

2n11. 2741.1

11305057
v.001

Université de Montréal

**Étude électrophysiologique et comportementale
du somnambulisme adulte**

Par

Régine Denesle

Département de psychiatrie

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Maître ès sciences (M.Sc.)
en sciences biomédicales

août, 1999

© Régine Denesle, 1999



1.1478.1102

W
4
U58
2000
V.001

Université de Montréal

Étude électrophysiologique et comportementale
du sommeil chez l'adulte

1973

Région Québec

Département de psychiatrie

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures

en vue de l'obtention du grade de

Maîtrise en sciences de la santé

en sciences psychologiques

1973

© Région Québec 1973



Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :
**Étude électrophysiologique et comportementale
du somnambulisme adulte**

présenté par :
Régine Denesle

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Jean-François Saucier	président-rapporteur
Jacques-Yves Montplaisir	directeur de recherche
Toré Nielson	membre du jury

Mémoire accepté le :

SOMMAIRE

Le somnambulisme se définit comme la survenue d'une activité motrice coordonnée au cours du sommeil. Ces épisodes surviennent le plus souvent lors d'un éveil en sommeil lent profond (SLP) (stades 3 et 4 du sommeil à ondes lentes). Plusieurs somnambules s'infligent des blessures corporelles lors d'un épisode de somnambulisme ou présentent des comportements agressifs au cours du sommeil.

Le but des deux premières études était de comparer le nombre des éveils en SLP et la présence ou non d'anomalies du tracé EEG chez des sujets somnambules et des sujets contrôles. Les hypothèses étaient que les somnambules auraient plus d'éveils en SLP et plus d'anomalies à l'EEG que les sujets contrôles. La troisième étude avait pour but de vérifier si ces deux variables polygraphiques permettraient de prédire l'apparition de comportements violents au cours de la nuit.

La première étude compare le nombre des éveils dans les divers stades du sommeil chez 15 sujets somnambules et 15 sujets contrôles appariés pour le genre et l'âge. Cette étude a montré que les sujets somnambules avaient plus d'éveils en sommeil lent profond (stades 3 et 4 du SLP) que les sujets contrôles. Elle a de plus révélé la présence de phénomènes comportementaux lors d'éveils en SLP chez 9 des 15 somnambules étudiés et aucun des sujets contrôles.

La deuxième étude compare les tracés EEG de 12 sujets somnambules et 12 sujets contrôles appariés pour le genre et l'âge. Ces tracés ont été analysés à l'aveugle quant à l'appartenance des sujets au groupe expérimental et au groupe contrôle. Cette étude a mis en évidence la présence d'anomalies à l'EEG chez la majorité des sujets somnambules et de sujets contrôles. Le nombre de ces anomalies en SLP était plus élevé chez les somnambules, en particulier dans un sous groupe de 5 sujets.

La troisième étude porte sur 55 sujets somnambules avec ou sans histoire de blessures corporelles ou de comportements agressifs au cours du sommeil. Cette étude a confirmé la présence d'éveils fréquents en SLP, de manifestations comportementales lors d'éveils en SLP et la présence d'anomalies du tracé EEG chez les somnambules. Aucun de ces facteurs n'a cependant permis de distinguer les sujets avec ou sans histoire de blessures corporelles ou de comportements agressifs.

Ce travail montre un nombre plus grand d'éveils en SLP et la présence de manifestations comportementales lors d'éveils en SLP chez les somnambules. Cependant ces deux caractéristiques n'ont pas la sensibilité ni la spécificité requises pour être utilisés comme instruments diagnostiques. La privation de sommeil pourrait accroître la sensibilité et la spécificité de ces marqueurs et permettre le développement d'un nouvel outil diagnostique du somnambulisme.

La présence d'anomalies à l'EEG appuie partiellement l'hypothèse que le somnambulisme puisse représenter une forme spécifique d'épilepsie nocturne en particulier chez un sous-groupe de somnambules où ces anomalies sont plus fréquentes.

Aucun des paramètres décrits précédemment n'a permis de distinguer les somnambules avec comportements violents au cours du sommeil. Ces comportements étaient par ailleurs plus fréquents chez les hommes.

TABLE DES MATIÈRES

	Page
Identification du jury	ii
Sommaire.....	iii
Table des matières	vi
Liste des tableaux	viii
Liste des figures.....	ix
Liste des abréviations	x
Remerciements	xi
Dédicace	xii
1. INTRODUCTION	1
1.1 Le sommeil	1
1.1.1 Historique	1
1.1.2 Les stades du sommeil	2
1.1.3 L'ontogénie du sommeil	9
1.1.4 Mécanismes de régulation du sommeil : processus C et S	10
1.1.5 Les fonctions du sommeil	12
1.2 Le somnambulisme.....	13
1.2.1 Définition et description	13
1.2.2 Somnambulisme et agressivité	15
1.2.3 Enregistrements polygraphiques.....	16
1.2.4 Épidémiologie.....	17
1.2.5 Génétique.....	18
1.2.6 Physiopathologie	18
1.2.7 Traitement	20
2. OBJECTIFS GÉNÉRAUX.....	21
3. MÉTHODES ET RÉSULTATS	22
3.1 Première étude	22
3.1.1 Objectif et hypothèse	22
3.1.2 Texte de la première publication (abrégé)	22
Introduction	23
Methods	23
Population	23
Polygraphic recordings.....	23
Results	24
Discussion	25
References	25
3.2 Deuxième étude	28
3.2.1 Objectif et hypothèses.....	28

	Page
3.2.2 Texte de la deuxième publication (abrégé).....	28
Introduction	29
Methods	29
Subjects	29
Polygraphic recordings.....	29
Results	31
Discussion	32
References	32
3.3 Troisième étude	36
3.3.1 Objectifs et hypothèses	36
3.3.2 Texte de la troisième publication (article)	38
Introduction	39
Methods	40
Subjects	42
Procédures	43
Results	44
Interview and self-report data	44
Polygraphic findings	46
Discussion	47
References	54
4. DISCUSSION.....	60
4.1 Les marqueurs polygraphiques du somnambulisme : les éveils en SLP et les manifestations comportementales lors de ces éveils	60
4.2 La conséquence des éveils en SLP	62
4.3 Les mécanismes responsables des éveils en SLP	62
4.4 Les anomalies à l'EEG	66
4.5 Les comportements violents au cours du sommeil	66
4.6 Risque de blessures chez le somnambule	67
4.6.1 L'agressivité physique	68
4.6.2 L'agressivité physique : implications légales	69
5. CONCLUSION.....	71
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	72

LISTE DES TABLEAUX

Page

Première étude

Tableau 1 : Résultat de l'enregistrement polygraphique de 15 somnambules et 15 sujets contrôles (<i>Results of polygraphic recordings</i>)	26
--	----

Tableau 2 : Distribution des éveils selon les stades du sommeil Pour 15 somnambules et 15 sujets contrôles (<i>Arousals from various sleep stages</i>)	27
--	----

Deuxième étude

Tableau 1 : Distribution des pointes selon l'état des sujets (éveil et divers stades de sommeil) pour les somnambules et les sujets contrôles (<i>Distribution of spikes</i>)	35
--	----

Troisième étude

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques des sujets somnambules (<i>Clinical characteristics of somnambulistic patients</i>)	52
---	----

Tableau 2 : Caractéristiques polygraphiques du sommeil des Sujets somnambules (<i>Polysomnographic characteristics of somnambulistic patients</i>)	53
--	----

LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1 : Enregistrement polygraphique : endormissement	4
Figure 1a : Enregistrement polygraphique : sommeil lent, stade 1	4
Figure 2 : Enregistrement polygraphique : sommeil lent, stade 2	5
Figure 3 : Enregistrement polygraphique : sommeil lent profond, stade 3	5
Figure 4 : Enregistrement polygraphique : sommeil lent profond, stade 4	6
Figure 5 : Enregistrement polygraphique : sommeil paradoxal	6
Figure 6 : Hypnogrammes	8
Deuxième étude	
Figure 1 : Nombre moyen de pointes chez les somnambules et Les sujets contrôles (Mean number of spikes in sleepwalkers and controls)	33
Figure 2 : Corrélation entre le nombre des pointes en sommeil et l'âge pour 12 somnambules (Relationship between spikes and age in 12 sleepwalkers)	34

LISTE DES ABRÉVIATIONS

cps :	Cycles par seconde
DNP :	Dystonie nocturne paroxystique
EEG :	Electroencéphalogramme
EMG :	Electromyogramme
EOG :	Electrooculogramme
MOR :	Mouvements oculaires rapides
MPJS :	Mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil
Processus C :	Processus circadien
Processus S :	Processus homéostasique
SLP :	Sommeil lent profond
SOL :	Sommeil à ondes lentes
SP :	Sommeil paradoxal
SWA :	Slow wave activity
TCSP :	Troubles comportementaux en sommeil paradoxal

REMERCIEMENTS

J'aimerais exprimer ma profonde gratitude à mon directeur de recherche le docteur Jacques Montplaisir qui m'a encouragé à entreprendre cette démarche. Je lui suis reconnaissante pour le support moral et la confiance qu'il m'a accordés durant toute la durée de ce travail. Ses conseils, sa disponibilité ont grandement contribué à l'achèvement de ce projet.

