaluer les fluctuations dans la quantité (puissance spectrale) des activités cérébrales qui ne sont pas perçues lors de l'inspection visuelle du tracé et sert à la fois pour l'EEGq de sommeil et d'éveil. Dans cette dernière condition, les variations obtenues peuvent servir à évaluer les changements dans les niveaux d'éveil. L'analyse spectrale ne se base pas sur les critères de forme d'onde et d'amplitude, mais bien sur l'analyse des activités fréquentielles à l'intérieur du signal. C'est donc la quantité d'activité des fréquences Delta, Thêta, Alpha, Bêta et Sigma dans le signal qui est analysée, et non ces ondes elles-mêmes.

On démontre que la cartographie dérivée de l'EEGq fournit une résolution spatiale suffisante pour permettre la représentation des aires corticales activées (Lindgren et al., 1999). La résolution spatiale dépend du nombre d'électrodes; la localisation précise est favorisée par l'usage d'un montage référentiel (Nuwer 1988), comme dans la présente étude (voir section Méthodologie).

## **Comparaison intersexes de l'EEG durant l'éveil et le sommeil chez de jeunes adultes**

### **I- Effets du sexe sur l'EEG d'éveil**

Il faut d'abord noter que les études d'EEG à l'éveil chez des participants normaux utilisent principalement des enregistrements effectués les yeux ouverts, alors que les études semblables qui comparent les sexes privilégient ceux avec yeux fermés. Benca et al. (1999) indiquent que les mesures avec yeux fermés sont plus appropriées à une comparaison avec les mesures en sommeil. Des ressemblances significatives ont en effet été observées entre ce type d'EEG et le SP en particulier (p.ex. Benca et al., 1999). Enfin, il est difficile de contrôler la présence d'une activité mentale spécifique pouvant modifier l'EEGq dans la condition d'éveil inactif, même avec les yeux fermés et une réduction des stimulations. On peut tout de même s'attendre alors à une activité plus caractéristique du repos que lors d'une tâche cognitive particulière. La recension qui suit est présentée en fonction des effets du sexe d'abord, puis de ceux de l'âge et enfin, de l'interaction entre ces deux facteurs.

Selon les observations de Veldhuizen, Jonkman et Poortvliet (1993), l'effet du sexe sur la puissance spectrale serait assez fort pour masquer des anomalies mineures de l'EEGq. À l'opposé, Ehlers et al. (1998) concluent que la puissance de l'EEGq d'éveil au coucher n'est pas influencée par le sexe. Leur étude est par ailleurs la seule qui évalue la variabilité intersexes durant l'éveil après le coucher (lumière éteinte), soit durant la période d'endormissement. Cette méthode d'échantillonnage particulière pourrait être à l'origine des résultats divergents, étant donné les changements électrophysiologiques qui se produisent durant cette période distincte de l'éveil habituel (voir section "Période d'endormissement").

La recension des écrits indique une plus grande puissance à l'EEGq d'éveil chez les femmes, particulièrement pour le **Delta**, le **Thêta** et le **Bêta** (Duffy et al., 1984; Duffy, McAnulty & Albert, 1993; Veldhuizen et al., 1993), peut-être aux dépens d'une activité **Alpha** plus faible (Duffy et al., 1993; Veldhuizen et al., 1993). Dustman et al. (1985) n'observent pas de telles différences intersexes, mais il faut



dire qu'ils mesurent seulement les fréquences de 5 à 13 Hz et qu'ils font appel à des participants très hétérogènes quant à l'âge (25-35 et 55-70 ans). En effet, les études recensées plus haut ont été menées auprès d'individus d'âges très variables, plutôt que chez de jeunes adultes seulement. De plus, l'étude de Veldhuizen et al. (1993) comporte un aspect méthodologique pouvant être problématique: les enregistrements y durent 25 minutes. Or, le fait d'avoir passé une telle période de temps les yeux fermés et en position couchée risque d'avoir entraîné de la somnolence chez les participants. Au moins deux études se consacrent à des groupes d'âges plus homogènes, soit de 20 à 30 ans (Erwin, Mawhinney-Hee, Gur, & Gur, 1989) et de 17 à 21 ans (Arce, Ramos, Guevara, & Corsi-Cabrera, 1995). Ces deux études concluent que les femmes présentent une plus grande activation cérébrale de base (au repos), comme l'indique une activité **Bêta** accrue. L'activité **Alpha** ne varierait pas selon le sexe, mais il faut noter que ces auteurs procèdent à leurs enregistrements alors que les participants ont les yeux ouverts. On pourrait se demander si cette condition est plus susceptible d'engendrer une contamination de l'EEG par des stimulations visuelles non contrôlées.

Quelques chercheurs s'intéressent aussi à la cartographie de l'EEGq. L'étude réalisée avec le plus grand nombre de participants adultes (n=202) emploie 20 électrodes, mais ne fournit pas d'interprétation en fonction des effets régionaux (Duffy et al., 1993). La puissance relative des fréquences d'activité **Delta** et **Thêta** serait plus forte chez les femmes dans toutes les régions du crâne, sauf en frontal et temporal (Veldhuizen et al., 1993). L'élévation de puissance absolue **Bêta** observée chez les femmes par Erwin et al. (1989) serait particulièrement prononcée en régions antérieures. Les structures ou mécanismes en cause dans ces différences demeurent obscurs. Par contre, Erwin et al. (1989) suggèrent que les différences observées dans l'activité **Bêta** EEG et le DSCr à l'état de repos pourraient être interprétées comme reflétant un plus haut taux d'activité neuronale basale dans les cerveaux féminins. Il est aussi possible que ces résultats soient causés par une plus grande activité myogénique, mais ce facteur de même que l'épaisseur du crâne n'influencent pas le DSCr (voir Erwin et al., 1989).

Les études mentionnées précédemment comportent des failles méthodologiques qui atténuent le poids de leurs résultats. Entre autres, plusieurs des travaux cités omettent de contrôler des facteurs pouvant faire varier la puissance spectrale, comme le moment et la durée des enregistrements, la durée de la nuit de sommeil précédente et les habitudes de sommeil. Tel qu'indiqué plus haut, la puissance spectrale EEG a tendance à fluctuer au cours de la journée. Cet effet du moment est décrit par plusieurs (p.ex. Aeschbach et al., 1999; Forest & Godbout, 2000a), mais son interaction avec le sexe demeure incertaine. À ce sujet, des résultats préliminaires obtenus à notre laboratoire dégagent une absence de variabilité intersexes à l'EEG du soir, mais une plus grande amplitude spectrale chez les femmes que chez les hommes le matin (Forest & Godbout, 2000b).

La composition des fréquences de l'EEG d'éveil constitue un marqueur de l'âge (John et al., 1980). De l'enfance à l'adolescence, l'activité des fréquences lentes (Delta, Thêta) diminue, alors que celle des fréquences rapides (Alpha, Bêta) augmente avec l'âge (p.ex. Clarke et al., 2001; John et al., 1980; Matousek & Petersen, 1973). Une distinction a même été établie entre l'Alpha1 et l'Alpha2 qui suivraient respectivement les fréquences lentes et rapides (Martinovic, Jovanovic & Ristanovic, 1998). Ce patron de réduction de l'activité lente et d'augmentation de l'activité rapide avec l'âge dans plusieurs régions corticales semble se poursuivre à l'âge adulte (Duffy et al., 1993; Veldhuizen et al., 1993), quoique à un rythme plus lent dès la puberté. Par contre, ces changements ne seraient pas tous continus (linéaires) et ne se produiraient pas à tout âge (Duffy et al., 1993; Ehlers et al. 1998; Giaquinto & Nolfé, 1986). L'âge influence également la distribution corticale des fréquences EEG, en particulier des fréquences rapides qui se retrouvent moins en régions frontale et temporo-pariétale en vieillissant (voir Holschneider & Leuchter, 1995; Roubicek, 1977; Williamson et al., 1990).

Il n'y aurait pas de consensus sur les différences intersexes au spectre EEG chez les enfants et les adolescents, mais celles-ci sont observées dès la petite enfance (Matthis, Scheffner, Benninger, Lipinski, & Stolzis, 1980; Van Beijsterveldt,

Molenaar, de Geus & Boomsma, 1996). La meilleure source d'information à ce sujet est sans doute une étude longitudinale des puissances Thêta et Alpha qui indique que de 6 à 14 ans, la vitesse de développement (variation par année) est plus grande chez les filles que chez les garçons (Benninger, Matthis & Scheffner, 1984). En effet, la vitesse du déclin d'activité Thêta et d'accroissement d'activité Alpha est supérieure chez les filles à partir de 6 ans. Diaz de Leon et al. (1988) obtiennent des résultats semblables dans les bandes Delta et Alpha. Il n'est donc pas surprenant que plusieurs auteurs affirment que les filles atteignent un niveau de maturité plus élevé de l'EEG à la fin de l'adolescence, tel qu'inféré à partir de diverses méthodes d'EEGq (Anokhin, Lutzenberger, Nikolaev & Birbaumer, 2000; Martinovic et al., 1998; Van Beijsterveldt, Molenaar, de Geus & Boomsma, 1998). Chez les adolescents, seule la puissance Bêta de plusieurs régions corticales serait plus élevée chez les filles que les garçons (p.ex. Anokin et al., 2000; Martinovic et al., 1998), alors que la puissance Delta en région centrale serait plus faible chez elles (Martinovic et al., 1998). Des études du développement de l'activité électrocorticale notent que, de l'enfance jusqu'à l'adolescence, la variabilité intersexes augmente (Anokhin et al., 2000; Martinovic et al., 1998). Par contre, à la fin de l'adolescence, seul l'écart intersexes dans la fréquence Bêta semble perdurer (Anokhin et al., 2000; Arce et al., 1995; Matousek & Petersen, 1973). Entre 30 et 65 ans, le changement du spectre de l'EEG avec l'âge serait généralement équivalent chez les deux sexes (Duffy et al., 1993; Dustman et al., 1985). L'activité Bêta accrue des femmes comparativement aux hommes est également observée dans divers groupes d'âges allant jusqu'à 90 ans (Brenner, Ulrich & Reynolds, 1995; Giaquinto & Nolfé, 1986; Holschneider & Leuchter, 1995; Williamson et al. 1990). Cette différence intersexes serait encore plus prononcée en régions frontales, de même qu'entre 60 et 90 ans (Holschneider & Leuchter, 1995). Les résultats sont moins univoques en ce qui concerne l'activité lente (Brenner et al., 1995, Duffy et al., 1993; Dustman et al., 1985; Giaquinto & Nolfé, 1986).

Nous estimons limiter l'effet possible de la variable âge en n'incluant dans notre échantillon que des jeunes adultes de 18 à 30 ans. Il nous apparaît de plus

important d'ajouter à nos analyses la bande Sigma, exclue de la majorité des travaux d'EEGq.

## II- Effets du sexe sur le sommeil

En 1993, un rapport américain soulignait que la plupart des connaissances empiriques sur le sommeil ont été obtenues seulement chez les hommes (National Commission on Sleep Disorders Research, 1993). La recension qui suit est présentée en fonction des variables du sommeil chez de jeunes adultes d'abord, puis en regard des effets du vieillissement.

La recension des écrits indique une absence d'effet du sexe sur le **délai d'endormissement** (Antonijevic et al., 1999; Bixler et al., 1984; Ehlers & Kupfer, 1997). Les femmes rapportent une **durée de sommeil** plus longue que les hommes (Lindberg et al., 1997; Reyner & Horne, 1995), mais cet effet n'est pas présent en laboratoire (Antonijevic et al., 1999; Dijk et al., 1989; Ehlers & Kupfer, 1997). Quant à **l'éveil après endormissement**, sa **durée totale** ne varie pas selon le sexe (Bixler et al., 1984; Dijk et al., 1989), alors que le **nombre d'éveils** nocturnes est plus important chez les hommes que chez les femmes (Bixler et al., 1984).

Pour ce qui est de la structure du sommeil chez de jeunes adultes, la plupart des études concluent à une absence de variabilité intersexes pour le **SLP**, à la fois pour sa durée et sa proportion (Antonijevic et al., 1999; Dijk et al., 1989; Carrier et al., 2001; Ehlers & Kupfer, 1997; Wauquier & Van Sweden, 1992; Williams et al., 1974). Mourtazaev et al. (1995) observent au contraire que les jeunes femmes (26-35 ans) présentent une durée de SLP plus grande que les hommes d'âge semblable. Il faut noter que les enregistrements EEG de cette étude se déroulent à la maison plutôt qu'en laboratoire. Chez les jeunes adultes dans la vingtaine, il n'y aurait pas de différence intersexes pour la durée, la proportion et le délai d'apparition du **SP** (Antonijevic et al., 1999; Carrier et al., 2001; Dijk et al., 1989; Ehlers & Kupfer, 1997).

Le pourcentage et la durée de SP tendent à décliner avec l'âge, à partir de l'âge adulte moyen, mais pas de façon aussi prononcée que pour le SLP (p.ex. Carrier et al., 1997, 2001). Elhers et Kupfer (1997) suggèrent l'existence d'un vieillissement différentiel du sommeil selon le sexe qui ferait son apparition dans la trentaine. Leurs travaux révèlent que, de 30 à 40 ans, les hommes présentent une augmentation du stade 2 et une diminution du SLP (proportion et durée) et de la durée du SP, alors que les femmes ne manifestent aucune modification.

Les études convergent pour dire que la qualité du sommeil des hommes âgés serait moins bonne que celle des femmes âgées (Mourtazaev et al., 1995; Webb, 1982; Williams, Karacan, & Hirsch, 1974). Entre autres, les hommes présenteraient davantage de changements de stades, un plus grand nombre d'éveils nocturnes, une moins bonne consolidation du sommeil, un pourcentage plus élevé de stade 1 et un pourcentage plus faible de stades 3 et 4 comparativement aux femmes (Fukuda et al., 1999, Rediehs et al., 1990, Webb, 1982). Selon une méta-analyse, on retrouve de façon très constante que le pourcentage de SLP chez les femmes âgées est significativement plus élevé que chez les hommes âgés (Rediehs et al., 1990). Enfin, les effets du sexe en SP semblent moins évidents, quoique certains chercheurs observent entre 50 et 60 ans une plus grande quantité de SP chez les femmes (Webb, 1982).

Si les différences intersexes chez les jeunes adultes ne sont pas frappantes au niveau de l'organisation du sommeil, elles le sont davantage pour l'EEGq et c'est pourquoi nous nous consacrons davantage à l'étude de celles-ci. Comme l'âge semble influencer le sommeil et interagit probablement avec le sexe, nous tentons de limiter ses effets en choisissant un groupe d'âge homogène, composé de jeunes adultes.

### **III- Effets du sexe sur l'EEG du sommeil**

*Sommeil lent.* Le SL est abondamment étudié en fonction du sexe, contrairement au SP. La recension des écrits permet de conclure à la présence de différences intersexes quantifiables dans la puissance spectrale à l'EEG du SL.

Différentes méthodes (analyse indépendante de l'amplitude, analyse de période-amplitude, analyse spectrale) dégagent des valeurs plus élevées chez les femmes en Delta, Thêta et Sigma (Armitage, 1995; Armitage et al., 2000; Dijk et al., 1989; Carrier et al., 2001; Mourtazaev et al., 1995). Les femmes âgées présentent également une puissance delta plus élevée que les hommes âgés (p.ex. Fukuda et al., 1999). Driver et Baker (1998) avancent la possibilité que la plus grande puissance des fréquences lentes en SLP chez les femmes soit une manifestation du plus grand besoin de sommeil et de l'insuffisance en sommeil qu'elles rapportent. Ceci pourrait refléter un plus grand besoin de sommeil ou une plus grande dette de sommeil chez elles (Driver & Baker, 1998).

Il est assez bien établi que les personnes âgées présentent un déclin de l'activité à ondes lentes (p.ex. Mourtazaev et al., 1995). Chez des individus âgés de 20 à 60 ans, Carrier et al. (2001) observent, en fonction de l'âge, une diminution de la puissance pour l'activité Delta, Thêta et Sigma, mais une augmentation de puissance dans la fréquence Bêta. Ces auteurs notent une absence d'interaction entre l'âge et le sexe, ce qui suggère que le processus du vieillissement influence de manière similaire les hommes et les femmes aux âges concernés. Ce résultat diverge de celui d'Ehlers et Kupfer (1997) qui rapportent des réductions dans la durée moyenne d'activité lente durant la trentaine, uniquement chez les hommes toutefois. Selon Carrier et al. (2001), des différences méthodologiques pourraient expliquer les disparités entre les deux études. Notamment, la densité de puissance spectrale moyenne dans l'étude d'Ehlers et Kupfer (1997) est calculée pour la nuit entière, incluant le SP et le SL. Carrier et al. (2001) soulèvent également la possibilité que les différences intersexes dans l'effet de l'âge sur l'EEG soient apparentes en SP, mais non en SL. Les effets différentiels de l'âge sur la densité de puissance spectrale en SP n'ont pas encore été établis. Dans le même ordre d'idée, l'EEG du SP ne semble pratiquement pas étudié en fonction du sexe chez des enfants et des adolescents. On remarque tout de même une absence de variabilité intersexes à l'EEG durant le sommeil d'enfants de 18 à 30 mois (Otero, 1994).

*Sommeil paradoxal.* Du côté du SP, nous retrouvons seulement deux comparaisons intersexes chez de jeunes adultes (20-29 ans). Les résultats mentionnés proviennent d'électrodes centrales uniquement et d'échantillons comptant de 20 à 28 participants. Durant toute la nuit, les femmes présenteraient une puissance plus élevée que les hommes en SP jusqu'à 15 Hz (sauf de 9 à 10 Hz), ne couvrant qu'en partie la bande Bêta (Dijk et al., 1989). Armitage (1995) n'observe pas d'effet du sexe pour les fréquences **Delta**, **Thêta**, **Alpha**, **Sigma** et **Bêta** (16 à 32 Hz) en SP. Le même laboratoire compare à nouveau les sexes en SP dans un groupe témoin de 20 participants âgés de 22 à 40 ans. On retrouve cette fois-ci une plus grande activité Delta chez les femmes que chez les hommes, durant la première période de SP seulement (Liscombe et al., 2002). L'inclusion de participants plus âgés dans cette dernière étude explique sans doute la discordance avec la première étude du même laboratoire. De plus, la différente répartition des bandes de fréquences dans les protocoles recensés pourrait contribuer à ces divergences de résultats. Bref, il n'y a pas de consensus dans ce domaine que nous explorons davantage dans cette thèse.

Les études comparant les sexes à l'EEGq de sommeil n'approfondissent pas la dimension cartographique ou la distribution corticale des effets trouvés. Il n'est donc pas possible de savoir s'il s'agit d'un effet global pour toute la surface corticale ou si certaines régions sont plus influencées que d'autres par la variable sexe. La variabilité intersexes retrouvée par ailleurs sur les plans neuroanatomique et neurophysiologique (voir première section) appuie cette seconde éventualité.

#### **IV- Spécificité des observations à l'EEGq**

Un courant théorique veut que les écarts intersexes à l'EEG représentent une variabilité des mécanismes régulateurs du sommeil ou d'un processus de vieillissement différentiel selon le sexe (p.ex. Ehlers & Kupfer, 1997; Webb, 1982). Étant donné que certaines différences intersexes dans la puissance spectrale de l'EEG existent déjà dans la vingtaine, Dijk et al. (1989) suggèrent plutôt qu'elles sont causées par des caractéristiques crâniennes propres au sexe, telles que des différences de densité osseuse. D'autres chercheurs démontrent que ce n'est pas le

cas. Ainsi, Ehlers et Kupfer (1997) avancent que les différences intersexes de puissance spectrale ne sont pas causées par des différences purement anatomiques en se basant sur leurs travaux qui indiquent entre autres que les hommes et les femmes auraient une maturation différente de l'activité à ondes lentes vue à l'EEG du sommeil. Des variables constitutionnelles, comme le type corporel et la densité osseuse, pourraient difficilement être en cause dans les variations intersexes de SLP, car le cours de leur développement est dissocié de celui des variations dans les pourcentages de SLP constatées dans la trentaine (Ehlers & Kupfer, 1997). Un autre argument contre la possibilité d'un "artefact anatomique" est le fait que l'impédance entre le cortex et le cuir chevelu est la même pour les fréquences basses et hautes (Pfurtscheller & Cooper, 1975). Ceci sous-entend que des différences mineures dans l'épaisseur du crâne ne pourraient expliquer les différences spectrales entre les hommes et les femmes. Enfin, des enregistrements EEG effectués directement à la surface du cortex chez des rats montrent également la présence accrue d'une activité à ondes lentes chez les femelles comparativement aux mâles (Ehlers et al., 1993). Dans le même type d'étude, Buchsbaum et al. (1974) rapportent une plus grande amplitude chez les femelles même après avoir tenu compte de l'épaisseur du crâne.

Il semble bel et bien qu'il y ait des différences intersexes électrophysiologiques chez les jeunes adultes, mais leur existence reste à déterminer selon différents moments et leur distribution corticale.

#### **V- Effets du cycle menstruel et des hormones**

L'effet des hormones endogènes sur le sommeil et l'EEG des femmes est encore très peu connu chez l'humain (Baker et al., 2001; Driver, 1996a, 1996b, 1998; Manber & Armitage, 1999; Moline, 2003). Alors que l'estrogène augmente l'excitabilité électrique du cerveau, la progestérone la diminue. La progestérone favorise l'hyperpolarisation et diminue l'excitabilité neuronale (Manber & Armitage, 1999). Il est donc possible que des différences intersexes dans ces niveaux hormonaux contribuent aux écarts entre les sexes à l'EEG. Il semble toutefois que les hormones sexuelles n'ont qu'un effet subtil sur l'EEG d'éveil et de sommeil.



L'influence retrouvée sur certaines bandes de fréquence n'est pas constante selon les études (Becker, 1982; Driver, 1998; Manber & Armitage, 1999; Moline, 2003). La plus récente recension sur le sujet (Moline, 2003) conclut en effet que les études polysomnographiques ne démontrent pas de changement clair et reproductible dans les paramètres du sommeil durant le cycle menstruel. Les rares études du sommeil menées chez les femmes comportent des échantillons très limités et des méthodologies très diverses. Moline (2003) constate que l'impact du cycle menstruel et de l'usage de contraceptifs oraux sur le sommeil ne peut encore être déterminé avec certitude. Un certain consensus propose que les variations de puissance spectrale de l'EEG au cours du cycle menstruel ne sont pas assez fortes pour masquer certaines différences intersexes à l'EEGq qui seraient présentes peu importe le moment du cycle (Antonijevic et al., 1999; Baker et al., 2001).

#### **VI- Aspects méthodologiques**

On s'aperçoit que plusieurs des études d'EEG en fonction du sexe comportent des faiblesses méthodologiques pouvant réduire la validité de leurs résultats. Entre autres, les comparaisons intersexes à l'EEG d'éveil ne semblent pas contrôler la durée et la qualité de la nuit de sommeil précédant les enregistrements d'éveil. Or, la privation de sommeil modifie à la fois l'EEG d'éveil (p.ex. Lorenzo et al., 1995) et celui de sommeil (p.ex. Cajochen et al., 1999) et ce, probablement de manière différente selon le sexe (p.ex. Armitage et al., 2001). Par ailleurs, le moment des enregistrements n'est souvent pas mentionné, laissant supposer qu'il n'est pas nécessairement uniforme chez tous les participants. Ceci pourrait représenter une source de contamination supplémentaire, puisque la composition spectrale de l'EEG fluctue au cours d'une journée (p.ex. Aeschbach, 1999; Lafrance et Dumont, 2000) et il est possible que les sexes diffèrent à cet égard (Forest et Godbout, 2000b). Tel que mentionné précédemment, Ehlers et al. (1998), ainsi que Veldhuizen et al. (1995), procèdent à leurs enregistrements d'EEG d'éveil dans des conditions (p.ex. obscurité, durée très longue) qui risquent d'apporter une contamination de l'EEG par la somnolence des participants ou même des composantes de leur sommeil.

La vaste majorité des études d'EEG d'éveil recensées emploient des groupes d'âges hétérogènes incluant des adultes plus âgés, ce qui apporte vraisemblablement une variabilité supplémentaire. En effet, on constate que l'EEG et le sommeil varient selon l'âge et ce, pas nécessairement de façon identique chez les deux sexes (voir plus haut). De plus, le fait d'inclure des participantes plus âgées, particulièrement à l'âge de la péri-ménopause, amène un biais supplémentaire de par la qualité du sommeil réduite qui prévaut à cette période et qui est susceptible d'affecter l'EEG d'éveil (p.ex. Moline, 2003).

Certains critères d'exclusion ne sont pas toujours appliqués ou du moins, on n'en fait pas mention de façon explicite. Entre autres, le syndrome prémenstruel n'est pas un critère d'exclusion dans la majorité des études relevées ici (p.ex. Dijk et al., 1989; Veldhuizen et al., 1995), malgré ses effets marqués sur le sommeil et sur l'EEG (voir Driver & Baker, 1998). La dominance manuelle ne semble pas évaluée systématiquement dans les études d'EEGq (p.ex. Dijk et al., 1989; Duffy et al., 1993; Dustman et al., 1985; Veldhuizen et al., 1995). Or, cette variable influence significativement l'EEG durant l'éveil et le SP (p.ex. Murri et al., 1984; Nielsen et al., 1990). Il existe de plus une interaction complexe entre la dominance manuelle et le sexe dans diverses mesures neurophysiologiques et neuroanatomiques (p.ex. Braun et al., 2002; Farace & Turkheimer, 1996; Goldberg et al., 1994; Gur et al., 1982; Habib et al., 1991). Il apparaît donc plus prudent de ne pas combiner les mesures d'EEG prises chez des gauchers et des droitiers dans un protocole comme le nôtre.

La prise de substances contenant de la caféine ne semble pas contrôlée par ailleurs. La caféine modifie les caractéristiques du sommeil et de l'EEG (p.ex. Hasenfratz & Battig, 1994). Considérant la durée d'action de cette substance et son métabolisme souvent plus lent chez les femmes à cause de facteurs hormonaux (p.ex. Haller, Jacob & Benowitz, 2004), il importe de s'assurer que les participants s'abstiennent d'en prendre suffisamment longtemps avant les enregistrements d'éveil et du sommeil.

## **OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES**

## **Objectifs**

Notre objectif global est d'étudier la variabilité intersexes de l'activité EEG durant l'éveil et le sommeil paradoxal lorsqu'un contrôle optimal des variables contaminantes est exercé. L'étude se concentre sur la gamme spectrale et la distribution corticale de ces effets. De plus, nous visons à déterminer si la variable sexe interagit avec le moment d'enregistrement de l'EEG d'éveil, en comparant l'EEG avant et après avoir dormi. Enfin, nous explorons l'interaction du sexe avec la condition d'enregistrement, soit lors de l'éveil inactif (maintien de l'éveil, lumière allumée) et de la période de délai d'endormissement (après le coucher, lumière éteinte).

### **I- Originalité de l'étude**

En parcourant la recension des écrits, nous observons que certains éléments importants manquent à la compréhension de la neurophysiologie, telle que dépeinte par l'EEG. Les études du sommeil et du délai d'endormissement se limitent souvent aux hommes, ce qui ne permet pas de rendre compte du fonctionnement cérébral dans toute sa réalité. Par exemple, on établit en 1993 que 85% des études sur le sommeil portent sur les hommes (National Commission on Sleep Disorders Research, 1993). De plus, la présence de variabilité intersexes lors du SP et du délai d'endormissement n'est pas confirmée. Parmi les études d'analyse spectrale de l'EEG, très peu se consacrent à l'effet du sexe dans un groupe homogène quant à l'âge. Parmi ces études, moins nombreuses sont celles portant sur l'EEG au repos chez de jeunes adultes normaux (Erwin et al., 1989). Par ailleurs, il n'existe pas de comparaison intersexes de la cartographie EEG en SP et durant le délai d'endormissement. On ne sait donc pas si l'activité corticale régionale varie selon le sexe durant ces états.

Nous choisissons donc d'effectuer une comparaison directe et formelle des deux sexes pendant les états du SNC activés spontanément, par opposition au sommeil lent. Nous visons ainsi une meilleure compréhension de ce que les systèmes génèrent de façon spontanée au repos, c.-à-d. en l'absence de tâches cognitives.

Notre étude semble se distinguer des autres en s'intéressant à la variabilité intersexes lors des états activés (éveil, SP) dans un même protocole, ainsi qu'en comparant divers moments, dont le délai d'endormissement. Nous ajoutons également l'analyse de la fréquence Sigma qui est très rarement étudiée durant l'éveil et le SP, alors qu'elle diffère selon le sexe en SL.

Ces aspects originaux sont développés davantage dans les paragraphes qui suivent.

## **II- Comparaison des états de vigilance**

L'EEG varie selon le moment de la journée en suivant des facteurs homéostatiques et circadiens (voir Introduction), mais plusieurs études comparant les sexes n'en tiennent pas compte et ne contrôlent pas le moment d'enregistrement. Certains auteurs avancent l'existence d'une variabilité intersexes dans les mécanismes régulateurs du cycle éveil-sommeil (voir Armitage et Hoffman, 2001) en s'appuyant entre autres sur des données d'EEGq. Selon cette hypothèse élaborée à partir de plusieurs études rigoureuses, on pourrait également avancer que le sexe est susceptible d'interagir avec le moment d'enregistrement à l'EEG d'éveil. Une étude préliminaire réalisée à notre laboratoire laisse présager que la variabilité intersexes est présente le matin, mais pas le soir (Forest & Godbout, 2000b). Il est donc intéressant de vérifier s'il existe vraiment une interaction entre le sexe et le moment à l'EEG d'éveil juste avant et après avoir dormi. Ces moments spécifiques sont choisis parce qu'on sait qu'ils diffèrent sur le plan de la composition spectrale (p.ex. Forest & Godbout, 2000a).

Il importe de comparer la variabilité intersexes de l'EEG au repos avec celle de l'EEG d'endormissement afin de vérifier si certaines incongruences dans les études passées peuvent découler de conditions d'enregistrement différentes. En effet, Ehlhars et al. (1998) concluent à une absence de différences intersexes à l'EEG d'éveil en s'appuyant sur des données recueillies tout juste avant l'endormissement, soit après que les participants soient couchés et que les lumières soient éteintes. Cette condition d'enregistrement diffère de celle des autres études d'EEGq d'éveil qui sont

pour la plupart effectuées avec les lumières allumées et durant le jour. Ces études dégagent en général une variabilité selon le sexe (voir Introduction).

Peu d'études s'intéressent à la fois à l'EEG d'éveil et à celui du SP et la majorité d'entre elles n'incluent pas de comparaisons intersexes (p.ex. Benca et al., 1999). Tel que relevé dans l'introduction, plusieurs caractéristiques neurophysiologiques rapprochent le SP et l'éveil au repos, tout en les distinguant du SLP: une activité EEG rapide (Merica & Blois, 1997), des afférences cholinergiques excitatrices au cortex (Jones, 2000), la présence d'un traitement de l'information (Côté et al., 2001), un métabolisme cérébral élevé (Jones, 1991), etc. L'éveil (yeux fermés) et le SP constituent des états comparables sur le plan électrophysiologique, comme le suggèrent des corrélations dégagées entre leurs patrons d'EEGq respectifs (p.ex. Benca et al., 1999). L'éveil au repos et le SP constituent des états d'activation spontanée du SNC. Une activation endogène majeure du SCN caractérise le SP et, dans une certaine mesure, l'éveil. L'étude de l'éveil et du SP nous apparaît un cadre approprié pour caractériser l'organisation spontanée des réseaux neuronaux intervenant dans l'EEG.

### **III- Étude des effets par région**

La cartographie de l'EEG à l'éveil indique que l'activité des diverses fréquences n'est pas la même d'une région à l'autre et que l'effet du sexe pourrait varier selon la région (p.ex. Veldhuizen). De plus, la distribution corticale de l'EEGq fluctue d'un état de vigilance à l'autre (voir Introduction), mais il n'est pas certain que ces fluctuations soient équivalentes chez les sexes. Les études comparant les sexes à l'EEG durant le SP et le délai d'endormissement n'approfondissent pas la dimension cartographique de l'EEG. Il n'est donc pas possible de savoir si toute la surface corticale réagit uniformément à l'effet du sexe ou bien si certaines régions sont plus influencées par cette variable. Les différences intersexes retrouvées par ailleurs dans la neuroanatomie et la neurophysiologie appuient cette seconde éventualité. Il nous apparaît donc intéressant de vérifier si l'EEGq suit les patrons d'activation variables selon le sexe dans d'autres mesures neurophysiologiques (p.ex. métabolisme

cérébral). Le cas échéant, des pistes explicatives pourraient éventuellement être dégagées quant au substrat neuroanatomique des différences trouvées.

#### **IV- Biais méthodologiques**

À l'intérieur de notre recension des écrits, nous relevons nombre de failles méthodologiques qui risquent d'avoir compromis la validité de certains résultats d'EEGq (voir section "Aspects méthodologiques"). C'est pourquoi il apparaît essentiel d'effectuer une telle étude avec des contrôles méthodologiques rigoureux permettant d'éviter ou du moins de réduire grandement ces biais. Entre autres, ce protocole vise à éviter toute altération de l'EEG en contrôlant la période de sommeil des participants, la qualité de ce sommeil, les moments d'échantillonnage, la durée des enregistrements, la condition d'enregistrement et la consommation de caféine. Nous tentons par ailleurs de réduire la variabilité amenée par l'âge en choisissant une tranche d'âges homogènes (18-29 ans). La variabilité induite par le degré de dominance manuelle est éliminée en sélectionnant des participants droitiers uniquement, tel que mesuré par un questionnaire standardisé (Oldfield, 1971). Enfin, une attention particulière est portée à l'exclusion des participantes souffrant du syndrome prémenstruel.

Mentionnons pour conclure que, contrairement à plusieurs études de ce type, nous tentons d'obtenir une représentation optimale de l'activité rapide en calculant l'amplitude spectrale et en évitant les bandes de fréquences susceptibles d'être contaminées par des artefacts musculaires (plus de 20 Hz). Ces choix méthodologiques apparaissent importants lors d'une étude des états activés puisque c'est l'activité des fréquences rapides qui les caractérise le mieux (p.ex. Merica & Blois, 1997).

## Hypothèses

Les hypothèses sont principalement formulées à partir des études effectuées auprès de jeunes adultes de 18 à 30 ans. Afin de pallier le manque d'information, notamment en ce qui concerne la distribution corticale, nous tenons compte des connaissances actuelles dans d'autres sphères de la neurophysiologie. L'hypothèse nulle est formulée quant à l'amplitude relative au sujet de laquelle les résultats comparables sont trop rares en général. Les définitions opérationnelles des variables de recherche se retrouvent dans la section "Méthodologie" et "Résultats" (articles).

### I- Hypothèse I : EEGq d'éveil

#### *1- Comparaison de l'EEG du soir et du délai d'endormissement*

En comparant les sexes quant à l'amplitude spectrale absolue du soir par rapport à celle du délai d'endormissement, nous prévoyons observer une absence d'effet du sexe et une absence d'interaction avec le moment pour l'ensemble du spectre et des régions corticales (Ehlers et al., 1998; Forest & Godbout, 2000b).

#### *2- Comparaison de l'EEG du soir et du matin*

En comparant les sexes quant à l'amplitude spectrale absolue du soir par rapport à celle du matin, nous prévoyons mesurer un effet d'interaction sexe X moment causé par une absence de différences intersexes à l'EEG du soir (Forest & Godbout, 2000b) et une amplitude spectrale globalement plus élevée (fréquences Delta, Thêta, Sigma, Bêta et totale) chez les femmes que chez les hommes à l'EEG du matin (Duffy et al., 1993; Erwin et al., 1989; Forest & Godbout, 2000b, Veldhuizen et al, 1993). Nous croyons de plus que les fréquences Alpha1 et Alpha2 se distinguent du reste du spectre par une amplitude plus élevée chez les hommes que chez les femmes (Duffy et al., 1993; Veldhuizen et al., 1993). Nous prédisons un effet du sexe en région antérieure pour la fréquence Bêta (Erwin et al., 1989).



## **II- Hypothèse II : EEGq au cours du sommeil paradoxal**

En comparant les sexes quant à l'amplitude spectrale absolue, nous prévoyons observer une absence de différence pour l'ensemble des bandes de fréquences. Nous posons l'hypothèse nulle étant donné les résultats contradictoires obtenus dans les deux seules études (Armitage, 1995; Dijk et al., 1989) comparables à celle-ci. Il n'est pas possible d'avancer d'hypothèse quant à la cartographie de ces effets, puisque les études semblables utilisent seulement les électrodes centrales. Comme une dissociation est démontrée entre les résultats de l'EEG d'éveil et ceux du SP (Daoust et al., sous presse), nous ne pouvons formuler davantage d'hypothèses à partir de nos prévisions en EEG d'éveil.

## MÉTHODOLOGIE

La méthodologie est ici abordée de façon générale. Les aspects techniques et les particularités méthodologiques propres à chaque étude sont présentés de façon détaillée dans les articles qui suivent.

### **Participants**

Nous faisons appel à 32 participants sains (17 femmes et 15 hommes) âgés de 18 à 29 ans. Une entrevue téléphonique, des questionnaires et un journal de sommeil permettent de sélectionner seulement des participants droitiers et exempts de troubles neurologiques ou psychiatriques, de troubles de sommeil et du syndrome prémenstruel. Afin d'éviter des chronotypes extrêmes, seuls les gens qui se couchent entre 22:00 et minuit et se lèvent entre 6:00 et 8:00 le matin font partie de l'étude.

### **Protocole d'expérimentation avec les participants**

Une rencontre individuelle a lieu avec les participants au moins deux semaines avant leur rendez-vous au laboratoire du sommeil de l'hôpital Louis-H.-Lafontaine. À ce moment, des questions sont posées afin de dépister les sujets à exclure de l'échantillon. Un journal de sommeil est également remis. Les participants le remplissent quotidiennement durant deux semaines et notent l'heure du coucher, du lever, etc. À l'arrivée des sujets au laboratoire, ceux-ci remettent le journal de sommeil et remplissent un formulaire de consentement libre et éclairé, un questionnaire sur leur préférence manuelle (Oldfield, 1971), ainsi qu'un questionnaire sur leurs habitudes de sommeil. Les participants sont informés qu'ils ne doivent ni faire de sieste au cours de la journée, ni consommer de café, de chocolat, de cola ou tout autre stimulant à compter de midi. Ils dorment deux nuits au laboratoire dans une chambre insonorisée, climatisée et munie d'un système de surveillance audio-visuelle. Les heures de coucher (entre 22:00 et 23:00) et de lever (entre 07:00 et 8:00) sont déterminées à partir de l'information obtenue dans le journal de sommeil, mais nous laissons les participants dormir normalement. La première nuit est une nuit d'acclimatation qui permet aux participants de se familiariser avec la procédure d'enregistrement et sert à dépister les troubles primaires du sommeil (mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil et

apnées). La seconde nuit, les participants passent une nuit de sommeil normale, sauf que les enregistrements polysomnographiques y sont effectués. Les données proviennent des enregistrements de la seconde nuit et de l'éveil précédant et suivant cette nuit. Des enregistrements à l'éveil sont effectués le soir (entre 22:00 et 23:00) et le matin (7:00 et 8:00) de la seconde nuit pour une durée de cinq minutes. Les participants sont alors en position couchée avec les yeux fermés et la lumière demeure allumée. Des données sont aussi obtenues lors de la période de délai d'endormissement, soit après que la lumière soit éteinte et que les participants s'apprêtent à s'endormir.

### **Matériel et procédures d'enregistrement polysomnographique**

Le protocole emploie l'équipement et les procédures habituellement utilisés au laboratoire pour les enregistrements polysomnographiques.

Tous les enregistrements EEG sont réalisés par un polygraphe Grass Neurodata model 12 assisté par le logiciel Eclipse (Stellate System, Montréal, Canada). Treize électrodes EEG sont appliquées en conformité avec la version révisée du système international de positionnement des électrodes (American EEG Society, 1991): régions frontales (Fp1, Fp2, Fz, F7, F8), centrales (C3, C4), temporales (T3, T4), pariétales (P3, P4) et occipitales (O1, O2). Tous les sites sont enregistrés en référence à un signal neutre commun, soit les lobes auriculaires (A1 + A2) dont chacun des éléments est lié à une résistance sérielle de 10 kiloOhms afin d'équilibrer les impédances (Pivik et al., 1993). L'EEG est filtré (filtre passe-haut = 0.3 Hz; filtre passe-bas = 100 Hz; gain = 20), puis digitalisé à la cadence de 128 Hz et mis sur disque. Les mouvements oculaires sont enregistrés par deux électrodes d'EOG placées sur les canthi externes gauche et droit et avec la même référence que pour l'EEG. L'EMG bipolaire de surface est enregistré par deux électrodes disposées sur la musculature sous-mentonnière et par deux paires d'électrodes placées au niveau des muscles tibiaux antérieurs gauche et droit. Ces dernières permettent de dépister les mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil. Les facteurs de filtrage et d'amplification EOG et EMG sont les suivants: EOG: filtrage des

basses fréquences à 0.1 Hz, filtrage des hautes fréquences à 100 Hz, gain: 20; EMG: filtrage des basses fréquences à 10 Hz, filtrage des hautes fréquences à 100 Hz, gain: 200. Enfin, la première nuit, le flot respiratoire est enregistré par thermistance nasobuccale afin de détecter la présence possible d'apnées du sommeil. Les stades de sommeil sont déterminés par segments de 20 secondes selon la méthode conventionnelle (Rechtschaffen & Kales, 1968). Les variables de l'architecture générale du sommeil sont calculées afin de vérifier si les participants présentent un sommeil normal.