Je tiens aussi à remercier Jean Paquet, assistant de recherche, statisticien. Merci Jean de m'avoir initié à la « *nature* » des données et pour ton assistance patiente lors des analyses statistiques.

Je remercie vivement Antonio Zadra pour sa disponibilité, sa gentillesse et ses corrections élégantes dans la langue de Shakespeare.

Merci également à Anik Gosselin et Alain Nicolas pour leur collaboration enthousiaste.

Mes remerciements vont aussi à toute l'équipe formidable du centre d'étude du sommeil, source inépuisable de connaissances, d'inspiration et de motivation.

A mon compagnon
qui n'a pas eu la tâche la plus facile...

1. INTRODUCTION

1.1 LE SOMMEIL

1.1.1 Historique

Avec l'avènement de l'électroencéphalographie (EEG) (Berger 1933), on s'est rendu compte que le sommeil n'était pas un état unitaire, comme on l'avait pensé jusque là, mais qu'il était composé de différents stades associés à des changements spécifiques de l'activité électrique cérébrale. Ces stades correspondaient à un ralentissement progressif du tracé EEG qui témoignait d'un sommeil de plus en plus profond (Loomis et al 1935). En 1953 Aserinsky et Kleitman ont observé chez les nouveau-nés la présence de mouvements rapides des yeux au cours du sommeil. Ils ont recherché à quel moment de la nuit survenaient ces bouffées de mouvements oculaires rapides (MOR). Ils ont alors noté que ces mouvements survenaient par périodes, de durée variable, qui se répétaient à environ toutes les 90 minutes. Pendant ces périodes de sommeil avec MOR, le tracé EEG était composé d'ondes relativement rapides ressemblant à l'éveil ou au sommeil léger (Dement 1958). Dès 1957, Dement et Kleitman ont observé la présence d'une activité onirique au cours du sommeil avec MOR. Un peu plus tard on a noté chez le chat, la présence d'une atonie musculaire au cours des périodes de sommeil avec MOR. Ces phases de sommeil avec MOR ont été nommées sommeil paradoxal (SP) parce qu'au cours de ces phases avec MOR le sujet est profondément endormi mais montre un EEG semblable à celui de l'éveil (Jouvet et al 1959). Depuis le

début des années 60 on reconnaît donc de façon universelle qu'il existe deux formes de sommeil: le sommeil dit à ondes lentes (SOL) et le sommeil paradoxal (SP). En 1968, un groupe de travail (Rechtschaffen et Kales) a procédé à la définition des différents stades du sommeil basée sur l'enregistrement de trois paramètres physiologiques: l'EEG, l'électromyogramme des muscles mentonniers (EMG mentonnier) et l'électrooculogramme (EOG). Le SOL a été divisé en quatre stades, ce qui avec le SP permet de représenter le sommeil en cinq stades distincts. Le tracé polygraphique du sommeil est divisé en unités de 20 ou 30 secondes que l'on nomme époques, auxquelles on attribue un stade donné.

1.1.2 Les stades du sommeil

Au cours du sommeil de stade 1, les ondes alpha qui caractérisent le sujet éveillé, les yeux fermés, disparaissent pour faire place à des ondes EEG de faible amplitude et de fréquence variable (figure 1, 1a). On voit également apparaître des ondes pointues au niveau de la région centrale et médiane (le vertex) qui sont désignées sous le nom de pointes vertex.

Le stade 2 du SOL se caractérise par la survenue de graphoéléments particuliers que sont les complexes K et les fuseaux du sommeil (figure 2). Les complexes K sont des ondes biphasiques ayant une amplitude supérieure à 75 microvolts et une durée supérieure à 0.5 secondes. On assiste présentement à un regain d'intérêt pour les complexes K. Deux écoles s'affrontent (Wauquier et al 1995), à savoir ceux qui interprètent le complexe K comme un signe d'éveil

cérébral et les autres qui le considèrent comme un mécanisme de maintien du sommeil. Des travaux récents (Amzica & Stéride 1997) suggèrent que les mêmes générateurs thalamo-corticaux soient responsables des complexes K et des ondes delta qui caractérisent les stades profonds du SOL (stades 3 et 4). Les fuseaux du sommeil sont des complexes électriques distincts d'une fréquence de 12 à 14 cycles par seconde (cps). Ils durent généralement de 0.5 à 2 secondes et possèdent une morphologie caractéristique en forme de fuseau. Des travaux de recherche ont permis de préciser les mécanismes responsables de la production des fuseaux du sommeil (Stéride et al 1987, 1993). Ces travaux ont démontré l'importance des noyaux réticulaires du thalamus et de leurs connections réciproques avec le cortex cérébral et les noyaux médians du thalamus pour la genèse des fuseaux de sommeil.

Les stades suivants, c'est-à-dire les stades 3 et 4, sont souvent désignés sous le terme de sommeil lent profond (SLP). Ces stades se caractérisent par l'apparition d'ondes lentes. Ces ondes ont une fréquence inférieure ou égale à 2 cps et une amplitude supérieure à 75 microvolts (figures 2 et 3). C'est la proportion de ces ondes qui détermine si le sujet est en stade 3 (ondes lentes occupant 20 à 50% du tracé polygraphique), ou en stade 4 (ondes lentes occupant plus de 50% du tracé) (Rechtschaffen & Kales 1968).

Le sommeil paradoxal (SP) se caractérise par un EEG qui ressemble à celui du stade 1 et par une perte du tonus musculaire des muscles mentonniers (EMG). Au cours de ce stade apparaissent des phénomènes dits phasiques comme les bouffées de mouvements oculaires rapides (figure 5).