### **Analyse des variables EEG**

L'analyse spectrale de l'activité EEG est effectuée à partir d'une transformée de Fourier compilée par le logiciel Rhythm v10 (Stellate Systems, Montréal). Pour cette analyse, six bandes de fréquence sont créées: (Delta = 0.75- 3.5 Hz; Thêta = 4- 7.75 Hz; Alpha1 = 8-10 Hz; Alpha2 = 10.25-12.75 Hz; Sigma = 11.5-14.5 Hz et Bêta1 = 13-19.75 Hz). L'Alpha est segmenté en deux bandes de fréquence puisque l'Alpha2 est considéré comme suivant un décours temporel circadien, contrairement à l'Alpha1. Nous appliquons une extraction de la racine carrée à la puissance spectrale ( $\mu V^2$ ) obtenue par la transformée de Fourier, afin d'obtenir une mesure d'amplitude spectrale, ce qui favorise l'obtention de données suivant une distribution normale (Nuwer, 1988; Pivik et al., 1993). La valeur qui sert à exprimer l'activité spectrale est donc l'amplitude spectrale absolue ( $\mu V$ ). Celle-ci est calculée pour chacune des bandes de fréquence pour les 13 électrodes. Les valeurs pour chaque bande sont aussi calculées en proportion de l'amplitude globale, d'où une mesure de l'amplitude relative (%).

Les échantillons d'EEG en SP sont constitués de 15 segments de quatre secondes sans MOR, exempts d'artefacts musculaires et répartis le plus également possible entre les trois premières périodes de SP. L'amplitude spectrale de l'EEG d'éveil est déterminée par une analyse spectrale sur 10 à 15 segments de quatre secondes sans artefact. L'amplitude spectrale de l'EEG d'éveil est de plus comparée entre des moments distincts, soit avant et après avoir dormi. De la même façon, une

comparaison est effectuée entre l'EEG du soir (lumière allumée) et l'EEG durant la période de délai d'endormissement (lumière éteinte, après le coucher). Nous excluons des analyses les participants dont le tracé EEG ne comprend pas suffisamment de segments sans artefacts, ce qui est fréquent lors du délai d'endormissement.

### **Traitement statistique**

Le traitement statistique choisi correspond aux procédures habituelles utilisées dans nombre de recherches comparables (p.ex. Armitage, 1995; Dijk et al., 1989; Ehlers et al., 1998). D'une part, les effets recherchés dans les études du même genre apparaissent dans de petits échantillons (p.ex. Arce et al., 1995; Armitage, 1995; Dijk et al. 1989; Erwin et al, 1989). D'autre part, l'homogénéité du nombre de participants dans chaque groupe (femmes, hommes) et des variances statistiques des données EEG recueillies contribue à apporter une puissance statistique acceptable. Les critères de sélection stricts et l'homogénéité des caractéristiques personnelles (p.ex. âge) des participants contribuent sans doute aux variances semblables. Nous estimons donc que la taille de l'échantillon est suffisante pour ce type de protocole et compte tenu de la nature des analyses statistiques effectuées.

Les mêmes individus participent aux trois études et les données recueillies durant les deux nuits en laboratoire servent pour l'ensemble des études. Certains individus ne se retrouvent pas dans toutes les analyses à cause de la présence excessive d'artefacts dans leur tracé d'EEG à l'éveil et pendant le délai d'endormissement (voir plus haut). Vingt-neuf participants (17 femmes, 15 hommes) demeurent dans les analyses d'EEG d'éveil et 17 participants (9 femmes, 8 hommes) font partie des analyses durant le délai d'endormissement.

Le niveau de signification pour toutes les comparaisons statistiques est fixé à  $p < .05$ . Les données sont exprimées par la moyenne  $\pm$  erreur-type.

## **I- EEGq d'éveil**

### ***1- Comparaison de l'EEG du soir et du délai d'endormissement***

Afin de comparer les sexes durant les deux conditions d'enregistrement du soir, des ANOVAS à groupes indépendants (femmes / hommes) et à mesures répétées (état de veille au repos, délai d'endormissement) sur l'amplitude des bandes de fréquence prédéterminées sont effectuées.

### ***2- Comparaison de l'EEG du soir et du matin***

Des ANOVAS à groupes indépendants (femmes / hommes) et à mesures répétées (soir / matin) sur l'amplitude de chacune des bandes de fréquence servent à comparer l'amplitude spectrale des hommes et des femmes avant et après avoir dormi.

Pour l'ensemble des ANOVAS des comparaisons *a posteriori* LSD sont réalisées afin de décomposer les effets d'interaction. Seuls les résultats pertinents à l'étude de l'effet du sexe sont présentés (effet principal du sexe ou interaction sexe X moment).

## **II- EEGq durant le sommeil paradoxal**

Des tests *t* pour groupes indépendants servent à comparer la moyenne des hommes et des femmes en SP.

### **Aspects déontologiques**

Ce protocole expérimental a été approuvé par le comité d'éthique de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine et celui du Centre de Recherche Fernand-Seguin où s'est déroulée l'étude. Tous les participants ont donné un consentement libre et éclairé et ont été dédommagés financièrement.

## RÉSULTATS



En complément aux articles qui suivent, l'ensemble des résultats statistiques pertinents est présenté aux Tableaux I, II et III en appendice.

## Article 1

### **Evening and morning EEG differences between young men and women adults**

Marie-Eve Brière,<sup>1,2</sup> Geneviève Forest,<sup>1,2</sup> Sylvie Chouinard,<sup>1,2</sup> et Roger Godbout.<sup>1,3</sup>

1. Centre de recherche Fernand-Seguin, Hôpital Louis-H. Lafontaine

2. Département de psychologie, Université de Montréal

3. Département de psychiatrie, Université de Montréal

Article publié en 2003: Brain & Cognition, 53, 145-148.

## **Evening and morning EEG differences between young men and women adults**

Marie-Eve Brière,<sup>1,2</sup> Geneviève Forest,<sup>1,2</sup> Sylvie Chouinard<sup>1,2</sup> and Roger Godbout<sup>1,3</sup>

Centre de recherche Fernand-Seguin, Hôpital Louis-H. Lafontaine

Département de psychologie, Université de Montréal

Département de psychiatrie, Université de Montréal

Running head: Gender differences in waking EEG

**Acknowledgements:** This research was made possible by grants from the Canadian Institute of Health Research, the Natural Science and Engineering Research Council of Canada, and the Fonds de la recherche en santé du Québec.

Corresponding author's address:

Roger Godbout, Ph.D.

Laboratoire du sommeil

Hôpital Rivière-des-Prairies

7070 Boul. Perras

Montréal (Québec), H1E 1A4

Phone : (514) 323-7260 ext. 2657

Fax : (514) 328-3530

email : 

### **Abstract**

Evening and morning waking EEG (eyes closed) was recorded in 16 women and 13 men aged 18 to 26 years old. Participants were fitted with a 13-electrode montage (Fp1, Fp2, Fz, F7, F8, C3, C4, T3, T4, P3, P4, O1, O2) referred to linked ears. For each recording electrode, EEG total spectral amplitude ( $\mu\text{V}/\text{Hz}$ , 0.75Hz to 19.75Hz) was compared using 2 (Gender) X 2 (Moments) analyses of variance for repeated measures and LSD post hoc tests. We found significant Gender effects, with women displaying higher EEG values for Central, Frontal, Parietal and left Temporal leads. Moment effects were also found, with lower morning values in Temporal and left Frontal recording sites. A Gender X Moment interaction was found at the right Frontal recording site. No significant effects were found for Prefrontal and Occipital recording sites, whatsoever. These results bring new understandings of gender and time of day effects in waking EEG and point to different sensitivity in different cortical areas. The present results could explain some of the observations related to gender differences in cognitive performance.

Gender differences are reported at the neuroanatomical, physiological, and cognitive levels (Meinz and Salthouse, 1998). The present study was undertaken to contribute to a better understanding of gender differences by using quantified analysis of the EEG, a non invasive functional technique that can be used to characterize cortical areas activated under controlled laboratory conditions Lindgren et al. (1999).

The few studies that have reported on systematic investigations of gender differences using quantified EEG analysis during waking suggest that women may show increased EEG power relative to men (Duffy et al. 1984; Dustman et al., 1985; Veldhuizen et al. 1993). These studies, however, did not control for variables such as age, handedness, time of day, and previous sleep. These are major confounding factors as they are known to interfere with EEG spectral power (Aeschbach et al. 1999).

In the present study, we recorded young men and women prior to and following a night sleeping in a laboratory in order to investigate with optimal control the scalp distribution of gender differences in waking EEG activity and to evaluate the possible effect of time of day.

### **Methods**

Sixteen right-handed healthy women (age:  $21.3 \pm 1.6$  years, range = 19 to 25) and 13 healthy right-handed men (age:  $22.2 \pm 2.0$  years, range = 18 to 26) were selected. Exclusion criteria were a personal or first degree relative with psychiatric or neurologic disorders and a complaint of sleep disorders. All participants were asked to refrain from napping during the day prior to the recordings; caffeinated and alcoholic beverages were not permitted after 12:00 (noon). A regular sleep-wake schedule was recommended for at least two weeks before coming to the laboratory. Participants were recorded for two consecutive nights. Night 1 served as an adaptation night and screening of sleep disorders. On night 2, waking EEG recordings with eyes closed were performed for five minutes before going to bed (lights on, between 22:00 and 23:00) and on the following morning (lights on,

between 07:00 and 08:00). Participants were fitted with a 13-electrode montage: Fp1, Fp2, Fz, F7, F8, C3, C4, T3, T4, P3, P4, O1, O2. EEG signal was referred to linked earlobes and each reference electrode had a serial 10 KOhm resistor for impedance equilibrium purposes. Filter settings and amplification factors were as follow: 1/2 amplitude low frequency filter = 0.3 Hz, 1/2 amplitude high frequency filter = 100 Hz, gain x 1000 = 20. Electro-oculograms (EOG) and chin electromyogram (EMG) were also recorded according to Rechtschaffen and Kales (1968) in order to monitor artefacts.

Electrophysiological recordings were digitized at a sampling rate of 128 Hz and archived for off-line analysis. EEG samples were selected as 10 to 15 four-second artefact-free epochs for each participant, Fast-Fourier transformed with a resolution of 0.25 Hz and cosine window smoothing. Spectral analysis was performed on total frequency range (0.75 Hz to 19.75 Hz) and amplitude spectral power ( $\mu\text{V}$ ) was extracted, using a commercially available software (Rhythm<sup>®</sup> v.10, Stellate Systems, Montréal). Statistical comparisons were made separately for each electrode using 2 (Gender) x 2 (Moment) ANOVAs for repeated measures. LSD posthoc tests were performed where appropriate. Significance levels were set at  $p < .05$ .

## Results

Results of ANOVAs are summarized in Table 1. We found significant Gender main effects and post hoc comparisons showed significantly higher amplitude values in women for bilateral and central Frontal, bilateral Central, bilateral Parietal and left Temporal electrodes. There were significant Moment main effects and post hoc comparisons showed significantly lower amplitude in the morning for bilateral Temporal and left Frontal electrodes. There was a significant Gender x Moment interaction for the right Frontal electrode only: women showed greater amplitude than men at both moments and showed decreased power in the morning relative to evening. Fig.1 summarizes the results.

---

INSERT TABLE 1 AND FIGURE 1 ABOUT HERE

---

### Discussion

This study had two objectives. First we wanted to determine whether gender differences in total spectrum waking EEG activity exist in young healthy adults when confounding variables are controlled for. We found that such was the case for a majority of recording sites except for the most anterior (Prefrontal), the most posterior (Occipital), and T4 electrodes. Second, we wanted to investigate whether EEG spectral amplitude would show a morning-evening sensitivity regardless of gender and found it was the case in both Temporal leads and the left Frontal recording site.

The only major variables that were not controlled in the present experiment are menstrual cycle and the use of hormonal contraceptives. It has been shown that this variable has indeed an effect on both sleep and waking EEG but only selective frequency bands were found to be sensitive, namely Sigma activity during sleep and Alpha activity upon waking (Driver, 1998; Becker, 1982). In fact, hormones are not powerful enough as to mask any gender effect on the EEG (Manber et Armitage, 1999; Antonijevic et al., 1999).

It has been assumed in the literature that women's larger spectra power was a global effect that should be found for the total cortical surface. The present results limit such conclusions and point to the fact that EEG activity according to gender is a complex phenomenon from which the effects of age, electrode localization, and time of day have to be sorted out. Moreover, the selective regional differences we found rule out the possibility that anatomical (e.g., skull thickness) influences on quantified EEG activity may explain our results (Dijk et al., 1989).

The fact that women had higher total amplitude spectral values when evening and morning results were combined (significant main Gender effects) suggest that time, whether it is spent sleeping during the night or awakened during the day, does

not interfere with gender differences on the EEG; the only exception to this is the right Frontal derivation where a statistical Gender x Moment interaction was found. Larger EEG power in women thus appears as a true gender effect and we cannot therefore relate increased EEG power in women to a greater sleep debt as it has been suggested in the past (see Driver & Baker, 1998). The fact that we found a topographical distribution specificity while analyzing the gender effects may point to cortical areas underlying functional gender differences. Indeed, it has been shown for example that EEG lateralization correlates with spatial performance in men and women (Arce et al, 1995; Corsi-Cabrera et al, 1997), a field of cognitive competence that is known to be gender sensitive.

Finally, main Moment effects were found in F7, T3 and T4 recording sites. It means that time of day by itself, regardless of gender, influences EEG spectral power. This calls for caution when EEG-behavior correlations are sought, including in the context of sex-specific cognitive performance.



## References

- Aeschbach D, Matthews JR, Postolache TT, Jackson MA, Giesen HA, Wehr TA, 1999. Two circadian rhythms in the human electroencephalogram during wakefulness. American Journal of Physiology, **277**, R1771-R1779.
- Antonićević, I.A., Murck, H., Frieboes, R.M., Holsboer, F., Steiger, A., 1999. On the Gender Differences in Sleep-Endocrine Regulation in Young Normal Humans. Clinical Neuroendocrinology, **70**, 280-287.
- Arce C, Ramos J, Guevara MA, Corsi-Cabrera M., 1995. Effect of spatial ability and sex on EEG power in high school students. International Journal of Psychophysiology, **20**, 11-20.
- Becker, D., Creutzfeldt, M., Schwibbe, M., & Wuttke, W., 1982. Changes in physiological, EEG and psychological parameters in women during the spontaneous menstrual cycle and following oral contraceptives. Psychoneuroendocrinology, **1**, 75-90.
- Corsi-Cabrera M, Arce C, Ramos J, Guevara MA. Effect of spatial ability and sex on inter- and intrahemispheric correlation of EEG activity. Electroencephalography & Clinical Neurophysiology, 1997, **102**, 5-11.
- Dijk DJ, Beersma DG, Bloem GM, 1989. Sex differences in the sleep EEG of young adults: visual scoring and spectral analysis. Sleep, **12**: 500-507.
- Driver, H.S., & Baker, F.C., 1998. Review article : Menstrual factors in sleep. Sleep Medicine Reviews, **2**, 213-229.
- Duffy FH, Albert MS, McAnulty GB, 1984. Age-related differences in brain electrical activity of healthy subjects, Annals of Neurology, **16**, 430-438.

Lindgren KA, Larson CL, Schaefer SM, et al., 1999. Thalamic metabolic rate predicts EEG alpha power in healthy control subjects but not in depressed patients. Biological Psychiatry, **45**, 943-952.

Lindgren KA, Larson CL, Schaefer SM, et al., 1999. Thalamic metabolic rate predicts EEG alpha power in healthy control subjects but not in depressed patients. Biological Psychiatry, **45**, 943-952.

Manber R, Armitage R, 1999. Sex, steroids and sleep : A Review. Sleep, **22**, 540-555.

Meinz EJ, Salthouse TA, 1998. Is age kinder to females than to males? Psychonomic Bulletin & Review, **5**, 56-70.

Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: BIS/BRI, University of California at Los Angeles, 1968.

Veldhuizen RJ, Jonkman EJ, Poortvliet DCJ, 1993. Sex differences in age regression parameters of healthy adults-normative data practical implications. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, **86**, 377-384.

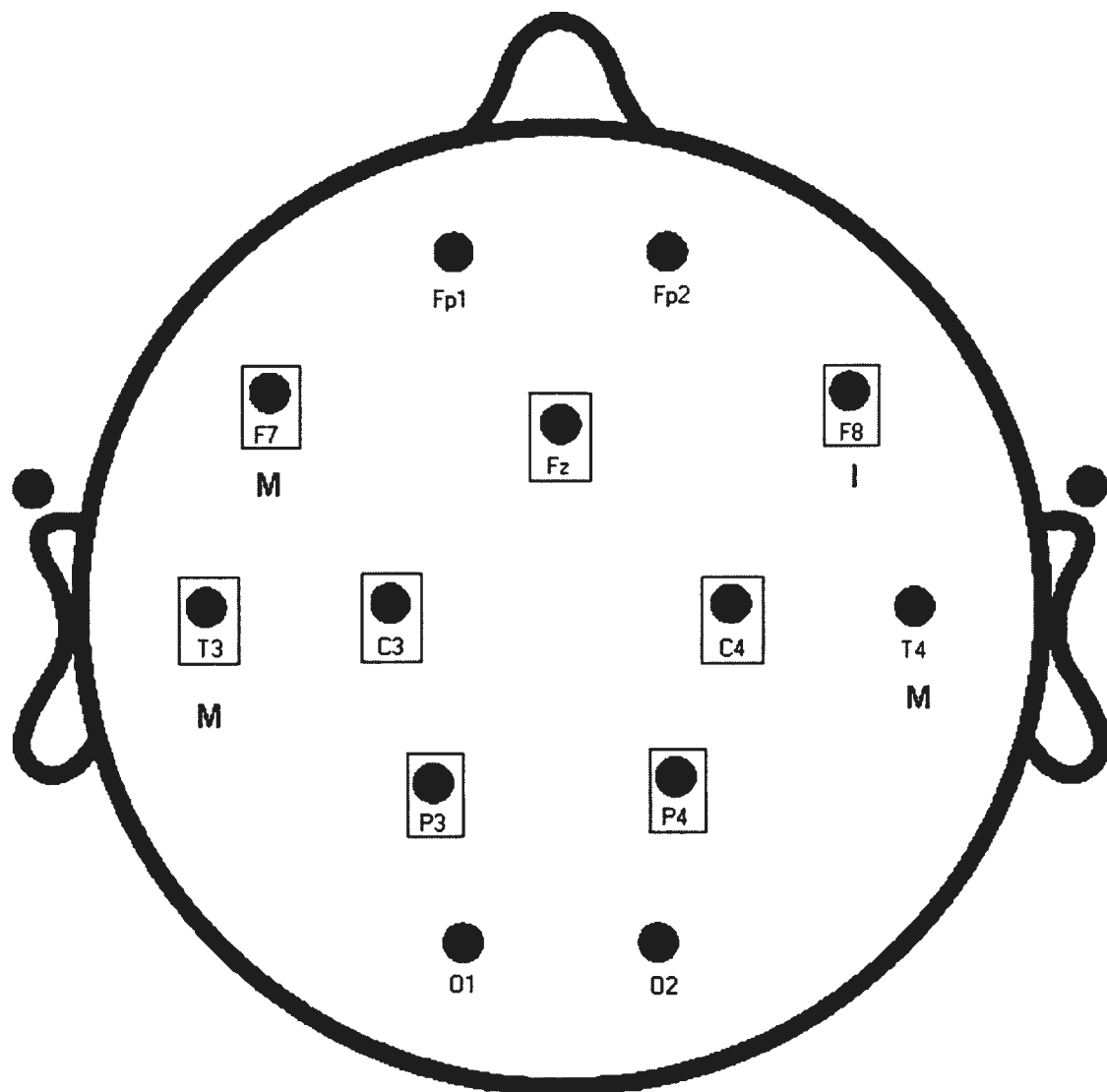
**Table 1.** Summary of significant repeated measures ANOVA analysis. Comparisons were made separately for each electrode using 2 (Gender) x 2 (Moment) design. All degrees of freedom = 1, 27.

Electrodes:	C3	C4	FZ	F7	F8	T3	P3	P4
Main gender effects	F=9.49 p<.005	F=7.65 p=.01	F=10.67 p<.003	F=5.18 p=.03	F=5.01 p=.03	F=4.27 p<.05	F=8.27 p<.01	F=7.85 p<.01

Electrodes:	F7	T3	T4
Main moment effects	F=4.23 p=.049	F=9.24 p=.005	F=4.53 p=.04

Electrodes:	F8
Interaction	F=4.53 p=.043

Figure 1. Electrode recording sites in which waking EEG spectral amplitude ( $\mu\text{V}$ , 0.75-19.75 Hz) displayed main Gender effects (squared circles). "M"s point to recording sites where main Moment were found and "I"s point to recording sites where Interactions were found (see Table 1).



**Article 2****Gender Differences in Evening Waking EEG Activity:  
Relaxed Wakefulness versus Sleep Onset Period**

Marie-Eve Brière<sup>1</sup> et Roger Godbout<sup>1,2</sup>

1. Centre de recherche Fernand-Seguin, Hôpital Louis-H. Lafontaine
2. Département de psychiatrie, Université de Montréal

Article soumis à: Journal of Sleep Research

**Gender Differences in Evening Waking EEG Activity: Relaxed Wakefulness  
versus Sleep Onset Period**

Marie-Eve Brière<sup>1</sup> and Roger Godbout<sup>1,2</sup>

1. Centre de recherche Fernand-Seguin, Hôpital Rivière-des-Prairies

2. Département de psychiatrie, Université de Montréal

Running head: Gender differences in waking EEG during SOP

**Acknowledgements:** This research was made possible by grants from the Canadian Institute of Health Research, the Natural Science and Engineering Research Council of Canada, and the Fonds de la recherche en santé du Québec.

Corresponding author's address:

Roger Godbout, Ph.D.

Centre de recherche Fernand-Seguin

Hôpital Rivière-des-Prairies

7070 Boul. Peras

Montréal (Québec) Canada H1E 1A4

Phone: (514) 323-7260, ext. 2657

Fax: (514) 328-3530

email : 

### Summary

Gender differences in waking EEG are often reported, but not always confirmed. We investigated this issue by analyzing the evening EEG activity in young healthy adults, which we recorded at different junctures before and after “Good Night” time. Nine women and eight men between 18 and 29 years of age spent two consecutive nights in a sleep laboratory. On night 2, participant EEGs were recorded at two different intervals while their eyes were closed: 1) during Resting Wakefulness (i.e., 5-15 minutes before lights out), and 2) during the Sleep Onset Period. Participants were fitted with a 13-electrode montage that covered both hemispheres. We determined EEG spectral amplitude ( $\mu\text{V}/\text{Hz}$ , 0.75 Hz to 19.75 Hz) through spectral analysis of 10 to 15 four-second artifact-free epochs. Five frequency bands were created (Delta, Theta, Alpha, Sigma, Beta) and analyzed separately for each EEG recording site using Gender x Moment ANOVAS. There were significant Gender x Moment interaction effects for slow frequencies (0.75-7.75 Hz) in Fp2, Fz, C3, C4 and P4, and for faster frequencies (11.50-19.75 Hz) in Fp1, Fp2, F7, F8, Fz, C3, C4, P3, and O1. Posthoc analysis showed that only women displayed a decrease in spectral amplitude between Resting Wakefulness and Sleep Onset. Analyses also showed that amplitude was generally greater in women in both conditions, but less so during Sleep Onset. This suggests that maintenance of wakefulness increases EEG gender differences while the process of trying to fall asleep reduces them. Waking EEG was thus sensitive to gender differences in interaction with recording condition, and this effect varied considerably across cortical areas and frequency bands.

**Key Words:** Gender Differences, Quantitative EEG, Waking EEG, Sleep Onset Period.

## Introduction

Gender differences have generally been described at the neuroanatomical, physiological, and cognitive levels (Farace and Turkheimer, 1996; Halpern, 2000). We have reported findings from EEG recordings taken during the waking state that indicated higher absolute EEG Total activity for women at most recording sites, both in the evening and the morning (Brière et al., 2003). Other authors suggest the presence of gender differences in waking EEG for specific frequency bands including Delta, Theta, Alpha, and Beta (Brenner et al., 1995; Duffy et al., 1993; Veldhuizen et al., 1993). Ehlers and colleagues (1998) did not detect any gender differences during the Sleep Onset Period in their analysis of C4 electrode recordings. This result emphasizes the fact that “all waking is not equal”: Relaxed Wakefulness involves an effort to maintain wakefulness, whereas the Sleep Onset Period does not. The contrast between these two states is well illustrated by the analogy of the Maintenance of Wakefulness Test to the Multiple Sleep Latency Test. The aim of the present study was to analyze waking EEG activity before and after “Good Night” time in young men and women prior to a night of sleep, using a complete EEG montage and multiple frequency bands.

## Methods

**Participants.** Seventeen healthy, right-handed participants (9 women, 21.4±2.1 years; 8 men, 21.0±1.7 years) were recruited through public advertising. Exclusion criteria included a personal history of psychiatric or neurological disorder, the presence of such disorders in a first-degree relative, and any signs of serious sleep dysfunction. Participants were asked to keep a regular sleep-wake schedule for two weeks before coming to the laboratory. We requested that they refrain from napping during the day prior to the recordings. Caffeine and alcoholic beverages were not permitted after 12:00 (noon) on the days of recording.

**EEG recordings.** Participants spent two consecutive nights in the sleep laboratory. Sleep was recorded and scored in 20-second epochs according to the



recommendations of Rechtschaffen and Kales (1968), using software created for that purpose (Eclipse®, Stellate Systems, Montréal, Canada). Sleep onset was defined as three consecutive epochs of Stage 1 sleep or one epoch of any other sleep stage. Polysomnographic assessment also included the monitoring of anterior tibialis EMG and respiration flow. Night 1 served as an adaptation night and for the screening of sleep disorders. Experimental data were collected during Night 2.

Participants were fitted with a 13-electrode montage (Fp1, Fp2, F7, F8, Fz, C3, C4, T3, T4, P3, P4, O1, O2.) according to the International 10-20 System (Jasper 1958). EEG signal was referred to linked earlobes (A1 + A2) and each reference electrode had a serial 10K $\Omega$  resistor for impedance equilibrium purposes (Pivik et al., 1993). Recordings were performed on a Grass Neurodata Model 12 polygraph equipped with model 12A5 amplifiers. Filter settings and amplification factors were as follows: EEG: 1/2 amplitude low frequency filter = 0.3 Hz, 1/2 amplitude high frequency filter = 100 Hz, gain x 1000 = 20. EEG records were digitized at a sampling rate of 128 Hz and archived for off-line analysis and visual inspection on a computer screen.

EEG recording sessions took place at two points during Night 2. First, participants went to bed and EEG was subsequently recorded for 5 minutes while their eyes were closed. This constituted the “Relaxed Wakefulness” recording period, after which lights were turned off. Next, the “Sleep Onset Period” EEG data were taken from the last 5 minutes before actual sleep onset.

***EEG Spectral Amplitude Analysis.*** EEG samples consisted of 10 to 15 four-second segments taken from wake epochs, during ocular quiescent periods (Larsen et al., 1992). We made sure to discard EEG segments that contained EMG artifacts. EEG samples were submitted to Fast Fourier Transform using cosine window smoothing, with a frequency resolution of 0.25 Hz. EEG measures were computed in five frequency bands: Delta = 0.75-3.5 Hz; Theta = 4.0-7.75 Hz; Alpha = 8.0-12.75 Hz; Sigma = 11.50-14.50 Hz; and Beta = 13.0-19.75 Hz. We employed a

commercially available software program (Rhythm® v.10, Stellate Systems, Montréal, Canada) to extract spectral amplitude ( $\mu\text{V}$ , 0.75-19.75 Hz).

**Statistical analysis.** We conducted a 2 (women, men) X 2 (Relaxed Wakefulness, Sleep Onset Period) analysis of variance (ANOVA) followed by LSD posthoc comparisons to assess group differences in waking EEG. Only those results that pertain to gender are reported here (i.e., main gender effects and gender X moment interaction effects). Mann-Whitney U Tests were used to compare men and women's Sleep Onset Latency (SOL) and duration of wakefulness during SOL. Data are expressed as Mean  $\pm$  S.E.M. Significance level was set at  $p < .05$ .

**Ethics.** All participants gave their informed consent to take part in the study. The Ethics Committee of the research center where the study was performed approved the experimental protocol.

## Results

None of the participants presented polysomnographic signs of Sleep Apnea Syndrome or of Periodic Leg Movement Syndrome. Mean SOL time did not differ between women and men ( $12.0 \pm 5.6$  vs.  $9.6 \pm 1.6$ ;  $U=22$ ;  $p=.18$ ), nor did the number of epochs spent awake during SOL ( $38.1 \pm 16.3$  vs.  $27.6 \pm 4.6$ ;  $U=27$ ;  $p=.39$ ).

There were significant gender X moment interactions for both Delta and Theta frequencies in Fz, C3, C4, and P4, and for Theta only in Fp2 (See Figure 1). An interaction was also found for Alpha in P3 and P4. There were significant gender X moment interactions for Sigma and Beta frequencies in Fp1, Fp2, F7, F8, Fz, C3, C4, P3, and O1 (See Figure 1), with a trend ( $p < .06$ ) for Beta amplitude in Fp2 and P3. The results of posthoc comparisons indicate that the aforementioned significant differences between women and men are present in both recording conditions, and that women have higher EEG amplitude values in every case (see Table 1). Moreover, only women demonstrated a significant decline in amplitude from the Relaxed Wakefulness condition to the Sleep Onset Period condition. Thus, the contrast between genders peaked in the Relaxed Wakefulness condition. Gender

differences in Theta amplitude in Fz and Fp2, and in Beta amplitude in F7, F8, and C3 were no longer significant in the Sleep Onset Period (See Figure 2).

There were no significant main gender effects, except for Sigma amplitude in P4, which was higher in women (See Figure 1).

---

INSERT FIGURE 1, FIGURE 2 AND TABLE 1 ABOUT HERE

---

### **Discussion**

The goal of the present study was to optimize the investigation of gender differences in waking EEG activity in young adults. We used two different vigilance states to reach this goal: one during which wakefulness was enforced (Relaxed Wakefulness), the other during which it was not (Sleep Onset Period). Sleep Onset Period has been the subject of previous investigations, but not as a function of gender (except for Ehlers et al., 1998), and often in males only. There was a pattern of gender sensitivity that varied according to region and frequency band in the waking EEGs of both recording conditions : Women consistently exhibited higher amplitude values than men.

There were significant gender X moment interaction effects for slower frequencies (Delta, Theta) in frontopolar, midline frontal, central, and right parietal areas, whereas for Alpha, they were restricted to parietal regions. We detected similar interaction effects for faster frequencies (Beta, Sigma) in bilateral frontopolar, frontal, and central areas, and in left posterior (parietal and occipital) areas. Only women showed a decrease in amplitude from Relaxed Wakefulness to the Sleep Onset Period. This suggests that the process of trying to fall asleep reduces EEG gender differences while the maintenance of wakefulness increases them.

Ehlers et al. (1998) reported no gender differences during Sleep Onset Period. However, our posthoc analyses indicate that women had higher spectral C4 values in Delta, Theta, Sigma and Beta frequency bands, during both RW and SOP. The

respective definition of frequency bands in each study might account for this divergence in results. For example, Ehlers et al. (1998) divided “spindle frequency” into slow (11-12.25 Hz) and fast (12.25-16 Hz) categories. In addition, they restricted Beta to between 16 and 40 Hz, whereas we restricted it to 13-19.75 Hz. Other methodological issues differentiate the two protocols even further. Ehlers et al. (1998) defined Sleep Onset as the appearance of Stage 2 sleep. Their data therefore included Stage 1 sleep and intermediate vigilance states. Moreover, they did not present or analyze the SOP architecture. In contrast, our definition of Sleep Onset maximizes the wake state consolidation, with minimal interruption by Stage 1 or other sleep signs.

The results of previous investigations (Lamarche and Ogilvie, 1997; Merica and Gaillard, 1992) point toward a decrease in Sigma and Beta power from wake to Sleep Onset. The Beta decrease is thought to represent a decrease in cortical activation due to findings of its reduction in people with insomnia (Merica and Gaillard, 1992). Our results might therefore reflect a greater decrease in cortical activation from Relaxed Wakefulness to Sleep Onset Period in women. At least one group of researchers (Hori et al., 1985) did not find any change in Beta power during SOP in normal male sleepers, despite their division of SOP into 9 stages. This contradictory finding in a sample restricted to male participants is not surprising in light of our observation of an exclusive decrease of Beta amplitude in women for most areas.

In the present study, the EEG activity of most cortical areas was sensitive to gender X moment interactions for fast frequencies. Such effects were restricted to centro-median areas for slow frequencies. Temporal areas showed no effect whatsoever, possibly because the reference electrodes were too close to the recording site and therefore decreased the signal amplitude. In any case, the current results suggest the necessity of EEG cartography and of controls for gender, time-of-day, and recording conditions when investigating quantified EEG. Only the right parietal area showed a main gender effect. Interestingly, this area is known to underlie

visual-spatial functions (Cabeza and Nyberg, 2000), where men generally perform better (Halpern, 2000).

Some authors have proposed hypotheses of possible gender differences in the state (sleep/wake) regulatory mechanisms that are present in young adults (Armitage and Hoffmann, 2001). Our findings seem to support these hypotheses, since we observed psychophysiological gender differences during the wake period and the wake-sleep transitions that exist during early adulthood.

## Legends

**Figure 1. Electrode recording sites and frequency bands: Waking EEG spectral amplitude ( $\mu\text{V}$ , 0.75-19.75 Hz). RW vs. SOP Gender X Moment ANOVAS.**

Black Dots = Recording sites; Dots marked by a circle = Interactions in Alpha activity; Rounded square areas = Interactions in Delta and Theta activities (\*=for Theta only); Squared areas = Interactions in Sigma activity; Circled areas = Interactions in Beta activity; Hatched Square area = Main Gender Effect in Sigma activity.

**Figure 2. Mapping of EEG spectral amplitude ( $\mu\text{V}$ , 0.75-19.75 Hz). Gender X Moment ANOVAS.**

Figure 2 a) Cortical distribution of Delta amplitude showing Gender X Moment interaction.

Figure 2 b) Cortical distribution of Theta amplitude showing Gender X Moment interaction.

Figure 2 c) Cortical distribution of Alpha amplitude showing Gender X Moment interaction.

Figure 2 d) Cortical distribution of Sigma amplitude showing Gender X Moment interaction and main Gender effect.

Figure 2 e) Cortical distribution of Beta amplitude showing Gender X Moment interaction.

Open circles = women; black circles = men

Bef = before "Goodnight" time; aft = after "Goodnight" time (see methods)

Bold horizontal bar along the X axis = Significant ( $p < .05$ ) Gender X Moment interaction

Single horizontal bar along the X axis = Significant ( $p < .05$ ) main gender effect

Hatched horizontal bar along the X axis = Trend ( $p < .06$ ) for Gender X Moment interaction

$\mu\text{V}$  = Microvolts; Hz = Hertz

### References

- Antonijevic, I.A., Murck, H., Frieboes, R.M., Holsboer, F. and Steiger, A. On the gender differences in sleep-endocrine regulation in young normal humans. *Clinical Neuroendocrinology*, 1999, 70: 280-287.
- Arce, C., Ramos, J., Guevara, M.A. and Corsi-Cabrera, M. Effect of spatial ability and sex on EEG power in high school students. *International Journal of Psychophysiology*, 1995, 20:11-20.
- Armitage, R. and Hoffmann, R.F. Sleep EEG, depression and gender. *Sleep Med. Rev.*, 2001, 5(3): 237-246.
- Brenner, R.P., Ulrich, R.F., and Reynolds, C.F. EEG spectral findings in healthy, elderly men and women - sex differences. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1995, 94: 1-5
- Brière, M.E., Forest, G., Chouinard, S. and Godbout, R. Evening and morning EEG differences between young men and women adults. *Brain & Cognition*, 2003, 53: 145-148.
- Cabeza, R. and Nyberg, L. Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *J. Cogn. Neurosci.* , 2000, 12(1):1-47.
- Carrier, J., Land, S., Buysse, D.J., Kupfer, D.J. and Monk, T.H. The effect of age and gender on sleep EEG power spectral density in the middle years of life (ages 20-60 years old). *Psychophysiology*, 2001, 38(2): 232-42.
- Corsi-Cabrera, M., Arce, C., Ramos, J. and Guevara, M.A. Effect of spatial ability and sex on inter- and intrahemispheric correlation of EEG activity. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 1997, 102: 5-11.

- Dijk, D.J., Beersma, D.G.M. and Bloem, G.M. Sex differences in the sleep EEG of young adults : Visual scoring and Spectral analysis. *Sleep*, 1989, 12(6): 500-507.
- Duffy, F.H., Albert, M.S. and McAnulty, G.B. Age-related differences in brain electrical activity of healthy subjects. *Annals of Neurology*, 1984, 16: 430-438.
- Duffy, F.H., McAnulty, G.B. and Albert, M.S. The pattern of age-related differences in electrophysiological activity of healthy males and females. *Neurobiology of Aging*, 1993, 14: 73-84.
- Ehlers, C.L., Kupfer, D.J., Buysse, D.J., Cluss, P.A., Miewald, J.M., Bisson, E.F., & Grochocinski, V.J. The Pittsburgh study of normal sleep in young adults : Focus on the relationship between waking and sleeping EEG spectral patterns. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 1998, 106: 199-205.
- Farace, E., & Turkheimer, E. (1996). Gender differences in brain morphometry and function In E. D. Bigler (Ed.): *Neuroimaging II: Clinical applications* (pp. 127-151). New York: Plenum Press.
- Halpern, D. F. (2000). Sex differences in cognitive abilities. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Hori, T. Spatiotemporal changes of EEG activity during waking-sleeping transition period. *Int. J. Neurosci.*, 1985, 27: 101-114.
- Jasper, H.H. The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1958, 10: 371-375.



- Lamarche, C. and Ogilvie, R.D. Electrophysiological changes during the sleep onset period of psychophysiological insomniacs, psychiatric insomniacs and normal sleepers. *Sleep* 1997; 20: 724–733.
- Larsen LH, Prinz PN, Moe KE. Quantitative analysis of the EEG during tonic REM sleep - methodology. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1992; 83:24-35.
- Merica, H. and Gaillard, J-M. The EEG of the sleep onset period in insomnia: A discriminant analysis. *Physiol. Behav.*, 1992, 52: 199–204.
- Pivik, R.T., Broughton, R.J., Coppola, R., Davidson, R.J., Fox, N. and Nuwer, M.R. Guidelines for the recording and quantitative analysis of electroencephalographic activity in research contexts. *Psychophysiology*, 1993, 30(6): 547-58.
- Rechtschaffen, A. and Kales, A. *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Los Angeles: BIS/BRI, University of California at Los Angeles, 1968.
- Veldhuizen, R.J., Jonkman, E.J. and Poortvliet, D.C.J. Sex differences in age regression parameters of healthy adults-normative data practical implications. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1993, 86: 377-384.

**Table 1. EEG Spectral Amplitude Values ( $\mu\text{V}$ ) for Relaxed Wakefulness and Sleep Onset Period: Significant results only.**

Electrode/ Frequency	Women				Men				Gender X		
	RW		SOP		RW		SOP		Mean	$\pm\text{SEM}$	Moment
	Mean	$\pm\text{SEM}$	Mean	$\pm\text{SEM}$	Mean	$\pm\text{SEM}$	Mean	$\pm\text{SEM}$			
<b>C3</b>											
Delta	88.67	5.85	80.44	5.52	73.00	4.28	72.13	3.73			**
Theta	94.22	8.87	81.33	9.14	71.63	5.20	71.63	4.57			**
Beta	80.22	11.58	62.89	7.23	50.50	3.72	52.50	3.87			**
Sigma	45.44	7.43	38.00	6.29	27.13	1.86	28.38	2.05			**
<b>C4</b>											
Delta	89.89	5.05	80.89	5.74	72.00	4.06	71.50	4.63			**
Theta	93.78	8.73	82.22	7.38	70.63	5.37	73.00	4.81			**
Beta	73.22	9.34	65.78	8.20	52.25	4.54	53.88	4.31			**
Sigma	44.44	7.86	40.00	6.47	27.13	2.26	27.88	2.18			**
<b>FZ</b>											
Delta	99.67	5.88	90.33	6.99	83.38	4.80	81.38	3.70			+
Theta	105.67	8.10	93.44	10.08	83.50	4.94	87.38	6.40			**

Beta	73.00	8.19	65.22	7.74	54.25	3.27	56.50	3.47	**
Sigma	45.33	7.86	39.00	5.96	29.38	2.35	31.25	2.81	**
<b>Fp1</b>									
Beta	55.89	3.95	49.00	3.97	44.00	2.68	43.88	2.42	**
Sigma	33.33	4.31	28.11	3.66	23.38	1.67	23.25	1.61	**
<b>F7</b>									
Beta	52.67	4.90	42.11	3.87	39.88	2.61	40.38	2.70	**
Sigma	29.11	3.38	24.00	2.96	20.75	1.41	21.00	1.34	**
<b>P3</b>									
AlphaTotal	160.89	23.73	152.67	23.51	122.13	13.37	132.13	13.30	**
Beta	79.67	9.15	70.44	7.40	58.13	4.75	58.13	5.40	+
Sigma	53.33	8.82	47.67	7.04	32.38	2.54	32.63	3.10	**
<b>O1</b>									
Beta	86.78	9.06	73.22	7.47	65.63	5.29	64.13	6.66	**
Sigma	66.67	11.83	53.22	8.90	37.25	3.60	35.38	4.20	**
Total	467.44	63.93	405.00	56.61	398.63	37.83	378.50	36.39	**
<b>Fp2</b>									
Theta	68.00	6.47	59.56	5.25	61.88	5.42	65.25	5.34	**
Beta	54.89	4.32	47.22	4.35	47.13	2.47	44.88	2.61	+

Sigma	33.33	4.45	28.56	3.73	23.88	1.64	24.13	1.73	**
<b>F8</b>									
Beta	51.56	3.78	45.11	4.38	41.00	2.82	41.88	3.03	**
Sigma	29.44	3.48	25.56	3.22	21.25	1.60	21.50	1.63	**
<b>P4</b>									
Delta	98.67	6.16	87.00	6.67	77.63	4.21	74.75	4.62	**
Theta	98.78	10.31	85.11	9.80	76.75	5.45	76.63	4.71	**
AlphaTotal	169.56	26.16	153.33	24.80	126.50	15.29	133.63	12.21	**
Beta	82.44	9.13	73.00	8.20	60.75	5.17	59.00	5.17	+
Sigma	55.00	8.54	49.67	7.47	32.13	2.52	32.13	2.92	<b>Gender*</b>

\*\* Significant Gender X Moment interaction at  $p < .05$

\* Significant Main Gender effect at  $p < .05$

+ Trend at  $p < .06$

Figure 1: Significant Gender X Moment ANOVAS

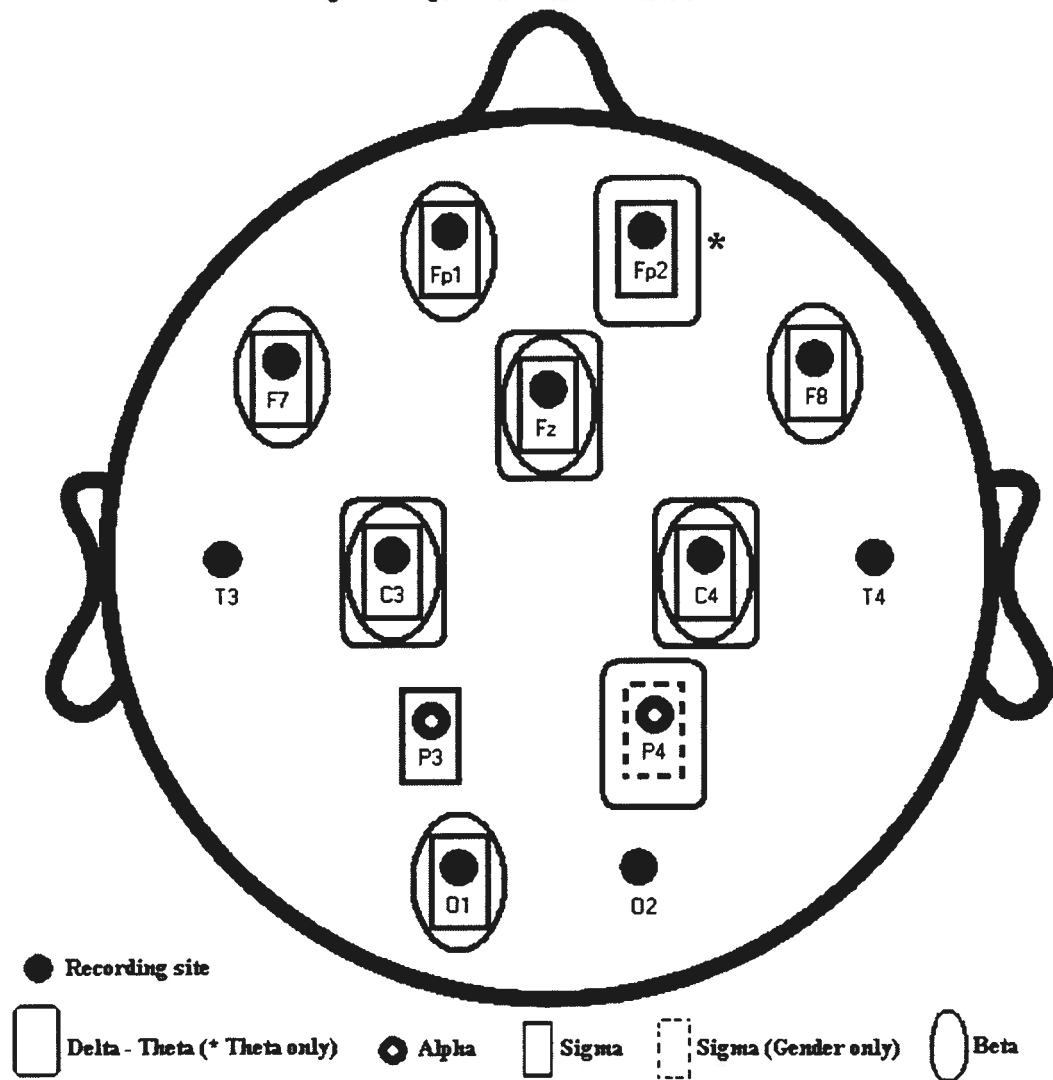


Figure 2 - A  
Waking EEG Delta (0.75-3.5 Hz)  
before and after "Good Night" time

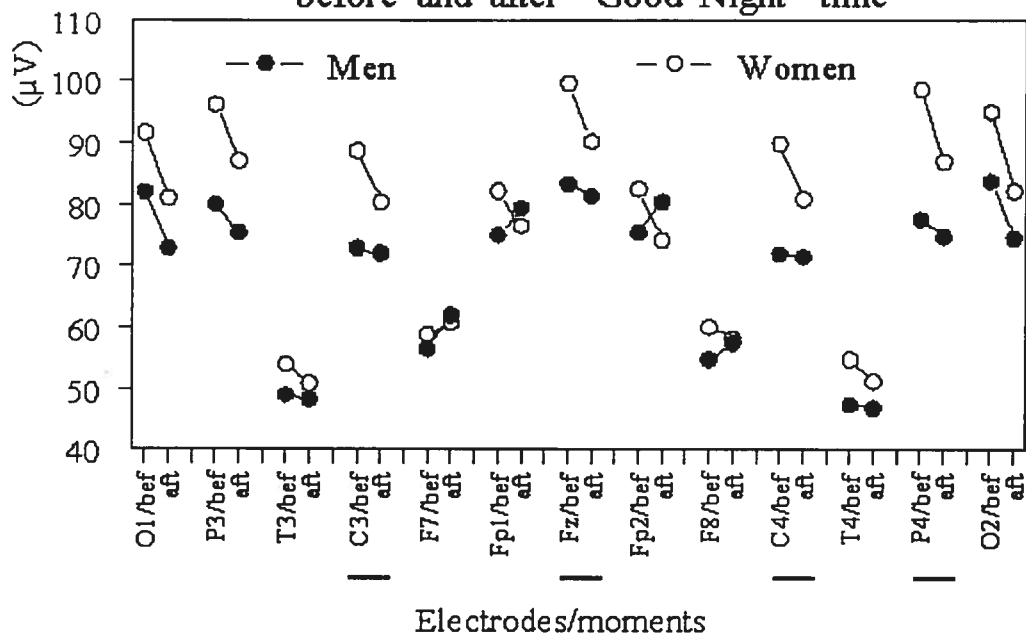
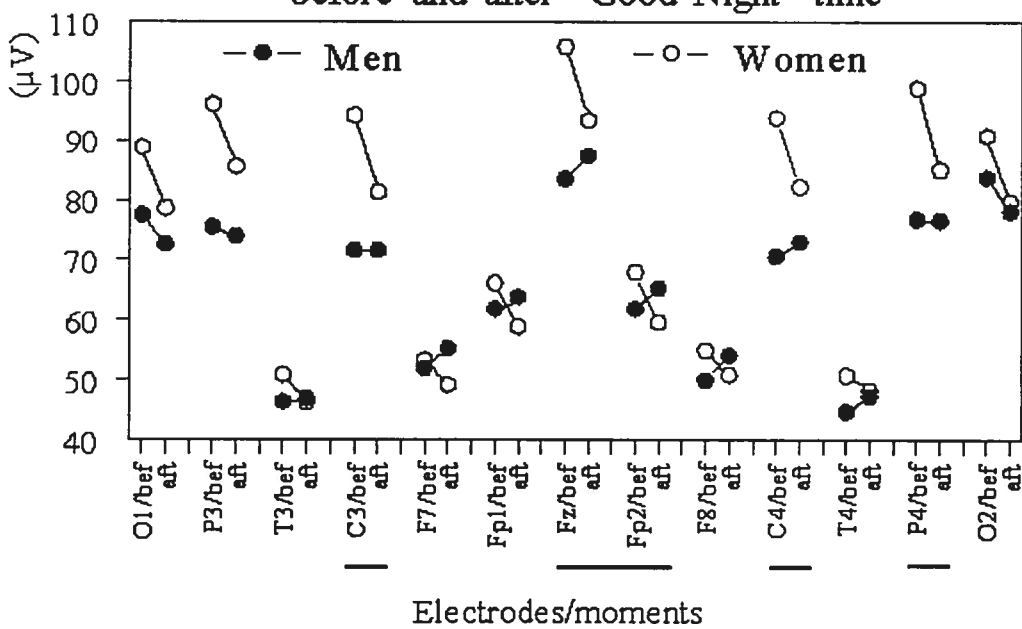
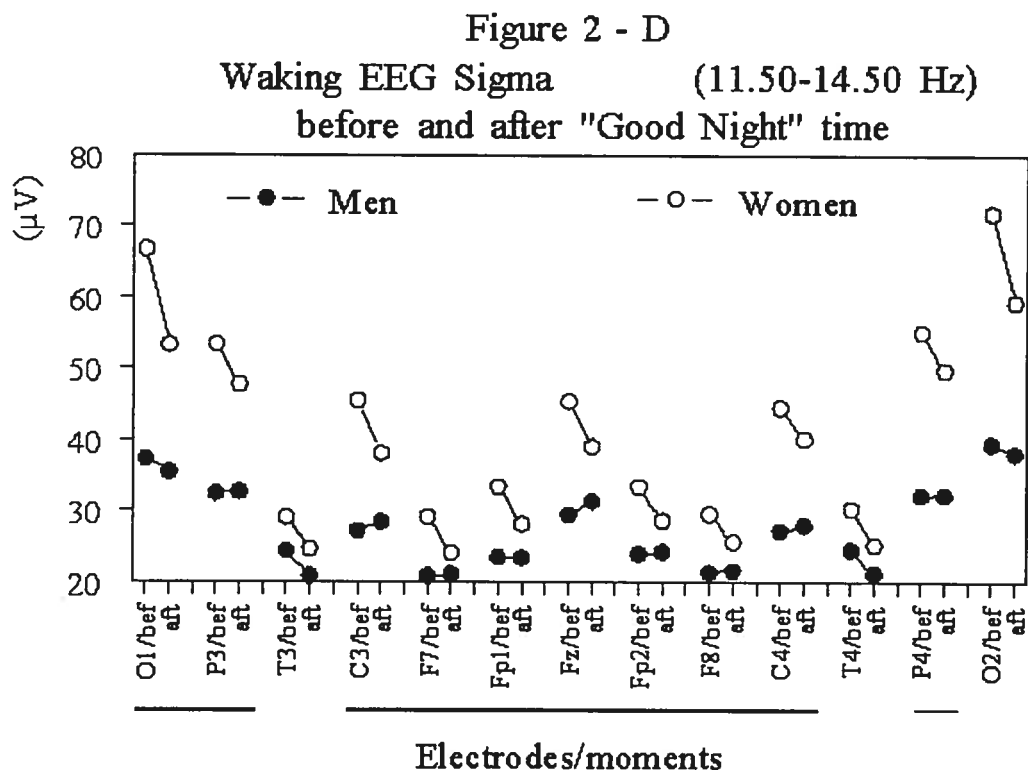
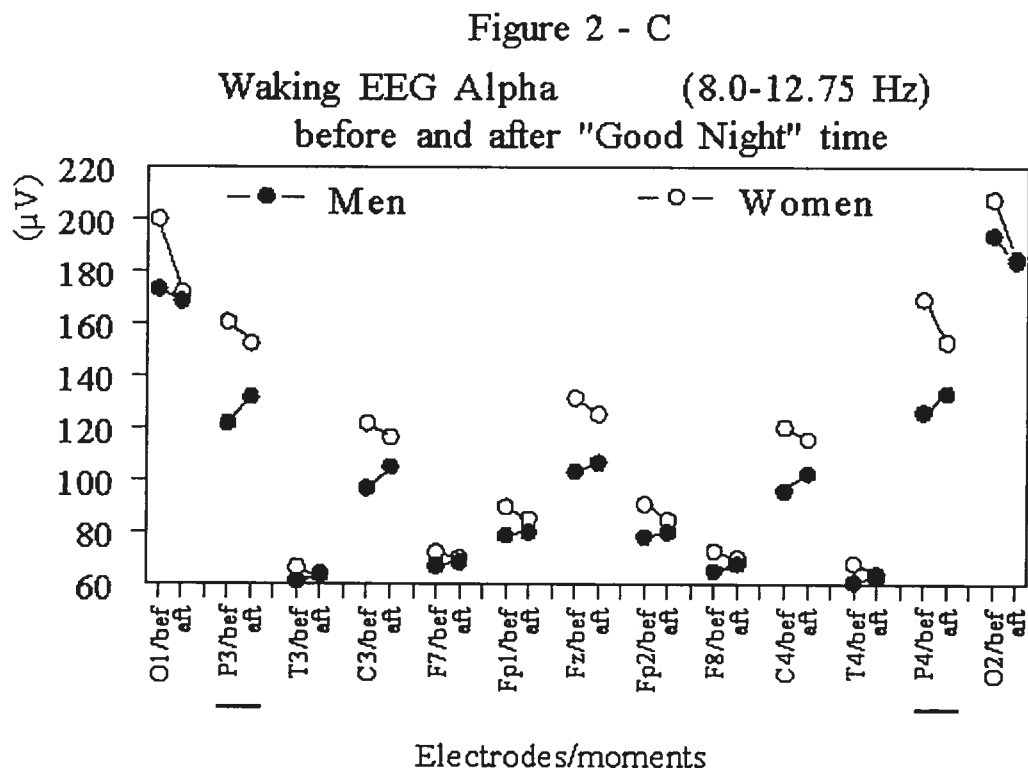
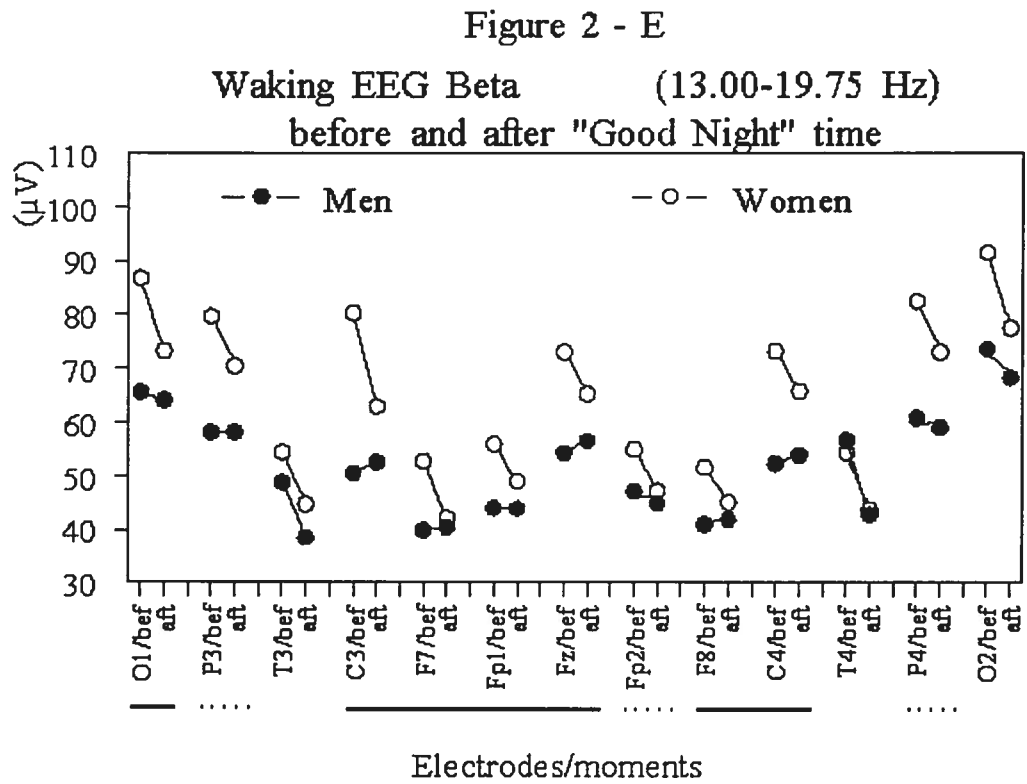


Figure 2 - B  
Waking EEG Theta (4.0-7.75 Hz)  
before and after "Good Night" time









**Article 3****Gender differences in EEG activity during waking and REM sleep  
in young adults****Investigation of EEG mapping across frequency bands**

Marie-Eve Brière, M.Ps.<sup>1,2</sup> et Roger Godbout, Ph.D.<sup>1,3</sup>

1. Centre de recherche Fernand-Seguin, Hôpital Louis-H. Lafontaine
2. Département de psychologie, Université de Montréal
3. Département de psychiatrie, Université de Montréal

Article soumis à: Sleep

**Gender Differences in EEG Activity During Waking and REM Sleep  
in Young Adults:**

**An Investigation of EEG Mapping across Frequency Bands**

Marie-Eve Brière, M.Ps.<sup>1,2</sup> and Roger Godbout, Ph.D.<sup>1,3</sup>

1. Centre de recherche Fernand-Seguin, Hôpital Louis-H. Lafontaine  
(Institution at which the work was performed)
2. Département de psychologie, Université de Montréal
3. Département de psychiatrie, Université de Montréal

This research was made possible by grants from the Canadian Institute of Health Research, the Natural Science and Engineering Research Council of Canada, and the Fonds de la recherche en santé du Québec.

Corresponding author's address:

Roger Godbout, Ph.D.

Centre de recherche Fernand-Seguin

Hôpital Louis-H. Lafontaine

7331 Hochelaga

Montréal (Québec) Canada H1N 3V2

Phone: (514) 251-4015, ext. 3541

Fax: (514) 251-2617

email : [REDACTED]

### Abstract

**Study Objectives:** To investigate gender differences in spectral analysis of the EEG during two CNS activated states: waking and REM sleep.

**Design:** Participants were fitted with a 13-electrode montage that covered both hemispheres. Spectral analysis of absolute and relative EEG spectral amplitude ( $\mu\text{V}/\text{Hz}$ , 0.75Hz to 19.75Hz) was performed on EEG activity that had been recorded during evening and morning wakefulness and during the first three REM sleep periods.

**Setting:** N/A

**Participants:** 17 healthy women and 15 healthy men between 18 and 29 years of age.

**Interventions:** N/A

**Measurements and Results:** Women generally had higher absolute amplitude values than did men during waking, whereas analysis of relative amplitude yielded no significant results. There were Gender X Moment interactions for absolute Sigma in the wake state: Women showed a decrease from evening to morning in the frontopolar and parietal regions, whereas men exhibited a smaller decrease in the frontal poles and no decrease in the parietal regions. Women also had higher absolute amplitude values during REM sleep than men did. In relative values, this effect was limited to the Sigma band in the frontal poles. Gender differences in sleep variables were restricted to the 3<sup>rd</sup> and 4<sup>th</sup> periods of REM sleep, with men showing more fragmentation.

**Conclusions:** Waking and REM sleep EEG are sensitive to gender differences, with

considerable variability according to cortical areas and frequency bands. Time of day influences gender differences in waking EEG.

**Key Words:** Gender Differences, Quantitative EEG, Waking, REM sleep.

## Introduction

Men and women exhibit neuroanatomical, physiological, and cognitive differences.<sup>1-2</sup> There are also gender differences in waking and sleep electroencephalography (EEG), although inconsistencies remain for young adults. The results of waking EEG studies in young and middle-aged adults point toward greater absolute EEG power in women for Total spectra,<sup>3</sup> Delta, and Beta bands,<sup>4-6</sup> but possibly weaker absolute Alpha power.<sup>5</sup> Findings are less consistent for relative power spectral values.<sup>5-6</sup> Most waking EEG studies are restricted to central electrodes (C3 or C4). The only gender mapping study of which we are aware featured 25-minute recordings of EEG while participants were lying down in a semi-darkened room.<sup>6</sup> Authors report that relative power of Delta activity is stronger in women in all scalp areas except for frontal and temporal areas.

Another dimension of EEG analysis during the wake state is the time of day at which recordings are taken. Indeed, waking EEG spectral amplitude tends to diminish from evening to morning, after a night of sleep. Such a decrease in amplitude has been detected for Total spectral range<sup>3</sup> and for specific frequency bands such as Theta, Alpha, and Beta<sup>7</sup> in frontal and temporal areas. However, the majority of studies rather examined the time course of EEG power during extended waking. Findings indicate that EEG activity is generally lowest in the morning and highest in the evening for Alpha1, Alpha2,<sup>8</sup> Sigma,<sup>9</sup> and Beta.<sup>8-9</sup> We have described gender variability in EEG recordings performed on Total Spectrum during two moments of the waking state: Women had higher absolute EEG amplitude in most recording sites, both in the evening and the morning.<sup>3</sup>

A strong cellular excitability prevails in the Central Nervous System (CNS) during Rapid Eye Movement (REM) sleep; endogenous factors drive the activation of the cortical EEG activity during this state for the most part.<sup>10</sup> Consequently, EEG activity during REM sleep is deemed uncontaminated by external factors and should therefore accurately represent the intrinsic capacity of the brain to regulate or process neural signals in an activated state. REM sleep and waking are thus two states of

cortical activity although they have different control mechanisms. We have previously found that experimental intergroup differences were not the same for waking and REM sleep, respectively.<sup>11</sup> For this reason, each state is bound to yield a different type of information. Few authors have reported the results of systematic investigations of gender differences in REM sleep using quantified EEG analysis. Dijk et al.<sup>12</sup> found increased EEG power in women relative to men for most frequency bands of 15 Hz and under, while Armitage<sup>13</sup> did not find significant differences. These authors, however, measured power at only two derivations (C3 and C4), and both used divergent techniques and frequency bands.

The purpose of the present study was to improve understanding of quantified EEG gender differences by investigating the mapping of cortical activation during waking and REM sleep.

## **Method**

### **Participants**

Thirty-two healthy participants (17 women, 21.7±2.5 years; 15 men, 22.0±2.0 years) were recruited through public advertising. All participants were right-handed according to the Edinburgh Handedness Inventory.<sup>14</sup> Individuals who had a personal or first degree relative with a psychiatric or neurological disorder and individuals who complained of sleep disorders were excluded from the study. Participants were asked to keep a regular sleep-wake schedule for two weeks before coming to the laboratory. They filled out a sleep journal during that period. We requested that all participants refrain from napping during the day prior to the recordings; caffeine and alcoholic beverages were not permitted after 12:00 noon.

### **Sleep and EEG recordings**

Participants were recorded for two consecutive nights. Bedtime and time of final awakening were set according to their personal preferences and based on the information included in the sleep journal that they had completed in the two weeks

prior to the recording sessions. Their typical bedtime was between 22:00 and 23:00, and their typical wake time was between 07:00 and 08:00.

Night 1 served as an adaptation night and allowed for the screening of sleep disorders. Experimental data were collected during night 2. Participants were fitted with a 13-electrode montage according to the International 10-20 System<sup>15</sup> (Fp1, Fp2, F7, F8, Fz, C3, C4, T3, T4, P3, P4, O1, O2). Polysomnographic assessment included the monitoring of anterior tibialis EMG and respiration flow. EEG signal was referred to linked earlobes (A1 + A2) and each reference electrode had a serial 10K $\Omega$  resistor for impedance equilibrium purposes.<sup>16</sup> Recordings were performed on a Grass Neurodata Model 12 polygraph equipped with model 12A5 amplifiers. Filter settings and amplification factors were as follows: EEG: 1/2 amplitude low frequency filter = 0.3 Hz, 1/2 amplitude high frequency filter = 100 Hz, gain x 1000 = 20. We digitized EEG records at a sampling rate of 128 Hz and archived them for off-line analysis and visual inspection on a computer screen.

We took wakefulness EEG recordings during night 2 while participants lay in bed with their eyes closed. Waking EEG was recorded within 15 minutes before lights out in the evening (prior to falling asleep) and 15 minutes following final awakening in the morning. The recordings lasted five minutes on each of these occasions.

### **Sleep Variables Analysis**

We scored sleep in 20-second epochs using standard methods<sup>17</sup> and software designed specifically for the measurement of sleep (Eclipse<sup>®</sup>, Stellate Systems, Montréal, Canada). The following sleep variables were computed: total sleep time (TST), latency to sleep onset, latency to sleep stages (1, 2, Slow Wave Sleep, REM), number of stage shifts, and number of REM sleep fragments. Duration and proportion (% of TST) of sleep stages and wakefulness after sleep onset were calculated over Total night and each third of night. We defined the REM sleep period as a succession of REM sleep epochs not interrupted for more than 15 min, and REM

sleep fragments as blocks of uninterrupted, successive REM sleep epochs within a REM sleep period.

### **EEG Spectral Amplitude Analysis**

Waking EEG samples consisted of 15 four-second segments. REM sleep EEG samples consisted of 15 four-second segments taken in equal proportions from the first three REM sleep periods. We made sure to discard EEG segments containing EOG and EMG artifacts; we took waking and REM sleep samples during quiescent ocular periods.<sup>18</sup> EEG samples underwent a Fast Fourier Transform with cosine window smoothing and a frequency resolution of 0.25 Hz. We computed EEG measures in six frequency bands: Delta = 0.75-3.5 Hz, Theta = 4.0-7.75 Hz, Alpha1 = 8.0-10.0 Hz, Alpha2 = 10.25-12.75 Hz, Sigma = 11.50-14.50 Hz, and Beta = 13.0-19.75 Hz. We also determined relative amplitude (percent of Total spectral activity) and extracted spectral amplitude ( $\mu\text{V}$ , 0.75-19.75 Hz) with a commercially available software (Rhythm® v.10, Stellate Systems, Montréal, Canada).

### **Statistical analysis**

*T* tests for independent samples comprised the main strategy for comparing sleep parameters and REM sleep spectral amplitude values. We conducted Levene's test in order to ensure respect of the equality of variances assumption for the *t*-tests. We then carried out a 2 (women, men) x 2 (evening, morning) repeated-measures analysis of variance on the waking EEG data, followed by post hoc (LSD) comparisons. Only results that pertain to gender are reported here (main Gender effects and Gender X Moment interaction effects). Data are expressed as Means  $\pm$  S.E.M. Significance level was set at  $p < .05$ .

### **Ethics**

All participants gave their informed consent to take part in the study. The Ethics Committee of the research center where the study took place approved the experimental protocol.



## Results

### Waking EEG

Figure 1 contains an illustration of the results. There was a Gender X Moment interaction effect for Sigma activity in Fp and P, bilaterally (see Table 1). Post hoc LSD comparisons indicated greater Sigma amplitude values for women than for men in Fp and P, both before and after nocturnal sleep. Women showed a significant decline from evening to morning for both sites bilaterally (see Figure 1-E). Men demonstrated a less substantial bilateral decrease in Fp amplitude than women did, and no significant decrease in P. Thus, gender disparity peaked in the evening.

Figure 1 illustrates significant main Gender effects, with higher values overall for women (p values between .05 and .001) with the following exceptions: a) slow frequencies (0.75-7.75 Hz) in Fp, F, and O electrodes, bilaterally; b) faster frequencies ( $\geq 8$  Hz) in T, bilaterally; and c) Alpha1 in any derivation where there was no significant gender effect (see Figure 2). The results for Total spectra activity are reported in our previous study.<sup>3</sup>

There was no significant interaction or Gender effect for relative amplitude values.

---

INSERT FIGURE 1 AND FIGURE 2 ABOUT HERE

---

---

INSERT TABLE 1 ABOUT HERE

---

### **REM sleep EEG**

Women exhibited significantly higher absolute EEG values than did men for Total spectra in all derivations. Figure 3 illustrates the differences found in most derivations following separate analysis of each frequency band (p values between .05 and .0003), with the following exceptions: a) Theta activity in Fp1 and F7; and b) Alpha1 activity in F7, T3, P3, and O1. Relative values were only different for Sigma activity in the Fp area, with higher values in women. Figure 4 summarizes these findings.

---

INSERT FIGURE 3 AND FIGURE 4 ABOUT HERE

---

### **Sleep parameters**

The results in Table 2 indicate gender similarity for basic sleep variables. However, closer analysis of REM sleep reveals that men had a longer 3<sup>rd</sup> REM period. Men also woke up more often than women did during the 4<sup>th</sup> REM period, and they displayed REM fragments in the 3<sup>rd</sup> and 4<sup>th</sup> REM periods. There were no statistically significant gender differences on non-REM sleep variables.

---

INSERT TABLE 2 ABOUT HERE

---

### **Discussion**

This study had three main objectives. The first was to determine whether EEG gender differences exist in young healthy adults during two states of cortical activation, i.e. waking and REM sleep. Second, we sought to verify whether waking EEG spectral amplitude would interact with time of day (i.e., before and after a night of sleep). Finally, we wanted to analyze the mapping and the spectral distribution of the findings. We made a concentrated effort to control for potential confounds

known to interfere with EEG spectral activity,<sup>19</sup> including age, handedness, time of recordings, and previous sleep. These major confounding factors were not always monitored in previous investigations.

### Waking EEG

There were gender differences in waking EEG as a function of moment, cortical region, and frequency band. The interaction of gender with moment (evening vs. morning) was predominant for Sigma activity in frontopolar and parietal areas. Women had greater amplitude values than men at both moments. They also demonstrated a significantly greater decrease in activity from evening to morning than men did. It is noteworthy that there was no sign of EEG activity decrease in the parietal area from evening to morning in men. Gender appeared to affect several other spectral bands; women had greater amplitude values than men (see Figure 1 and 2).

We uncovered a strong gender effect on Total spectra activity in a previous study.<sup>3</sup> In the present investigation, analysis of independent spectral bands revealed that the gender effect is a modulated rather than a global phenomenon. However, the absence of gender differences in relative activity indicates that the various frequencies followed a similar distribution of spectral amplitude. Findings that pertain to frequencies and recording sites findings will be discussed separately in the following paragraphs.

#### ***A) Findings on EEG frequencies***

The amplitude values of women's Delta and Theta activity were higher than men's at both moments for specific derivations. These results are similar to those reported for Slow Wave Activity during non-REM sleep in adults between 20 and 60 years of age.<sup>20</sup> Since these slow frequencies reflect sleep-related homeostatic processes, this observation might suggest gender variability in homeostatic processes. However, we did not find an interaction with time of day in the present study. Therefore, a more parsimonious conclusion is that this result represents a

vigilance-independent gender difference in EEG generation mechanisms. Interestingly, greater Theta activity appears to be related to less subjective alertness.<sup>9</sup> Whether or not our finding reflects decreased alertness levels in women relative to men is an open question that warrants further investigation.

We chose to subdivide Alpha activity into two frequency bands due to evidence that fast Alpha (Alpha2) follows a circadian course, whereas slow Alpha (Alpha1) does not.<sup>19</sup> Our findings suggest that the two Alpha bands do indeed yield a different pattern of results during waking EEG. We found no gender differences for Alpha1 activity, but there was more Alpha2 activity in women in all but temporal derivations. However, it is unlikely that these results reflect a specific gender difference in circadian regulation processes, because there was no interaction with time of day.

In our review of the literature, we found that studies of waking EEG often did not include Sigma frequency bands. However, Lamarche and Ogilvie<sup>21</sup> reported that Sigma power decreased from wakefulness to Stage 1 sleep, which suggests that a decrease in Sigma represents a decrease in vigilance. If Sigma activity truly is an indicator of vigilance, its more pronounced decrease in women than in men before and after nocturnal sleep would reflect an important gender difference in vigilance between the two moments separated by a night of sleep. The effect of nocturnal sleep on waking EEG might thus be different for men and women.

Women also demonstrated more Beta activity than did men. Since this frequency band is considered a marker of hyperarousal,<sup>21-25</sup> our result may reflect women's more "activated" baseline waking EEG. Alternatively, Lafrance and Dumont<sup>9</sup> reported higher Beta values in somnolent participants than in controls, and interpreted this finding as a representation of somnolent participants' more concentrated efforts to remain awake. Reports in the literature also point out a higher prevalence of subjective lack of sleep, daytime sleepiness, and absence of feeling refreshed after sleep in women than in men between 20 and 45 years of age.<sup>26</sup> Higher Beta amplitude might therefore reflect the increase in women's endeavor to remain

awake in response to the elevated levels of sleepiness that they experience. Yet it is important to note once again that a theoretical model that stipulates greater sleepiness among women than among men requires further elaboration and objective investigation.

We detected no significant effect of gender on relative activity whatsoever. In contrast, Veldhuizen et al.<sup>6</sup> observed greater relative Delta power in women than in men in all but frontal and temporal areas. Divergence between the two sets of results may stem from methodological differences in recording conditions and age groups. Veldhuizen et al.<sup>6</sup> compared men and women from a wide age range (20 to 70 years old) using 25-minute recordings in a semi-darkened room, without controlling for time of day and previous sleep.

### ***B) Findings on EEG Mapping***

When considering the results by region, it is noteworthy that the interaction between gender and time of day was restricted to the frontopolar and parietal areas, bilaterally. There was a sharper decline in activity in the frontal poles for women than for men, whereas parietal regions showed a decline in women only. There were gender differences at both moments but these were less pronounced in the morning. This suggests reduced, yet still significant baseline gender differences in frontopolar and parietal areas following a night of sleep. It also raises the possibility that these areas react differently to nocturnal sleep depending on gender. Indeed, the results of previous analyses of metabolite concentrations as seen by magnetic resonance spectroscopy have indicated the selective sensitivity of the frontopolar and parietal areas.<sup>27-32</sup> One of the metabolites with higher values in women is an indicator of neural density (N-Acetyl-Aspartate),<sup>28,31</sup> which points toward a possible substrate to the EEG differences reported here.

In the present study, the cortical distribution of main gender effects also consisted of specific patterns according to frequencies. There was a gender effect in the temporal regions only for slower frequency bands (Delta and Theta). We detected the opposite pattern for frontopolar, frontal, and occipital areas: Only faster

frequency bands (Alpha2, Beta, and Sigma) showed a gender effect. Thus, there seems to be gender dissociation between polar and lateral areas according to frequency range. It is noteworthy that researchers use these contrasting frequencies to represent homeostatic (Delta) and circadian (Alpha2 and Beta) processes.

### REM sleep

The present results indicate that, similar to waking EEG, REM sleep EEG is also sensitive to gender differences. Women displayed higher absolute amplitude values than men for most frequency bands. Exceptions were an absence of significant differences in Theta activity for left frontopolar/frontal areas, and an absence of difference in Alpha1 activity for left recording sites. Gender differences in relative values were restricted to Sigma activity in frontal poles bilaterally. Thus, although women had higher Total spectra amplitude in all derivations, the fact that this effect persisted despite the relative influence of other frequencies suggests that it was more prominent for Sigma in frontopolar areas. Findings that pertain to frequencies and recording sites will be discussed separately in the following paragraphs.

#### *A) Findings on EEG frequencies*

In the present study, Delta activity (a marker of non-REM sleep homeostasis factors) was uniformly greater in women during REM sleep. This result is consistent with those of Dijk et al.<sup>12</sup> Using different methods, Armitage<sup>13</sup> found greater Delta half-wave zero cross, but not global Delta power, in women than in men.

It is unclear why we detected a less consistent gender disparity in Theta and Alpha1 activity. Homeostatic factors modulate Theta and Alpha1 seems to be independent of circadian influences.<sup>19,33-34</sup> In contrast, REM sleep is strongly circadian-dependent, although some have proposed a theory of REM sleep homeostasis.<sup>35-36</sup> Therefore, the present results suggest that sleep EEG gender

differences transcend a simple homeostasis model. Alternatively, it is possible that markers of homeostasis also express themselves during REM sleep. This conclusion is particularly interesting in light of Armitage et al.'s<sup>37</sup> proposition of gender differences in homeostatic processes based on their observation of differential recuperation for men and women following sleep deprivation.

Based on sleep recordings, elevated fast-frequency activity is often interpreted as an indicator of cortical arousal.<sup>23</sup> Our results suggest greater cortical arousal in women during this state of spontaneous endogenous activation, especially in the frontopolar area. Previous research has also indicated the presence of greater absolute Sigma power in women during non-REM sleep for the entire night of sleep<sup>20</sup> and during all stages combined for the second half of the night only.<sup>38</sup> Some theorists have proposed the dynamics of spectral power density in the Sigma frequency (12.25-15 Hz) as an indicator of spindle activity.<sup>39</sup> Interestingly, Huuponen et al.<sup>40</sup> found that women have a higher percentage of spindles in frontopolar recording sites only. We found a similar cortical distribution of gender differences for relative Sigma amplitude values. This gender difference at 12-15Hz therefore occurs during both non-REM and REM sleep. This finding that gender differences are not constrained to non-REM sleep is an important addition to previous work. Caution is necessary in interpreting this result, however, because dissociation between both EEG markers has been reported.<sup>41-42</sup>

The present results also showed that women have higher Beta spectral amplitude than men during REM sleep. It has been suggested that the Beta range of EEG activity best represents the activation of neural networks involved in the control of REM sleep.<sup>43</sup> This may be related to gender differences in REM sleep architecture (see below).

To our knowledge, this study is the first to demonstrate a gender difference in REM sleep EEG relative spectral amplitude in healthy young adults. Relative activity allows for the isolation of the activity of a frequency band over Total spectrum activity. Relative spectral amplitude is thus unaffected by the general

amplitude of the signal, which might be brought about by inter-subject variability and gender variability in Total spectra amplitude. Relative activity minimizes the influence of anatomical artifacts, such as the possible effects of skull thickness, which has been proposed as an explanation of greater sleep EEG power in women.<sup>12</sup> We can therefore conclude that our finding represents specific Sigma effects independently of Total spectrum.

### ***B) Findings on Mapping***

Cortical activity of frontopolar areas was especially sensitive to gender effects during REM sleep in the present study. Anatomical factors such as skull thickness cannot explain the selective regional variability found here. The presence of a gender difference in relative amplitude as well corroborates this claim, as relative activity is independent of skull thickness. Our results indicate that REM sleep quantified EEG and its gender variability are most certainly complex; central electrodes are not sufficient to describe them. For example, the information in Figure 4 suggests that the left hemisphere is less sensitive to gender effects for specific frequency bands. This result warrants further investigation of possible lateralization effects of gender differences in REM sleep EEG. For this reason, additional EEG cartography studies are necessary. They might lead to a better understanding of sex-specific patterns of neural functioning linked to known differences in other aspects of neurophysiological functioning, such as regional metabolism, tissue composition, neurotransmitter distribution, and/or cognitive functioning.