Figure 1

Enregistrement polygraphique: endormissement

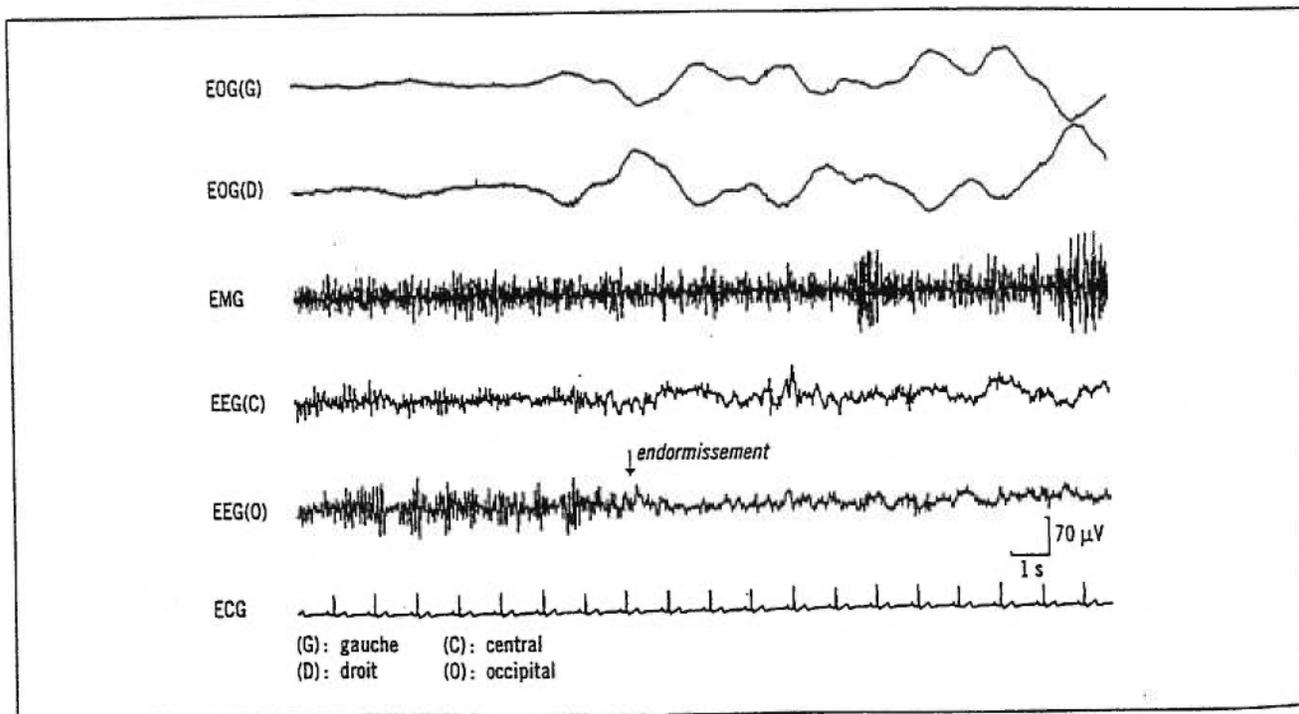


Figure 1a

Enregistrement polygraphique: sommeil lent, stade 1

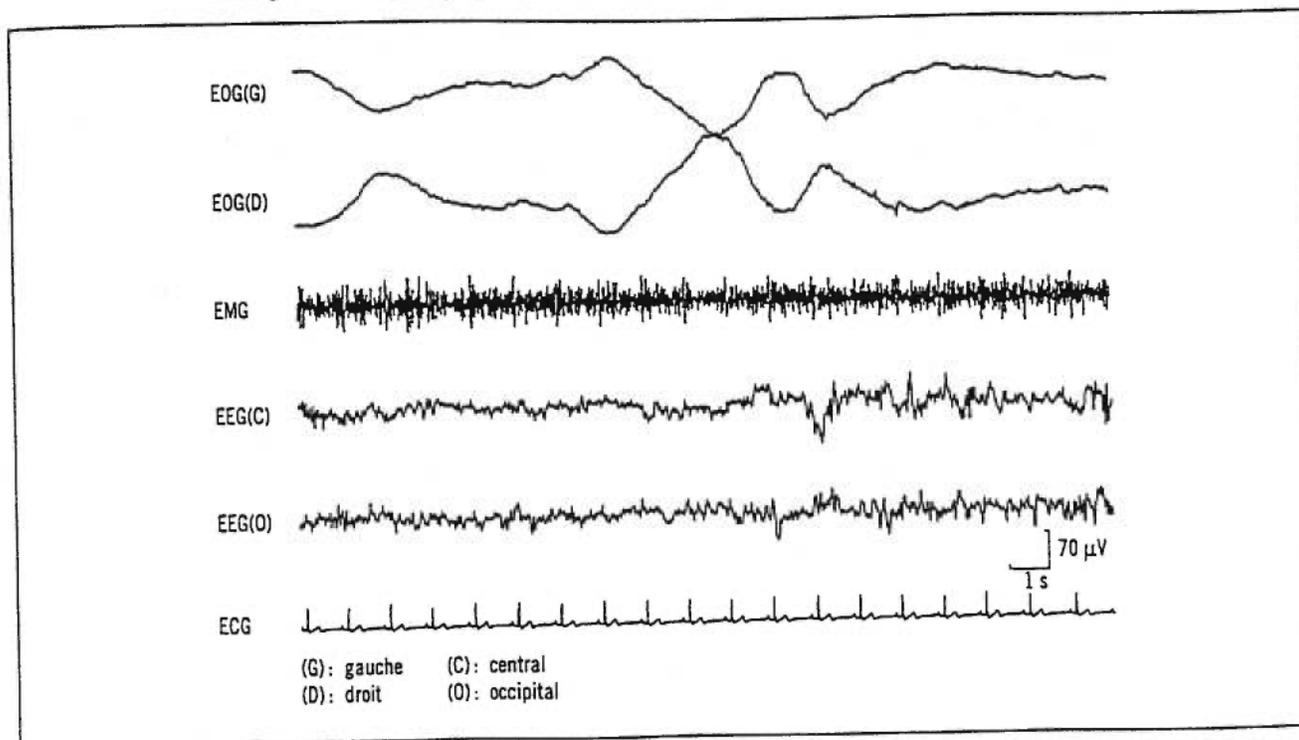


Figure 2

Enregistrement polygraphique: sommeil lent, stade 2

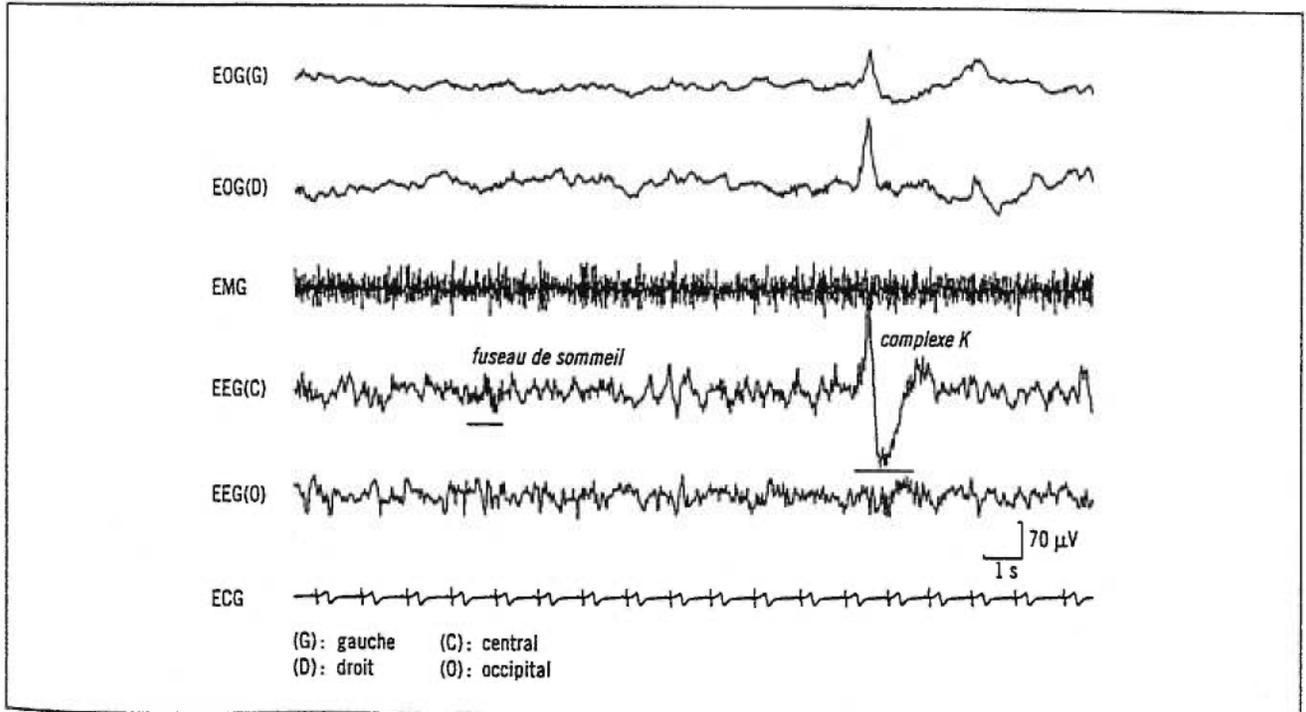


Figure 3

Enregistrement polygraphique: sommeil lent profond, stade 3

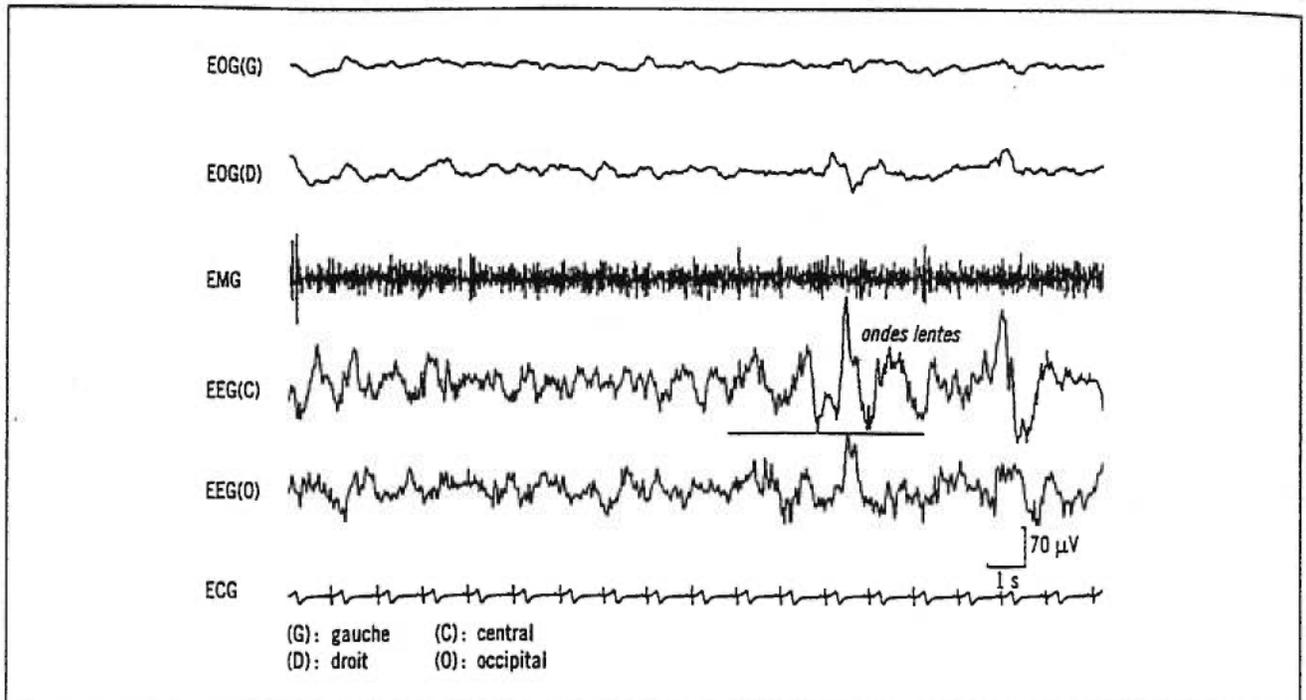


Figure 4

Enregistrement polygraphique: sommeil lent profond, stade 4

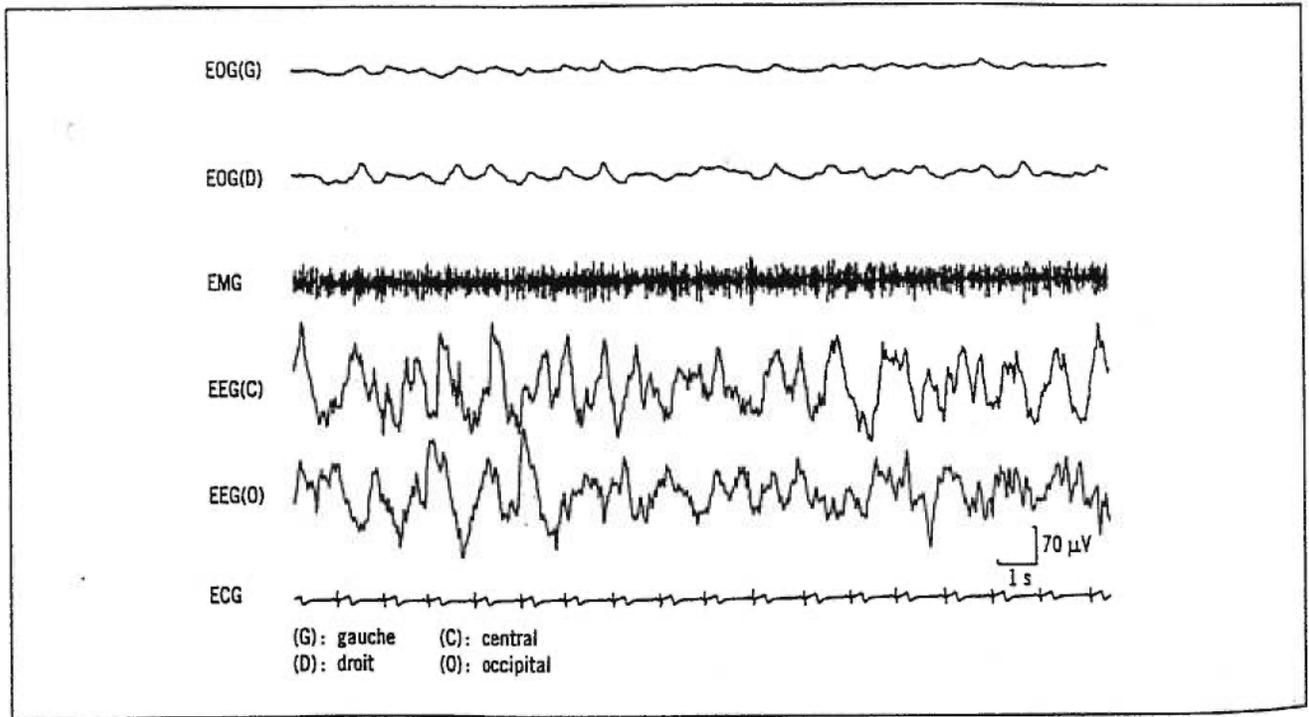
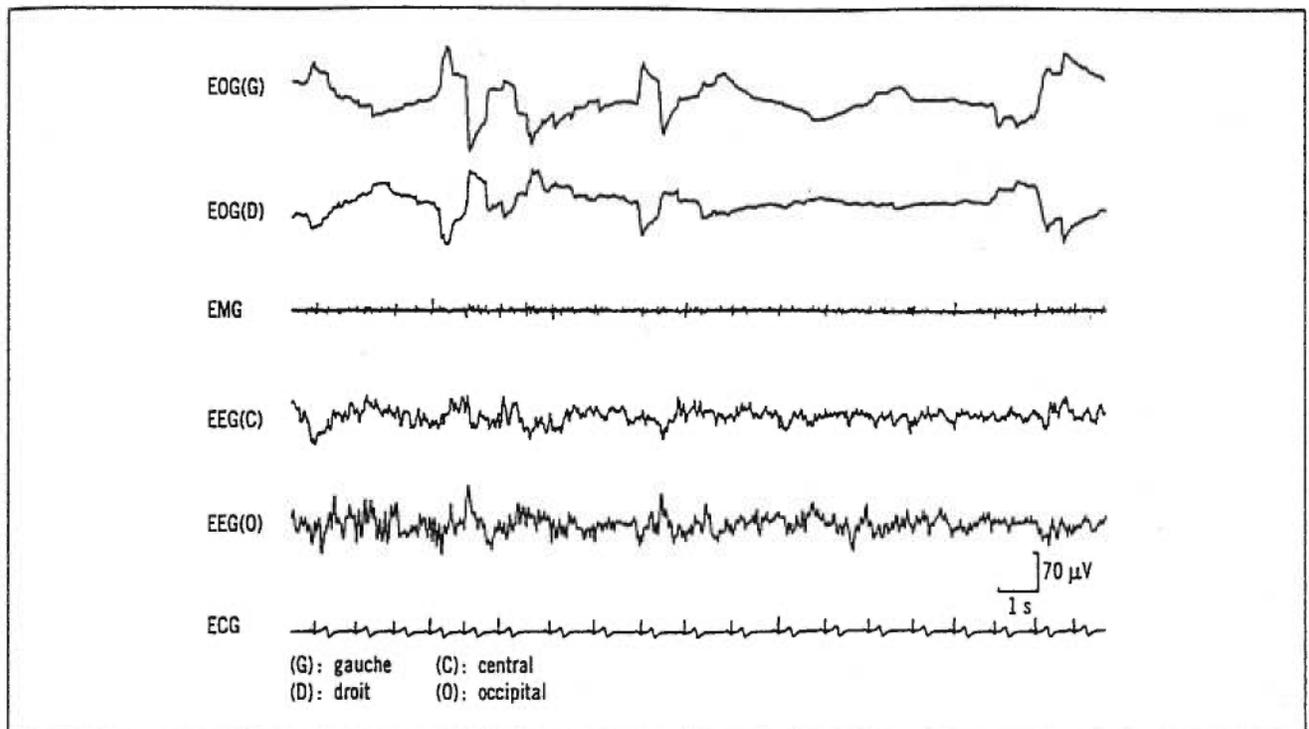
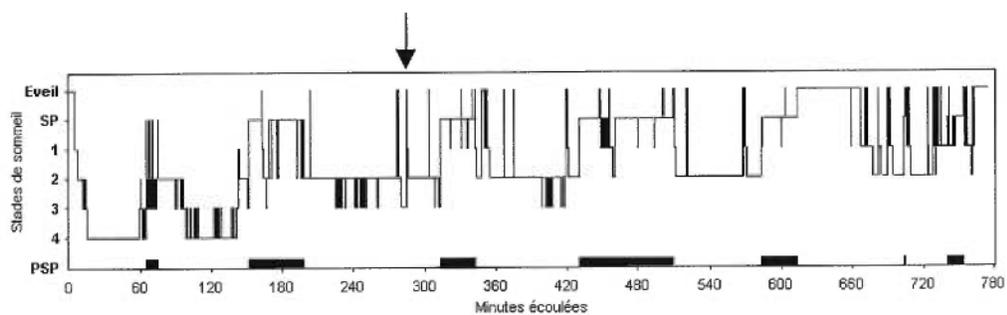
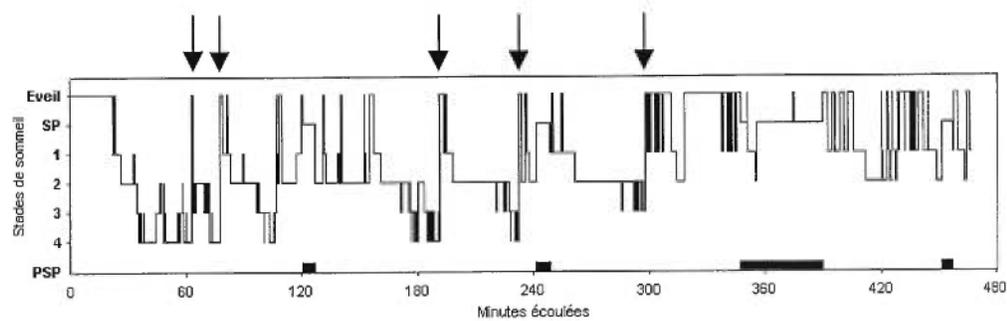


Figure 5

Enregistrement polygraphique: sommeil paradoxal



Les stades du sommeil n'apparaissent pas de façon aléatoire. En effet, il existe une structure interne du sommeil que l'on qualifie souvent de macrostructure du sommeil. Ainsi (Figure 6) après un temps d'endormissement d'une durée généralement inférieure à 15 minutes (Carskadon et Dement 1994), le sujet s'endort en stade 1 puis il passe successivement par les stades 2, 3 et 4, avant de parvenir à la première période de sommeil paradoxal. Cette alternance de SOL et de SP se répète tout au cours de la nuit. On parle alors de cycles SOL- SP. Ces cycles ont une durée voisine de 90 minutes. Il y aura donc environ cinq cycles au cours d'une nuit normale de 8 heures de sommeil. Ces cycles ne sont pas tous pareils. Au cours du premier cycle, on note une quantité abondante de SLP tandis que les périodes de SP augmentent vers la fin de la nuit. Cette répartition particulière des différents stades du sommeil au cours de la nuit explique le moment préférentiel de survenue de certaines pathologies du sommeil. En effet, le somnambulisme qui touche plus spécifiquement le SLP (Broughton 1968) sera plus fréquent en début de nuit alors que les troubles comportementaux en SP (TCSP) (Mahowald et Schenk 1994) apparaîtront surtout dans la deuxième moitié de la nuit.