### **Sleep variables**

Sleep recordings as such were very similar across genders. Only the 3<sup>rd</sup> and 4<sup>th</sup> REM sleep period values showed significant gender differences. Late night REM sleep periods were more fragmented and more often interrupted by awakenings in men than in women. This indicates that young healthy adults show few but significant gender differences in sleep architecture, particularly in REM sleep, which confirms previous reports.<sup>44-46</sup>



There is little or no evidence of gender differences in sleep architecture in previous studies of young adults under the age of 30.<sup>20,44,46</sup> Some have found, for example, that men in their twenties sometimes wake up more often than women do during the night.<sup>44,46</sup> The results of one study actually did indicate more Slow Wave Sleep in women than in men between 26-35 years of age,<sup>47</sup> but we did not replicate this finding in the present investigation.

The present REM sleep EEG results are consistent with our current observations of sleep architecture parameters in which REM sleep was less consolidated in men. We believe it unlikely that these two sets of results may be causally related for multiple reasons. First, the increased REM fragmentation in men was found only during the 3<sup>rd</sup> and 4<sup>th</sup> periods of REM sleep, whereas our spectral EEG samples were taken from the first three REM sleep periods. Second, our findings show that the left hemisphere and some specific frequency bands are less sensitive to the gender effect. Therefore, the decreased activity of spectral values in men is not a general phenomenon, as one might expect if decreased spectral amplitude were a result of greater levels of REM sleep fragmentation. Moreover, the results of studies of populations with more fragmented REM sleep do not resemble those of our male subjects for spectral activity. For example, increased REM sleep fragmentation has also been documented in patients with narcolepsy, while they do not show lower EEG power during REM sleep compared to controls except for a selective decrease in the Delta band.<sup>48-49</sup> Finally, Merica and Blois<sup>43</sup> have shown decreased REM sleep EEG power through successive REM sleep periods in normal subjects whereas they detected an absence or decrease of the usual decay in Delta power across the night in persons with narcolepsy.<sup>49</sup> On one hand, Merica and Blois<sup>43</sup> describe Beta activity as best representing the activity of neuronal elements responsible for REM sleep control. On the other hand, men show less Beta spectral amplitude than women. Therefore, these results raise the possibility that men have less tightly controlled REM sleep mechanisms than women.

## Consistencies between the two states of CNS activation, waking and REM sleep

### *A) Frequencies*

In prior investigations, spectral activity in the Alpha range (7.5-12.5 HZ) has characterized CNS activity in both REM sleep and wakefulness.<sup>50</sup> Based on multiple studies, Cantero, Atienza and Salas<sup>50</sup> conclude that suppression of the Alpha activity over specific brain areas represents an activation index of those cortical regions involved in the information processing of a specific sensory modality, both in wakefulness and in REM sleep. We observed an Alpha1 versus Alpha2 dissociation in both states of spontaneous cortical activation. Our results demonstrate that the two components of the Alpha frequency do indeed yield a highly different pattern of results, both during waking and REM sleep EEG. This suggests that experimenters working on quantified EEG studies in the future should also consider a similar division of the Alpha band. Interestingly, gender differences were always present in the circadian component of the Alpha band (Alpha2), whereas the non-circadian component (Alpha1) showed gender effects almost exclusively in the right hemisphere during REM, and no effect whatsoever during waking. Previous studies of gender differences in sleep/chronobiology have dealt mostly with homeostatic factors (e.g., sleep deprivation). We recommend greater emphasis on the circadian processes that govern EEG activity.

There were robust gender effects for Sigma activity in all recording conditions, as well as in interaction with moment of recording (evening vs. morning) during waking. Further investigation is necessary in order to identify the underlying mechanisms and the functional purpose of these effects. Indeed, Sigma band seems to be the frequency with the most consistent gender effects during both waking and REM sleep EEG. It was also the only frequency to show a gender difference in relative amplitude values in REM sleep. According to findings from previous studies,<sup>21,23</sup> increased Sigma power suggests greater vigilance/hyperarousal. It is therefore possible that our finding represents a greater arousal during any cortically activated state in women. Future studies of EEG, gender differences, and

neuropsychology ought to include this frequency in particular, given the positive correlation between frontopolar/frontal EEG Sigma (11.5 –14.5 Hz) activity and the time taken to carry out the route in a spatial orientation task.<sup>51</sup>

According to reports in the literature, Beta is the only EEG activity band that does not decrease during REM sleep compared to waking.<sup>43</sup> In the present study, women consistently demonstrated higher spectral amplitude than men in those two states. Beta is also considered an index of arousal.<sup>52</sup> The hypothesis of greater arousal in women in all states of cortical activation therefore requires further investigation. As discussed in the waking EEG section, the meaning of this higher level of arousal needs clarification, as does the question of whether it represents an effort to remain awake. Investigation of objective gender differences in vigilance levels is needed to supplement the findings of greater subjective sleepiness in women than in men.

### ***B) Mapping***

Frontal poles were the region with the most gender and interaction effects. This suggests the presence of gender differences in specific basic thalamo-cortical networks during activated states (Resting wakefulness and REM sleep). Since the prefrontal cortex is defined as the neocortical projection zone of the mediodorsal nucleus of the thalamus,<sup>53-54</sup> this system is most probably involved.

The current mapping of gender disparities in waking and REM sleep might be considered in light of other findings on gender differences in neurophysiology. In the present study, two areas, frontopolar and parietal, were sensitive to Gender X Moment interactions in waking EEG, and only the frontopolar area showed a gender difference in relative EEG power during REM sleep. These areas are similar to those that most consistently present gender differences in cerebral metabolite concentration (frontal and parietal lobes), as measured by proton magnetic resonance spectroscopy.<sup>29-32</sup> The frontal lobe also displays significant gender disparities in tissue distribution. Indeed, women have 23% more gray matter in the prefrontal

dorsolateral cortex than do men of the same age.<sup>55</sup> This is further evidence to support the possibility of gender differences in the neural substrates of EEG activity.

### **Hormonal Status**

The only major variable that we did not control in the present experiment was the hormonal status of the female participants, according to both the phase of the menstrual cycle and the use of hormonal contraceptives. Some female hormones enhance sleep: Progesterone sedates and estrogen appears to promote sleep duration (especially REM sleep) and continuity. These steroids are likely to play a role in the general model of greater sleepiness in women supported by many of the present results. However, others have suggested that reproductive hormones only have subtle effects on sleep and waking EEG, with inconsistent results in selective frequency bands across studies.<sup>56-59</sup> Indeed, the results of some studies suggest that sexual hormones are not powerful enough to mask gender effects on the EEG.<sup>38,60</sup> In one of the few studies of hormonal effects on EEG, the Sigma activity (14.25-15 Hz) of nine women varied across the menstrual cycle, with higher values during the luteal phase.<sup>61</sup> Basal metabolic rates during sleep are also higher during the luteal phase.<sup>62</sup> We wonder whether such metabolic differences explain the solid gender differences we found in Sigma.

### **Conclusion**

A common assumption in the literature has been that the greater spectral power sometimes detected in women is a global effect that should extend to the Total cortical surface and over the whole spectrum. The present findings call this assumption into question. For example, the left hemisphere appears to be less sensitive to gender differences in REM sleep EEG and such differences show considerable variability according to cortical region. Previous studies limiting their recordings to central electrodes failed to detect some of the effects found here. The most consistent finding of the present study is that women have increased Sigma power over anterior cortical areas across CNS activated states.

### **Acknowledgements**

This research was made possible by grants from the Canadian Institute of Health Research, the Natural Science and Engineering Research Council of Canada, and the Fonds de la recherche en santé du Québec. We thank Geneviève Forest, Ph.D., and Sylvie Chouinard, M.Ps., for helping with data acquisition.

## References

1. Halpern, DF, ed. Sex differences in cognitive abilities. Mahwah, NJ: *Lawrence Erlbaum Associates, 2000.*
2. Farace, E, Turkheimer, E. Gender differences in brain morphometry and function In E. D. Bigler (Ed.): *Neuroimaging II: Clinical applications* (pp. 127-151). New York: *Plenum Press, 1996.*
3. Brière ME, Forest G, Chouinard S, Godbout R. Evening and morning EEG differences between young men and women adults. *Brain Cognition 2003;53(2):145-8.*
4. Brenner RP, Ulrich RF, Reynolds CF. EEG spectral findings in healthy, elderly men and women - sex differences. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology 1995;94:1-5.*
5. Duffy FH, Albert MS, McAnulty GB. Age-related differences in brain electrical activity of healthy subjects. *Annals of Neurology 1984;16:430-438.*
6. Veldhuizen RJ, Jonkman EJ, Poortvliet DCJ. Sex differences in age regression parameters of healthy adults-normative data practical implications. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology 1993;86:377-384.*
7. Forest G, Godbout R. Effects of sleep deprivation on performance and EEG spectral analysis in young adults. *Brain Cognition 2000;43(1-3):195-200.*
8. Lorenzo I, Ramos J, Arce C, Guevara MA Corsi-Cabrera M. Effect of total sleep deprivation on reaction time and waking EEG activity in man. *Sleep 1995;18:346-354.*

9. Lafrance C, Dumont M. Diurnal variations in the waking EEG: comparisons with sleep latencies and subjective alertness. *Journal of Sleep Research* 2000;9(3):243-248.
10. Steriade M, McCormick DA, Sejnowski TJ. Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science* 1993; 262:679-685.
11. Daoust AM, Limoges E, Bolduc C, Mottron L, Godbout R. EEG spectral analysis of wakefulness and REM sleep in high functioning Autistic Spectrum Disorders. *Clinical Neurophysiology (In press)*.
12. Dijk DJ, Beersma DG, Bloem GM. Sex differences in the sleep EEG of young adults: Visual scoring and spectral analysis. *Sleep* 1989;12:500-507.
13. Armitage R. The distribution of EEG frequencies in REM and NREM sleep stages in healthy young adults. *Sleep* 1995;18(5):334-341.
14. Oldfield RC. The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia* 1971;9:97-113.
15. Jasper HH. The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology* 1958;10:371-375.
16. Pivik RT, Broughton RJ, Coppola R, Davidson RJ, Fox N, Nuwer MR. Guidelines for the recording and quantitative analysis of electroencephalographic activity in research contexts. *Psychophysiology* 1993;30:547-558.
17. Rechtschaffen A, Kales A, eds. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: *BIS/BRI, University of California at Los Angeles, 1968*.

18. Larsen LH, Prinz PN, Moe KE. Quantitative analysis of the EEG during tonic REM sleep - methodology. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology* 1992;83:24-35.
19. Aeschbach D, Matthews JR, Postolache TT, Jackson MA, Giesen HA, Wehr TA. Two circadian rhythms in the human electroencephalogram during wakefulness. *American Journal of Physiology* 1999;277: R1771-R1779.
20. Carrier J, Land S, Buysse DJ., Kupfer DJ, Monk TH. The effect of age and gender on sleep EEG power spectral density in the middle years of life (ages 20-60 years old). *Psychophysiology* 2001;38(2):232-42.
21. Lamarche HC, Ogilvie RD. Electrophysiological changes during the Sleep Onset Period of psychophysiological insomniac, psychiatric insomniacs, and normal sleepers. *Sleep* 1997;20(9):724-733.
22. Merica H, Gaillard J-M. The EEG of the sleep onset period in insomnia: A discriminant analysis. *Physiol Behav* 1992;52:199-204.
23. Armitage R, Hudson A, Trivedi M, Rush AJ. Sex difference in the distribution of EEG frequencies during sleep: Unipolar depressed outpatients. *Journal of Affective Disorders* 1995;34:121-129.
24. Davidson RJ. Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain Cognition* 1992;20:125-151.
25. Pollock VE, Schneider LS. Quantitative, waking EEG research on depression. *Biological Psychiatry* 1989;27:757-780.



26. Lindberg E, Janson C, Gislason T, Björnsson E, Hetta J, Boman G. Sleep disturbances in a young adult population: Can gender differences be explained by differences in psychological status? *Sleep* 1997;20(6):381-387.
27. Chang L, Ernst T, Strickland T, Mehringer CM. Gender effects on persistent cerebral metabolite changes in the frontal lobes of abstinent cocaine users. *American Journal of Psychiatry* 1999;156:716-722.
28. Grachev ID, Apkarian AV. Chemical heterogeneity of the living human brain: A proton MR spectroscopy study on the effects of sex, age, and brain region. *Neuroimage* 2000;11:554-563.
29. Pouwels PJ, Frahm J. Regional metabolite concentrations in human brain as determined by quantitative localized proton MRS. *Magnetic Resonance in Medicine* 1998;39:53-60.
30. Riehemann S, Volz HP, Wenda B, Hubner G, Rossger G, Rzanny R, Sauer H. Frontal lobe in vivo (31) P-MRS reveals gender differences in healthy controls, not in schizophrenics. *NMR-Biomedicine* 1999;12:483-489.
31. Sijens PE, Oudkerk M, de-Leeuw FE, de-Groot JC, Achten E, Heijboer R, Hofman A, Breteler MM. 1H chemical shift imaging of the human brain at age 60-90 years reveals metabolic differences between women and men. *Magnetic Resonance in Medicine* 1999;42:24-31.
32. Wilkinson ID, Paley MN, Miszkiel KA, Hall-Craggs MA, Kendall BE, Chinn RJ, Harrison MJ. Cerebral volumes and spectroscopic proton metabolites on MR: Is sex important? *Magnetic Resonance Imaging* 1997;15:243-248.

33. Cajochen C, Brunner DP, Krauchi K, Graw P, Wirz-Justice A. Power density in theta/alpha frequencies of the waking EEG progressively increases during sustained wakefulness. *Sleep* 1995;18:890-894.
34. Finelli LA, Baumann H, Borbély AA, Achermann P. Dual electroencephalogram markers of human sleep homeostasis: Correlation between Theta activity in waking and slow-wave activity in sleep. *Neuroscience* 2000;101(3):523-529.
35. Borbély AA, Tobler I, Hanagasioglu M. Effect of sleep deprivation on sleep and EEG power spectra in the rat. *Behavioral Brain Research* 1984;14:171-182.
36. Borbély AA, Achermann P. Sleep homeostasis and models of sleep regulation. *Journal of Biological Rhythms* 1999;14(6):557-68.
37. Armitage R, Hoffmann RF. Sleep EEG, depression and gender. *Sleep Med Rev* 2001;5(3):237-246.
38. Antonijevic IA, Murck H, Frieboes RM, Holsboer F, Steiger A. On the gender differences in sleep-endocrine regulation in young normal humans. *Clinical Neuroendocrinology* 1999;70:280-287.
39. Dijk DJ, Hayes B, Czeisler CA. Dynamics of electro-encephalographic sleep spindles and slow wave activity in men: Effect of sleep deprivation. *Brain Research* 1993; 626:190-199.
40. Huupponen E, Himanen SL, Varri A, Hasan J, Lehtokangas M, Saarinen J. A study on gender and age differences in sleep spindles. *Neuropsychobiology* 2002;45(2):99-105.
41. Gais S, Mölle M, Helms K, Born J. Learning-dependent increases in sleep spindle density. *The Journal of Neuroscience* 2002;22(15):6830-6834.

42. Gingras MA, Chevrier E, Godbout R. Differential first-night effect on sleep spindle density and sigma EEG activity. *Journal of Sleep Research* 2004;13(suppl.): in press (abstract).
43. Merica H, Blois R. Relationship between time courses of power in the frequency bands of human sleep EEG. *Neurophysiology Clin* 1997;27:116-128.
44. Bixler EO, Kales A, Jacoby JA, Soldatos CR, Vela-Bueno A. Nocturnal sleep and wakefulness: Effects of age and sex in normal sleepers. *International Journal of Neuroscience* 1984;23:33-42.
45. Kobayashi R, Kohsaka M, Fukuda N, Honma H, Sakakibara S, Koyama T. Gender differences in the sleep of middle-aged individuals. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 1998;52(2):186-187.
46. Williams RL, Karacan I, Hirsch CJ, eds. EEG of human sleep: Clinical applications. New York, NY: *John Wiley & Sons*, 1974.
47. Mourtazaev MS, Kemp B, Zwinderman AH, Kamphuisen HAC. Age and gender affect different characteristics of slow waves in the sleep EEG. *Sleep* 1995;18(7):557-564.
48. Mukai J, Uchida S, Miyazaki S, Nishihara K, Honda Y. Spectral analysis of all-night human sleep EEG in narcoleptic patients and normal subjects. *Journal of Sleep Research* 2003;2(1):63-71.
49. Guilleminault C, Heinzer R, Mignot E, Black J. Investigations into the neurologic basis of narcolepsy. *Neurology*;1998:50(2 Suppl 1):S8-15.

50. Cantero JL, Atienza M, Salas RM. Spectral features of EEG Alpha activity in human REM sleep: Two variants with different functional roles? *Sleep* 2000;23(6):1-5.
51. Chouinard S, Brière ME, Rainville C, Godbout R. Correlation between evening and morning waking EEG and spatial orientation. *Brain Cognition* 2003;53(2):162-165.
52. Steriade M, Gloor P, Llinas RR, Lopes de Silva FH, Mesulam MM. Report of IFCN Committee on basic mechanisms. Basic mechanisms of cerebral rhythmic activities. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990;76(6):481-508.
53. Uylings HBM, Van Eden CG. Qualitative and quantitative comparison of the prefrontal cortex in rat and in primates, including humans. In: Uylings HBM, Van Eden CG, De Bruin JPG, Corner MA, Feenstra MGP, eds. Progress in brain research, vol. 85. *Elsevier Science Publishers, 1990:31-62.*
54. Van der Werf YD, Witter MP, Uylings HBM, Jolles J. Neuropsychology of infarctions in the thalamus: A review. *Neuropsychologia* 2000;38:613-627.
55. Schlaepfer TE, Harris GJ, Tien AY, Peng L, Lee S, Pearlson GD. Structural differences in the cerebral cortex of healthy female and male subjects: A magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 1995;61(3):129-135.
56. Becker D, Creutzfeldt M, Schwibbe M, Wuttke W. Changes in physiological, EEG and psychological parameters in women during the spontaneous menstrual cycle and following oral contraceptives. *Psychoneuroendocrinology* 1982;1:75-90.

57. Driver HS, Baker FC. Review article: Menstrual factors in sleep. *Sleep Medicine Reviews* 1998;2:213-229.
58. Manber R, Armitage R. Sex, steroids and sleep: A Review. *Sleep* 1999;22:540-555.
59. Moline ML, Broch L, Zak R, Gross V. Sleep in women across the life cycle from adulthood through menopause. *Sleep Medicine Reviews* 2003;7(2):155-177.
60. Baker FC, Waner JI, Vieira EF, Taylor SR, Driver HS, Mitchell D. Sleep and 24 hour body temperatures: A comparison in young men, naturally cycling women and women taking hormonal contraceptives. *J Physiol.* 2001;530(Pt 3):565-574.
61. Driver HS. Sleep and the sleep electroencephalogram across the menstrual cycle in young healthy women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1996;81(2):728-735.
62. Bisdee JT, James WPT, Shaw MA. Changes in energy expenditure during the menstrual cycle. *British Journal of Nutrition* 1989;61:187-199.

## Legends

### **Figure 1. Mapping of Waking EEG spectral amplitude ( $\mu\text{V}$ , 0.75-19.75 Hz) by frequency bands. Gender X Moment ANOVAS.**

- A) Delta activity
- B) Theta activity
- C) Alpha1 activity
- D) Alpha2 activity
- E) Sigma activity
- F) Beta activity

Open circles = women; black circles = men

Bef = before nocturnal sleep; aft = after nocturnal sleep (see methods)

Double horizontal bar along the X axis = Significant ( $p < .05$ ) Gender X Moment interaction

Single horizontal bar along the X axis = Significant ( $p < .05$ ) main gender effect

Hatched horizontal bar along the X axis = Trend ( $p < .06$ ) for main gender effect

( $\mu\text{V}$  = Microvolts)

(Hz = Hertz)

### **Figure 2. Electrode recording sites and frequency bands: Waking EEG spectral amplitude ( $\mu\text{V}$ , 0.75-19.75 Hz). Significant results of Gender X Moment ANOVAS.**

Interaction Gender X Moment in Sigma amplitude = areas in rectangles

Main Gender effects for all spectra and derivations shown except for:

- Alpha1 in any recording site
- 8.00-19.75 Hz in recording sites marked by a circle
- 0.75-7.75 Hz in recording sites marked by a square

**Figure 3. Mapping of REM sleep EEG spectral amplitude ( $\mu\text{V}$ , 0.75-19.75 Hz) by frequency bands. T tests for independent samples comparing genders.**

- A) Delta activity
- B) Theta activity
- C) Alpha1 activity
- D) Alpha2 activity
- E) Sigma activity
- F) Beta activity
- G) Relative Sigma activity

Open circles = women; black circles = men

Bef = before nocturnal sleep; aft = after nocturnal sleep (see methods)

Single horizontal bar along the X axis = Significant ( $p < .05$ ) difference between genders

Hatched horizontal bar along the X axis = Trend ( $p < .06$ ) for difference between genders

**Figure 4. Electrode recording sites and frequency bands: REM sleep EEG spectral amplitude ( $\mu\text{V}$ , 0.75-19.75 Hz). Significant gender differences on t tests for independent samples.**

Absolute EEG amplitude: Women show greater values on all electrodes and all bands except for:

- Alpha1 in sites marked by a circle
- Theta in sites marked by a slash

Relative EEG amplitude: Women show greater values for Sigma in the squared area

## Tables

**Table 1. Summary of significant Gender X Moment interactions: Waking EEG**

Electrode	Absolute Sigma Amplitude ( $\mu$ V)	
	Evening	Morning
	Mean (S.E.M.)	Mean (S.E.M.)
<b>Fp1</b>	<b><i>F= 6.00 *</i></b>	
Women	55.9 (2.6)	46.1 (2.1)
Men	44.9 (17.1)	39.6 (9.0)
<b>Fp2</b>	<b><i>F= 4.52 *</i></b>	
Women	55.8 (2.7)	45.5 (2.0)
Men	46.7 (17.2)	40.0 (8.2)
<b>P3</b>	<b><i>F= 4.39 *</i></b>	
Women	83.1 (5.4)	70.0 (3.7)
Men	60.6 (24.4)	54.4 (18.7)
<b>P4</b>	<b><i>F= 5.71 *</i></b>	
Women	84.0 (5.5)	71.5 (13.7)
Men	62.1 (25.8)	56.1 (19.3)

---

*Sigma = 11.5 - 14.5Hz*

*All degrees of freedom= 1,27*

*\*  $p < .05$*



**Table 2. Basic Sleep parameters and sleep variables with significant gender differences. Means, S.E.M. and p values.**

<b>Sleep Variables</b>	<b>Women Mean (S.E.M.)</b>	<b>Men Mean (S.E.M.)</b>	<b>p value</b>
<b>Sleep Onset Latency</b>	<b>11.3 (3.2)</b>	<b>11.7 (1.9)</b>	<b>n.s.</b>
<b>SWS Latency (min)</b>	<b>22.0 (2.6)</b>	<b>28.1 (9.6)</b>	<b>n.s.</b>
<b>REM sleep Latency (min)</b>	<b>91.0 (9.4)</b>	<b>84.5 (7.7)</b>	<b>n.s.</b>
<b>Stage 1 Duration (min) - Total Night</b>	<b>42.1 (5.8)</b>	<b>46.5 (4.3)</b>	<b>n.s.</b>
<b>Stage 2 Duration (min) - Total Night</b>	<b>261.9 (11.4)</b>	<b>262.4 (7.4)</b>	<b>n.s.</b>
<b>Stage 3 Duration (min) - Total Night</b>	<b>32.7 (4.3)</b>	<b>32.3 (5.1)</b>	<b>n.s.</b>
<b>Stage 4 Duration (min) - Total Night</b>	<b>27.2 (8.7)</b>	<b>15.6 (4.8)</b>	<b>n.s.</b>
<b>REM Sleep Duration (min) - Total Night</b>	<b>108.1 (5.4)</b>	<b>101.4 (5.1)</b>	<b>n.s.</b>
<b>Total Duration (min) - 3<sup>rd</sup> REM sleep period</b>	<b>24.5 (2.6)</b>	<b>34.0 (3.4)</b>	<b>*</b>
<b>Number of REM fragments - 3<sup>rd</sup> REM sleep period</b>	<b>3.3 (0.4)</b>	<b>6.3 (0.9)</b>	<b>*</b>
<b>Minutes of Wake during REM sleep - 3<sup>rd</sup> REM sleep period</b>	<b>0.5 (0.1)</b>	<b>0.8 (0.2)</b>	<b>n.s.</b>

<b>Total Duration (min) - 4<sup>th</sup> REM sleep period</b>	<b>27.9 (3.4)</b>	<b>31.1 (4.0)</b>	<b>n.s.</b>
<b>Number of REM fragments - 4<sup>th</sup> REM sleep period</b>	<b>3.4 (0.5)</b>	<b>5.6 (1.1)</b>	<b>+</b>
<b>Minutes of Wake during REM sleep - 4<sup>th</sup> REM sleep period</b>	<b>0.5 (0.1)</b>	<b>1.0 (0.2)</b>	<b>*</b>

*\* Significant Gender difference (t test) at  $p < .05$*

*+ Trend at  $p < .06$*

*n.s. Gender difference non-significant*

Figure 1 - A  
Waking EEG Delta (0.75-3.50 Hz)  
before and after nocturnal sleep

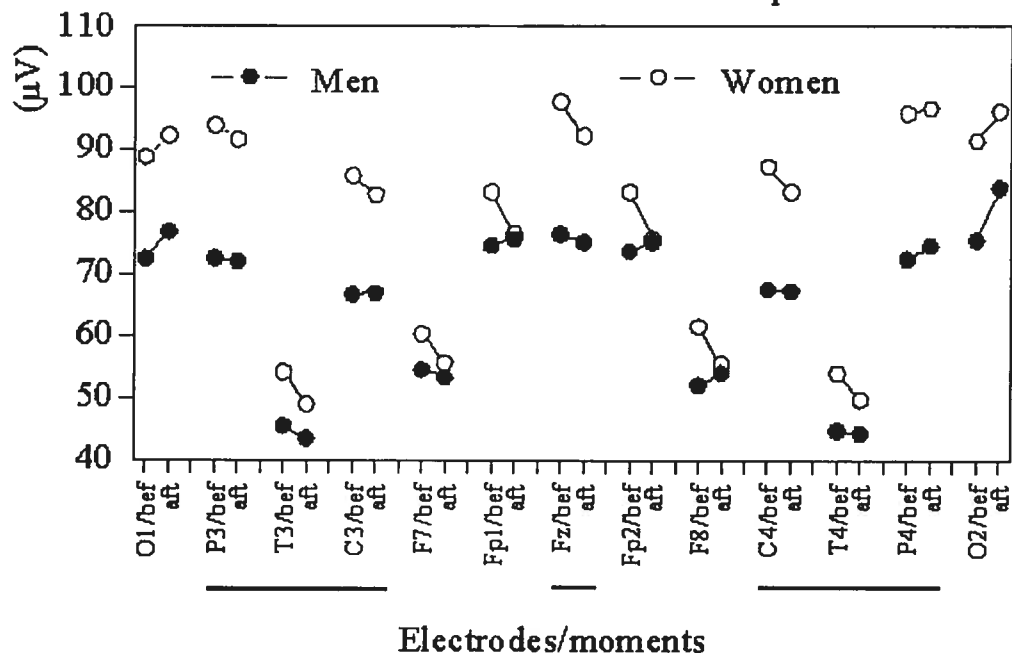


Figure 1 - B  
Waking EEG Theta (4.00-7.75 Hz)  
before and after nocturnal sleep

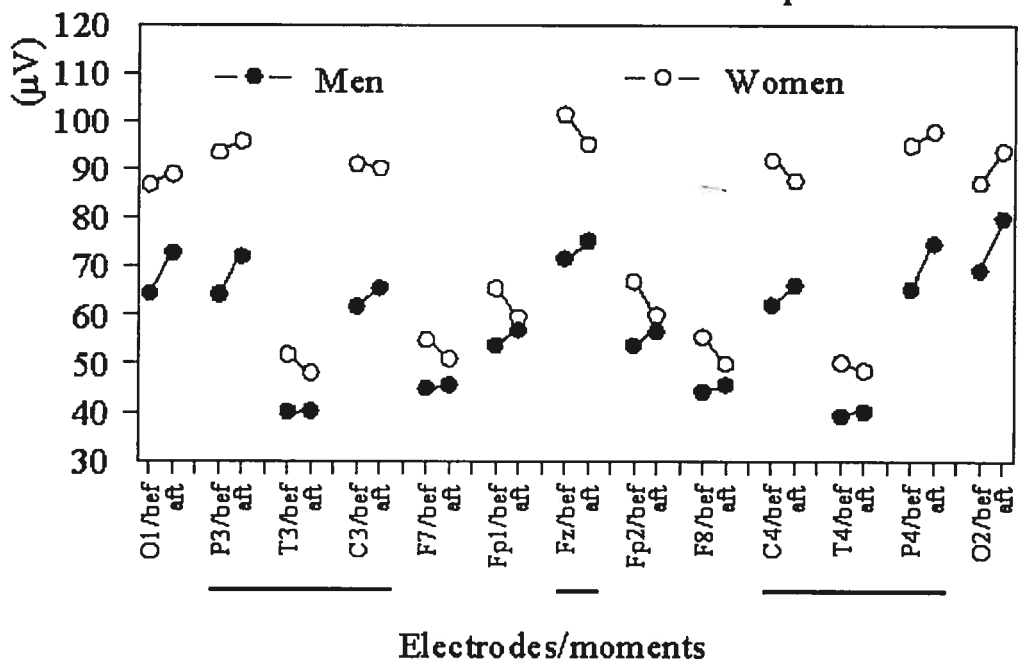


Figure 1 - C

Waking EEG Alpha1 (8.0-10.0 Hz)  
before and after nocturnal sleep

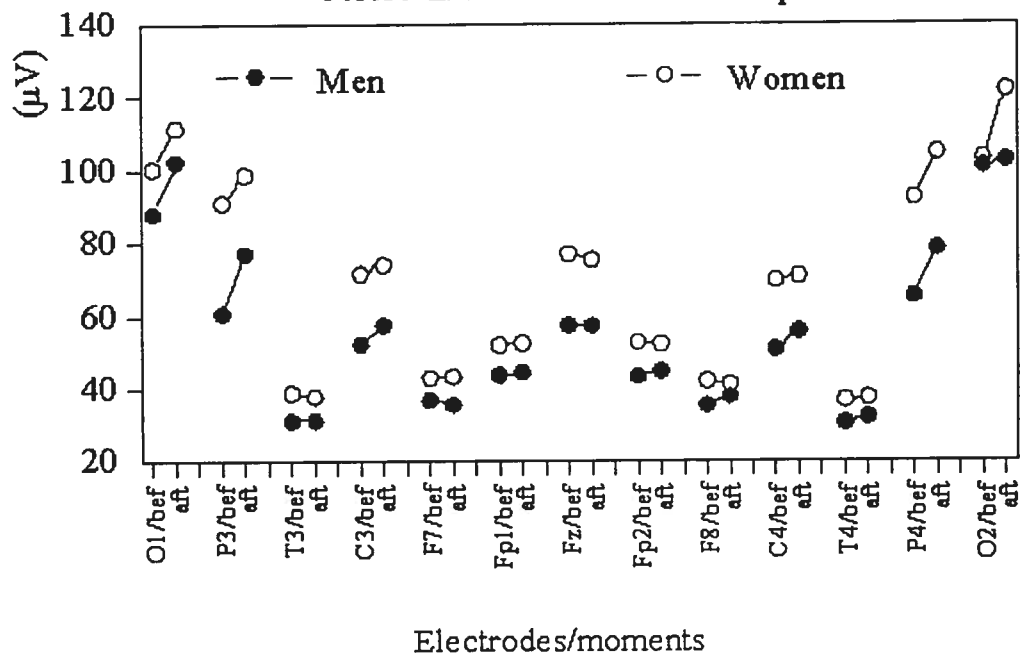
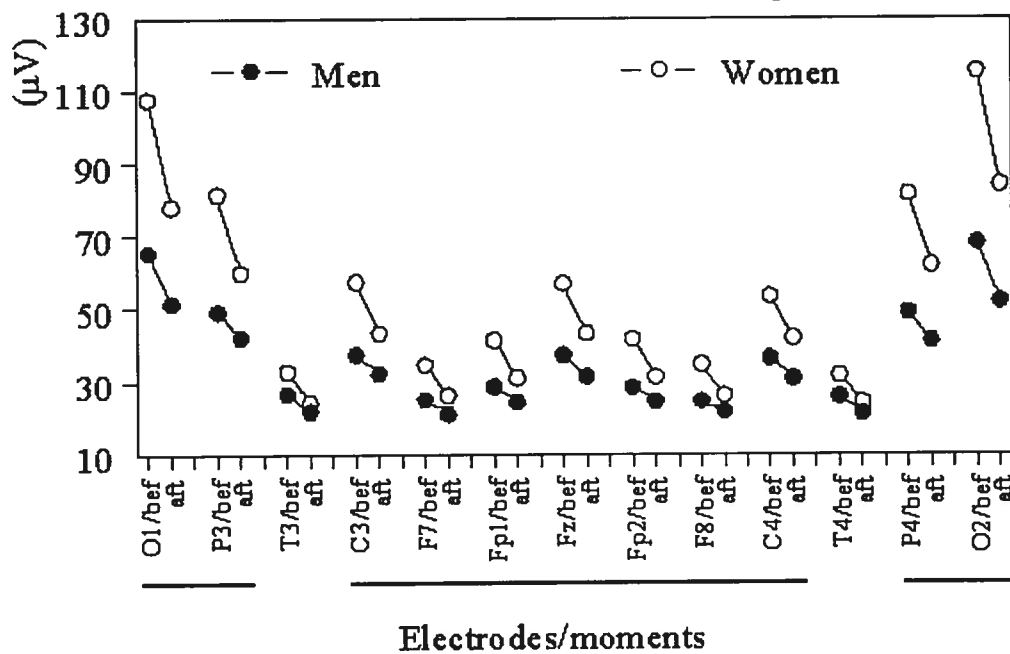


Figure 1 - D

Waking EEG Alpha2 (10.25-12.75 Hz)  
before and after nocturnal sleep



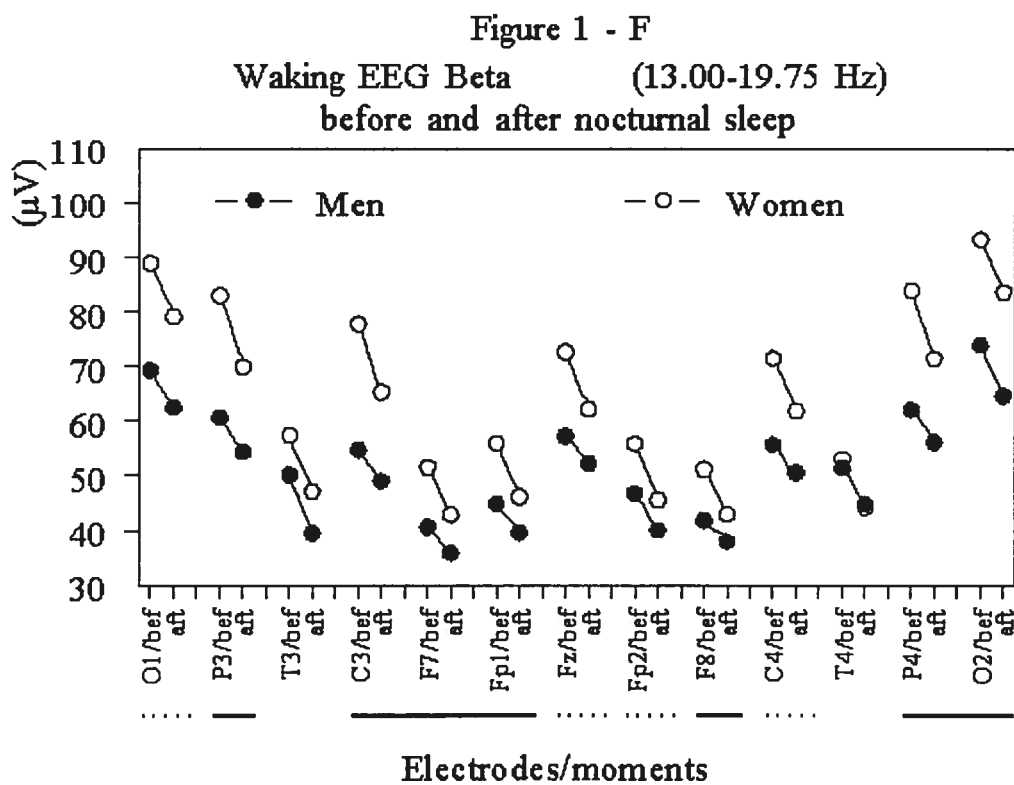
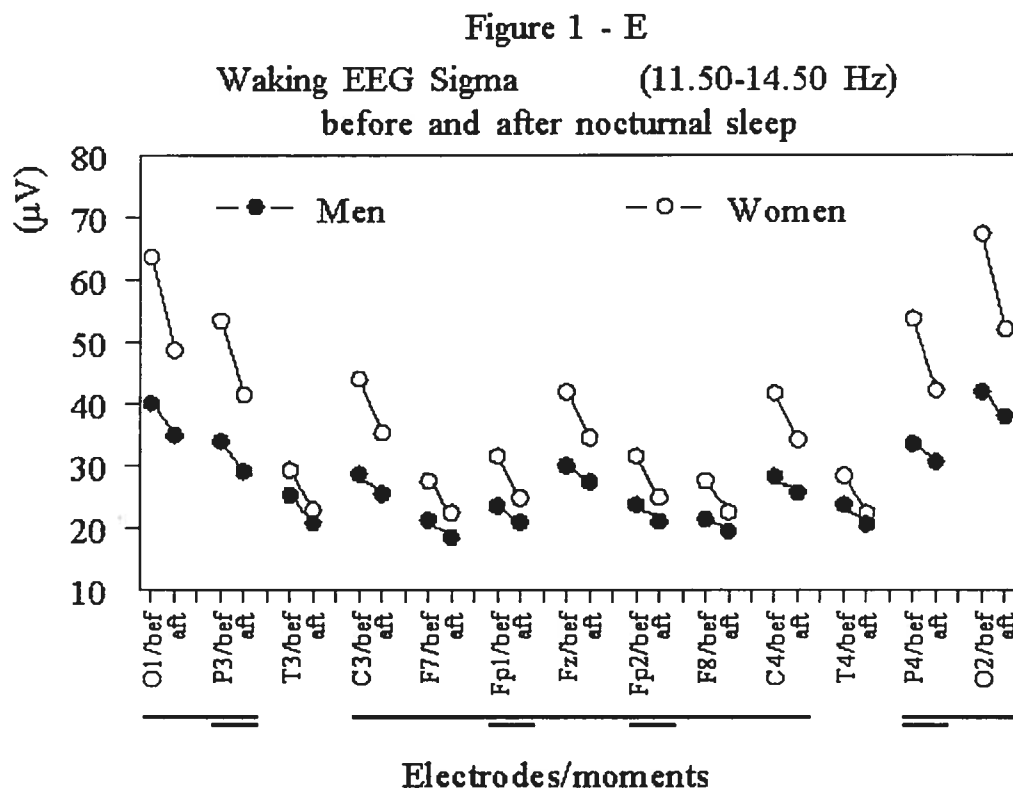