FIGURE 6**Hypnogramme d'un sujet contrôle de 23 ans****Hypnogramme d'un sujet somnambule de 25 ans**

↓ Éveils en SLP (stades 3-4)

1.1.3 L'ontogénie du sommeil.

Le sommeil subit des transformations majeures au cours du développement (Roffwarg et al 1966). A la naissance, on définit deux types de sommeil que l'on qualifie de sommeil passif et de sommeil actif (Anders et al 1995). Le sommeil passif est le précurseur du SOL. Ce sommeil va se différencier au cours des deux premières années par l'apparition progressive des caractéristiques EEG des différents stades du SOL. Le sommeil actif est le précurseur du SP. Chez le nouveau-né il n'y a pas d'atonie musculaire au cours de ce stade et on note une activité motrice intense d'où son nom de sommeil actif.

Le nouveau-né dort en moyenne 16 heures par jour et passe environ 50% de son temps dans chacun des deux types de sommeil (Jetté et al 1997). À cette période, le sommeil est généralement polyphasique, C'est-à-dire qu'il y a plusieurs périodes de sommeil au cours des 24 heures. Progressivement, l'enfant développe un sommeil monophasique, phénomène que l'on décrit généralement sous l'expression "faire ses nuits". Un travail effectué récemment dans une population de nouveau-nés québécois a montré qu'à l'âge de 5 mois, environ 76% des enfants dormaient plus de 6 heures d'affilée au cours de la nuit (Jetté et al 1997). Par ailleurs, ce n'est qu'avec le début de la période scolaire que l'enfant cessera de faire la sieste et ne dormira que pendant la période nocturne.

Au cours de l'enfance on note une diminution progressive de la durée totale du sommeil. Vers l'âge de 8 ans, l'enfant dort environ 10 heures par nuit. Il passe 50% de son temps en SOL de stade 1 et 2 et 25% en SLP, dont une proportion importante en sommeil de stade 4. Ce sommeil lent profond diminuera rapidement au cours du vieillissement et ne représentera qu'environ 5% de la durée totale du sommeil vers l'âge de 60 ans. On a longtemps pensé que cette baisse du SLP était tardive mais des travaux récents ont bien démontré que la proportion de SLP diminue rapidement entre 20 et 40 ans (Carrier et al 1998). Des travaux de Carskadon et Dement (1987) montrent qu'avant l'âge de 20 ans on assiste déjà à une diminution importante du SLP. Cette évolution spécifique du SLP avec l'âge explique pourquoi la fréquence du somnambulisme, qui survient lors d'éveils en SLP, est élevée au cours de l'enfance et diminue rapidement à l'adolescence. D'autre part, le sommeil paradoxal demeure relativement stationnaire. En effet, il continuera de représenter environ 20% de la durée totale du sommeil même après l'âge de 60 ans bien que certains auteurs ont noté une légère diminution du S.P. avec l'âge lorsque les sujets sont enregistrés dans leur milieu naturel (Bliwise 1994).

1.1.4 Mécanismes de régulation du sommeil: processus C et S

Nous savons depuis longtemps que le sommeil est soumis à une influence circadienne. Lorsqu'un sujet est mis en isolation temporelle, il maintient un cycle veille sommeil voisin de 24 heures (Czeisler et al 1999). Il existe plusieurs autres rythmes circadiens, notamment celui de la température corporelle qui augmente et

diminue de façon périodique à toutes les 24 heures et ce même lorsque les sujets sont soustraits aux influences synchronisatrices de facteurs externes (zeitgebers). Le maximum de température (acrophase) est atteint en soirée puis, la température redescend pour atteindre son minimum (nadir) vers 3 à 4 heures du matin. Ce rythme varie selon les sujets. L'acrophase de la température surviendra plus tôt (avance de phase) chez les sujets du matin, et surviendra plus tard (retard de phase) chez les sujets du soir. Le rythme circadien du sommeil a une relation inverse avec le cycle de la température. En effet, la propension circadienne au sommeil augmentera sur la phase descendante de la température pour atteindre un maximum en fin de nuit.

Le sommeil est également soumis à un autre mécanisme de régulation dit de contrôle homéostatique ou processus S (Borbély 1982). En effet, lorsqu'un sujet est maintenu en privation de sommeil, il présente une somnolence progressive. Ce processus S dépend de la durée de l'éveil qui précède le moment de l'endormissement, comme s'il s'accumulait au niveau de l'organisme, des substances hypnogènes qui favoriseraient de plus en plus l'endormissement. C'est l'interaction entre ces deux processus, le processus homéostatique (processus S) et le processus circadien (processus C) qui détermine la propension au sommeil d'un sujet à un moment donné au cours de la journée. Les travaux du laboratoire de Borbély (Acherman et Borbély 1990, Brunner et al 1993, Dijk et al. 1991), ont montré que la puissance spectrale de l'activité lente à l'EEG au cours du sommeil permettait de mesurer le niveau d'activité du processus S. Cette activité lente ou

"Slow wave activity " (SWA) comprend principalement les ondes delta (0.5– 3.5 Hz) mais possède un spectre plus large (0.5 - 4.5 Hz). Plus le sujet a été privé de sommeil, plus il aura de SWA au cours du sommeil et principalement dans les deux premiers cycles SOL-SP. Nous verrons plus loin comment ces caractéristiques du processus homéostatique permettent de rendre compte de l'histoire naturelle du somnambulisme, phénomène qui survient de façon préférentielle lors d'éveil en stade 3 et 4, surtout au cours du premier cycle du sommeil.

1.1.5 Les fonctions du sommeil

Le SLP est généralement associé aux phénomènes de la récupération biologique. Cette hypothèse provient de plusieurs évidences indirectes. Par exemple, lors de la nuit de récupération après une privation de sommeil, on observe un rebond particulièrement marqué du SLP (Webb et Agnew 1971). De plus, on observe au cours du SLP une augmentation de la synthèse protéique au niveau du cerveau (Maquet 1996; Ranin et Smith 1990). Enfin, il existe une relation temporelle entre le SLP et le pic sécrétoire principal de l'hormone de croissance, une hormone anabolisante non seulement impliquée dans la croissance mais également dans la régénération cellulaire.(Davidson et al 1991).

Quant au SP, il serait impliqué chez l'enfant dans la maturation du système nerveux central. On pense en effet que cette phase du sommeil, caractérisée par

une activité onirique intense, permettrait au cerveau de répéter certains scénarios impliquant les comportements innés et nécessaires à la survie de l'espèce (Jouvet 1975). La répétition de ces scénarios chez le sujet endormi permettrait le développement des voies neuronales essentielles à l'exécution de ces comportements. D'autres études soulignent l'importance du SP dans la maturation de systèmes plus spécifiques, notamment le système visuel. Chez l'adulte, on pense que le SP joue un rôle important dans la mémoire (Smith 1995).

1.2. LE SOMNAMBULISME

1.2.1 Définition et description

On reconnaît maintenant un grand nombre de pathologies du sommeil (ASDA, Thornpy 1997). En dehors des problèmes d'insomnie et d'hypersomnie, il existe un ensemble de pathologies qui se caractérisent par la survenue de phénomènes indésirables au cours du sommeil. Ces pathologies sont regroupées sous le terme de parasomnies. Elles représentent les troubles du sommeil les plus fréquents chez l'enfant (Dollinger 1985). Ces pathologies peuvent comporter des manifestations motrices anormales au cours du sommeil, des dysfonctions autonomiques, de la détresse psychologique ou une combinaison de ces trois phénomènes. Les parasomnies peuvent être regroupées de différentes façons notamment par les stades du sommeil au cours desquels elles surviennent le plus souvent. Certaines de ces pathologies surviennent surtout au cours du SLP, comme le

somnambulisme et les terreurs nocturnes. D'autres surviennent au cours du SP, comme les cauchemars et les TCSP. D'autres enfin peuvent survenir à la fois en SOL et en SP comme la somniloquie, les mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil (MPJS) et le bruxisme ou grincement des dents au cours du sommeil. Les parasomnies, en particulier celles qui s'accompagnent de manifestations motrices, ont également été classées en quatre groupes, selon un mode hiérarchique, en fonction de la complexité des mouvements allant de manifestations motrices simples comme les clonies d'endormissement jusqu'à des manifestations motrices complexes comme le somnambulisme. (Montplaisir et al 1994).