Figure 2: Gender X Moment Anovas. Waking EEG

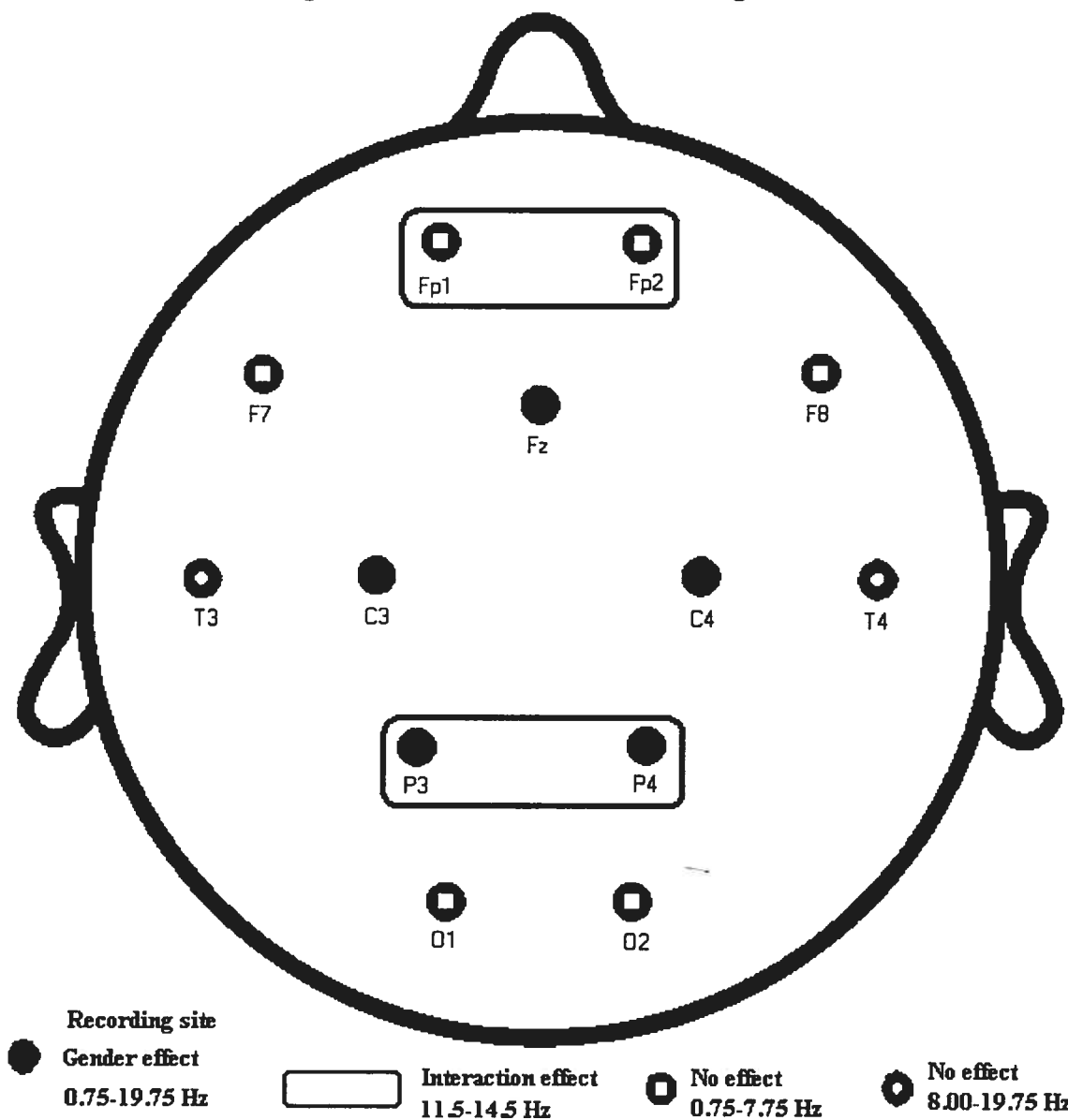


Figure 3 - A

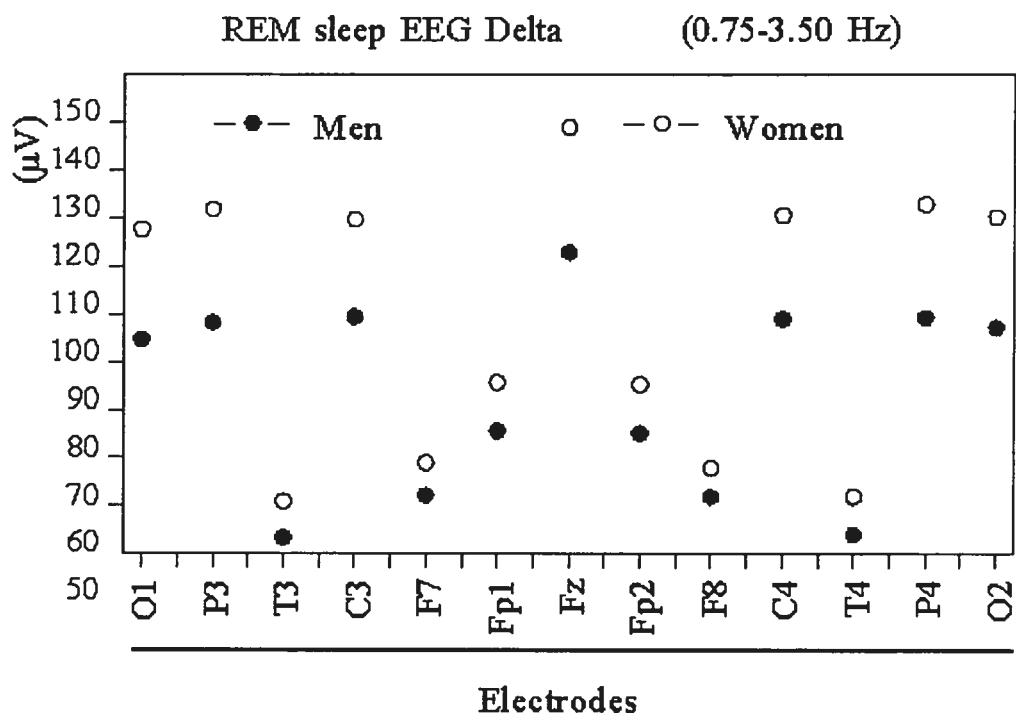


Figure 3 - B

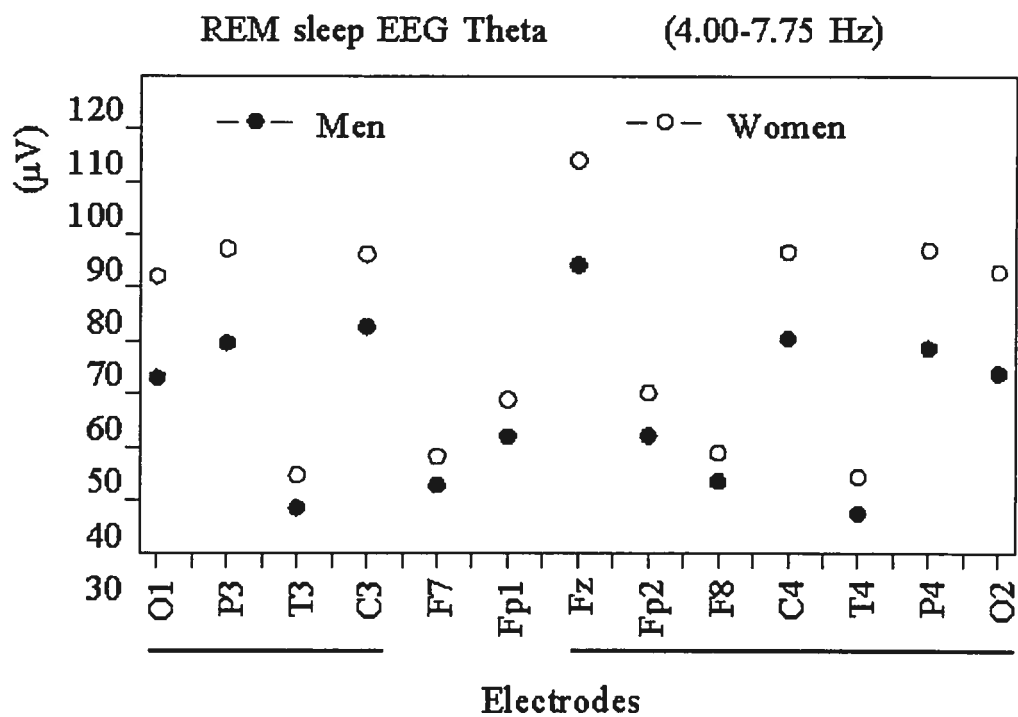


Figure 3 - C

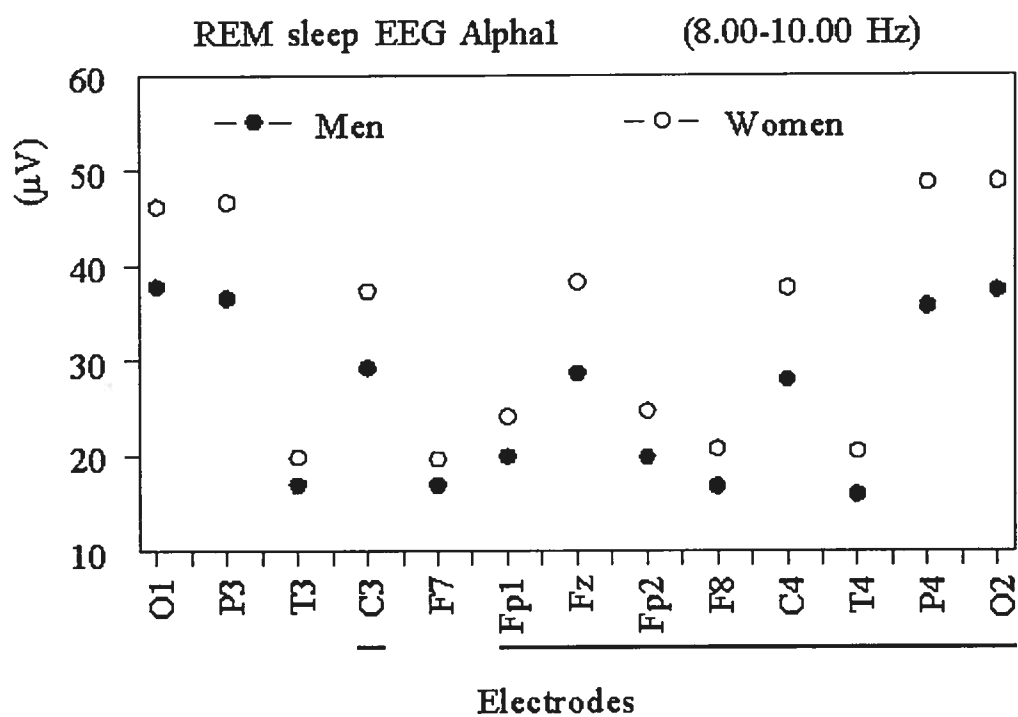


Figure 3 - D

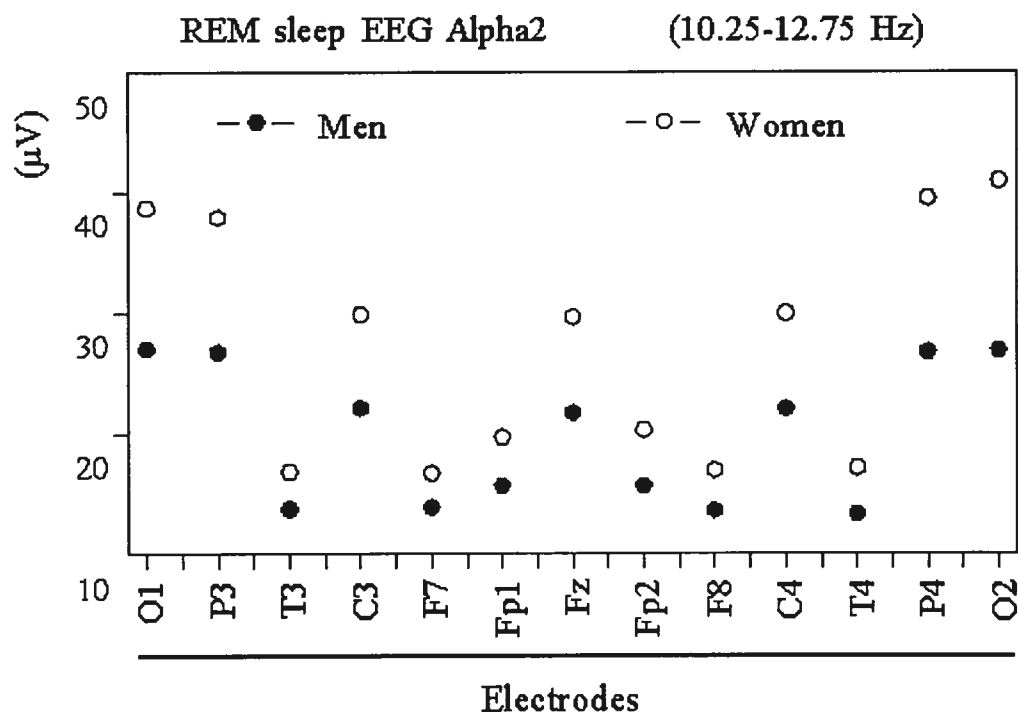




Figure 3 - E

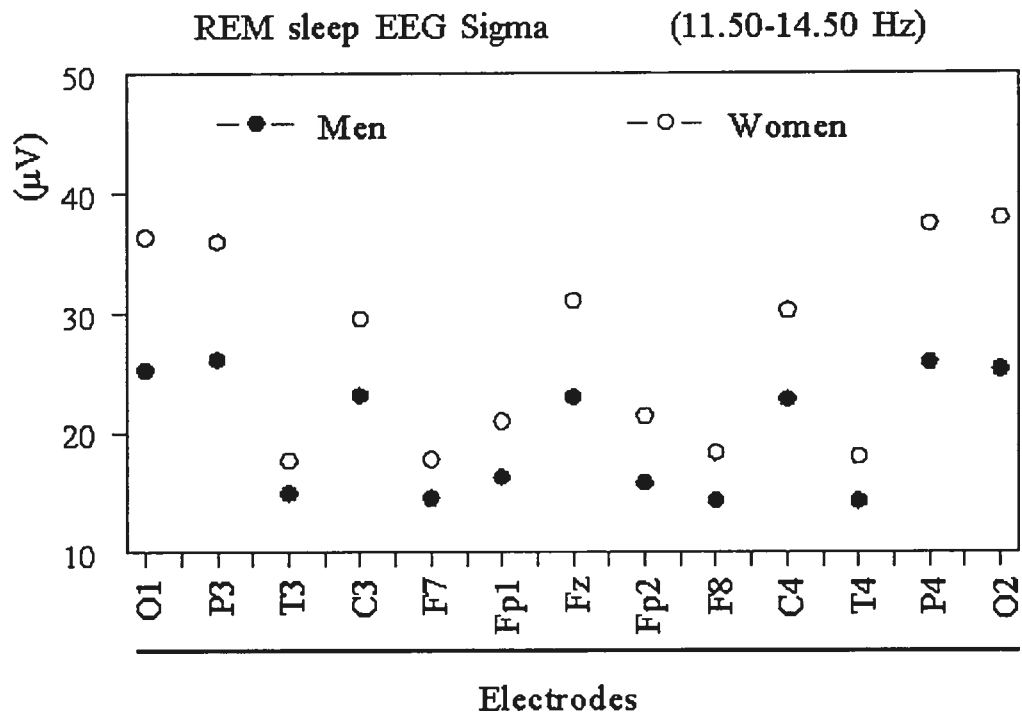


Figure 3 - F

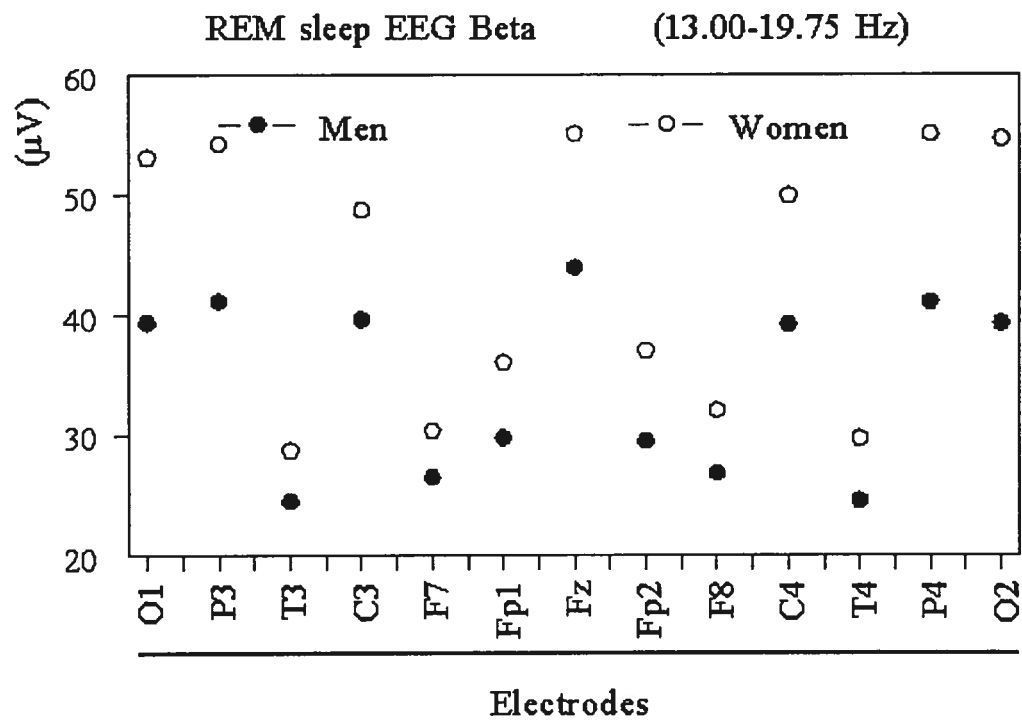


Figure 3 - G  
 REM sleep EEG Sigma (11.50-14.50 Hz)  
 Relative

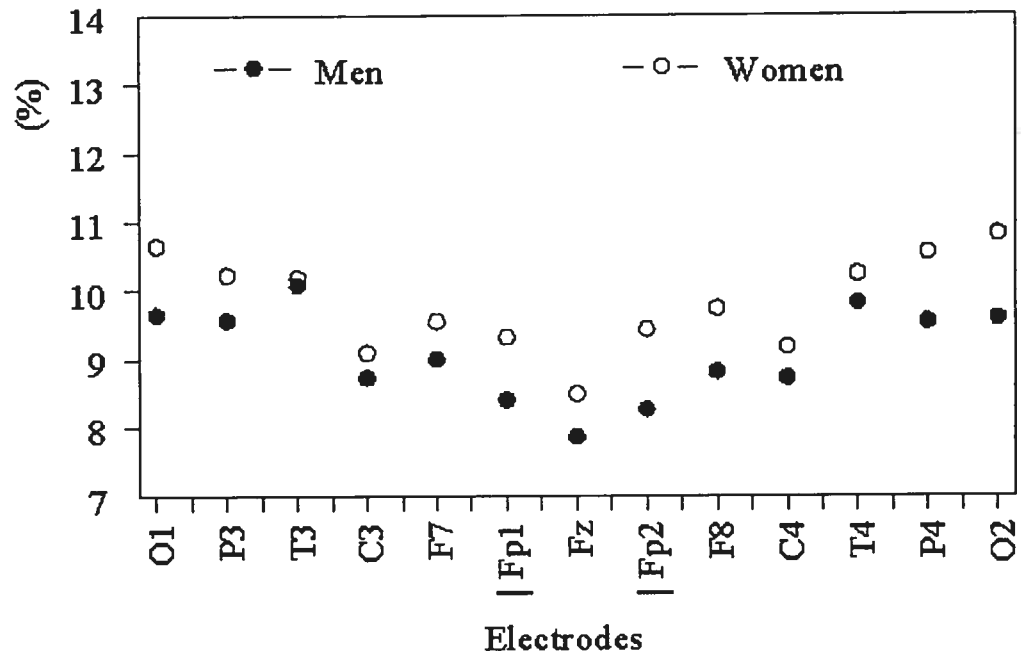
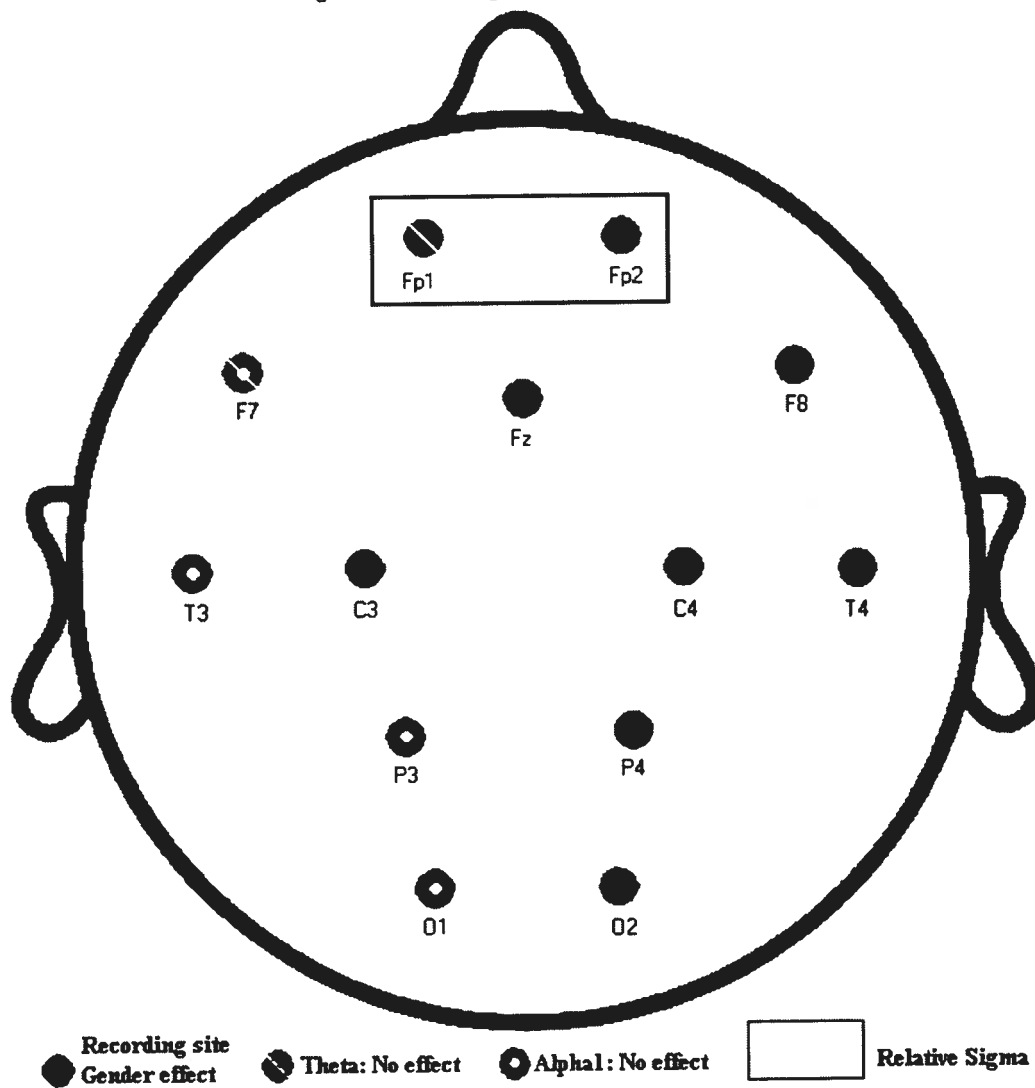


Figure 4: REM sleep Gender differences (T-tests)



## DISCUSSION

Notre objectif global était d'étudier la variabilité intersexes de l'activité EEG durant l'éveil et le sommeil paradoxal, en approfondissant la gamme spectrale et la distribution corticale de cette variabilité. De plus, nous visions à déterminer si la variable sexe interagit avec le moment d'enregistrement de l'EEG d'éveil, soit avant et après avoir dormi. Enfin, nous voulions explorer l'interaction du sexe avec la condition d'enregistrement, soit lors de l'éveil inactif et de la période d'endormissement.

Le détail des résultats et de leur interprétation se retrouvent dans les articles. Nous présentons d'abord une récapitulation de nos hypothèses pour ensuite passer aux faits saillants de nos conclusions dans le cadre d'une conclusion plus générale. Les fréquences et régions sont abordées séparément pour l'ensemble des états activés.

## **Récapitulation**

### **I- Hypothèse I : EEG d'éveil**

#### ***1- EEG du soir et du délai d'endormissement***

En comparant les sexes quant à l'amplitude spectrale absolue du soir par rapport à l'amplitude lors du délai d'endormissement, nous avions prévu observer une absence d'effet significatif du sexe et une absence d'interaction avec le moment pour l'ensemble du spectre et des régions corticales. Cette hypothèse est infirmée par la présence d'effets d'interaction entre le sexe et le moment, ainsi que d'un effet principal du sexe.

Le seul protocole de ce type, celui de Ehlers et al. (1998), ne rapporte aucune différence intersexes durant la période d'endormissement (analyse en C4 seulement). Certains éléments méthodologiques pourraient contribuer à cette divergence de résultats. Par exemple, Ehlers et al. (1998) délimitent le Bêta entre 16 et 40 Hz: l'inclusion de fréquences supérieures à 20 Hz augmente les risques de contamination

de l'EEG par des artefacts musculaires (voir Introduction). Ehlers et al. (1998) définissent l'endormissement (début du sommeil en tant que tel) comme l'apparition du stade 2. Leurs données incluent donc du sommeil en stade 1 et des états de vigilance intermédiaires. Par contre, notre définition de l'endormissement maximise la consolidation de l'état d'éveil, avec une interruption minimale par le stade 1 ou d'autres signes du sommeil.

## ***2- EEG du soir et du matin***

En comparant les sexes quant à l'amplitude spectrale absolue du soir par rapport à celle du matin, nous nous attendions à obtenir un effet d'interaction sexe X moment causé par 1) une absence de différences intersexes à l'EEG du soir; et 2) une amplitude spectrale plus élevée globalement (fréquences Delta, Thêta, Sigma, Bêta et totale) chez les femmes que chez les hommes à l'EEG du matin. Nous pensions de plus que les fréquences Alpha1 et Alpha2 se distingueraient du reste du spectre par une amplitude plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Nous envisagions une prépondérance de l'effet du sexe en région antérieure pour la fréquence Bêta. Cette hypothèse est en partie confirmée et en partie infirmée, notamment par une amplitude plus élevée chez les femmes en général, notamment à l'EEG du soir. Cette dernière divergence par rapport aux résultats de l'étude préliminaire complétée dans notre laboratoire (Forest & Godbout, 2000b) provient sans doute de la technique statistique plus puissante utilisée dans la présente étude. L'influence du sexe varie en fonction du moment, de la région corticale et de la bande de fréquence. Par contre, l'absence de variabilité en amplitude relative indique que les fréquences suivent une distribution semblable d'amplitude à travers le spectre de fréquences. À l'opposé, Veldhuizen et al. (1993) observent une plus grande amplitude relative pour les bandes Delta, Thêta et Bêta, chez les femmes, dans toutes les dérivations, sauf en régions frontales et temporales. La divergence entre les deux ensembles de résultats pourrait provenir de différences méthodologiques dans les conditions d'enregistrement et les groupes d'âges. Veldhuizen et al. (1993) comparent des hommes et des femmes âgés de 20 à 70 ans, en utilisant des enregistrements durant

25 minutes dans l'obscurité et sans contrôler le moment de la journée et le sommeil précédent.

Alors que nous nous attendions à une plus grande amplitude Alpha chez les hommes, nous observons plutôt une absence de différence intersexes en Alpha1 et une plus grande activité Alpha2 chez les femmes. Notre subdivision particulière de la bande Alpha contribue sans doute à cette divergence de résultats et suggère de nouveaux facteurs explicatifs dans cette problématique. La bande Alpha1 demeure celle qui se distingue le plus sur le plan des différences intersexes; c'est la seule fréquence pour laquelle les femmes ne manifestent pas une amplitude plus élevée en général. Par ailleurs, nos résultats ont été recueillis chez de jeunes adultes seulement, avant qu'un effet différentiel de l'âge selon le sexe ne se produise. Au contraire, les études précédentes qui observent une activité Alpha plus élevée chez les hommes incluent une grande variation d'âge (jusqu'à 80 ans); elles ne comprennent parfois aucun participant de moins de 30 ans. Une de ces études (Veldhuizen et al., 1993) ne présente que des mesures en valeurs relatives.

## **II- Hypothèse II : EEG durant le sommeil paradoxal**

En comparant les sexes quant à l'amplitude spectrale absolue, nous avons prévu observer une absence de différence significative pour l'ensemble des bandes de fréquences. Cette hypothèse s'avère entièrement rejetée.

Les présents résultats indiquent que, de façon semblable à l'EEG d'éveil, l'EEG du SP subit l'influence du sexe, avec une plus grande amplitude spectrale chez les femmes. Nos résultats sont dans leur ensemble compatibles avec ceux de Dijk et al. (1989), mais ils se distinguent de ceux d'Armitage (1995) qui note une absence de différence intersexes en employant une méthode différente basée sur le domaine temporel (analyse de période-amplitude).

## Interprétations selon les fréquences

### I- Ensemble des états activés

Les femmes présentent de façon constante une plus grande amplitude spectrale que les hommes. L'analyse indépendante des bandes spectrales indique cependant que cet effet du sexe est modulé, et non global, et ce, à travers tous les états activés du SNC. De plus, la variabilité intersexes ne constitue pas un phénomène homogène d'un état de vigilance à un autre. L'effet du sexe interagit avec d'autres facteurs, qui pourraient très bien s'avérer homéostatiques ou circadiens. Par exemple, le déclin sélectif d'amplitude chez les femmes, de l'éveil inactif au délai d'endormissement, rapproche leurs valeurs spectrales de celles des hommes. Cet effet se retrouve également dans une moindre mesure en comparant l'EEG du soir à celui du matin. Ces résultats suggèrent que le processus consistant à essayer de s'endormir réduit la variabilité intersexes à l'EEG, tandis que le maintien de l'éveil l'augmente, le soir davantage que le matin.

#### *1- Fréquences lentes*

D'une part, nous constatons en général une amplitude Delta accrue chez les femmes. D'autre part, maintes études du métabolisme cérébral indiquent des valeurs plus élevées chez les femmes et il existe des travaux appuyant une plus grande densité neuronale chez les femmes (voir Introduction). Ces découvertes ne sont pas sans rappeler le modèle théorique du développement neuronal de Feinberg (1990). En effet, les courbes ontogéniques de l'amplitude d'onde Delta, du taux métabolique cortical et de la densité synaptique suivent le même patron statistique. Envisagés dans ce contexte, nos résultats appuieraient donc l'hypothèse voulant que le sommeil des hommes vieillisse plus rapidement que celui des femmes (Ehlers & Kupfer, 1997; Rediehs et al., 1990). Cette hypothèse est approfondie plus loin.

Des valeurs d'amplitude plus élevées chez les femmes que chez les hommes ont déjà été rapportées pour l'activité à ondes lentes durant le SL chez des adultes de 20 à 60 ans (Carrier et al., 2001; Mourtazaev et al., 1995), ce qui suggère une



continuité de ce phénomène dans tous les états de vigilance. Puisque ces fréquences lentes sont considérées comme reflétant des processus homéostatiques reliés au sommeil, cette observation pourrait appuyer l'hypothèse d'une variabilité intersexes pour les processus homéostatiques. Cette conclusion est particulièrement intéressante à la lumière d'une théorie proposant une variabilité intersexes des processus homéostatiques, telle que démontrée par une récupération différente selon le sexe après une privation de sommeil (Armitage & Hoffman, 2001; Armitage et al., 2001). Cependant, la présente étude ne dégage pas d'interaction du sexe avec le moment du jour. Une conclusion plus parcimonieuse serait d'envisager ce résultat comme une différence intersexes indépendante de l'état de vigilance au niveau des mécanismes générateurs de l'EEG.

De façon intéressante, la bande Thêta à l'EEG d'éveil entretient une corrélation négative avec le degré d'alerte subjective (Lafrance & Dumont, 2000). Il reste à démontrer empiriquement si l'activité Thêta accentuée chez les femmes peut être interprétée comme une réduction des niveaux d'alerte chez elles, comparativement aux hommes.

## ***2- Fréquences Alpha1 et Alpha2***

Selon Cantero et al. (2000), la puissance spectrale de la gamme Alpha (7.5-12.5 HZ) caractériserait l'activité du SNC à la fois en SP et à l'éveil. En se basant sur de nombreuses études, ces auteurs concluent que la diminution de l'activité Alpha est en mesure de refléter l'activation de régions corticales responsables du traitement de l'information sensorielle, à la fois à l'éveil et en SP. Ici, nous observons une dissociation entre l'Alpha1 et l'Alpha2 lors de ces deux états d'activité corticale spontanée. Nos analyses démontrent en effet que les deux composantes de la fréquence Alpha révèlent des patrons de résultats très divergents, à la fois à l'EEG d'éveil et en SP. Ceci suggère que les travaux subséquents en EEGq devraient aussi considérer une division semblable de la bande Alpha. Il est pertinent de noter que les écarts intersexes sont toujours présents dans la composante circadienne de la bande Alpha (Alpha2) (Aeschbach et al., 1999), alors que la composante non circadienne

(Alpha1) présente des effets du sexe quasi exclusivement dans l'hémisphère droit pendant le SP, et une absence d'effet à l'éveil. Dans le domaine du sommeil et de la chronobiologie, ce sont les marqueurs des processus homéostatiques qui s'avèrent les plus étudiés en fonction du sexe. Nous suggérons que davantage d'études se concentrent sur les processus circadiens contrôlant l'activité EEG. Mentionnons enfin que des études d'EEG d'éveil lors de tâches cognitives appuient une division fonctionnelle de la bande Alpha classique en deux bandes distinctes (Crawford et al., 1995, 1996). En particulier, ces études associent l'Alpha lent (7.5-10.5 Hz) aux états émotifs et d'alerte, alors que l'Alpha rapide (10.5-13.5 Hz) est associé à la charge cognitive (Crawford et al., 1996; Klimesh et al., 1990) pendant l'éveil. Également à l'appui de cette division, les études de jumeaux suggèrent une détermination génétique indépendante de l'Alpha1 et de l'Alpha2 (p.ex. Martinovic et al., 1997).

On rapporte des corrélations entre l'activité EEG Alpha (8-12 Hz) en SP et divers aspects du contenu rapporté des rêves (p.ex. Hong et al., 1996). Nous observons une plus forte activité Alpha en SP chez les femmes, dans toutes les régions en Alpha2 et principalement dans l'hémisphère droit en Alpha1. Nos résultats sont peut-être à rapprocher du fait que, comparativement aux hommes, les femmes rapportent se souvenir plus souvent de leurs rêves (Giambra et al., 1996; Schredl et al., 1998).

### ***3- Fréquences rapides***

Des effets du sexe ressortent dans l'activité Sigma dans toutes les conditions d'enregistrement, ainsi qu'en interaction avec le moment d'échantillonnage lors de l'éveil (le soir par rapport à l'endormissement et au matin). En effet, la bande Sigma représente la fréquence montrant les effets du sexe les plus constants pendant l'éveil et le SP. Il s'agit de la seule fréquence qui présente une variabilité intersexes dans l'amplitude relative en SP. Carrier et al. (2001) retrouvent également une plus grande activité Sigma absolue chez les femmes en SL. Notre étude ajoute à celle-ci en démontrant que les disparités intersexes ne sont pas spécifiques ou exclusives au SL. Selon d'autres rapports (Armitage et al., 1995; Lamarche & Ogilvie, 1997), une

puissance Sigma accrue suggère une plus grande vigilance ("*arousal*"). Nos résultats pourraient donc représenter chez les femmes une excitation corticale accrue pendant tout état activé du SNC et ce, particulièrement dans les pôles frontaux lors de l'activation endogène spontanée du SP. Le plus grand déclin d'activité Sigma chez les femmes entre les moments précédant et suivant une nuit de sommeil pourrait refléter un plus grand contraste de vigilance entre ces deux moments séparés d'une nuit de sommeil. Le sommeil nocturne aurait donc un effet différentiel selon le sexe sur l'EEG des régions frontopolaires et pariétales. La recension des écrits révèle que la bande de fréquence Sigma est souvent exclue des études d'EEG d'éveil. Il serait avantageux de se centrer sur cette fréquence, en particulier lors de prochaines études portant sur l'EEG, l'effet du sexe et la neuropsychologie. Par exemple, Chouinard et al. (2003) établissent une corrélation positive entre l'activité EEG Sigma (11.5–14.5 Hz) frontopolaire/frontale et le temps d'exécution d'un trajet lors d'une tâche d'orientation spatiale.

L'activité Bêta s'avère aussi plus élevée chez les femmes que chez les hommes et diminue seulement chez les femmes du soir à l'endormissement. Étant donné que cette bande de fréquence est considérée comme un indicateur d'hypervigilance ("*hyperarousal*") ou d'*arousal* (Armitage et al, 1995; Davidson, 1992; Lamarche & Ogilvie, 1997; Merica & Gaillard, 1992; Pollock & Schneider 1989; Steriade et al., 1990), ce résultat pourrait représenter un EEG d'éveil basal (de fond) plus "activé" chez les femmes. Nos résultats pourraient également refléter un plus grand déclin d'activation corticale de l'éveil au repos à la période d'endormissement chez les femmes. Cependant, Lafrance et Dumont (2000) rapportent des valeurs Bêta amplifiées chez des participants somnolents, comparativement aux participants témoins. Ces auteures interprètent ce phénomène comme représentant un effort accru pour demeurer éveillé. La recension des écrits dégage également une plus grande prévalence de manque de sommeil subjectif, de somnolence diurne et d'absence de sensation de récupération après le sommeil chez les femmes âgées de 20 à 45 ans que chez les hommes du même âge (Lindberg et al., 1997). Une activité Bêta plus élevée chez les femmes pourrait donc refléter un plus

grand effort pour demeurer éveillées, en réaction à une somnolence accentuée. L'étude électroencéphalographique et neuropsychologique des niveaux de vigilance selon le sexe serait utile pour éclaircir cette question et vérifier si la plus grande somnolence subjective chez les femmes rapportée par Lindberg et al. (1997) existe de façon objective. Certaines hormones féminines favorisent le sommeil: la progestérone est sédative et l'estrogène semble promouvoir la durée du sommeil (particulièrement le SP), ainsi que sa continuité (voir Manber & Armitage, 1999). Il est possible que ces stéroïdes puissent jouer un rôle dans le patron général d'une plus grande somnolence chez les femmes.

Merica et Blois (1997) avancent que l'activité EEG dans la gamme Bêta représente le mieux l'activation des réseaux neuronaux responsables du contrôle du SP. Par conséquent, notre observation d'une plus faible amplitude Bêta en SP chez les hommes soulève la possibilité que des mécanismes du SP contrôleraient cet état de façon moins serrée chez les hommes que chez les femmes. Cette constatation peut être mise en relation avec les écarts intersexes que nous observons dans l'architecture du SP (voir Article 3).

Selon notre recension de la documentation, il s'agit de la première étude démontrant une variabilité intersexes de l'amplitude relative régionale en SP chez de jeunes adultes en santé. Ce résultat ne saurait provenir d'artéfacts anatomiques, telle l'épaisseur du crâne, que Dijk et al. (1989) invoquent pour expliquer la plus grande puissance EEG chez les femmes. Nous pouvons donc conclure que nos résultats représentent des effets spécifiques au Sigma, indépendants du spectre total.

En somme, nos travaux soulèvent la possibilité d'une plus grande excitation pendant tout état cortical activé chez les femmes. Ils suggèrent également que le processus d'endormissement réduit la variabilité intersexes à l'EEG, tandis que le maintien de l'éveil l'accroît, le soir davantage que le matin. Enfin, ils dégagent une variabilité psychophysiological selon le sexe qui appuie l'hypothèse de différences intersexes dans les mécanismes régulateurs des états de vigilance chez les jeunes adultes (Armitage & Hoffmann, 2001; Armitage et al., 2001).

## **Interprétations selon les régions**

### **I- Ensemble des états activés**

L'analyse de la distribution corticale révèle que l'effet du sexe est modulé, et non global, et ce, pour tous les états activés du SNC. Notre étude indique que l'EEGq et sa variabilité selon le sexe sont certainement complexes, et que les électrodes centrales ne suffisent pas à les décrire. Par exemple, nos résultats en SP suggèrent que l'hémisphère gauche serait moins influencé par le sexe. Ceci justifie d'étudier davantage les possibles effets de latéralisation des différences intersexes dans l'EEG du SP. Des études supplémentaires de la cartographie EEG sont donc nécessaires. Elles pourraient mener vers une meilleure compréhension des patrons spécifiques au sexe dans le fonctionnement neuronal lié à des différences connues dans d'autres aspects du fonctionnement neurophysiologique, tels le métabolisme régional, la cytoarchitecture et la distribution des neurotransmetteurs, ainsi que du fonctionnement cognitif.

La présente cartographie des disparités intersexes à l'éveil et en SP pourrait être discutée à la lumière d'autres données sur la variabilité intersexes en neurophysiologie. Nous remarquons ici que deux régions, la frontopolaire et la pariétale, s'avèrent particulièrement propices à l'interaction sexe X moment en EEG d'éveil, et que seule la région frontopolaire affiche un effet du sexe en amplitude spectrale relative pendant le SP. De plus, seule la région pariétale droite est le siège d'un effet principal du sexe lors de comparaisons entre l'EEG d'éveil et celui de la période d'endormissement. Ces régions ressemblent à celles, soit les lobes frontaux et pariétaux, qui présentent le plus souvent des écarts intersexes en concentration de métabolites cérébraux, tel que mesuré par la SRM (Chang et al., 1999; Grachev & Apkarian, 2000; Pouwels & Frahm, 1998; Riehemann et al., 1999; Sijens et al., 1999; Wilkinson et al., 1997). L'un de ces métabolites présentant des valeurs plus importantes chez les femmes (N-Acetyl-Aspartate, NAA) s'avère un marqueur de densité neuronale (p.ex. Simmons et al., 1991), ce qui suggère un substrat possible à la variabilité EEG ici rapportée. Certains auteurs établissent même une corrélation

positive entre le taux de NAA et la performance neuropsychologique globale (Jung et al., 2000, 1999b), ainsi que le quotient intellectuel (Jung et al., 1999a), sans toutefois comparer les sexes.

L'élévation du métabolisme cérébral chez les femmes semble particulièrement prononcée en régions frontales également (p.ex. Andreason et al., 1994; Baxter et al., 1987; Esposito et al., 1996). Le lobe frontal est aussi le site de disparités intersexes significatives pour ce qui est de la distribution des tissus cérébraux. En effet, les femmes présentent 23% plus de matière grise dans le cortex préfrontal dorsolatéral que les hommes du même âge (Schlaepfer et al., 1995). Ceci constitue une preuve supplémentaire en faveur d'une variabilité intersexes sur le plan des substrats neuronaux de l'activité EEG.

La convergence de nos résultats vers un patron d'écart intersexes plus prononcés en régions frontales nous amène à considérer nos travaux dans le cadre de l'axe antéropostérieur d'organisation corticale fonctionnelle.

### **Variabilité intersexes selon l'axe antéropostérieur**

Les résultats de la présente étude illustrent des effets du sexe particulièrement abondants en région frontale. Cette tendance concorde avec plusieurs différences intersexes en neuroanatomie et en neurophysiologie relevées dans cette thèse. On remarque, par exemple, la présence de valeurs frontales plus prononcées chez les femmes que chez les hommes sur le plan du métabolisme cérébral et de l'EEG, à la fois au repos et lors de tâches cognitives (p.ex. Erwin et al., 1989; Esposito et al., 1996; Gur et al., 1982, 1990, 1995). Le lobe frontal apparaît également comme une aire privilégiée de variabilité intersexes quant aux concentrations de métabolites, de la proportion de matière grise et du volume cortical relatif (voir l'Introduction).

*Neuropsychologie.* Nous observons par ailleurs plusieurs effets du sexe en région pariétale. Tout comme pour les lobes frontaux, cette région semble influencée par le sexe au niveau de certains métabolites cérébraux (voir l'Introduction). La région pariétale sous-tend des fonctions pour lesquelles des différences intersexes

sont très solidement établies. En effet, diverses tâches visuo-spatiales sont mieux réussies par les hommes que par les femmes (voir Linn & Petersen, 1985; Voyer et al., 1995).

On pourrait s'interroger sur le fait que la région frontale est celle qui présente le plus de disparités intersexes, alors que les fonctions qu'elle sous-tend ne varient pas de manière univoque selon le sexe. On reconnaît généralement que les lobes frontaux représentent le substrat principal des fonctions exécutives et cognitives supérieures (p.ex. la résolution de problèmes complexes, la fluidité verbale). Certaines tâches associées aux régions frontales présentent une supériorité chez les hommes (p.ex. résolution de problèmes complexes: Benbow, 1988; Geary, 1996) ou chez les femmes (p. ex., fluidité verbale: Hines, 1990). Les comparaisons intersexes dans cette sphère de la neuropsychologie sont sans doute compliquées par l'étendue et la "non-spécificité" des aires frontales. Par exemple, celles-ci s'activent en général pour l'ensemble des fonctions cognitives en association avec d'autres régions, tel qu'observé en IRMf (Cabeza & Nyberg, 2000). On pourrait penser que l'EEG n'est pas apte à représenter les circuits neuronaux liés aux fonctions cognitives. Pourtant, Chouinard et al. (2003) indiquent une corrélation significative entre l'EEG frontal et la réussite à une tâche d'orientation spatiale. Malheureusement, cette dernière étude n'établissant pas de comparaison intersexes, une partie de la question demeure ouverte. Dans le même ordre d'idées, la composition de l'EEG d'éveil au repos serait corrélée au degré d'habileté visuo-spatiale, mais les effets retrouvés ne varient pas selon le sexe (Arce et al., 1995).

***Imagerie fonctionnelle.*** Les études d'imagerie fonctionnelle pourraient nous aider à mieux comprendre l'activité cérébrale en fonction du sexe. L'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) donne une mesure des fluctuations en volume et en oxygénation du sang, en tant qu'indicateurs de changements dans l'activité cérébrale. Bien que cette technique s'applique à l'activation cérébrale lors de tâches cognitives ou sensori-motrices, il peut être intéressant d'y relever des points communs avec l'activation spontanée qui prévaut lors de l'état de repos. En effet, certaines études suggèrent une concordance de la variabilité intersexes entre le

métabolisme cérébral et l'EEGq, à la fois au repos et lors de tâches cognitives (p.ex. Erwin et al., 1989). Diverses techniques d'étude de l'activité corticale lors de tâches cognitives convergent vers certains patrons de résultats communs. Entre autres, le DSC des femmes est plus élevé et augmente davantage par hémisphère cérébral lors de tâches cognitives verbales et non verbales (Gur et al., 1982). Les femmes réagiraient davantage que les hommes aux stimuli déplaisants, tel qu'indiqué par une activation accrue des régions frontales (potentiels évoqués: Kemp et al., 2004) et limbiques antérieures (IRMf: Klein et al., 2003). La reconnaissance des émotions du visage se ferait à partir d'une activation frontale plus étendue chez les femmes que chez les hommes (TEP: Hall, Witelson, Szechtman et Nahmias, 2004). Enfin, diverses tâches verbales suscitent une activation plus forte ou plus bilatéralisée du gyrus frontal inférieur chez les femmes (p.ex. TEP: Grabowski, Damasio, Eichhorn, et Tranel, 2003; IRMf: Schirmer, Zysset, Kotz, & von Cramon, 2004; Shaywitz et al., 1995). En plus des effets de latéralisation variables en fonction du sexe, un patron d'activation ou de "réactivité" accrue chez les femmes est souvent retrouvé dans ce type d'études, notamment en régions antérieures. À la lumière de ces résultats, on pourrait se demander si certaines observations à l'EEG générées spontanément (SP et au repos) sont à rapprocher de l'activité cérébrale engendrée par des tâches spécifiques: la tendance chez les femmes à présenter une plus grande activation corticale, surtout en région frontale, de même que la plus grande variabilité d'activité d'un état à l'autre chez les femmes.

*Axe antéropostérieur.* La présence de valeurs EEG plus élevées chez les femmes dans les régions antérieures n'est pas sans évoquer le courant théorique relatif aux différences intersexes dans l'organisation des fonctions cérébrales selon l'axe antéropostérieur (Goldberg et al., 1994; Kimura, 1983, 1987). Les travaux des auteurs en cause indiquent que les deux sexes utiliseraient différemment les régions cérébrales antérieures et postérieures. En général, les différences fonctionnelles antéropostérieures seraient plus prononcées chez les femmes que chez les hommes dans l'hémisphère gauche (Kimura, 1983, 1987; Kimura & Harshman, 1984; Mateer et al., 1982) comme dans l'hémisphère droit (Kimura, 1983). Kimura (1987) avance



plus formellement la thèse d'une dissociation antéropostérieure dans le fonctionnement neuropsychologique des femmes et des hommes. Selon cette auteure, cet effet serait plus fort que celui de la latéralisation selon le sexe. Ce modèle stipule que, lors de tâches cognitives et motrices, les femmes dépendraient surtout des régions antérieures, et les hommes surtout des régions postérieures. Cette hypothèse se base principalement sur des études de l'effet de lésions cérébrales sur la réussite à des tâches cognitives. Ces études indiquent que, par rapport aux hommes, les femmes présentent davantage de déficits suite à des lésions antérieures que postérieures pour des fonctions verbales et non verbales (Kimura, 1983) et qu'elles sont plus affectées par une lésion antérieure (Goldberg et al., 1994; Hier et al., 1994). Les hommes subiraient un impact plus négatif dans le cas d'une lésion postérieure plutôt qu'antérieure pour certaines fonctions cognitives, verbales surtout (Kimura, 1983; Hier et al., 1994). Par exemple, une banque de données sur des patients ayant subi un accident vasculaire cérébral (AVC) indique la possibilité de différences intersexes dans la localisation et l'organisation cérébrale des zones de langage (Hier et al., 1994). D'après ces données, les lésions causées par l'AVC qui produisent l'aphasie chez les hommes sont davantage localisées en régions postérieures, alors qu'elles sont davantage antérieures chez les femmes. Ces résultats concordent avec ceux de Kimura (1983). Cette dernière observe de plus une sévérité accrue des déficits du langage réceptif chez les hommes lors de lésions postérieures par rapport aux cas de lésions antérieures. Par ailleurs, les fonctions réceptives du langage demeurent meilleures chez les femmes atteintes de lésions postérieures plutôt que de lésions antérieures. Des différences intersexes dans l'organisation fonctionnelle des régions antérieures et postérieures existent aussi dans l'hémisphère droit. Chez les hommes, la localisation antérieure ou postérieure des lésions n'influence pas le degré de déficit à des tâches visuo-spatiales de dessins avec blocs. Chez les femmes, un déclin significatif de ces mêmes habiletés se produit après des lésions antérieures droites, mais pas à la suite de lésions postérieures (Kimura, 1983).

Il faudrait se questionner sur la place de nos résultats en régions antérieures bilatérales dans ce contexte. Pourrions-nous avancer que cet effet (antérieur ou

postérieur) serait plus fort que la latéralisation dans notre analyse intersexes? Une telle conclusion serait hâtive car la méthodologie que nous utilisons ne vise pas à vérifier ces effets et n'inclut donc pas l'analyse de cohérence de l'EEG ou de comparaisons d'amplitude intersites. Pour ce faire, nous pourrions aussi comparer les quadrants hémisphériques. Par exemple, une étude innovatrice de Goldstein et al. (1994) évalue les effets de latéralisation par rapport à ceux de l'axe antéropostérieur selon le sexe. En se basant sur la performance à une tâche exécutive, on conclut qu'une lésion affecte différemment les hommes et les femmes selon sa localisation dans un quadrant cérébral. Les femmes sont particulièrement défavorisées lors d'une lésion antérieure par rapport à une lésion postérieure, alors que, chez les hommes, c'est plutôt la latéralisation de la lésion qui influence la performance, avec une plus grande vulnérabilité de l'hémisphère gauche. Nous tentons présentement d'aborder cette question en l'appliquant à l'EEG du SP de participants en santé (Brière et al., 2004). Nous observons une interaction entre le sexe et la région dans toutes les fréquences en amplitude spectrale absolue, sauf pour l'Alpha1. Les analyses des effets simples révèlent une plus forte activité spectrale chez les femmes que chez les hommes, ainsi que dans les régions postérieures (P3, P4, O1 et O2) par rapport aux régions antérieures (Fp1, Fp2, F7 et F8). L'amplitude de cette différence entre régions est cependant plus grande chez les femmes que chez les hommes. Ces effets sont tout à fait semblables dans les deux hémisphères. D'une part, ces résultats indiquent un plus grand contraste antérieur-postérieur chez les femmes que chez les hommes. D'autre part, nous n'observons pas d'activation antérieure spécifique chez les femmes et d'activation postérieure spécifique chez les hommes. L'EEG du SP reproduit donc seulement en partie les écarts intersexes antéropostérieurs relevés par ailleurs en neuropsychologie. Des travaux subséquents pourraient établir si de tels effets sont identifiés à l'EEG d'éveil.

### Maturation de l'activité corticale selon le sexe

Nous avons soulevé la possibilité que, chez les hommes, une plus faible puissance Delta dans tout état activé du SNC représente un signe de leur vieillissement accéléré. Cette éventualité serait aussi corroborée par certaines études qui observent une densité neuronale et un métabolisme cérébral plus élevés chez les femmes (voir Introduction). On sait que les niveaux de densité synaptique, les taux métaboliques et l'amplitude Delta reflètent la proportion de neurones à un âge donné (Feinberg, 1990). L'hypothèse d'un vieillissement variable selon le sexe est pertinente à la lumière d'études qui indiquent que l'atrophie avec l'âge des régions frontales et temporales serait plus prononcée chez les hommes que chez les femmes (p.ex. Cowell et al., 1994). Cette constatation s'appliquerait même dès le jeune âge adulte en ce qui concerne le cortex préfrontal (Gur, Gunning-Dixon, Turetsky, Bilker & Gur, 2002).

On a pu voir que la quantité de SLP semble mieux préservée chez les femmes plus âgées, mais le moment de cette différenciation, de même que l'équivalent à l'EEGq du SLP, demeurent une question débattue. Si les différences intersexes quant à la quantité de SP s'avéraient certaines chez les personnes âgées, alors qu'elles semblent absentes chez de jeunes adultes, l'éventualité d'un vieillissement variable du SP selon le sexe serait plausible.

Notre revue de la documentation suggère que la maturation de l'EEG à l'éveil se fait différemment selon le sexe. Cette maturation serait plus rapide chez les adolescentes, mais, une fois à l'âge adulte, il semble que l'EEG des femmes et des hommes évoluerait à un rythme semblable en général. Chez les personnes plus âgées, le résultat le plus constant est la puissance Bêta accrue chez les femmes en régions frontales particulièrement. Mentionnons que, chez les personnes âgées, l'intégrité corticale est reflétée par la présence d'activité Bêta, en particulier en région frontale, à la fois à l'éveil et en SP (voir Holschneider & Leuchter, 1995; Petit et al., 2004).

Quant à l'EEG durant le SP, il n'est pas possible de se prononcer puisque les différences intersexes ne sont pas encore définies en fonction de l'âge. Nos résultats

appuient la présence de différences intersexes robustes dès le jeune âge adulte (moins de 30 ans). Il reste à savoir ce qu'il en est pour d'autres groupes d'âges. La possibilité d'un effet de l'âge différent selon le sexe reste controversée, particulièrement pour ce qui est de l'EEG du sommeil à l'âge moyen (voir Carrier et al., 2001). Une étude longitudinale suivant les mêmes participants pendant plusieurs années serait la meilleure façon d'y répondre, en évitant les biais causés par la variabilité inter-individuelle. Étant donné la difficulté d'appliquer un protocole longitudinal, on pourrait également songer à réaliser des études par tranche d'âges homogènes (p.ex. 30-39 ans, etc.). Bref, l'hypothèse d'un vieillissement variable de l'EEG selon le sexe dès le jeune âge adulte ne peut être rejetée avec certitude.

### **Aspects génétiques de l'EEG**

Afin de tenter de comprendre davantage l'origine des différences intersexes observées, il est pertinent d'aborder les aspects génétiques de l'EEG. Les études de jumeaux convergent vers une très forte composante génétique de l'EEG d'éveil, à la fois pour sa gamme spectrale et pour sa distribution corticale (Martinovic, Jovanovic & Ristanovic, 1997, 1998; van Beijsterveldt, Molenaar, de Geus, & Boomsma, 1996). En effet, la topographie de l'EEG entre jumeaux identiques serait aussi semblable que lorsqu'on compare un individu à soi-même (Martinovic et al., 1997). Il semble donc peu probable que des facteurs non génétiques (environnementaux) influencent la topographie de l'EEG chez des individus sains.

L'architecture génétique de l'EEG d'éveil serait en général équivalente en fonction du sexe (van Beijsterveldt et al., 1996). De plus, l'EEG entre jumeaux non identiques du même sexe est plus semblable qu'entre jumeaux non identiques de sexe opposé (Martinovic et al., 1997). Par contre, la variabilité d'activité spectrale liée au sexe est moins prononcée entre jumeaux non identiques de sexe opposé qu'entre individus non apparentés (Martinovic, Jovanovic & Ristanovic, 1998). Les auteurs expliquent cette différence par le lien génétique qui unit les jumeaux dizygotiques.

La détermination génétique du sommeil et de son EEGq est par ailleurs beaucoup moins connue. On peut envisager une certaine ressemblance entre l'EEG

d'éveil et celui du sommeil quant à l'importance de l'influence génétique. À l'appui de déterminants génétiques communs notons la persistance d'une forte ressemblance du SLP et de l'EEG d'éveil chez les jumeaux identiques élevés séparément (Linkowski et al., 1987).

D'une part, l'EEGq est très fortement déterminé par des facteurs génétiques et présente une variabilité intersexes chez les jumeaux non identiques. D'autre part, des études indiquent que des facteurs environnementaux (socio-économiques) défavorables n'influencent pas le développement de l'EEG chez les deux sexes (p.ex. Diaz de Leon et al., 1988). On pourrait donc croire que les observations de la présente étude proviennent davantage de facteurs "innés" par opposition à des facteurs "acquis". Il semble possible que les différences intersexes à l'EEG proviennent principalement de facteurs génétiquement déterminés, liés à la différenciation sexuelle, par exemple, les taux hormonaux.

### **Explications hormonales**

Une limite de cette étude est que nous n'avons pas contrôlé la phase du cycle menstruel, le statut hormonal et l'usage de contraceptifs hormonaux des participantes. Nous abordons ici les effets des hormones sexuelles sur le SNC, puis nous tentons d'évaluer comment ceux-ci s'appliquent dans cette thèse.

#### **I- Effets sur la neuroanatomie et la neurophysiologie**

Plusieurs des dissemblances intersexes décrites en neurophysiologie, dont l'EEG, pourraient s'expliquer par les différences sexuelles hormonales et leurs effets organisationnels et activateurs (Fitch & Denenberg, 1998). La grande majorité des études ne porte toutefois que sur l'animal. Par exemple, de telles recherches menées chez les rongeurs indiquent qu'à l'âge adulte, l'estrogène endogène ou exogène agirait presque exclusivement chez la femelle (McEwen, 1982, 1991, 1992; Toran-Allerand, 1996). La distribution des récepteurs d'hormones stéroïdes dans le cerveau humain est également très peu connue. Bien qu'on puisse supposer que cette distribution diffère selon le sexe, ce qui a été observé chez l'animal (p.ex. Fitch &

Denenberg, 1998), il y a peu de données empiriques pour ce qui est des jeunes adultes. Toutefois, une étude récente d'IRM appuie un tel parallèle entre l'humain et l'animal, notamment pour ce qui est du volume cortical (Goldstein et al., 2001). Comparativement aux autres régions cérébrales mesurées dans cette étude, il existe davantage de dimorphisme intersexes dans les régions cérébrales qui sont homologues à celles identifiées chez les animaux comme ayant des niveaux plus élevés de récepteurs à stéroïdes sexuels durant les périodes critiques du développement cérébral. Ces résultats soulignent que la variabilité intersexes du cerveau humain pourrait aussi être associée à l'activité des stéroïdes sexuels en bas âge (Goldstein et al., 2001).

La recherche chez le rat démontre que l'estradiol augmente la myélinisation (Curry & Heim, 1966) et la croissance gliale (Garcia-Segura et al., 1999). La densité des épines dendritiques apicales favorisée par les estrogènes influence probablement l'EEG (Matsumoto et al., 1986). Ensuite, une plus forte concentration de dopamine chez les femmes concorderait avec le fait que l'estrogène et la progestérone favorisent la libération de dopamine (Becker, 1990; Dluzen & Ramirez, 1989). De même, une plus grande activation du système sérotoninergique chez les femmes pourrait être liée au fait que l'estrogène prolonge l'action de la 5-HT dans l'amygdale et l'hypothalamus, augmentant ainsi les niveaux de 5-HT du SNC (Sherwin, 1996). La progestérone produit l'inverse et ses effets sont démontrés chez l'humain (voir Sherwin, 1996). Dans ce sens, l'estradiol augmente l'excitabilité neuronale engendrée par le glutamate (Smith, 1989) et la densité des récepteurs à glutamate et aspartate, favorisant ainsi la potentialisation synaptique (Weiland, 1992). Par contre, la progestérone diminue la réponse glutamatergique (Smith, 1991). L'estradiol et la progestérone endogènes combinés inhibent les récepteurs à glutamate (Hausmann, 2000).

Les effets de la testostérone sur l'EEG et le sommeil sont peu connus à la fois chez l'humain et chez l'animal (voir Manber & Armitage, 1999). L'influence démontrée de ce stéroïde sur le développement neuronal et sur le fonctionnement

neuropsychologique (voir Halpern, 2000; Roof & Havens, 1992) laisse supposer qu'il pourrait lui aussi générer des différences intersexes à l'EEG.

## **II- Effets sur le sommeil**

Peu d'études se consacrent à l'influence, sur le sommeil, des hormones de la reproduction, telles l'œstrogène et la progestérone, mais Driver (1996a, 1996b, 1998) explore le sujet à quelques reprises. Elle note que, chez les jeunes femmes saines, le cycle menstruel n'a aucune influence sur les mesures subjectives de qualité du sommeil ni sur les mesures objectives comme la durée totale du sommeil, l'efficacité du sommeil, le délai d'endormissement, le délai d'apparition du SP et le SLP (Driver, 1996b; Ishizuka et al., 1994). Puisque le cycle menstruel n'influence pas le délai d'endormissement et le décours temporel de l'activité à ondes lentes du SLP, il n'affecte pas les mécanismes régulateurs homéostatiques du sommeil, la continuité du sommeil et la propension au sommeil (Driver, 1996b). Il existerait par contre en phase lutéale une augmentation significative des fuseaux de sommeil et de la proportion de stade 2 par rapport au temps de sommeil total (Driver & Baker, 1998; Manber & Armitage, 1999). Les résultats précédents ne peuvent toutefois être généralisés à l'ensemble des femmes car il est démontré que l'effet du cycle menstruel sur le sommeil n'est pas présent chez toutes et que ces résultats ne sont pas toujours reproduits (Manber & Armitage, 1999).

Il semble que le syndrome prémenstruel, qui a lieu en phase lutéale tardive, apporte le plus de modifications au sommeil : proportion de SP plus faible, plus grande fréquence de stade 2 et de fuseaux de sommeil durant tout le cycle, insomnie et hypersomnie subjectives, sommeil fragmenté, éveils nocturnes et fatigue le matin (Driver & Baker, 1998; Mauri, 1990).

Les contraceptifs oraux sont susceptibles d'atténuer les variations du sommeil au cours du cycle menstruel (Driver, 1998). Toutefois, l'effet sur le sommeil de l'administration concomitante d'œstrogène et de progestérone reste encore à déterminer. Enfin, l'effet des hormones endogènes sur le sommeil des femmes est encore très peu connu chez l'humain (Baker et al., 2001; Manber & Armitage, 1999;

Moline, 2003). Certaines hormones reproductives favorisent le sommeil: la progestérone est sédatrice et l'estrogène semble promouvoir la durée du sommeil (particulièrement le SP), ainsi que sa continuité (voir Manber & Armitage, 1999).

### **III- Effets sur l'EEG du sommeil**

De récentes recensions des écrits (Manber & Armitage, 1999; Moline, 2003) concluent que les rares études du sommeil et de son EEG en relation avec le cycle menstruel ne débouchent pas sur des résultats semblables et clairs. Il n'est donc pas encore possible de déterminer si un contrôle de la phase menstruelle doit être imposé. Une étude effectuée auprès de neuf femmes indique que seule l'activité dans la fréquence Sigma (14.25-15 Hz) en stade 2 varie selon le cycle menstruel, en étant à son maximum en phase lutéale lorsque le taux de progestérone est élevé (Driver et al., 1996). Par contre, ces résultats ne sont pas toujours reproduits (Manber & Armitage, 1999; Moline, 2003). Des auteurs suggèrent que les variations d'activité spectrale de l'EEG au cours du cycle menstruel ne sont pas assez fortes pour masquer certaines différences intersexes à l'EEGq qui seraient présentes peu importe le moment du cycle (Antonijevic et al., 1999; Baker et al., 2001).

### **IV- Effets sur l'EEG d'éveil**

Il faut noter que l'estrogène augmente l'excitabilité électrique neuronale, alors que la progestérone la diminue (Majewska, 1996). Il est donc possible que des différences intersexes dans ces niveaux hormonaux contribuent aux écarts entre les sexes à l'EEG d'éveil. Un effet du cycle menstruel ne peut toutefois pas être écarté. Becker et al. (1982) indiquent que le cycle menstruel influencerait seulement l'activité Alpha de l'EEG d'éveil et que cet effet serait absent chez les femmes qui prennent des contraceptifs oraux. Par contre, Creutzfeldt et al. (1976) n'observent pas de relation entre l'activité Bêta à l'EEG d'éveil et les différentes phases du cycle menstruel et ce, à la fois chez les femmes qui ont un cycle spontané et celles qui utilisent des contraceptifs hormonaux. Bref, les effets des hormones reproductives sur l'EEG d'éveil sont encore peu définis, mais ils semblent de prime abord assez subtils.



Le sommeil et l'EEG ne semblent pas influencés de façon dramatique par les fluctuations du cycle menstruel et les hormones sexuelles exogènes. Afin de simplifier le recrutement des participantes, nous n'avons contrôlé ni le moment du cycle menstruel ni l'usage de contraceptifs oraux, estimant que l'effet que ces éléments pourraient avoir ne serait pas assez puissant pour masquer l'effet du sexe. Il faut ajouter la très grande difficulté de mesurer ce facteur de façon à la fois valide (risque de créer des attentes fondées ou non chez les participantes), simple et non coûteuse. Il s'agit donc d'une faiblesse de nos études qui n'a toutefois pas empêché de déceler des différences en fonction du sexe qui concordent avec celles dégagées dans les recherches précédentes.

### **Recommandations pour les études futures**

L'ampleur des différences intersexes observées dans notre étude laissent croire que l'EEG a intérêt à être étudié en tenant compte du sexe. Il pourrait autrement être délicat de généraliser des résultats obtenus seulement chez les hommes, comme c'est souvent le cas. À maints endroits dans cette thèse, nous avons relevé qu'il existe plusieurs questions à élucider dans ce domaine. Entre autres, la méthode de contrôle optimal des facteurs hormonaux reste à déterminer.

Les études d'EEG du sommeil sont souvent contraintes à un nombre limité de participants. Il serait approprié de reprendre la présente étude avec un plus grand échantillon, afin d'en augmenter la puissance statistique. Il serait ainsi possible d'effectuer des analyses statistiques plus complexes, telles des analyses d'intercorrélations des mesures obtenues d'un état de vigilance à l'autre. On pourrait aussi ajouter un nombre équivalent de participants gauchers afin de les comparer aux droitiers. Cette problématique présente un intérêt certain, à la lumière du fait que la dominance manuelle interagit avec le sexe pour ce qui est de diverses variables neuroanatomiques et neurophysiologiques, le métabolisme cérébral par exemple (p.ex. Braun et al., 2002; Gur et al., 1982). De plus, comme la dominance manuelle influence significativement l'EEG d'éveil et de sommeil (p.ex. Murri et al., 1984;

Nielsen et al, 1990), les présents résultats provenant d'un échantillon de droitiers, ils ne pourraient être généralisés à la population gauchère.

Il ressort de nos conclusions que les études d'EEGq, particulièrement celles qui comparent les sexes, ont avantage à recueillir des données dans de multiples régions corticales. Lors de la réalisation de cette étude, nous avons à notre disposition un montage de 13 électrodes. Bien que celui-ci permette une représentation de l'activation des grandes régions corticales, un montage de 21 électrodes procurerait une meilleure résolution spatiale et rendrait possible la création de cartes topographiques de l'activité EEG. Celles-ci permettraient sans doute de préciser davantage les effets régionaux du sexe sur l'EEG.

Finalement, il nous semblerait pertinent de comparer les régions antérieures et postérieures lors du SP à l'aide de la cohérence spectrale. Cette technique fournit une mesure de covariation de l'activité électrique cérébrale permettant d'étudier la connectivité entre deux régions corticales. Nielsen, Abel, Lorrain et Montplaisir (1990) observent une absence de différence intersexes pour ce qui est de la cohérence interhémisphérique lors du SP. À notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée au contraste antérieur-postérieur en SP à l'aide d'un protocole semblable. Nos conclusions dégagent la possibilité d'effets significatifs du sexe en comparant ces régions.

### **Conclusion**

Les conclusions des études passées laissent croire que la plus grande amplitude spectrale EEG chez les femmes est un effet global qui devrait se retrouver sur toute la surface corticale et pour tout le spectre d'amplitude. Nos résultats suggèrent que ce n'est pas le cas. Les études précédentes qui limitent leurs enregistrements aux électrodes centrales et à certaines fréquences EEG ne réussissent pas à détecter certains des effets observés ici. Le résultat le plus constant de la présente étude est que les femmes ont une plus grande amplitude Sigma pour les aires corticales antérieures durant l'ensemble des états activés du SNC.

La question des écarts intersexes est loin de faire l'unanimité. Certaines différences sur le plan cognitif se retrouvent de façon constante (p.ex. rotation mentale, Linn & Petersen, 1985; Voyer et al., 1995). On observe plusieurs dissemblances dans le lobe frontal (EEG, métabolisme, volume, nombres de cellules), mais leurs fonctions et leurs liens avec les écarts cognitifs restent à élucider. La robustesse des effets du sexe en région frontale amène à se demander si ces différences ont une fonction adaptative sur le plan évolutif. Pourrait-il s'agir d'un moyen de compenser pour le poids plus léger du cerveau féminin? Ces différences reflètent-elles une variabilité intersexes du fonctionnement cognitif que la neuropsychologie actuelle n'est pas encore en mesure d'opérationnaliser dans des tâches précises? De toute évidence, il reste une foule de questions non résolues dans ce domaine captivant.

## RÉFÉRENCES

## Références

- Adrien, J. (1998). Neurobiologie du cycle veille-sommeil. Dans M. Billiard (ed.), Le sommeil normal et pathologique, 2 e édition (pp. 27-38). Paris: Masson.
- Adrien, J. (2001). L'adénosine dans la régulation du sommeil. Rev Neurol (Paris), 157,(11) Pt 2, 5S7-5S11
- Aeschbach, D., & Borbély, A.A. (1993). All-night dynamics of the human sleep EEG. Journal of Sleep Research, 2, 70-81.
- Aeschbach, D., Matthews, J.R., Postolache, T.T., Jackson, M.A., Giesen, H.A., & Wehr, T.A. (1999). Two circadian rhythms in the human electroencephalogram during wakefulness. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 277(6), R1771-R1779.
- Alam, M.N., Szymusiak, R., Gong, H., King J., McGinty, D. (1999). Adenosinergic modulation of rat basal forebrain neurons during sleep and waking: Neuronal recording with microdialysis. J Physiol, 521, 679-90.
- Allen, LS, & Gorski, RA (1990). Sex difference in the bed nucleus of the stria terminalis of the human brain. Journal of Comparative Neurology, 302(4), 697-706.
- Allen, L.S., Hines, M., Shryne, J.E., & Gorski, R.A. (1989). Two sexually dimorphic cell groups in the human brain. Proceedings of the National Academy of Sciences, 89, 7199-7202.

- American EEG Society (1991). American Electroencephalographic Society guidelines for standard electrode position nomenclature. J Clin Neurophysiol., 8(2),200-2.
- Amunts, K., Jancke, L., Mohlberg, H., Steinmetz, H., & Zilles, K. (2000). Interhemispheric asymmetry of the human motor cortex related to handedness and gender. Neuropsychologia. 38(3), 304-312.
- Andreasson, P.J., Zametkin, A.J., Guo, A.C., Baldwin, P., & Cohen, R.M. (1994). Gender-related differences in regional cerebral glucose metabolism in normal volunteers. Psychiatry Research, 51(2),175-83.
- Ankney, C.D. (1992) Sex differences in relative brain size : the mismeasure of women, too? Intelligence, 16, 329-336.
- Anokhin, A.P., Lutzenberger, W., Nikolaev, A., & Birbaumer, N. (2000). Complexity of electrocortical dynamics in children: developmental aspects. Dev Psychobiol, 36(1), 9-22.
- Antonijevic, I.A., Murck, H., Frieboes, R.M., Holsboer, F., & Steiger, A. (1999). On the gender differences in Sleep-Endocrine Regulation in Young Normal Humans. Clinical Neuroendocrinology, 70, 280-287.
- Antrobus, J. (1991). Dreaming: Cognitive processes during cortical activation and high afferent thresholds. Psychol Rev, 98(1), 96-121.
- Arce, C., Ramos, J., Guevara, M.A., & Corsi-Cabrera, M. (1995). Effect of spatial ability and sex on EEG power in high school students. Int J Psychophysiol, 20(1), 11-20.

- Armitage, R. (1995). The distribution of EEG frequencies in REM and NREM Sleep Stages in Healthy Young Adults. Sleep, *18*(5), 334-341.
- Armitage, R., & Hoffmann, R.F. (2001). Sleep EEG, depression and gender. Sleep Med. Rev., *5*(3), 237-246.
- Armitage, R., Hoffmann, R., Fitch, T., Trivedi, M. & Rush, J.A. (2000). Temporal characteristics of delta activity during NREM sleep in depressed outpatients and healthy adults: Group and sex effects. Sleep, *23* (5), 607-617.
- Armitage, R., Hudson, A., Trivedi, M., & Rush, A.J. (1995). Sex difference in the distribution of EEG frequencies during sleep: Unipolar depressed outpatients. Journal of Affective Disorders, *34*, 121-129.
- Armitage, R., Smith, C., Thompson, S., & Hoffmann, R. (2001). Sex differences in slow-wave activity in response to sleep deprivation. Sleep Research Online, *4*(1), 33-41.
- Azari, N.P., Rapoport, S.I., Grady, C.L., DeCarly, C., Haxby, J.V., Schapiro, M.B., & Horwitz, B. (1992). Gender differences in correlations of cerebral glucose metabolic rates in young normal adults. Brain Research, *574*, 198-208.
- Baker, F.C., Waner, J.I., Vieira, E.F., Taylor, S.R., Driver, H.S., & Mitchell, D. (2001). Sleep and 24 hour body temperatures: A comparison in young men, naturally cycling women and women taking hormonal contraceptives. J Physiol., *530* (Pt 3), 565-574.
- Baxter, L.R., Mazziotta, J.C., Phelps, M.E., Selin, C.E., Guze, B.H., & Fairbanks, L. (1987). Cerebral glucose metabolic rates in normal human females versus normal males. Psychiatry Research, *21*, 237-245.

- Becker, D., Creutzfeldt, M., Schwibbe, M., & Wuttke, W. (1982). Changes in physiological, EEG and psychological parameters in women during the spontaneous menstrual cycle and following oral contraceptives. Psychoneuroendocrinology, *1*, 75-90.
- Becker, JB (1990). Estrogen rapidly potentiates amphetamine-induced striatal dopamine release and rotational behavior during microdialysis. Neurosci Lett, *118*, 169-171.
- Benbow, C. P. (1988). Sex differences in mathematical reasoning ability in intellectually talented adolescents: Their nature, effects, and possible causes. Behavioral and Brain Sciences, *11*, 169-232.
- Benca, R.M., Obermeyer, W.H., Larson, C.L., Yun, B., Dolski, I., Kleist, K.D., et al. (1999). EEG alpha power and alpha power asymmetry in sleep and wakefulness. Psychophysiology, *36*, 430-436.
- Benington, J.H., & Heller, H.C. (1995). Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep. Prog Neurobiol, *45*, 347-360.
- Benington, J.H., Kodali, S.K., & Heller, H.C. (1995). Stimulation of A<sub>1</sub> adenosine receptors mimics the electroencephalographic effects of sleep deprivation. Brain Res, *692*, 79-85.
- Benninger, C., Matthis, P., & Scheffner, D. (1984). EEG development of healthy boys and girls. Results of a longitudinal study. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, *57*(1), 1-12.
- Bixler, E.O., Kales, A., Jacoby, J.A., Soldatos, C.R., & Vela-Bueno, A. (1984). Nocturnal sleep and wakefulness: Effects of age and sex in normal sleepers. International Journal of Neuroscience, *23*, 33-42.



- Borbély, A.A. (1998). Processes underlying sleep regulation. Hormone Research, 49, 114-117.
- Borbély, A.A., & Achermann P. (1999). Sleep homeostasis and models of sleep regulation. Journal of Biological Rhythms, 14(6), 557-68.
- Borbély, A.A., Tobler, I., & Hanagasioglu, M. (1984). Effect of sleep deprivation on sleep and EEG power spectra in the rat. Behavioral Brain Research, 14, 171–182.
- Braun, C.M.J., Boulanger, Y., Labelle, M., Khiat, A., Dumont, M., & Mailloux, C. (2002) Brain metabolic differences as a function of hemisphere, writing hand preference, and gender. Laterality: Asymmetries of Body, Brain, and Cognition, 7(2), 97-113.
- Brenner, R.P., Ulrich, R.F., & Reynolds, C.F. (1995). EEG spectral findings in healthy, elderly men and women - sex differences. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 94, 1-5
- Brière, M.E., Forest, G., Chouinard, S., & Godbout, R. (2004). Gender comparison of anterior-posterior EEG spectral power during REM sleep. Sleep, 27 (suppl), A394-A395.
- Brunner, D.P., Vasko, R.C., Detka, C.S., Monahan, J.P., Reynolds III, C.F., & Kupfer, D.J. (1996). Muscle artifacts in the sleep EEG: Automated detection and effects on all-night EEG power spectra. Journal of Sleep Research, 5, 155-164.
- Buchsbaum, M., Henkin, R., & Christiansen, R. (1974). Age and sex differences in averaged evoked responses in a normal population, with observations on

patients with gonada dysgenesis. Electroencepha. Clin. Neurophysiol., 37, 137-144.

Buchsbaum, M.S., Mendelson, W.B., Duncan, W.C., Coppola, R., Kelsoe, J., & Gillin, J.C. (1982). Topographic cortical mapping of EEG sleep stages during daytime naps in normal subjects. Sleep, 5(3), 248-55.

Byne, W., Lasco, MS., Kemether, E., Shinwari, A., Edgar, MA., Morgello, S., Jones, LB. , & Tobet, S. (2000). The interstitial nuclei of the human anterior hypothalamus: An investigation of sexual variation in volume and cell size, number and density. Brain Research, 856(1-2), 254-258.

Cabeza, R., & Nyberg, L. (2000). Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. J. Cogn. Neurosci., 12(1), 1-47.

Cajochen, C., Brunner, D.P., Krauchi, K., Graw, P., & Wirz-Justice, A. (1995). Power density in theta/alpha frequencies of the waking EEG progressively increases during sustained wakefulness. Sleep, 18, 890-894.

Cajochen, C., Knoblauch, V., Krauchi, K., Renz, C., & Wirz-Justice, A. (2001). Dynamics of frontal EEG activity, sleepiness and body temperature under high and low sleep pressure. Neuroreport, 12(10), 2277-2281.

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

Cantero, J.L., Atienza, M., & Salas, R.M. (2000). Spectral features of EEG alpha activity in human REM sleep: Two variants with different functional roles? Sleep, 23(6), 1-5.

- Carlsson, M. & Carlsson, A. (1988). A regional study of sex differences in rat brain serotonin. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, *12*, 53-61.
- Carrier, J., Land, S., Buysse, D.J., Kupfer, D.J., & Monk, T.H. (2001). The effect of age and gender on sleep EEG power spectral density in the middle years of life (ages 20-60 years old). Psychophysiology, *38*(2), 232-42.
- Carrier, J., Monk, T.H., Buysse, D.J., & Kupfer, D.J. (1997). Sleep and morningness-eveningness in the 'middle' years of life (20-59y). Journal of Sleep Research, *6*, 230-237.
- Carrier, J., Monk, T.H., Reynolds, C.F. 3rd, Buysse, D.J., & Kupfer, D.J. (1999). Are age differences in sleep due to phase differences in the output of the circadian timing system? Chronobiol Int, *16*(1), 79-91.
- Chang, L., Ernst, T., Strickland, T., & Mehringer, C.M. (1999). Gender effects on persistent cerebral metabolite changes in the frontal lobes of abstinent cocaine users. American Journal of Psychiatry, *156*, 716-722.
- Chouinard, S., Brière, M.E., Rainville, C., & Godbout, R. (2003). Correlation between evening and morning waking EEG and spatial orientation. Brain Cognition, *53*(2), 162-165.
- Chugani, D.C., Muzik, O., Chakraborty, P., Mangner, T., & Chugani, H.T. (1998). Human brain serotonin synthesis capacity measured in vivo with alpha-[C-11] Methyl-L-Tryptophan. Synapse, *28*(1), 33-43.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001). Age and sex effects in the EEG: development of the normal child. Clinical Neurophysiology, *112* (5), 815-826.

- Côté, K.A., & Campbell, K.B. (1999). The effects of varying stimulus intensity on P300 during REM sleep. Neuroreport, 10(11), 2313-2318.
- Côté, K.A., De Lugt, D.R., Campbell, K.B. (2002). Changes in the scalp topography of event-related potentials and behavioral responses during the sleep onset period. Psychophysiology, 39(1), 29-37.
- Côté, K.A., Etienne, L., Campbell, K.B. (2001). Neurophysiological evidence for the detection of external stimuli during sleep. Sleep, 24(7), 791-803.
- Cowell, P.E., Turetsky, B.I., Gur, R.C., Grossman, R.I., Shtasel, D.L., & Gur, R.E. (1994). Sex differences in aging of the human frontal and temporal lobes. Journal of Neuroscience. 14(8), 4748-4755.
- Craib, A.R., & Perry, M.M. (1975). Beckman EEG handbook.(2<sup>nd</sup> Edition). Schiller Park (IL): Beckman Instruments Inc.
- Crawford, H.J., Clarke, S.W., & Kitner-Triolo, M. (1996). Self-generated happy and sad emotions in low and highly hypnotizable persons during waking and hypnosis: laterality and regional EEG activity differences. Int J Psychophysiol., 24(3), 239-266.
- Crawford, H.J., & Vasilescu, P. (1995). Differential EEG pattern activity of low and high sustained attention adults during decision-making tasks. Psychophysiology, 32 (Suppl.1), S26.
- Creutzfeldt, R., Arnold, P.M., Becker, D., Langenstein, S., Tirsch, W., Wilhelm, H., & Wuttke, W. (1976). EEG changes during spontaneous and controlled menstrual cycles and their correlation with psychological performance. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 40 , 113-131.