Le somnambulisme se définit essentiellement comme la présence d'une activité motrice coordonnée au cours du sommeil lent (ASDA 1997). Le sujet peut s'asseoir dans son lit, déambuler dans la chambre ou dans la maison, voire même sortir de la maison au cours de sa période de sommeil. Pendant l'épisode somnambulique le sujet apparaît éveillé ou peut répondre à des questions simples mais parfois il ignore complètement les interventions du monde extérieur et continue ses comportements sur un mode automatique. Il existe généralement une amnésie complète de l'épisode somnambulique. Cette amnésie est particulièrement marquée chez l'enfant, moins chez l'adulte pour qui il n'est pas rare d'avoir un souvenir fragmentaire de sa période de déambulation nocturne (Montplaisir et Demers 1983). Le plus souvent le sujet somnambule obéira à des commandes simples, notamment à celle de retourner se coucher. L'état

somnambulique ressemble à cet égard à la transe hypnotique car, comme sous hypnose, le sujet est sensible à des suggestions externes. D'ailleurs on qualifie de somnambules les sujets normaux qui présentent un niveau élevé d'hypnotisabilité, ce qui souligne la ressemblance entre ces deux phénomènes (Montplaisir et Demers 1983). Une étude plus récente a d'ailleurs démontré les effets thérapeutiques de l'hypnose dans le traitement du somnambulisme (Hurwitz et al 1991).

1.2.2. Somnambulisme et agressivité

Plusieurs somnambules rapportent une histoire de comportements violents au cours du sommeil. Ils peuvent s'infliger des blessures corporelles lors d'un épisode de somnambulisme (Montplaisir et Demers 1983) et de nombreux cas de défenestration ont été rapportés chez l'enfant somnambule. Le plus souvent il s'agit de blessures mineures comme des contusions, des lacérations, des ecchymoses mais plusieurs cas de blessures graves ont été rapportés notamment des fractures, voire même un cas d'hémorragie sous-durale (Dyken et al 1995; Kavey et al 1990; Raugh et Stern 1986). Des agressions nocturnes contre d'autres personnes peuvent avoir des conséquences graves. Des cas d'homicides ont été rapportés en association avec des épisodes de somnambulisme (Broughton et al 1994). Le somnambulisme représente la cause la plus fréquente de blessures au cours du sommeil. En effet, une étude de 100 cas de blessures survenues au cours du sommeil (Schenk et al 1989) a révélé que 90% de celles-ci étaient dues soit à un

épisode de somnambulisme (54%) soit à un épisode de TCSP (36%). Une étude de 64 somnambules (Moldofsky et al 1995) a également montré chez 40% des sujets une histoire de comportement violent au cours du sommeil. Ces comportements agressifs au cours du sommeil ont des conséquences importantes en particulier au niveau des relations interpersonnelles. En effet, la crainte que le sujet somnambule se blesse ou qu'il puisse devenir agressif suscite fréquemment de l'anxiété chez les parents ou chez les conjoints des somnambules. La présence de comportements agressifs au cours du sommeil pose également des problèmes légaux quant à la responsabilité du somnambule en regard des gestes posés au cours de l'épisode somnambulique (Mahowald et al 1990). Ces considérations cliniques et légales soulignent l'importance de développer une méthode diagnostique du somnambulisme. Présentement le diagnostic repose entièrement sur l'histoire clinique, il n'existe aucun test objectif permettant de confirmer ce diagnostic.

1.2.3 Enregistrements polygraphiques

Les somnambules ont en général un sommeil normal et l'étude polygraphique du sommeil montre peu de changements entre le sommeil des somnambules et des sujets contrôles (Blatt et al 1991). L'histoire clinique nous montre que les épisodes de somnambulisme surviennent surtout au début de la nuit. Typiquement, les somnambules disent marcher dans leur sommeil moins d'une heure après l'endormissement. Généralement le sujet n'a qu'un épisode au cours de la nuit

mais on peut à l'occasion observer deux, voire même trois épisodes durant la même nuit. Des études polygraphiques ont montré que les épisodes somnambuliques survenaient lors d'éveils en SLP (stades 3 et 4) (Broughton 1968; Gastaut et Broughton 1965) bien qu'environ 10% des épisodes puissent survenir lors d'éveils en stade 2 (Kavey et al 1990). On présume que les somnambules ont plus fréquemment des éveils directs en SLP bien qu'il n'y ait pas de données quantitatives à ce sujet. Les épisodes de somnambulisme sont fréquemment précédés d'une bouffée d'ondes delta de grande amplitude (Kavey et al 1990; Keefauver et Guillemainault 1994; Soldatos et al 1980). Plus récemment on a remis en question la spécificité de ces phénomènes polygraphiques (Schenk et al 1998).

1.2.4 Épidémiologie

Le somnambulisme est une condition fréquente, particulièrement chez l'enfant (Fisher et Wilson 1987; Klackenberg 1982). Plusieurs auteurs ont noté que plus de 20% des enfants marchent occasionnellement au cours de leur sommeil et environ 5% présentent fréquemment des épisodes de somnambulisme. La prévalence diminue de façon importante au cours de l'adolescence. Dans une étude récente de 2000 enfants, l'incidence annuelle du somnambulisme était de 7% à l'âge de 11 ans, de 6.8% à l'âge de 12 ans et de 3.3% à l'âge de 13 ans. (Laberge et al 1999). Bien que la prévalence du somnambulisme diminue chez l'adulte, il en demeure pas moins que de 0.7 % (Cirignotta et al 1983) à 2.5% (Bixler et al 1979) de la population adulte rapporte des épisodes de somnambulisme.

1.2.5 Génétique

Plusieurs auteurs ont noté une prédisposition familiale au somnambulisme. En effet, on remarque une prévalence accrue de somnambulisme chez les enfants dont les parents ont été somnambules pendant l'enfance. Kales et al (1980) ont étudié 25 somnambules et ils ont observé que 20 d'entre eux avaient au moins un parent qui présentait également du somnambulisme. Des études de jumeaux appuient également la thèse du somnambulisme comme maladie génétique. En effet, Bakwin (1970) a montré que les jumeaux monozygotes étaient six fois plus souvent concordants pour le somnambulisme que les jumeaux dizygotes. Une étude récente portant sur une cohorte importante de jumeaux finlandais (Hublin et al 1997) souligne également la contribution des facteurs génétiques dans l'apparition du somnambulisme tant chez l'enfant que chez l'adulte.

1.2.6 Physiopathologie

La première hypothèse est que le SLP est anormal chez les somnambules. L'épisode somnambulique survient le plus souvent lors d'un éveil en stade 3 ou 4 et il est précédé souvent d'ondes delta de grande amplitude. De plus, cliniquement, les épisodes sont plus fréquents après privation de sommeil et les nuits qui suivent un exercice intense: deux conditions qui augmentent le SLP. On peut donc s'interroger sur la possibilité d'une anomalie du SLP chez les somnambules. Il est

bien connu que le somnambulisme est plus fréquent lorsque le patient vit des situations stressantes. L'enfant, par exemple, sera somnambule lors du retour à l'école ou pendant les périodes d'examens. On peut penser que ces situations s'accompagnent de perturbations du sommeil et d'une privation partielle du SLP, suivie d'un rebond de SLP lors des nuits de récupération. Plusieurs auteurs considèrent par ailleurs le somnambulisme non pas comme une maladie du sommeil mais plutôt comme une maladie du réveil ("disorder of arousal"). Ce concept a été énoncé pour la première fois par Broughton (1968). Selon cette hypothèse, il ne s'agit pas tant d'une perturbation du sommeil qui précède l'apparition du phénomène mais plutôt d'une anomalie de l'état de conscience dans le lequel se retrouve le sujet au moment du réveil.

Quelques études (Amir et al 1985; Kavey et al 1990; Rauch et Stern 1986; Silvestri et al 1995) ont noté la présence d'anomalies électriques à l'EEG au cours du sommeil chez les somnambules. Il faut cependant réaliser que ces patients sont enregistrés pendant plusieurs heures au niveau d'un grand nombre de régions cérébrales. Or, aucune étude contrôlée n'a été effectuée permettant de comparer la prévalence des anomalies à l'EEG chez des somnambules et chez des sujets contrôles de même âge, enregistrés dans les mêmes conditions. La présence de pointes à l'EEG chez les somnambules soulève la possibilité d'une association entre le somnambulisme et l'épilepsie. Cette association est également suggérée par la ressemblance entre certaines crises d'épilepsie psychomotrices au cours du sommeil et les épisodes de somnambulisme. En effet, plusieurs cas d'épilepsie ont

été rapportés où le patient marche au cours d'une crise nocturne dans un état de confusion mentale ("nocturnal wandering") (Keefauver et Guilleminault 1994; Silvestri et al 1995).