- Curry, J.J., & Heim, L.M. (1966). Brain myelination after neonatal administration of oestradiol. Nature, 209, 915-916.
- Daoust, A.M., Limoges, E., Bolduc, C., Mottron, L., & Godbout, R. (sous presse). EEG Spectral Analysis of Wakefulness and REM Sleep in High Functioning Autistic Spectrum Disorders. Clinical Neurophysiology.
- Davidson, R.J. (1992). Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. Brain Cognition, 20, 125-151.
- deLacoste, M.C, Horvath, D.S & Woodward, D.J. (1991). Possible sex differences in the developing human fetal brain. Journal of clinical and experimental neuropsychology, 13(6), 831-846.
- Diamond, M.C., Dowling, G.A., & Johnson, R.E. (1981). Morphological cerebral cortical asymmetry in male and female rats. Experimental Neurology, 17, 261-268.
- Diaz de Leon, A.E., Harmony, T., Marosi, E., Becker, J., & Alvarez, A. (1988). Effect of different factors on EEG spectral parameters. Int J Neurosci, 43(1-2), 123-131.
- Dijk, D.J., Beersma, D.G.M., & Bloem, G.M. (1989). Sex Differences in the Sleep EEG of Young Adults : Visual Scoring and Spectral Analysis. Sleep, 12(6), 500-507.
- Dijk, D.J., & Czeisler, C.A. (1995). Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure, electroencephalographic slow waves, and sleep spindle activity in humans. J Neurosci., 15 (5 Pt 1), 3526-3538.

- Dluzen, D.E., & Ramirez, V.D. (1989). Progesteron enhances L-dopa-stimulated dopamine release from the caudate nucleus of freely behaving ovariectomized, estrogen-primed rats. Brain Res, 494, 122-128.
- Driver, H.S. (1996a). Sleep and the sleep electroencephalogram across the menstrual cycle in young healthy women. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 81(2), 728-735.
- Driver, H.S. (1996b). Sleep in women. Journal of Psychosomatic Research, 40(3), 227-230.
- Driver, H.S., & Baker, F.C. (1998). Review article : Menstrual factors in sleep. Sleep Medicine Reviews, 2(4), 213-229.
- Duffy, F.H., Albert, M.S., & McAnulty, G.B. (1984). Age-related Differences in Brain Electrical Activity of Healthy Subjects. Annals of Neurology, 16 , 430-438.
- Duffy, F.H., Jones, K.J., McAnulty, G.B., & Albert, M.S. (1995). Spectral coherence in normal adults: unrestricted principal components analysis; relation of factors to age, gender, and neuropsychologic data. Clin Electroencephalogr, 26(1), 30-46.
- Duffy, F.H., McAnulty, G.B., et albert, M.S. (1993). The pattern of age-related differences in electrophysiological activity of healthy males and females. Neurobiology of Aging, 14, 73-84.
- Dustman, R.E., Lamarche, J.A., Cohn, N.B., Shearer, D.E., & Talone, J.M. (1985). Power Spectral Analysis and Cortical Coupling of EEG of Young and Old Normal Adults. Neurobiology of Aging, 6 , 193-198.

- Ehlers, C.L., Kaneko, W.M., Owens, M.J., & Nemeroff, C.B. (1993). Effects of gender and social isolation on electroencephalogram and neuroendocrine parameters in rats. Biological Psychiatry, *33*, 358-366.
- Ehlers, C.L., & Kupfer, D.J. (1997). Slow-wave sleep : do young adult men and women age differently? Journal of Sleep Research, *6*, 211-215.
- Ehlers, C.L., Kupfer, D.J., Buysse, D.J., Cluss, P.A., Miewald, J.M., Bisson, E.F., & Grochocinski, V.J. (1998). The Pittsburgh study of normal sleep in young adults : focus on the relationship between waking and sleeping EEG spectral patterns. Electroencephalography and clinical Neurophysiology *106*, 199-205.
- Erwin, R. J., Mawhinney-Hee, M., Gur, R. C., & Gur, R. E. (1989). Effects of task and gender on EEG indices of hemispheric activation: Similarities to previous rCBF findings. Neuro-psychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology, *2*, 248-260.
- Espana, R.A., Baldo, B.A., Kelley, A.E., & Berridge, C.W. (2001). Wake-promoting and sleep-suppressing actions of hypocretin (orexin): basal forebrain sites of action. Neuroscience, *106*(4), 699-715.
- Esposito, G., Van Horn, J.D., Weinberger, D.R., Berman, K.F. (1996). Gender differences in cerebral blood flow as a function of cognitive state with PET. Journal of Nuclear Medicine, *37*(4), 559-564.
- Farace, E., & Turkheimer, E. (1996). Gender differences in brain morphometry and function In E. D. Bigler (Ed.): Neuroimaging II: Clinical applications (pp. 127-151). New York: Plenum Press.

- Feinberg, I. (1990). Neurodevelopmental models of mental illness. Clinical Genetics, 37(6), 491-492.
- Fernandez-Guasti, A., Kruijver, FPM., Fodor, M., & Swaab, DF. (2000) Sex differences in the distribution of androgen receptors in the human hypothalamus. Journal of Comparative Neurology, 425(3), 422-435.
- Filipek, P.A., Richelme, C., Kenedy, D.N., & Caviness, V.S. (1994). Young adult human brain- an MRI-based morphometric analysis. Cerebral Cortex. 4(4), 344-360.
- Finelli, L.A., Baumann, H., Borbély, A.A., & Achermann, P. (2000). Dual Electroencephalogram Markers of Human Sleep Homeostasis: Correlation Between Theta Activity in Waking and Slow-Wave Activity in sleep. Neuroscience, 101(3), 523-529.
- Finelli, L.A., Borbély, A.A., & Achermann, P. (2001). Functional topography of the human nonREM sleep electroencephalogram. European Journal of Neuroscience, 13(12), 2282-2290.
- Fitch, R.H., & Denenberg, V.H. (1998). A role for ovarian hormones in sexual differentiation of the brain. Behavioral and Brain Sciences, 21, 311-352.
- Forest, G., & Godbout, R. (2000a). Effects of sleep deprivation on performance and EEG spectral analysis in young adults. Brain Cognition, 43(1-3), 195-200.
- Forest, G., & Godbout, R. (2000b). Gender differences in waking EEG delta activity before and after a night of sleep. Sleep, 23 (Suppl. 2), A222.



- Foulkes, D., & Pope, R. (1973) Primary visual experience and secondary cognitive elaboration in stage REM: a modest confirmation and extension. Percept. Motor Skill., *37*, 107-118.
- Frederikse, M.E., Lu, A., Aylward, E., Barta, P., & Pearlson, G. (1999). Sex differences in the inferior parietal lobule. Cerebral Cortex. *9*(8), 896-901.
- Fukuda, N., Hiroshi, H., Kohsaka, M., Kobayashi, R., Sakakibara, S., Kohhaka, S., & Koyama, T. (1999). Gender difference of slow wave sleep in middle aged and elderly subjects. Psychiatry and Clinical Neurosciences, *53*, 151-153.
- Gais, S., Mölle, M., Helms, K., & Born, J. (2002). Learning-Dependent Increases in Sleep Spindle Density. The Journal of Neuroscience, *22*(15), 6830–6834.
- Garashchenko, D., Okano, Y., Urade, Y., Inoue, S., & Hayaishi, O. (2000). Strong rebound of wakefulness follows prostaglandin D<sub>2</sub> - or adenosine A<sub>2a</sub> receptor agonist-induced sleep. J Sleep Res, *9*, 81-87.
- Garcia-Segura, L.M., Naftolin, F., Hutchison, J.B., Azcoitia, I., & Chowen, J.A. (1999). Role of astroglia in estrogen regulation of synaptic plasticity and brain repair. Journal of Neurobiology, *40*(4), 574-584.
- Geary, D. C. (1996). Sexual selection and sex differences in mathematical abilities. Behavioral and Brain Sciences, *19*, 229-284.
- Geschwind, N., & Galaburda, A.M. (1985). Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations, and pathology : I. A hypothesis and a program for research. Archives of Neurology, *42*, 428-459.
- Giambra, L.M, Jung, R.E., & Grodsky, A. (1996). Age changes in dream recall in adulthood. Dreaming, *267*, 17-31.

- Giaquinto, S., & Nolfé, G. (1986). The EEG in the normal elderly: a contribution to the interpretation of aging and dementia. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 63(6), 540-546.
- Gingras, M.A., Chevrier, E., & Godbout, R. (sous presse). Differential first-night effect on sleep spindle density and sigma EEG activity. Journal of Sleep Research, 13(suppl).
- Godbout, R. (Sous presse). Le sommeil normal et pathologique: neuropsychologie et neuropsychiatrie. Dans Botez-Marquard, T., & Boller, F. (eds), Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement. Paris: Masson.
- Goldberg, E., Podell, K., Harner, R. & Riggio, S. (1994). Cognitive bias, functional cortical geometry, and the frontal lobes: Laterality, sex, and handedness. Journal of Cognitive Neuroscience, 6(3), 276-296.
- Goldstein, J.M., Seidman, L.J., Horton, N.J., Makris, N., & Kennedy, D.N., Caviness V.S. Jr., Faraone, S.V., & Tsuang, M.T. (2001). Normal sexual dimorphism of the adult human brain assessed by in vivo magnetic resonance imaging. Cerebral Cortex, 11(6), 490-497.
- Grabowski, T.J., Damasio, A., Eichhorn, G.R. & Tranel, D. (2003). Effects of gender on blood flow correlates of naming concrete entities. NeuroImage, 20, 940-954.
- Grachev, ID. & Apkarian AV. (2000). Chemical heterogeneity of the living human brain : A proton MR spectroscopy study on the effects for sex, age, and brain region. Neuroimage. 11(5), 554-563.

- Gur, R.C., Gunning-Dixon, F.M., Turetsky, B.I., Bilker, W.B., & Gur, R.E. (2002). Brain region and sex differences in age association with brain volume. American Journal of Geriatric Psychiatry, 10, 72-80.
- Gur, RC., Gur RE, Obrist, WD, Hungerbuhler, JP, Younkin, D, Rosen AD, Skolnick, BE, & Reivich, M (1982). Sex and handedness differences in cerebral blood flow during rest and cognitive activity. Science, 217, 659-661.
- Gur, RC, Mozley, LH, Mozley, PD, Resnick, SM, Karp, JS, Alavi, A, Arnold, SE, & Gur, RE. (1995). Sex differences in regional cerebral glucose metabolism during a resting state. Science, 267, 528-531.
- Gur, RC, Mozley, PD, Resnick, SM, Gottlieb, GL, Kohn, M, Zimmerman, R, Herman, G, Atlas, S, Grossman, R, Berretta, D, Erwin, R, & Gur, RE. (1991). Gender differences in age effect on brain atrophy measured by magnetic resonance imaging. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 88, 2845-2849.
- Gur, RC, Turetsky, BI, Matsui, M, Yan, M, Bilker, W, Hughett, P, & Gur, RE. (1999). Sex differences in brain gray and white matter in healthy young adults : Correlations with cognitive performance. Journal of Neuroscience. Vol 19(10), 4065-4072.
- Gur, RE, & Gur, RC. (1990). Gender differences in regional cerebral blood flow. Schizophrenia Bulletin, 16, 247-254.
- Habib, M, Gayraud, D, Oliva, A, Regis, J, Salmon, G, & Khalil, R. (1991). Effects of handedness and sex on the morphology of the corpus callosum : A study with brain magnetic resonance imaging. Brain and Cognition, 16, 41-61.

- Hall, G.B.C., Witelson, S.F., Szechtman, H, & Nahmias, C. (2004). Sex differences in functional activation patterns revealed by increased emotion processing demands. NeuroReport, 15 (2), 219-223.
- Haller, C.A., Jacob, P. 3rd, & Benowitz, N.L. (2004). Enhanced stimulant and metabolic effects of combined ephedrine and caffeine. Clin Pharmacol Ther, 75(4), 259-273
- Halpern, D. F. (2000). Sex differences in cognitive abilities. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Haug, H. (1987). Brain sizes, surfaces and neuronal sizes of the cortex cerebri : A stereological investigation of man and his variability and a comparison with some mammals (primates, whales, marsupials, insectivores, and one elephant). Am. J. Anat. 180, 126-142.
- Hausmann, M, & Gunturkun, O. (2000). Steroid fluctuations modify functional cerebral asymmetries : the hypothesis of progesterone-mediated interhemispheric decoupling. Neuropsychologia. 38(10), 1362-1374.
- Hasenfratz, M. & Battig, K. (1994). Acute dose-effect relationships of caffeine and mental performance, EEG, cardiovascular and subjective parameters. Psychopharmacology, 114(2), 281-287
- Hier, D.B., Yoon, W.B., Mohr, J.P., Price, T.R. & Wolf, P.A. (1994). Gender and aphasia in the Stroke Data Bank. Brain & Language, 47(1),155-167.
- Hines, M. (1990). Gonadal hormones and human cognitive development. In J. Balthazart (Ed.), Hormones, brain and behavior in vertebrates: Vol. 1. Sexual differentiation, neuroanatomical aspects, neurotransmitters and neuropeptides (pp. 51-63). Basel, Switzerland: Karger.

- Hobson, J.A., Lydic, R., & Baghdoyan, H.A. (1986). Evolving concepts of sleep cycle generation: from brain centers to neuronal populations. Behav. Brain Sci., 9, 371-448.
- Hobson, J.A., & McCarley, R. (1977). The brain as a dream state generator: an activation-synthesis hypothesis of the dream process. Am. J. Psychiatry, 134, 1335-1348.
- Hobson, J.A., McCarley, R.W., & Wyzinsky, P.W. (1975). Sleep cycle oscillation : reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. Science, 189 (4196), 55-58.
- Hofle, N., Paus, T., Reutens, D., Fiset, P., Gotman, J., Evans, A.C., & Jones, B.E. (1997). Regional cerebral blood flow changes as a function of delta and spindle activity during slow wave sleep in humans. Journal of Neuroscience. 17(12), 4800-4808.
- Hofmann, A, & Swaab, DF (1989). The sexually dimorphic nucleus of the preoptic area in the human brain : A comparative morphometric study. Journal of Anatomy, 164, 55-72.
- Holschneider, D.P., & Leuchter, A.F. (1995). Beta activity in aging and dementia. Brain Topogr, 8(2), 169-180.
- Hong, CC, Jin, y, Potkin, SG, Buchsbaum MS, Wu, J., Callaghan, GM, Nudleman, KL, Gillin, JC. (1996). Language in Dreaming and Regional EEG Alpha Power. Sleep, 19(3): 232-235.
- Hopkins, WD, & Rilling JK. (2000). A comparative MRI study of the relationship between neuroanatomical asymmetry and interhemispheric connectivity in

primates : Implication for the evolution of functional asymmetries. Behavioral Neuroscience. 114(4), 739-748.

Hori, T. (1985). Spatiotemporal changes of EEG activity during waking-sleeping transition period. Int. J. Neurosci.27, 101-114.

Huupponen, E., Himanen, S.L., Varri, A., Hasan, J., Lehtokangas, M., & Saarinen, J. (2002). A study on gender and age differences in sleep spindles. Neuropsychobiology, 45(2), 99-105.

Ikeda T. Ikenoue T. Mori N. Nagamachi S. Jinnouchi S. Futami S. Hoshi H. Watanabe K. (1993). Effect of early pregnancy on maternal regional cerebral blood flow. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 168(4):1303-8, 1993 Apr.

Ishizuka, Y., Pollack, C.P., & Shirakawa, S. (1994). Sleep spindle frequency changes across the menstrual cycle. Journal of Sleep Research 3, 26-29.

Ishunina TA. Kruijver FPM. Balesar R., & Swaab DF. (2000) .Differential expression of estrogen receptor alpha and beta immunoreactivity in the human supraoptic nucleus in relation to sex and aging. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 85(9), 3283-3291.

Jacobs, B.L. (1985). Overview of the activity of brain monoaminergic neurons across the sleep-wake cycle. Dans A. Wauquier, J.M. Monti, J.M. Gaillard, et al. (eds), Sleep: Neurotransmitters and Neuromodulators. New York, NY: Raven Press.

Jacobs, B.L. (1986). Single unit activity of locus coeruleus neurons in behaving animals. Prog Neurobiol, 27(2), 183-194.

- Jacobson, C.D., Csernus, V.J., Shryne, J.E., & Gorski, R.A. (1981). The influence of gonadectomy, androgen exposure, or a gonadal draft in the neonatal rat on the volume of sexually dimorphic nucleus of the preoptic area. Journal of Neuroscience, 1, 1142-1147.
- Jankel, W.R. & Niedermeyer, E. (1985). Sleep Spindles. Journal of Clinical Neurophysiology, 2 (1), 1-35.
- John, E.R., Ahn, H., Prichep, L., Trepetin, M., Brown, D., & Kaye, H. (1980). Developmental Equations for the Electroencephalogram. Science, 210, 1255-1258.
- Johnson, S.C., Pinkston, J.B., Bigler, ED, & Blatter, DD. (1996) Corpus callosum morphology in normal controls and traumatic brain injury : Sex differences, mechanisms of injury, and neuropsychological correlates. Neuropsychology 10(3), 408-415.
- Jones, B.E. (1991) Paradoxical sleep and its chemical/structural substrates in the brain. Neuroscience, 40(3), 637-656.
- Jones, B.E. (1993). The organization of central cholinergic systems and their functional importance in sleep-waking states. Progress in Brain Research, 98, 61-71.
- Jones, B.E. (2000). Basic Mechanisms of Sleep-Wake States. Dans M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement (Eds). Principles and practice of sleep medicine, 3rd edition. (pp. 134-154), Philadelphia: Saunders.
- Jones, B.E. (2004). Activity, modulation and role of basal forebrain cholinergic neurons innervating the cerebral cortex. Progress in Brain Research, 145, 157-69.

- Jung, R.E., Brooks, W.M., Yeo, R.A., Chiulli, S.J., Weers, D.C., & Sibbitt, W.L. Jr. (1999). Biochemical markers of intelligence: a proton MR spectroscopy study of normal human brain. Proceedings of the Royal Society of London - Series B: Biological Sciences, 266(1426), 1375-1379.
- Jung, R.E., Yeo, R.A., Chiulli, S.J., Sibbitt, W.L. Jr., & Brooks, W.M. (2000). Myths of neuropsychology: intelligence, neurometabolism, and cognitive ability. Clinical Neuropsychologist, 14(4), 535-545.
- Jung RE., Yeo, R.A., Chiulli, S.J., Sibbitt, W.L. Jr., Weers, D.C., Hart, B.L., & Brooks, W.M. (1999). Biochemical markers of cognition: a proton MR spectroscopy study of normal human brain. Neuroreport, 10(16), 3327-3331.
- Kaasinen, V., Nagren, K., Hietala, J., Farde, L., & Rinne, J.O. (2001). Sex differences in extrastriatal dopamine d(2)-like receptors in the human brain. Am J Psychiatry, 158(2), 308-311.
- Kalen, P., Rosegren, E., Lindvall, O., & Bjorklund, A. (1989). Hippocampal Noradrenaline and Serotonin Release over 24 Hours as Measured by the Dialysis Technique in Freely Moving Rats: Correlation to Behavioural Activity State, Effect of Handling and Tail-Pinch. Eur J Neurosci, 1(3), 181-188.
- Kastrup, A., Li, T.Q., Glover, G.H., Kruger, G., & Moseley, M.E. (1999). Gender differences in cerebral blood flow and oxygenation response during focal physiologic neural activity. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism, 19(10), 1066-1071.
- Keating, G.L., & Rye, D.B. (2003). Where You Least Expect it: Dopamine in the Pons and Modulation of Sleep and REM-Sleep. Sleep, 26(7), 801-6.



- Kemp, A.H., Silberstein, R.B., Armstrong, S.M., & Nathan, P.J. (2003). Gender differences in the cortical electrophysiological processing of visual emotional stimuli. NeuroImage, *16*, 632-646.
- Kimura, D. (1983). Sex differences in cerebral organization for speech and praxic functions. Canadian Journal of Psychology, *37*, 19-35.
- Kimura, D. (1987). Are men's and women's brains really different? Canadian Psychology, *28*, 133-147.
- Kimura, D. & Harshman, R.A. (1984). Sex differences in brain organization for verbal and non-verbal functions. In G.J. DeVries, J.P.C. Deburin, H.B.M. Uylings, & M.A. Corner (Eds.), Sex differences in the brain. Progress in brain research. (Vol. 66, pp.423-441). New York: Elsevier.
- Kirkpatrick, B., & Bryant, N.L. (1995). Sexual dimorphism in the brain : It's worse than you thought. Biological Psychiatry, *36(6)* , 347-348.
- Klein, S., Smolka, M.N., Wrase, J., Gruesser, S.M., Mann, K., Braus, D.F., & Heinz, A. (2003). The influence of gender and emotional valence of visual cues on fMRI activation in humans. Pharmacopsychiatry, *36* (Suppl 3), S191-194.
- Klimesh, W., Schimke, H., Ladurner, G., & Pfurtscheller, G. (1990). Alpha frequency and memory performance. Journal of Psychophysiology, *4*, 381-390.
- Kruijver, F.P., Balesar, R., Espila, A.M., Unmehopa, U.A., & Swaab, D.F. (2003). Estrogen-receptor-beta distribution in the human hypothalamus: similarities and differences with ER alpha distribution. J Comp Neurol, *466(2)*, 251-77.

- Kruijver, F.P.M., Zhou, J.N., Pool, C.W., Hofman, M.A., Gooren, L.J.G., & Swaab, D.F. (2000). Male-to-female transsexuals have female neuron numbers in a limbic nucleus. J Clin Endocrinol Metab, *85*, 2034-2041.
- Lafrance, C., & Dumont, M. (2000). Diurnal variations in the waking EEG: comparisons with sleep latencies and subjective alertness. Journal of Sleep Research, *9*(3), 243-248.
- Lamarche, C., & Ogilvie, R.D. (1997). Electrophysiological changes during the sleep onset period of psychophysiological insomniacs, psychiatric insomniacs and normal sleepers. Sleep, *20*, 724-733.
- LeVay, S. (1991). A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. Science, *253*, 1034-1037.
- Lindberg, E., Janson, C., Gislason, T., Björnsson, E., Hetta, J., & Boman, G. (1997). Sleep Disturbances in a Young Adult Population : Can Gender Differences Be Explained by Differences in Psychological Status ? Sleep, *20*(6), 381-387.
- Lindgren, K.A., Larson, C.L., Schaefer, S.M., Abercrombie, H.C., Ward, R.T., Oakes, T.R., Holden, J.E., Perlman, S.B., Benca, R.M., & Davidson, R.J.(1999). Thalamic metabolic rate predicts EEG alpha power in healthy control subjects but not in depressed patients. Biological Psychiatry, *45*(8), 943-952.
- Linkovski, P., Kerkhofs, M., Hauspie, R., & Mendlewicz, J. (1987). Genetics determinants of EEG sleep - a study in twins living apart. Electroenceph Clin Neurophysiol, *66*, 489-501.

- Linn, M. C., & Petersen, A. C. (1985). Emergence and characterization of sex differences in spatial ability: A meta-analysis. Child Development, *56*, 1479-1498.
- Liscombe, M.P., Hoffmann, R.F., Trivedi, M.H., Parker, M.K., Rush, J., & Armitage, R. (2002). Quantitative EEG amplitude across REM sleep periods in depression: Preliminary report. J Psychiatry Neurosci, *27*(1), 40-46.
- Ljungberg, T., Apicella, P., & Schultz, W. (1992). Responses of monkey dopamine neurons during learning of behavioral reactions. J Neurophysiol, *67*(1), 145-63.
- Lorenzo, I., Ramos, J., Arce, C., Guevara, M.A., & Corsi-Cabrera, M. (1995). Effect of total sleep deprivation on reaction time and waking EEG activity in man. Sleep, *18*, 346-354.
- Lubin, A., Johnson, L.C., & Austin, M.T. (1969). Discrimination among states of consciousness using EEG spectra. Psychophysiol, *6*, 122-132.
- Luine, V.N. (1985). Estradiol increases choline acetyltransferase activity in specific basal forebrain nuclei and projection areas of the female rats. Exp Neurol, *89*, 489-490.
- Maggi, A., & Perez, J. (1986). Estrogen-induced upregulation of GABA receptors in the CNS of rodents. J Neurochem *47*, 1793-1797.
- Majewska, MD. (1996). Sex differences in brain morphology and pharmacodynamics. Dans M.F. Jensvold, & U. Halbreich (Éds). Psychopharmacology and women : Sex, gender and hormones. (pp.73-83). Washington, DC : American Psychiatric Press, Inc.XV.

- Manber, R., & Armitage, R. (1999). Sex, Steroids and Sleep : A Review. Sleep, 22(5), 540-555.
- Marks, G.A., & Birabil, C.G. (1998). Enhancement of rapid eye movement sleep in the rat by cholinergic and adenosinergic agonists infused into the pontine reticular formation. Neuroscience, 86, 29-37.
- Marks, G.A., & Birabil, C.G. (2000). Infusion of adenylyl cyclase inhibitor SQ22,536 into the medial pontine reticular formation of rats enhances rapid eye movement sleep. Neuroscience, 98, 311-315.
- Martinovic, Z.J., Jovanovic, V., & Ristanovic, D. (1997). Computerized EEG topography of normal preadolescent twins--correlating similarity of background activity with genetic relatedness. Brain Topogr, 9(4), 303-11.
- Martinovic, Z., Jovanovic, V., & Ristanovic, D. (1998). EEG power spectra of normal preadolescent twins. Gender differences of quantitative EEG maturation. Neurophysiol Clin, 28(3), 231-248.
- Mateer, C.A., Polen, S.B., & Ojemann, G.A. (1982). Sexual variation in cortical localization of naming as determined by stimulation mapping. Behavioral Brain Sciences, 5, 310-311.
- Materi, L.M., Rasmusson, D.D., & Semba, K. (2000). Inhibition of synaptically evoked cortical acetylcholine release by adenosine: an in vivo microdialysis study in the rat. Neuroscience, 97, 219-226.
- Matousek, M. & Petersen, I. (1973). Frequency analysis of the EEG in normal children and adolescent. In: P. Kellaway and I. Petersen (Eds.). Automation of Clinical Electroencephalography. Raven Press, New York, pp. 75-101.

- Matsumoto, A. & Arai, Y. (1986). Male-female difference in synaptic organization of the ventromedial nucleus of the hypothalamus in the rat. Neuroendocrinology 42, 232-236.
- Matthis, P., Scheffner, D., Benninger, C., Lipinski, C., & Stolzis, L. (1980). Changes in the background activity of the electroencephalogram according to age. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 49(5-6), 626-635.
- Mauri, M. (1990). Sleep and the reproductive cycle : a review. Health Care Women International, 11, 409-421.
- McCormick, D.A. (1992) Neurotransmitter actions in the thalamus and cerebral cortex and their role in neuromodulation of thalamocortical activity. Prog Neurobiol , 39, 337-388.
- McCormick, D.A., & Bal., T. (1997). Sleep and arousal: Thalamocortical mechanisms. Annual Rev Neurosci, 20, 185-215.
- McEwen, B.S. (1991). Our changing ideas about steroid effects on an ever-changing brain. Seminars in the Neurosciences, 3, 497-507.
- McEwen, BS. (1992) Effects of the steroid/thyroid hormone family on neural and behavioral plasticity. Dans: Nemeroff, CB (Éd). Neuroendocrinology.(pp.333-351). Boca Raton, FL, CRC Press.
- McEwen, BS, & Parson, B. (1982). Gonadal steroid action on the brain : neurochemistry and neuropharmacology. Ann Rev Pharmacol Toxicol, 22, 555-598.

- Meinz, E.J., & Salthouse, T.A. (1998). Is age kinder to females than to males? Psychonomic Bulletin & Review, *5*, 56-70.
- Merica, H. & Blois, R. (1997). Relationship between the time courses of power in the frequency bands of human sleep EEG. Clinical Neurophysiology, *27*, 116-128.
- Merica, H. & Gaillard, J-M. (1992). The EEG of the sleep onset period in insomnia: a discriminant analysis. Physiol. Behav., *52*, 199-204.
- Miller, J.C. (1983). Sex differences in dopaminergic and cholinergic activity and function in nigro-striatal system of the rat. Psychoneuroendocrinology, *8*, 225-236.
- Miura, S.A., Schapiro, M.B., Grady, C.L., Kumar, A., Salerno, J.A., Kozachuk, W.E., Wagner, E., Rapoport, S.I., & Horwitz, B. (1990). Effect of Gender on Glucose Utilization Rates in Healthy Humans: A Positron Emission Tomography Study. Journal of Neuroscience Research, *27*, 500-504.
- Moline, M.L., Broch, L., Zak, R., & Gross, V. (2003). Sleep in women across the life cycle from adulthood through menopause. Sleep Medicine Reviews, *7*(2), 155-177.
- Mourtazaev, M.S., Kemp, B., Zwinderman, A.H., & Kamphuisen, H.A.C. (1995). Age and Gender Affect Different Characteristics of Slow Waves in the Sleep EEG. Sleep, *18*(7), 557-564.
- Murphy, D.G.M., DeCarli, C., McIntosh, A.R., & Daly, E. (1996). Sex differences in human brain morphometry and metabolism: An in vivo quantitative magnetic resonance imaging and positron emission tomography study on the effect of aging. Archives of General Psychiatry. *53*(7), 585-594.

- Murri, L., et al. (1984). Hemispheric EEG differences during REM sleep in dextrals and sinistrals. Research Communications in Psychology, Psychiatry & Behavior, 9(1), 109-120.
- National Commission on Sleep Disorders Research. (1993). Wake up America: a National Sleep Alert : Executive Summary and Executive Report, 1, 10.
- Nielsen, T., Abel, A., Lorrain, D., & Montplaisir, J. (1990). Interhemispheric EEG coherence during sleep and wakefulness in left- and right-handed subjects. Brain and Cognition, 14, 113-125.
- Niiyama, Y., Fujiwara, R., Satoh, N., & Hishikawa, Y. (1994). Endogenous components of the event related potential appearing during NREM stage 1 and REM sleep in man. International J Psychophysiol, 17, 165-174.
- Nishizawa, HA, Benkelfat, C, Young, SN, Leyton, M, Mzengeza, S, de Montigny, C, Blier, P, & Diksic, M. (1997). Differences between males and females in rates of serotonin synthesis in human brain. Proc. Natl. Acad. Sci., 94, 5308-5313.
- Nuwer, M.R. (1988). Quantitative EEG: I. Techniques and problems of frequency analysis and topographic mapping. J Clin Neurophysiol, 5, 1-43.
- O'Donnell, R.D., Berkhout, J., & Adey, W.R. (1974). Contamination of scalp EEG spectrum during contraction of cranio-facial muscles. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 37, 145-151.
- Ogilvie, R.D. (2001). The process of falling asleep. Sleep Med Rev, 5(3), 247-270.

- Ogilvie, R.D., Simons, I.A., Kuderian, R.H., MacDonald, T., & Rustenburg, J. (1991). Behavioral, event-related potential, and EEG/FFT changes at sleep onset. Psychophysiology, 28(1),54-64.
- Okyere, J.G., Ktonas, PY, & Meyer, JS. (1986). Quantification of the alpha EEG modulation and its relation to cerebral blood flow. IEEE Trans. Biomed. Eng., 33, 690-696.
- Oldfield, R.C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. Neuropsychologia, 9, 97-113.
- Otero, G.A. (1994). EEG spectral analysis in children with sociocultural handicaps. Int J Neurosci, 79(3-4), 213-220.
- Pakkenberg, B., & Gundersen, H.J.G. (1997) Neocortical neuron number in humans : effect of sex and age. Journal of comparative Neurology, 384, 312-320.
- Palego, L, Marazziti, D, Rossi, A, Giannaccini, G, Naccarato, AG, Lucacchini, A, & Cassano, GB. (1997). Apparent absence of aging and gender effects on serotonin 1A Receptors in human neocortex and hippocampus. Brain Research. 758 (1-2), 26-32.
- Petit, D., Gagnon, J.F., Fantini, M.L., Ferini-Strambi, L., & Montplaisir, J. (2004). Sleep and quantitative EEG in neurodegenerative disorders. Journal of Psychosomatic Research, 56, 487-496.
- Pfurtscheller, G., & Cooper, R. (1975). Frequency dependence of the transmission of the EEG from cortex to scalp. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 38, 93-96.



- Pivik, R.T., Broughton, R.J., Coppola, R., Davidson, R.J., Fox, N., & Nuwer, M.R. (1993). Guidelines for the recording and quantitative analysis of electroencephalographic activity in research contexts. Psychophysiology, *30*(6), 547-558.
- Pollock, V.E., & Schneider, L.S. (1989). Quantitative, waking EEG research on depression. Biological Psychiatry, *27*, 757-780.
- Pouwels, P.J., & Frahm, J. (1998). Regional metabolite concentrations in human brain as determined by quantitative localized proton MRS. Magnetic Resonance in Medicine, *39*, 53-60.
- Ragland, J.D., Coleman, A.R., Gur, R.C., Glahn, D.C., & Gur, R.E. (2000). Hemispheric activation of anterior and inferior prefrontal cortex during verbal encoding and recognition: a PET study of healthy volunteers. Neuroimage, *6* (Pt 1), 624-633.
- Rainnie, D.G., Grunze, H.C.R., McCarley, R.W., & Greene, R.D. (1994). Adenosine inhibition of mesopontine cholinergic neurons. Implications for EEG arousal. Science, *263*, 689-692.
- Razumnikova, O.M. (2004). Gender differences in hemispheric organization during divergent thinking: an EEG investigation in human subjects. Neurosci Lett, *362*(3), 193-5.
- Rechtschaffen, A. (1971). The Psychophysiology of Mental Activity during Sleep. Paper presented at the conference of thinking, Hollins college, Roanoke, Virginia, 1-53.

- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: BIS/BRI, University of California at Los Angeles.
- Rediehs, M.H., Reis, J.S., & Creason, N.S. (1990). Sleep in Old Age : Focus on Gender Differences. Sleep, 13(5), 410-424.
- Rescher, B., & Rappelsberger, P. (1999). Gender dependent EEG-changes during a mental rotation task. Int J Psychophysiol, 33(3), 209-22.
- Resnick, S. M., & Maki, P. M. (1998). Sex differences in regional brain structure and function In P. W. Kaplan (Ed.): Neurologic disease in women (pp. 3-10). New York: Demos.
- Reyner, A., & Horne, J.A. (1995). Gender- and Age-Related Differences in Sleep Determined by Home-Recorded Sleep Logs and Actimetry From 400 Adults. Sleep, 18(2), 127-134.
- Riehemann, S., Volz, H.P., Wenda, B., Hubner, G., Rossger, G., Rzanny, R., & Sauer, H. (1999). Frontal lobe in vivo (31) P-MRS reveals gender differences in healthy controls, not in schizophrenics. NMR-Biomedecine, 12, 483-489.
- Rodriguez, G., Warkentin, S., Risberg, J., & Rosadini, G. (1988). Sex differences in regional cerebral blood flow. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism, 8(6), 783-789.
- Roof, R.L. & Havens, M.D. (1992). Testosterone improves maze performance and induces development of a male hippocampus in females. Brain Research, 572, 310-313.

- Ross-Chouinard, A. (1996). Les techniques électrophysiologiques. Dans Botez, M.I. (Éds), Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement (pp. 97-101). Montréal : Presses de l'Université de Montréal.
- Roubicek, J. (1977). The electroencephalogram in the middle-ages and the elderly. J Amer geriatric Soc, 25, 145-152.
- Schirmer, A., Zysset, S., Kotz, S.A., & von Cramon, Y.D. (2004). Gender differences in the activation of inferior frontal cortex during emotional speech perception. Neuroimage, 21(3), 1114-1123.
- Schlaepfer, T.E., Harris, G.J., Tien, A.Y., Peng, L., Lee, S., & Pearlson, G.D. (1995). Structural differences in the cerebral cortex of healthy female and male subjects : A magnetic resonance imaging study. Psychiatry Research : Neuroimaging, 61(3), 129-135.
- Schredl, M., Sahin, V., & Schäfer, G. (1998). Gender differences in dreams: do they reflect gender differences in waking life? Personality and Individual Differences, 25, 433-442.
- Shaywitz, B.A., Shaywitz, S.E., Pugh, K.R., Constable, R.T., Skudlarski, P., Fulbright, R.K., Bronen, R.A., Fletcher, J.M., Shankweiler, D.P., Katz, L., & Gore, J.C. (1995). Sex differences in functional organization of the brain for language. Nature, 373, 607-609.
- Sherwin, B.B. (1996). Menopause, Early Aging, and Elderly Women. Dans Jensvold, MF, Halbreich, U et al.(Éds). Psychopharmacology and women : Sex, gender and hormones. (pp.73-83). Washington, DC : American Psychiatric Press, Inc.XV.

- Siegel, J.M. (2000). Brainstem Mechanisms Generating REM sleep. Dans M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement (Eds). Principles and practice of sleep medicine, 3rd edition. (pp.112-133). Philadelphia: Saunders.
- Sijens, P.E., Oudkerk, M., de-Leeuw, F.E., de-Groot, J.C., Achten, E., Heijboer, R., Hofman, A., & Breteler, M.M. (1999). <sup>1</sup>H chemical shift imaging of the human brain at age 60-90 years reveals metabolic differences between women and men. Magnetic Resonance in Medicine, 42, 24-31.
- Simmons, M.L., Frondoza, C.G., & Coyle, J.T. (1991). Immunocytochemical localization of N-acetyl-aspartate with monoclonal antibodies. Neuroscience, 45(1), 37-45.
- Smith, S.S. (1989). Estrogen administration increases neuronal responses to excitatory amino acids as a long-term effect. Brain Res, 503, 354-357.
- Smith, SS. (1991). Progesterone administration attenuates excitatory amino acid responses of cerebellar purkinje cells. Neuroscience, 42, 309-320.
- Steriade, M. (1994). Sleep Oscillations and Their Blockage by Activating Systems. Journal of Psychiatry & Neuroscience, 19(5), 354-358.
- Steriade, M. (2000). Brain Electrical Activity and Sensory Processing During Waking and Sleep States. Dans M.H. Kryger, T. Roth, W.C. Dement (Eds). Principles and practice of sleep medicine, 3rd edition. (pp.93-111). Philadelphia: Saunders.
- Steriade, M., Gloor, P., Llinas, R.R., Lopes de Silva, F.H., & Mesulam, M.M. (1990). Report of IFCN Committee on Basic Mechanisms. Basic mechanisms of cerebral rhythmic activities. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 76(6), 481-508.

- Steriade, M., & Hobson, J. (1976). Neuronal activity during the sleep-waking cycle. Prog Neurobiol, 6(3-4),155-376.
- Steriade, M., McCormick, D.A., & Sejnowski, T.J. (1993). Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. Science, 262, 679-685.
- Strijkstra, A.M., Beersma, D.G., Dramer, B., Halbesma, N., & Daan, S. (2003). Subjective sleepiness correlates negatively with global alpha (8-12 Hz) and positively with central frontal theta (4-8 Hz) frequencies in the human resting awake electroencephalogram. Neurosci Lett, 340(1), 17-20.
- Swaab, D.F., Chung, W.C., Kruijver, F.P., Hofman, M.A., & Hestiantoro, A. (2003). Sex differences in the hypothalamus in the different stages of human life. Neurobiol Aging, 24 (Suppl 1), S1-16.
- Swaab, DF, Fliers, E, & Partiman, TS. (1985). The suprachiasmatic nucleus of the human brain in relation to sex, age and senile dementia. Brain Research, 342 (1), 37-44.
- Swaab, D.F, & Hofman, M.A. (1995) Sexual differentiation of the human hypothalamus in relation to gender and sexual orientation. Trends in Neurosciences, 18, 264-270.
- Taylor, W.B., Moldofsky, H., & Furedy, J.J. (1985). Heart rate deceleration in REM sleep; an orienting reaction interpretation. Psychophysiology, 22, 110-115.
- Toran-Allerand, C.D. (1996). The estrogen/neurotrophin connection during neural development: is co-localization of estrogen receptors with the neurotrophins and their receptors biologically relevant. Dev. Neurosci. 18, 36-48.