1.2.7 Traitement

Le premier traitement consiste en une série de consignes permettant au sujet somnambule d'éviter les blessures ou les agressions pouvant survenir au cours du sommeil. Les benzodiazépines, en particulier le diazépam sont aussi utilisés dans le traitement pharmacologique du somnambulisme et des terreurs nocturnes. Ces substances produisent une réduction importante du SLP (Fisher et al 1974). C'est sans doute par ce mécanisme que les benzodiazépines suppriment les épisodes de somnambulisme. Il s'agit cependant d'un traitement symptomatique et le somnambulisme réapparaît dès l'arrêt du traitement. Enfin une étude plus récente a montré les effets thérapeutiques de l'hypnose (Hurwitz et al 1991). Cette approche ne supprime pas le somnambulisme mais les consignes ont pour but de mettre fin à la déambulation nocturne dès les premières manifestations, permettant ainsi d'éviter les accidents associés au somnambulisme.

2. OBJECTIFS GÉNÉRAUX

Il n'existe aucune méthode objective permettant le diagnostic du somnambulisme. Le premier objectif de ce travail est donc d'identifier des marqueurs polygraphiques permettant de distinguer les sujets somnambules des sujets normaux. L'identification de ces marqueurs représente un intérêt non seulement pour le diagnostic mais également pour notre compréhension de la pathophysiologie du somnambulisme. La première étude avait donc pour objectif de comparer le sommeil des sujets somnambules à celui des sujets contrôles et en particulier pour la présence et le nombre des éveils en SLP. La deuxième étude avait pour but de quantifier les anomalies à l'EEG observées au cours du sommeil chez les somnambules et les sujets normaux. La troisième étude est une analyse rétrospective des caractéristiques polygraphiques ou d'autres paramètres électrophysiologiques du sommeil de 55 somnambules investigués au Centre d'étude du sommeil de l'hôpital du Sacré-Cœur de 1994 à 1997. Cette étude visait premièrement à confirmer dans une grande population de sujets somnambules la présence des caractéristiques polygraphiques étudiées dans les deux premières études, en particulier la présence d'éveils en SLP et la présence d'anomalies à l'EEG ainsi que de vérifier si ces caractéristiques polygraphiques du sommeil des somnambules permettent de prédire l'apparition de comportements agressifs au cours du sommeil chez les somnambules. Dans la prochaine section, nous présenterons pour chacune des trois études, les objectifs et les hypothèses suivis du texte de chacune des trois publications (2 abrégés publiés et 1 article soumis pour publication).

3. MÉTHODES ET RÉSULTATS

3.1 PREMIÈRE ÉTUDE

Étude des caractéristiques polygraphiques du sommeil des sommambules : Éveils en SOL et en SP

3.1.1 Objectif et hypothèse

Le but de la première étude était de comparer le sommeil des sujets somnambules et des sujets normaux. L'hypothèse était que les sujets somnambules avaient plus d'éveils en SLP que les sujets contrôles et que le nombre d'éveils en SLP pourrait être éventuellement utilisé dans le diagnostic du somnambulisme.

3.1.2 Texte de la première publication (abrégé)

AROUSALS FROM REM AND NON-REM SLEEP IN SLEEPWALKERS

Régine Denesle, Anik Gosselin, Antonio Zadra,
Alain Nicolas, Jacques Montplaisir

Research supported by the Medical Research Council of Canada and the
Fonds de la Recherche en Santé du Québec.

Travail présenté par affiche et oralement au 12^e congrès de l'APSS
(Association of Professional Sleep Societies) Nouvelle Orléans du 18 au 23
juin 1998.

Abrégé publié dans : *Sleep* 21(3) 1998 supplement, p 254.

INTRODUCTION

- There are major controversies in the literature with respect to sleep organization in sleepwalkers.
- Changes in sleep architecture have been reported in association to sleepwalking, but very few studies have compared sleepwalkers with age-matched normal controls.
- Sleepwalking episodes are known to occur upon awakening from slow wave sleep (SWS), but it is still unclear whether sleepwalkers have more arousals than do normal controls, particularly in stages 3 and 4 NREM sleep.

METHODS

Population

- Fifteen sleepwalkers (10 males – 5 females) and fifteen sex- and age-matched normal controls.
- Mean age : 27.8 ± 4.98 years; 27.6 ± 5.00 years respectively.
- No history of psychiatric, neurological or sleep disorders.
- No psychotropic medication for at least one month prior to entering the study.
- Sleepwalkers : history of more than one sleepwalking episode per week for six months.
- Controls : no present or past history of sleepwalking.

Polygraphic recordings

- One all-night PSG recording scored according to Rechtschaffen & Kales (1968) using 20-second epochs.
- Arousal = at least 1 epoch (20sec) of wakefulness.

RESULTS

Table 1

- No difference was found between sleepwalkers and controls for sleep latency, sleep efficiency, total sleep time, and wake time after sleep onset.
- The study of sleep architecture revealed no significant difference between the sleepwalkers and normal controls for the percentage of any sleep stage, although there was a tendency for sleepwalkers to have more stage 1 sleep and less stage 4 sleep.

Table 2

- Sleepwalkers were found to have a similar number of arousals as controls over the entire night. However, sleepwalkers had fewer arousals in stage 2 ($p = 0.06$) and in REM sleep ($p = 0.05$).
- They had a greater number of arousals in stage 3 and in stage 4, and this difference was significant only when combining stages 3 and 4 sleep ($p = 0.03$).
- The proportion of arousals occurring in stages 3 and 4 over the total number of arousals during the night was also calculated. This ratio was significantly higher in sleepwalkers ($p = 0.01$).
- If we look at each subject separately, all sleepwalkers and 14 controls had at least one arousal from SWS. However 7 sleepwalkers and no controls had more than 5 arousals from SWS. (Chi square, $P < 0.01$)

DISCUSSION

- There is little difference in sleep architecture between sleepwalkers and non-sleepwalkers except for the presence of arousals in specific sleep stages.
- Sleepwalkers have fewer arousals in both stage 2 and REM sleep, but more arousals in stages 3 and 4 sleep.
- Fourteen sleepwalkers and twelve control subjects had at least one arousal from SWS and therefore this criterion does not discriminate the two groups. However, the presence of repetitive ($n \geq 5$) arousals from SWS is specific for sleepwalkers but this criterion has a low sensitivity (47%).
- Ten of the 15 sleepwalkers and none of the control subjects had behavioral manifestations associated with their arousals from SWS in the laboratory. These behavioral manifestations consisted of simple, automatic motor activity and were not as elaborate as sleepwalking episodes reported to occur at home.

REFERENCES

- Broughton R et al. Homicidal Somnambulism : A case report. *Sleep* 1994; 17 :253-264.
- Halász P et al. Are microarousals preceded by electroencephalographic slow wave synchronisation precursors of confusional arousals? *Sleep* 1985; 8 :231-237.
- Jacobson et al. Somnambulisme : All-night electroencephalographic studies. *Science* 1965; 148 :975-977.
- Kavey NB et al. Somnambulism in adults. *Neurology* 1990; 40 :749-752.
- Moldofsky H et al. Sleep related violence. *Sleep* 1995; 18 :731-739.
- Montplaisir J, Demers L. Le Somnambulisme. *L'Union Médicale du Canada* 1983; 112 :619-623.

Table 1: Results of polygraphic recordings	Sleepwalkers n=15	Normal controls n=15	Mann- Whitney P
Age	27.75 ± 4.98	27.63 ± 5.00	ns
Sleep latency (minutes)	10.27 ± 10.68	17.86 ± 15.47	0.16
Sleep efficiency (%)	91.56 ± 6.48	92.61 ± 6.60	0.56
Total sleep time (minutes)	424.20 ± 40.17	422.26 ± 49.60	0.83
WASO (minutes) *	38.60 ± 29.42	32.27 ± 26.12	0.84
Percentage stage-1 sleep	9.28 ± 3.77	7.70 ± 2.91	0.27
Percentage stage-2 sleep	55.73 ± 7.84	53.43 ± 7.63	0.50
Percentage of SWS	15.71 ± 7.53	18.98 ± 7.58	0.31
Percentage REM sleep	19.27 ± 4.04	19.85 ± 3.20	0.96

* WASO = wake time after sleep onset

Table 2: Arousals from various sleep stages	Sleepwalkers n=15	Normal controls n=15	Mann- Whitney P
Total Nb arousals	24.80 ± 7.21	28.26 ± 9.95	0.22
Nb arousals stage-1 sleep	9.26 ± 5.87	8.40 ± 4.68	0.78
Nb arousals stage-2 sleep	8.93 ± 4.14	12.46 ± 5.87	0.06
Nb arousals stage-3 sleep	2.73 ± 1.38	1.80 ± 1.14	0.08
Nb arousals stage-4 sleep	1.40 ± 0.91	0.93 ± 0.96	0.17
Nb arousals stage 3 + 4 sleep	4.13 ± 1.76	2.73 ± 1.03	0.03 *
Nb arousals REM sleep	2.46 ± 1.55	4.60 ± 3.37	0.05 *
Nb of behavioral manifestation upon awakening in stage 3 + 4	10	0	< 0.01 **

** Chi square

3.2 DEUXIÈME ÉTUDE

Étude des anomalies à l'EEG chez les sujets somnambules et les sujets normaux

3.2.2 Objectif et hypothèses

La présence d'activité épileptique a été rapportée sporadiquement chez les sujets somnambules. Par ailleurs, il n'existe à notre connaissance aucune étude contrôlée permettant d'affirmer que les activités épileptiques à l'EEG sont plus fréquentes chez les sujets somnambules que chez les sujets normaux. Le but de la deuxième étude était donc de quantifier les anomalies à l'EEG chez les sujets somnambules et les sujets normaux. L'hypothèse de départ était que les sujets somnambules auraient plus d'anomalies à l'EEG et que cette caractéristique polygraphique permettrait de séparer les deux groupes de sujets.