- Trulson, M.E. (1985). Simultaneous recording of substantia nigra neurons and voltammetric release of dopamine in the caudate of behaving cats. Brain Res Bull, 15(2), 221-223.
- Uylings, H.B.M., Van Eden, C.G. (1990). Qualitative and quantitative comparison of the prefrontal cortex in rat and in primates, including humans. Dans H.B.M. Uylings, C.G. Van Eden, J.P.G. De Bruin, M.A. Corner, & M.G.P. Feenstra (Eds). Progress in brain research, vol. 85. (pp.31-62). New York: Elsevier Science Publishers.
- Van Beijsterveldt, C.E., Molenaar, P.C., de Geus, E.J., & Boomsma, D.I. (1996). Heritability of human brain functioning as assessed by electroencephalography. Am J Hum Genet, 58(3), 562-573.
- Van Beijsterveldt, C.E., Molenaar, P.C., de Geus, E.J., & Boomsma, D.I. (1996). Genetic and environmental influences on EEG coherence. Behavior Genetics, 28 (6), 443-453.
- Van de Velde, M., Van Erp, G., & Cluitmans, P.J.M. (1998). Detection of muscle artefact in the normal human awake EEG. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 107, 149-158.
- Van der Werf, Y.D., Witter, M.P., Uylings, H.B.M., & Jolles, J. (2000). Neuropsychology of infarctions in the thalamus: a review. Neuropsychologia, 38, 613-627.
- Veldhuizen, R.J., Jonkman, E.J., & Poortvliet, D.C.J. (1993). Sex differences in age regression parameters of healthy adults-normative data practical implications. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 86, 377-384.

- Videbech, P., Ravnkilde, B., Pedersen, A.R., Egander, A., Landbo, B., Rasmussen, N.A., Andersen, F., Stodkilde-Jorgensen, H., Gjedde, A., & Rosenberg, R. (2001). The Danish PET/depression project: PET findings in patients with major depression. Psychological Medicine, *31*(7), 1147-1158.
- Volkow, N.D., Wang, G.J., Fowler, J.S., Hitzemann, R., Pappas, N., Pascani, K., & Wong, C. (1997). Gender differences in cerebellar metabolism: test-retest reproducibility. American Journal of Psychiatry, *154*(1), 119-121
- Voyer, D., Voyer, S. D., & Bryden, M. P. (1995). Magnitude of sex differences in spatial abilities: A meta-analysis and consideration of critical variables. Psychological Bulletin, *117*, 250-270.
- Waterman, D., Elton, M., Hofman, W., Woestenburg, J.C., & Kok, A. (1993). EEG spectral power analysis of phasic and tonic REM sleep in young and older male subjects. J. Sleep Res., *2*, 21-27.
- Waterman, D., Woestenburg, J.C., Elton, M., Hofman, W. & Kok, A. (1992). Removal of Ocular Artifacts From the REM Sleep EEG. Sleep *15*(4), 371-375.
- Wauquier, A. & Van Sweden, B. (1992). Aging of core and optional sleep. Biological Psychiatry, *31*(9), 866-880.
- Webb, W.B. (1982). Sleep in Older Persons : Sleep Structures of 50- to 60- Year-Old Men and Women. Journal of Gerontology, *37*(5), 581-586.
- Werth, E., Achermann, P., & Borbély, A. (1997). Fronto-occipital EEG power gradients in human sleep, Journal of Sleep Research, *6*, 102-112.

- Weiland, N.G. (1992). Estradiol selectively regulates agonist binding sites on the NMDA receptor complex in the CA1 region of the hippocampus. Endocrinology, 131, 662-668.
- Wilkinson, I.D., Paley, M.N., Miszkiel, K.A., Hall-Craggs, M.A., Kendall, B.E., Chinn R.J., & Harrison, M.J. (1997). Cerebral volumes and spectroscopic proton metabolites on MR: is sex important? Magnetic Resonance Imaging, 15, 243-248.
- Williams, R.L., Karacan, I., & Hirsch, C.J. (1974). EEG of Human Sleep : Clinical Applications. New York, NY : John Wiley & Sons.
- Williamson, P.C., Merskey, H., Morrison, S., Rabhero, K., Fox, H., Wands, K., Wong, C., & Hacinski, V. (1990). Quantitative electroencephalographic correlates of cognitive decline in normal elderly subjects. Archives of Neurology, 47, 1185-1188.
- Willis, M.W., Ketter, T.A., Kimbrell, T.A., George, M.S., Herscovitch, P., Danielson A.L., Benson, B.E. & Post, R.M. (2002). Age, sex and laterality effects on cerebral glucose metabolism in healthy adults. Psychiatry Research, 114(1), 23-37.
- Witelson, S.F., Glezer, I.L., & Kigar, D.L. (1995). Women have greater density of neurons in posterior temporal cortex. The Journal of Neuroscience, 15, 3418-3428.
- Xu, J., Kobayashi, S., Yamaguchi, S., Iijima, K., Okada, K., & Yamashita, K. (2000) Gender effects on age-related changes in brain structure. American Journal of Neuroradiology, 21(1) , 112-118.



Young, S.N., Gauthier, S., Anderson, G.M., & Purdy, W.C. (1980). Tryptophan, 5-hydroxyindoleacetic acid and indoleacetic acid in human cerebrospinal fluid: interrelationships and the influence of age, sex, epilepsy and anticonvulsant drugs. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, *43*, 438-445.

Zeitlhofer, J., Gruber, G., Anderer, P., Asenbaum, S., Schimicek, P., & Saletu, B. (1997). Topographic distribution of sleep spindles in young healthy subjects. Journal of Sleep Research, *6*, 149-155.

Zhou, J.N., Hofman, M.A., Gooren, L.J.G., & Swaab, D.F. (1995). A sex difference in the human brain and its relation to transsexuality. Nature, *378*, 68-70.

## APPENDICES

**APPENDICE A****Tableau I. Amplitude spectrale ( $\mu\text{V}$ ) de l'EEG d'éveil du soir et de la période d'endormissement (PE)**

**Tableau I.** Amplitude spectrale ( $\mu\text{V}$ ) de l'EEG d'éveil du soir et de la période d'endormissement (PE)

Électrode/ Fréquence	Femmes			Hommes			Sexe X		
	Soir	PE		Soir	PE		Moment		
	Moyenne $\pm$ ET	Moyenne $\pm$ ET		Moyenne $\pm$ ET	Moyenne $\pm$ ET		$p$		
<b>C3</b>									
Delta	88.67	5.85	80.44	5.52	73.00	4.28	72.13	3.73	**
Theta	94.22	8.87	81.33	9.14	71.63	5.20	71.63	4.57	**
Alpha	122.00	17.39	116.78	17.68	97.25	9.90	105.25	9.88	
Beta	80.22	11.58	62.89	7.23	50.50	3.72	52.50	3.87	**
Sigma	45.44	7.43	38.00	6.29	27.13	1.86	28.38	2.05	**
Total	384.78	37.04	341.56	35.21	292.50	17.37	301.50	15.55	**
<b>C4</b>									
Delta	89.89	5.05	80.89	5.74	72.00	4.06	71.50	4.63	**
Theta	93.78	8.73	82.22	7.38	70.63	5.37	73.00	4.81	**
Alpha	120.56	16.63	116.11	16.27	96.13	11.81	102.75	11.45	
Beta	73.22	9.34	65.78	8.20	52.25	4.54	53.88	4.31	**
Sigma	44.44	7.86	40.00	6.47	27.13	2.26	27.88	2.18	**



Total	377.33	36.26	344.56	33.19	291.38	21.18	301.13	18.92	**
<b>FZ</b>									
Delta	99.67	5.88	90.33	6.99	83.38	4.80	81.38	3.70	+
Theta	105.67	8.10	93.44	10.08	83.50	4.94	87.38	6.40	**
Alpha	131.78	17.09	125.67	18.37	103.63	9.17	107.00	8.90	
Beta	73.00	8.19	65.22	7.74	54.25	3.27	56.50	3.47	**
Sigma	45.33	7.86	39.00	5.96	29.38	2.35	31.25	2.81	**
Total	410.33	32.97	375.00	36.20	324.75	14.14	332.63	13.59	**
<b>Fp1</b>									
Delta	82.22	5.61	76.56	4.97	75.13	4.85	79.50	6.27	
Theta	66.22	5.51	58.89	5.71	61.88	5.45	63.88	5.65	
Alpha	90.11	11.20	85.44	12.80	79.00	8.20	80.38	7.86	
Beta	55.89	3.95	49.00	3.97	44.00	2.68	43.88	2.42	**
Sigma	33.33	4.31	28.11	3.66	23.38	1.67	23.25	1.61	**
Total	294.22	20.41	270.00	22.88	260.00	15.95	267.63	14.37	
<b>F7</b>									
Delta	58.89	3.44	60.78	4.16	56.50	3.11	62.00	3.96	
Theta	53.44	4.62	49.22	4.85	52.00	4.33	55.25	5.54	
Alpha	72.56	8.78	70.22	10.35	67.13	6.58	68.75	5.87	



Beta	52.67	4.90	42.11	3.87	39.88	2.61	40.38	2.70	**
Sigma	29.11	3.38	24.00	2.96	20.75	1.41	21.00	1.34	**
Total	237.67	17.79	222.22	20.04	215.50	12.34	226.13	13.74	
<b>T3</b>									
Delta	54.00	2.89	50.89	2.90	49.00	1.50	48.25	1.67	
Theta	50.89	4.40	46.33	4.30	46.38	3.20	46.88	2.59	
Alpha	66.67	8.74	63.33	8.08	61.63	6.21	64.50	5.69	
Beta	54.44	5.25	44.67	3.63	48.75	7.75	38.50	2.58	
Sigma	29.00	3.69	24.56	2.73	24.25	2.87	20.75	1.50	
Total	225.78	18.07	205.33	16.14	206.00	14.79	198.13	9.40	
<b>P3</b>									
Delta	96.22	6.12	87.11	5.52	80.13	4.59	75.50	3.71	
Theta	96.11	9.55	85.56	9.39	75.50	5.79	74.00	4.55	
Alpha	160.89	23.73	152.67	23.51	122.13	13.37	132.13	13.30	**
Beta	79.67	9.15	70.44	7.40	58.13	4.75	58.13	5.40	+
Sigma	53.33	8.82	47.67	7.04	32.38	2.54	32.63	3.10	**
Total	432.56	44.66	395.56	41.26	335.88	23.37	339.50	21.63	**
<b>O1</b>									
Delta	91.67	7.62	81.11	7.15	82.13	7.47	72.88	6.31	



Theta	88.78	11.51	78.56	11.37	77.50	6.70	72.63	5.85
Alpha	200.22	41.62	172.11	36.29	173.25	22.50	168.63	20.51
Beta	86.78	9.06	73.22	7.47	65.63	5.29	64.13	6.66 **
Sigma	66.67	11.83	53.22	8.90	37.25	3.60	35.38	4.20 **
Total	467.44	63.93	405.00	56.61	398.63	37.83	378.50	36.39 **
<b>Fp2</b>								
Delta	82.56	5.66	74.22	4.51	75.50	4.72	80.50	6.04
Theta	68.00	6.47	59.56	5.25	61.88	5.42	65.25	5.34 **
Alpha	91.00	10.95	85.00	11.86	78.50	8.10	80.38	8.09
Beta	54.89	4.32	47.22	4.35	47.13	2.47	44.88	2.61 +
Sigma	33.33	4.45	28.56	3.73	23.88	1.64	24.13	1.73 **
Total	296.56	21.31	266.11	20.66	262.75	14.96	270.63	14.63
<b>F8</b>								
Delta	60.11	2.73	58.33	2.86	54.75	2.40	57.38	2.85
Theta	55.00	4.90	50.89	4.41	50.00	4.14	54.13	3.81
Alpha	73.11	8.58	70.44	9.43	65.38	6.94	68.13	6.96
Beta	51.56	3.78	45.11	4.38	41.00	2.82	41.88	3.03 **
Sigma	29.44	3.48	25.56	3.22	21.25	1.60	21.50	1.63 **
Total	240.00	15.98	224.56	17.92	210.88	13.13	221.50	12.04







Sigma	71.78	14.10	59.22	10.69	39.38	3.68	38.00	5.50
Total	484.89	68.60	424.67	59.51	435.13	41.81	404.50	37.89

---

\*\*  $p < .05$  Interaction (ANOVAS sexe X moment)

+  $p < .06$  Interaction (ANOVAS sexe X moment)

**Sexe \***  $p < .05$  Effet principal du sexe (ANOVAS sexe X moment)

**APPENDICE B****Tableau II. Amplitude spectrale ( $\mu\text{V}$ ) de l'EEG d'éveil du soir et du matin**

**Tableau II.** Amplitude spectrale ( $\mu\text{V}$ ) de l'EEG d'éveil du soir et du matin

Électrode/ Fréquence	Femmes		Hommes		Sexe X	
	Soir	Matin	Soir	Matin	Matin	Moment
	Moyenne $\pm$ ET	Moyenne $\pm$ ET	Moyenne $\pm$ ET	Moyenne $\pm$ ET	Moyenne $\pm$ ET	<i>p</i>
<b>C3</b>						
Delta	85.80	82.73	66.71	4.90	66.93	2.51 *
Theta	91.20	90.33	61.86	5.22	65.64	4.81 *
Alpha1	71.73	74.07	52.36	7.05	57.64	6.62
Alpha2	57.47	43.33	37.43	3.80	32.21	2.61 *
Beta	77.80	65.33	54.71	4.44	49.00	2.44 *
Sigma	43.93	35.20	28.57	2.30	25.36	1.12 *
Total	383.67	26.52	355.80	26.84	273.29	20.30
RELDelta	23.24	1.25	24.05	1.32	24.61	1.32
RELTheta	23.97	0.84	25.04	0.97	22.74	0.93
REAlpha1	17.97	1.29	20.26	1.33	18.14	1.57
REAlpha2	14.67	0.96	12.21	0.74	13.59	0.84
RELBeta	20.11	1.40	18.44	1.04	20.91	1.47
					18.34	1.00



RELSigma	11.26	0.57	9.94	0.58	10.93	0.75	9.66	0.69
<b>C4</b>								
Delta	87.27	3.56	83.20	5.28	67.50	4.80	67.21	2.46 *
Theta	91.93	6.69	87.80	7.41	62.14	5.18	66.21	4.93 *
Alpha1	69.87	7.88	71.07	7.77	51.07	7.11	56.00	6.30
Alpha2	53.47	6.12	41.87	3.72	36.43	3.88	30.79	2.31 *
Beta	71.53	6.35	61.80	6.11	55.64	4.35	50.57	2.65 +
Sigma	41.60	4.86	34.13	3.68	28.21	2.33	25.57	1.19 *
Total	373.93	26.07	345.93	26.30	273.14	21.11	270.86	12.51 *
RELDelta	24.21	1.15	24.77	1.27	25.06	1.27	25.25	1.10
RELTheta	24.68	0.78	25.41	0.84	22.84	0.85	24.22	1.14
RELAlpha1	18.09	1.18	19.95	1.21	17.75	1.50	20.05	1.60
RELAlpha2	14.08	0.95	12.13	0.54	13.29	0.78	11.47	0.84
RELBeta	18.93	0.80	17.74	0.89	21.08	1.23	19.01	1.07
RELSigma	10.89	0.58	9.81	0.49	10.74	0.70	9.78	0.69
<b>FZ</b>								
Delta	97.73	3.88	92.27	5.60	76.43	5.65	75.14	2.75 *
Theta	101.60	6.60	95.33	7.85	71.71	5.97	75.43	5.76 *
Alpha1	77.20	8.93	75.60	7.34	57.64	7.60	57.50	5.39



Alpha2	57.00	7.20	43.20	4.33	37.36	3.42	31.43	2.49	*
Beta	72.73	5.64	62.13	5.90	57.14	3.58	52.21	2.22	*
Sigma	41.87	4.79	34.47	3.59	29.93	2.00	27.36	1.29	*
Total	406.40	24.48	368.67	24.59	300.36	20.58	292.00	8.54	*
RELDelta	24.74	1.13	25.54	1.17	25.39	1.34	25.87	0.92	
RELTheta	25.19	1.00	25.82	1.00	23.76	1.01	25.55	1.38	
RELAlpha1	18.38	1.33	20.21	1.24	18.14	1.66	19.42	1.68	
RELAlpha2	13.79	1.33	11.67	0.77	12.64	0.83	10.91	0.88	
RELBeta	17.89	0.88	16.75	1.00	20.06	1.51	18.25	1.19	
RELSigma	10.18	0.70	9.25	0.56	10.64	0.90	9.60	0.65	
<b>Fp1</b>									
Delta	83.20	4.09	76.47	6.17	74.57	5.69	75.64	6.59	
Theta	65.60	4.52	59.60	4.09	53.79	4.69	56.93	3.85	
Alpha1	52.13	6.50	52.60	5.33	43.79	5.93	44.64	4.38	
Alpha2	41.40	4.90	31.00	3.01	28.71	2.61	24.43	2.19	*
Beta	55.93	2.96	46.07	3.40	44.86	2.77	39.57	1.35	*
Sigma	31.47	2.64	24.73	2.10	23.43	1.46	20.86	0.99	**
Total	298.13	16.52	265.67	15.35	245.79	17.09	241.00	9.03	*
RELDelta	28.44	1.37	29.03	1.70	30.16	1.54	30.91	1.68	

RELTheta	21.97	0.82	22.58	0.94	21.86	1.01	23.59	1.37
RELApha1	16.87	1.33	19.30	1.44	17.01	1.53	18.59	1.67
RELApha2	13.66	1.26	11.65	0.80	11.88	0.86	10.18	0.89
RELBeta	19.03	0.73	17.45	1.00	19.09	1.16	16.70	1.03
RELSigma	10.57	0.59	9.39	0.55	9.94	0.61	8.77	0.49
<b>F7</b>								
Delta	60.27	2.55	55.60	3.06	54.50	3.76	53.29	2.45
Theta	54.93	3.97	51.07	3.57	44.93	3.78	45.57	3.39
Alpha1	43.07	5.80	43.40	4.72	36.93	4.96	35.71	3.56
Alpha2	34.60	3.62	26.27	2.31	25.07	2.02	21.00	1.66
Beta	51.53	3.35	42.87	3.70	40.57	2.39	35.86	1.27
Sigma	27.47	2.11	22.40	1.83	21.14	1.19	18.43	0.74
Total	244.60	15.18	219.53	12.97	202.00	13.21	191.79	6.51
RELDelta	25.19	0.96	25.90	1.33	27.08	1.32	27.87	0.92
RELTheta	22.50	0.71	23.32	0.80	22.23	0.98	23.49	1.19
RELApha1	16.75	1.28	19.20	1.47	17.28	1.55	18.52	1.59
RELApha2	14.15	1.21	11.97	0.73	12.71	0.84	11.12	0.96
RELBeta	21.41	0.96	19.63	1.12	20.71	1.13	19.04	1.05
RELSigma	11.37	0.60	10.21	0.54	10.86	0.62	9.82	0.58

\* \* \* \*





Beta	83.07	7.70	70.00	5.74	60.64	4.39	54.36	3.32	*
Sigma	53.40	5.45	41.40	3.72	33.86	2.83	29.00	1.53	**
Total	443.13	34.56	416.13	32.99	307.43	24.43	317.86	18.65	*
RELDelta	22.28	1.25	22.78	1.22	23.87	1.15	23.39	1.22	
RELTheta	21.29	0.92	22.78	1.14	20.97	0.90	22.49	1.27	
RELAlpha1	19.63	1.36	23.09	1.44	18.54	1.60	23.16	1.99	
RELAlpha2	18.09	1.51	14.37	1.10	15.82	1.23	13.48	1.31	
RELBeta	18.69	0.79	17.01	0.73	20.80	1.50	17.49	1.20	
RELSigma	11.95	0.67	10.09	0.61	11.56	0.86	9.66	0.88	
<b>O1</b>									
Delta	88.73	5.07	92.20	8.08	72.43	6.53	76.79	5.06	
Theta	86.87	9.51	88.93	9.84	64.50	6.41	72.86	6.60	
Alpha1	100.53	15.49	111.67	14.55	88.00	13.97	102.43	13.69	
Alpha2	107.73	18.78	78.07	11.26	65.50	8.69	51.57	6.15	*
Beta	88.93	7.69	79.13	6.12	69.43	6.70	62.50	6.60	+
Sigma	63.67	7.65	48.67	4.10	40.00	4.34	34.86	3.37	*
Total	472.80	45.56	449.87	42.49	360.00	33.35	366.50	25.89	
RELDelta	20.13	1.25	21.17	1.04	20.46	0.88	21.37	0.91	
RELTheta	18.46	0.88	19.83	1.05	18.29	1.08	19.99	1.45	







Delta	61.47	2.10	55.53	2.89	52.07	3.28	54.00	1.94
Theta	55.53	3.95	49.93	2.91	44.21	3.59	45.64	2.74
Alpha1	42.20	5.24	41.47	4.14	35.50	4.76	37.93	3.77
Alpha2	34.67	3.76	26.27	2.15	24.64	2.07	21.71	1.77 *
Beta	51.20	2.65	42.93	3.29	41.79	2.47	37.93	1.70 *
Sigma	27.53	2.17	22.47	1.76	21.36	1.27	19.43	0.92 *
Total	245.13	13.39	216.00	11.70	198.14	12.99	197.29	5.80 *
RELDelta	25.60	0.99	26.01	1.03	26.42	1.12	27.56	1.07
RELTheta	22.59	0.85	23.28	0.79	22.28	0.86	23.06	1.18
RELAlpha1	16.61	1.27	18.73	1.30	16.94	1.50	18.82	1.61
RELAlpha2	13.99	1.17	12.09	0.63	12.61	0.80	11.11	0.89
RELBeta	21.20	0.84	19.92	1.11	21.73	1.18	19.46	1.17
RELSigma	11.33	0.58	10.43	0.58	11.16	0.62	10.04	0.69
<b>T4</b>								
Delta	53.93	1.70	49.67	2.52	44.71	2.69	44.21	1.29 *
Theta	50.27	3.16	48.53	3.54	39.21	3.08	40.07	2.45 *
Alpha1	36.87	3.41	37.67	3.78	30.71	3.94	32.36	3.58
Alpha2	31.67	2.98	24.20	1.85	25.79	2.22	21.21	1.62
Beta	53.00	4.37	44.27	5.61	51.43	7.03	44.79	7.66



Sigma	28.33	2.38	22.40	2.00	23.71	1.91	20.57	1.91
Total	225.80	11.04	204.27	13.90	191.79	14.69	182.50	10.74
RELDelta	24.37	0.93	25.12	1.21	24.00	1.38	25.08	1.36
RELTheta	22.28	0.86	23.86	0.85	20.63	0.82	22.16	1.19
RELAlpha1	16.03	1.03	17.91	1.03	15.44	1.19	17.45	1.47
RELAlpha2	13.86	0.83	11.85	0.41	13.57	0.78	11.78	0.83
RELBeta	23.47	1.57	21.29	1.50	26.36	2.01	23.53	2.32
RELSigma	12.47	0.59	10.93	0.48	12.55	0.60	11.31	0.74
<b>P4</b>								
Delta	95.80	4.21	96.60	6.79	72.43	5.27	74.57	3.58 *
Theta	95.07	7.78	98.00	9.30	65.36	5.92	74.79	6.37 *
Alpha1	92.47	11.60	104.93	12.53	65.50	9.62	78.57	9.77
Alpha2	81.40	9.47	61.93	6.91	48.93	5.82	41.07	4.39 *
Beta	84.00	7.57	71.47	5.60	62.07	4.52	56.07	2.87 *
Sigma	53.73	5.50	42.13	3.54	33.50	2.85	30.57	1.59 **
Total	448.67	33.42	433.13	34.22	314.21	25.81	324.93	19.31 *
RELDelta	22.39	1.28	23.14	1.34	23.46	1.22	23.44	1.00
RELTheta	21.40	0.86	22.68	1.07	20.95	1.00	22.77	1.20
RELAlpha1	19.73	1.39	23.26	1.69	19.38	1.81	23.14	1.94

RELAlpha2	17.83	1.56	14.17	1.00	15.44	1.16	12.87	1.25
RELBeta	18.64	0.77	16.74	0.78	20.79	1.38	17.79	1.27
RELSigma	11.88	0.69	9.89	0.51	11.23	0.89	9.89	0.91
<b>O2</b>								
Delta	91.40	5.66	96.07	8.70	75.43	6.92	83.79	7.15
Theta	87.33	8.22	93.87	9.19	69.21	7.48	79.93	8.08
Alpha1	103.40	14.12	121.93	16.08	101.14	16.56	102.64	13.17
Alpha2	115.40	21.21	84.07	13.30	68.07	8.13	51.86	5.72 *
Beta	93.33	7.90	83.67	6.31	73.93	6.30	64.57	5.45 *
Sigma	67.33	8.87	52.00	4.73	41.86	4.16	37.86	3.44 *
Total	490.80	46.28	479.40	46.31	387.50	36.60	382.71	28.64
RELDelta	19.73	1.19	20.65	0.96	19.81	0.91	22.02	0.91
RELTheta	18.09	0.86	19.95	1.05	18.18	1.14	20.74	1.27
RELAlpha1	20.55	1.60	24.30	1.83	23.84	2.54	25.81	2.15
RELAlpha2	22.11	2.05	16.83	1.36	17.70	1.76	14.05	1.63
RELBeta	19.53	0.96	18.25	1.07	20.49	1.81	17.40	1.57
RELSigma	13.57	0.93	11.25	0.85	11.83	1.31	10.36	1.19

---

\*\*  $p < .05$  Interaction (ANOVAS sexe X moment)

\*  $p < .05$  Effet principal du sexe +  $p < .06$  Effet principal du sexe

## APPENDICE C

**Tableau III. Amplitude spectrale ( $\mu\text{V}$ ) de l'EEG du sommeil paradoxal**

**Tableau III.** Amplitude spectrale ( $\mu\text{V}$ ) de l'EEG du sommeil paradoxal

Électrode/ Fréquence	Femmes		Hommes		Test <i>t</i> <i>P</i>
	Moyenne	$\pm$ ET	Moyenne	$\pm$ ET	
<b>C3</b>					
Delta	<b>119.71</b>	4.32	<b>99.47</b>	4.43	*
Theta	<b>86.29</b>	3.28	<b>72.67</b>	3.57	*
Alpha1	<b>37.35</b>	2.63	<b>29.27</b>	1.81	*
Alpha2	<b>29.88</b>	2.35	<b>22.13</b>	1.26	*
Beta	<b>48.71</b>	3.22	<b>39.60</b>	2.35	*
Sigma	<b>29.53</b>	2.15	<b>23.07</b>	1.62	*
Total	<b>322.24</b>	13.36	<b>262.87</b>	10.89	*
RELDelta	<b>37.36</b>	0.70	<b>37.85</b>	0.81	
RELTheta	<b>26.96</b>	0.61	<b>27.58</b>	0.46	
RELAlpha1	<b>11.48</b>	0.49	<b>11.12</b>	0.46	
RELAlpha2	<b>9.18</b>	0.44	<b>8.39</b>	0.36	
RELBeta	<b>15.02</b>	0.56	<b>15.05</b>	0.59	
RELSigma	<b>9.10</b>	0.40	<b>8.73</b>	0.39	
<b>C4</b>					
Delta	<b>120.59</b>	4.18	<b>99.07</b>	3.72	*
Theta	<b>86.82</b>	3.03	<b>70.47</b>	2.87	*
Alpha1	<b>37.65</b>	2.62	<b>28.07</b>	1.81	*
Alpha2	<b>29.94</b>	2.37	<b>22.07</b>	1.28	*
Beta	<b>49.94</b>	3.25	<b>39.20</b>	2.05	*
Sigma	<b>30.24</b>	2.21	<b>22.73</b>	1.36	*
Total	<b>325.00</b>	12.84	<b>259.00</b>	8.94	*
RELDelta	<b>37.36</b>	0.85	<b>38.29</b>	0.82	

RELTheta	<b>26.89</b>	0.56	<b>27.27</b>	0.48	
REAlpha1	<b>11.52</b>	0.53	<b>10.81</b>	0.50	
REAlpha2	<b>9.08</b>	0.44	<b>8.48</b>	0.34	
RELBeta	<b>15.15</b>	0.55	<b>15.17</b>	0.63	
RELSigma	<b>9.18</b>	0.41	<b>8.73</b>	0.36	
<b>FZ</b>					
Delta	<b>138.94</b>	7.09	<b>112.93</b>	4.81	*
Theta	<b>104.00</b>	4.77	<b>84.33</b>	4.15	*
Alpha1	<b>38.29</b>	2.29	<b>28.73</b>	1.27	*
Alpha2	<b>29.65</b>	1.67	<b>21.73</b>	0.94	*
Beta	<b>55.12</b>	4.22	<b>43.93</b>	3.19	*
Sigma	<b>31.06</b>	1.92	<b>22.93</b>	1.23	*
Total	<b>365.65</b>	17.02	<b>291.53</b>	11.40	*
RELDelta	<b>37.95</b>	0.77	<b>38.77</b>	0.76	
RELTheta	<b>28.54</b>	0.57	<b>28.82</b>	0.59	
REAlpha1	<b>10.52</b>	0.40	<b>9.89</b>	0.44	
REAlpha2	<b>8.11</b>	0.31	<b>7.50</b>	0.29	
RELBeta	<b>14.87</b>	0.61	<b>15.02</b>	0.72	
RELSigma	<b>8.49</b>	0.33	<b>7.87</b>	0.28	
<b>Fp1</b>					
Delta	<b>85.71</b>	3.37	<b>75.67</b>	2.81	*
Theta	<b>58.94</b>	2.53	<b>51.93</b>	2.63	
Alpha1	<b>24.18</b>	1.23	<b>19.93</b>	1.16	*
Alpha2	<b>19.71</b>	1.01	<b>15.67</b>	0.62	*
Beta	<b>36.06</b>	2.21	<b>29.73</b>	1.31	*
Sigma	<b>20.94</b>	1.20	<b>16.27</b>	0.75	*
Total	<b>224.88</b>	8.67	<b>192.80</b>	6.20	*
RELDelta	<b>38.21</b>	0.71	<b>39.21</b>	0.76	
RELTheta	<b>26.27</b>	0.54	<b>26.75</b>	0.67	
REAlpha1	<b>10.76</b>	0.31	<b>10.39</b>	0.60	
REAlpha2	<b>8.85</b>	0.31	<b>8.17</b>	0.29	

RELBeta	<b>15.92</b>	0.53	<b>15.45</b>	0.56	
RELSigma	<b>9.32</b>	0.33	<b>8.41</b>	0.29	*
<b>F7</b>					
Delta	<b>69.00</b>	2.20	<b>62.20</b>	2.18	*
Theta	<b>48.18</b>	2.11	<b>42.80</b>	1.96	
Alpha1	<b>19.65</b>	1.13	<b>16.93</b>	0.80	
Alpha2	<b>16.71</b>	0.82	<b>13.87</b>	0.51	*
Beta	<b>30.35</b>	1.53	<b>26.47</b>	1.14	*
Sigma	<b>17.76</b>	0.95	<b>14.53</b>	0.71	*
Total	<b>183.88</b>	6.43	<b>162.53</b>	5.05	*
RELDelta	<b>37.69</b>	0.75	<b>38.34</b>	0.73	
RELTheta	<b>26.16</b>	0.56	<b>26.29</b>	0.57	
RELAlpha1	<b>10.67</b>	0.37	<b>10.49</b>	0.47	
RELAlpha2	<b>9.11</b>	0.31	<b>8.49</b>	0.26	
RELBeta	<b>16.36</b>	0.51	<b>16.37</b>	0.52	
RELSigma	<b>9.55</b>	0.32	<b>9.00</b>	0.28	
<b>T3</b>					
Delta	<b>60.94</b>	2.04	<b>53.53</b>	1.80	*
Theta	<b>44.65</b>	2.03	<b>38.53</b>	1.64	*
Alpha1	<b>19.82</b>	1.28	<b>16.93</b>	0.97	
Alpha2	<b>16.82</b>	1.09	<b>13.73</b>	0.65	*
Beta	<b>28.71</b>	1.46	<b>24.47</b>	0.80	*
Sigma	<b>17.65</b>	1.01	<b>14.93</b>	0.79	*
Total	<b>170.94</b>	5.99	<b>147.47</b>	4.56	*
RELDelta	<b>35.80</b>	0.80	<b>36.40</b>	0.73	
RELTheta	<b>26.09</b>	0.72	<b>26.01</b>	0.47	
RELAlpha1	<b>11.53</b>	0.47	<b>11.53</b>	0.52	
RELAlpha2	<b>9.83</b>	0.45	<b>9.39</b>	0.32	
RELBeta	<b>16.74</b>	0.55	<b>16.68</b>	0.46	
RELSigma	<b>10.19</b>	0.39	<b>10.08</b>	0.36	

**P3**



Delta	<b>121.88</b>	5.16	<b>98.20</b>	4.05	*
Theta	<b>87.29</b>	4.38	<b>69.60</b>	3.26	*
Alpha1	<b>46.71</b>	4.21	<b>36.60</b>	3.17	
Alpha2	<b>37.94</b>	3.52	<b>26.73</b>	1.66	*
Beta	<b>54.24</b>	3.31	<b>41.13</b>	2.21	*
Sigma	<b>35.94</b>	2.81	<b>26.13</b>	1.93	*
Total	<b>348.00</b>	17.82	<b>272.20</b>	11.03	*
RELDelta	<b>35.39</b>	0.81	<b>36.16</b>	0.97	
RELTheta	<b>25.19</b>	0.62	<b>25.55</b>	0.52	
RELAlpha1	<b>13.14</b>	0.61	<b>13.31</b>	0.89	
RELAlpha2	<b>10.69</b>	0.57	<b>9.81</b>	0.47	
RELBeta	<b>15.60</b>	0.56	<b>15.15</b>	0.57	
RELSigma	<b>10.24</b>	0.51	<b>9.57</b>	0.47	
<b>O1</b>					
Delta	<b>117.71</b>	7.71	<b>94.73</b>	4.94	*
Theta	<b>82.12</b>	6.67	<b>63.00</b>	2.88	*
Alpha1	<b>46.24</b>	4.31	<b>37.80</b>	3.32	
Alpha2	<b>38.71</b>	4.08	<b>27.00</b>	1.65	*
Beta	<b>53.12</b>	3.74	<b>39.33</b>	1.62	*
Sigma	<b>36.29</b>	3.37	<b>25.20</b>	1.37	*
Total	<b>337.82</b>	24.08	<b>262.07</b>	10.45	*
RELDelta	<b>35.27</b>	0.80	<b>36.13</b>	1.06	
RELTheta	<b>24.27</b>	0.75	<b>24.06</b>	0.53	
RELAlpha1	<b>13.46</b>	0.49	<b>14.29</b>	1.05	
RELAlpha2	<b>11.21</b>	0.58	<b>10.38</b>	0.53	
RELBeta	<b>15.78</b>	0.53	<b>15.17</b>	0.60	
RELSigma	<b>10.65</b>	0.52	<b>9.65</b>	0.42	
<b>Fp2</b>					
Delta	<b>85.29</b>	3.66	<b>75.13</b>	2.72	*
Theta	<b>60.18</b>	2.63	<b>52.13</b>	2.42	*
Alpha1	<b>24.76</b>	1.26	<b>19.87</b>	1.14	*

Alpha2	<b>20.29</b>	1.15	<b>15.67</b>	0.67	*
Beta	<b>37.06</b>	2.32	<b>29.47</b>	1.19	*
Sigma	<b>21.35</b>	1.20	<b>15.80</b>	0.68	*
Total	<b>227.59</b>	9.14	<b>192.13</b>	5.65	*
RELDelta	<b>37.45</b>	0.72	<b>39.08</b>	0.76	
RELTheta	<b>26.50</b>	0.58	<b>26.94</b>	0.65	
RELAlpha1	<b>10.94</b>	0.31	<b>10.39</b>	0.62	
RELAlpha2	<b>8.92</b>	0.35	<b>8.11</b>	0.31	
RELBeta	<b>16.17</b>	0.56	<b>15.46</b>	0.54	
RELSigma	<b>9.44</b>	0.38	<b>8.27</b>	0.29	*
<b>F8</b>					
Delta	<b>67.88</b>	2.34	<b>61.93</b>	1.77	+
Theta	<b>48.82</b>	1.90	<b>43.53</b>	1.49	*
Alpha1	<b>20.76</b>	1.04	<b>16.80</b>	0.95	*
Alpha2	<b>16.94</b>	0.98	<b>13.60</b>	0.47	*
Beta	<b>32.06</b>	1.94	<b>26.80</b>	0.75	*
Sigma	<b>18.29</b>	1.07	<b>14.33</b>	0.49	*
Total	<b>186.65</b>	6.52	<b>163.00</b>	3.36	*
RELDelta	<b>36.49</b>	0.80	<b>38.04</b>	0.74	
RELTheta	<b>26.28</b>	0.65	<b>26.62</b>	0.55	
RELAlpha1	<b>11.08</b>	0.33	<b>10.38</b>	0.53	
RELAlpha2	<b>9.11</b>	0.33	<b>8.39</b>	0.29	
RELBeta	<b>17.08</b>	0.61	<b>16.59</b>	0.54	
RELSigma	<b>9.74</b>	0.38	<b>8.82</b>	0.29	
<b>T4</b>					
Delta	<b>61.94</b>	1.77	<b>54.13</b>	1.45	*
Theta	<b>44.35</b>	1.99	<b>37.53</b>	1.11	*
Alpha1	<b>20.53</b>	1.23	<b>15.93</b>	0.78	*
Alpha2	<b>17.12</b>	1.17	<b>13.33</b>	0.50	*
Beta	<b>29.71</b>	1.57	<b>24.53</b>	0.89	*
Sigma	<b>18.00</b>	1.22	<b>14.27</b>	0.78	*

Total	<b>173.59</b>	6.12	<b>145.73</b>	2.69	*
RELDelta	<b>35.99</b>	0.86	<b>37.15</b>	0.68	
RELTheta	<b>25.55</b>	0.66	<b>25.81</b>	0.51	
RELAlpha1	<b>11.76</b>	0.47	<b>10.93</b>	0.48	
RELAlpha2	<b>9.77</b>	0.42	<b>9.23</b>	0.32	
RELBeta	<b>16.95</b>	0.56	<b>16.87</b>	0.61	
RELSigma	<b>10.24</b>	0.43	<b>9.82</b>	0.43	
<b>P4</b>					
Delta	<b>122.82</b>	5.00	<b>99.33</b>	3.84	*
Theta	<b>87.12</b>	4.17	<b>68.67</b>	2.72	*
Alpha1	<b>48.71</b>	4.40	<b>35.73</b>	3.07	*
Alpha2	<b>39.53</b>	3.56	<b>26.73</b>	1.50	*
Beta	<b>55.06</b>	3.34	<b>41.07</b>	1.91	*
Sigma	<b>37.41</b>	2.70	<b>25.87</b>	1.63	*
Total	<b>353.18</b>	17.13	<b>271.47</b>	9.50	*
RELDelta	<b>35.17</b>	0.98	<b>36.67</b>	0.97	
RELTheta	<b>24.80</b>	0.58	<b>25.30</b>	0.53	
RELAlpha1	<b>13.46</b>	0.70	<b>12.96</b>	0.84	
RELAlpha2	<b>10.96</b>	0.60	<b>9.89</b>	0.47	
RELBeta	<b>15.60</b>	0.63	<b>15.18</b>	0.60	
RELSigma	<b>10.55</b>	0.52	<b>9.54</b>	0.43	
<b>O2</b>					
Delta	<b>120.24</b>	8.13	<b>97.27</b>	4.77	*
Theta	<b>83.00</b>	6.33	<b>63.87</b>	3.13	*
Alpha1	<b>48.82</b>	4.60	<b>37.40</b>	3.13	+
Alpha2	<b>41.00</b>	4.71	<b>26.87</b>	1.26	*
Beta	<b>54.65</b>	4.25	<b>39.27</b>	1.39	*
Sigma	<b>37.88</b>	3.63	<b>25.27</b>	1.10	*
Total	<b>347.82</b>	25.39	<b>264.87</b>	8.80	*
RELDelta	<b>35.01</b>	0.87	<b>36.62</b>	1.12	
RELTheta	<b>23.97</b>	0.70	<b>24.02</b>	0.65	

REAlpha1	<b>13.85</b>	0.56	<b>14.05</b>	1.03
REAlpha2	<b>11.41</b>	0.63	<b>10.29</b>	0.51
RELBeta	<b>15.75</b>	0.58	<b>15.03</b>	0.65
RELSigma	<b>10.82</b>	0.53	<b>9.59</b>	0.43

---

\*  $p < .05$  Différence intersexes (test  $t$ )

+  $p < .06$  Différence intersexes (test  $t$ )