3.2.2 Texte de la deuxième publication (abrégé)

A COMPARATIVE STUDY OF EEG ABNORMALITIES IN SLEEPWALKERS AND CONTROL SUBJECTS

Régine Denesle, Anik Gosselin, Antonio Zadra,
Alain Nicolas, Jacques Montplaisir

Travail présenté par affiche et oralement au 12^e congrès de l'APSS (Associated Professional Sleep Societies) Nouvelle Orléans du 18 au 23 juin 1998.

Abrégé publié dans : *Sleep* 21(3) 1998 supplement, p 90.

INTRODUCTION

Sleepwalking is often considered as an epileptic condition (1). Epileptic activity has been reported in several patients with sleepwalking, and conversely, sleepwalking has been reported in some epileptic patients. Furthermore, antiepileptic medication has often been used to treat sleepwalking.

The aim of the present study was to verify the hypothesis that sleepwalkers have more spike activity during sleep than do normal controls.

METHODS

Subjects

- Twelve sleepwalkers (9 men and 3 women, age range: 18 to 38 yrs, mean age: 28.1 ± 5.3 yrs) and 12 age-matched normal controls (10 men and 2 women, age range : 20 to 42 yrs, mean age: 28.5 ± 5.9 yrs) were recorded for one night.

Polygraphic recordings

- EOG, EKG, chin-EMG and an extended monopolar EEG montage (F3-F4-C3-C4-P3-P4-O1-O2-T3-T4 with linked-ear reference), were recorded. Fp1, Fp2, F7 and F8 were eliminated because of high incidence of muscular and ocular artifacts on those leads.

- Sleepwalkers had a history of at least 1 episode of sleepwalking per month for more than six months
- Normal controls had no history of sleepwalking or night terrors.
- Exclusion criteria were the presence of any other sleep disorder or any neurological condition including diurnal or nocturnal seizures.
- Spike detection was performed blind with regard to diagnosis and independently by two raters with specific expertise in the field of sleep EEG and epilepsy.
- Criteria for spike detection were a) spike amplitude more than twice the amplitude of background activity and b) spike duration between 20 and 70 msec (2).
- Spikes occurring simultaneously with EKG signal or with EMG or EOG artifacts on another channel were rejected.
- Pearson's correlation coefficient was calculated between age and number of spikes.

RESULTS

- The number of spikes detected was significantly higher in the sleepwalkers than in the normal controls (t-test: $p = 0.04$) (see Figure 1).
- 10 sleepwalkers and 10 normal controls showed at least one spike during the all-night PSG recording. However, 5 sleepwalkers (42%) and none of the controls had more than 13 spikes per night. A Chi-square showed this difference to be significant ($p = 0.01$) (Table 1).
- The correlation between the number of spikes and age was significant for sleepwalkers ($r = -0.84$, $p = 0.001$) (see Figure 2) but not for controls ($r = +0.42$, $p = 0.17$).
- Distribution of spikes per stages of sleep was also analyzed (see Table 1). Indexes (number of spikes per hour of : wakefulness/ light NREM sleep/ SWS and REM) were calculated. Results showed between-group differences with more spikes in sleepwalkers during both SWS ($p = 0.02$) and light NREM sleep ($p = 0.05$). Between-group differences were not significant for wakefulness ($p = 0.19$) or for REM sleep ($p = 0.11$).
- Spikes were mainly localized in fronto-central regions (86% for sleepwalkers and 46% for controls). However, spikes were generalized in 30% of cases

among controls but only in 2% among sleepwalkers. No spikes were associated with any clinical manifestations.

DISCUSSION

The presence of a higher number of spikes in sleepwalkers supports the hypothesis that sleepwalking may represent a form of epilepsy. Several features of spike discharge differentiate sleepwalkers and control subjects. Spikes are not only more numerous in sleepwalkers but they also occur more often in SWS, as it is the case for patients with nocturnal epilepsy. They are also more localized in fronto central regions, as in patients with nocturnal dystonia, another parasomnia known to be associated with frontal lobe epilepsy. However several observations do not support the epileptic hypothesis. Even though spikes had a higher incidence in SWS in sleepwalkers, which is consistent with the occurrence of clinical behavioral manifestations in SWS.

REFERENCES

Guilleminault C, Silvestri R. Disorders of arousal and epilepsy during sleep. In: Passouant P, Serman B, eds. *Sleep and epilepsy*. New-York: Academic press, 1982:513-531.

Chatrian, G., Bergamini, L., Dondey, M., Klass, D.W., Lennox-Buchthal, M. and Petersén, I. A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1974, 37: 538-548

Research supported by the Medical Research Council of Canada and the “Fonds de la Recherche en Santé du Québec”

FIGURE 1

Mean number of spikes in sleepwalkers and controls

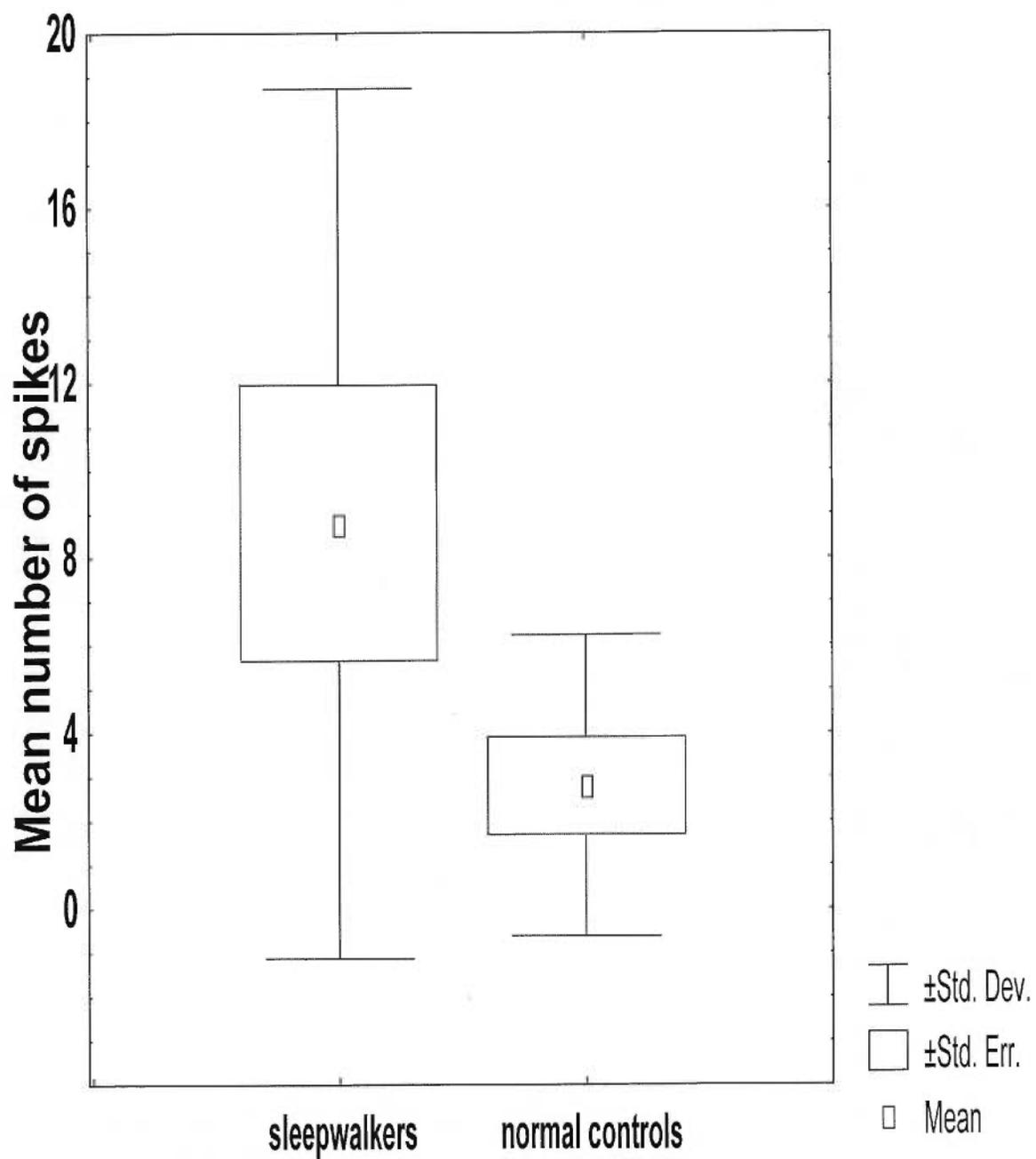


FIGURE 2

Relationship between spikes and age in 12 sleepwalkers

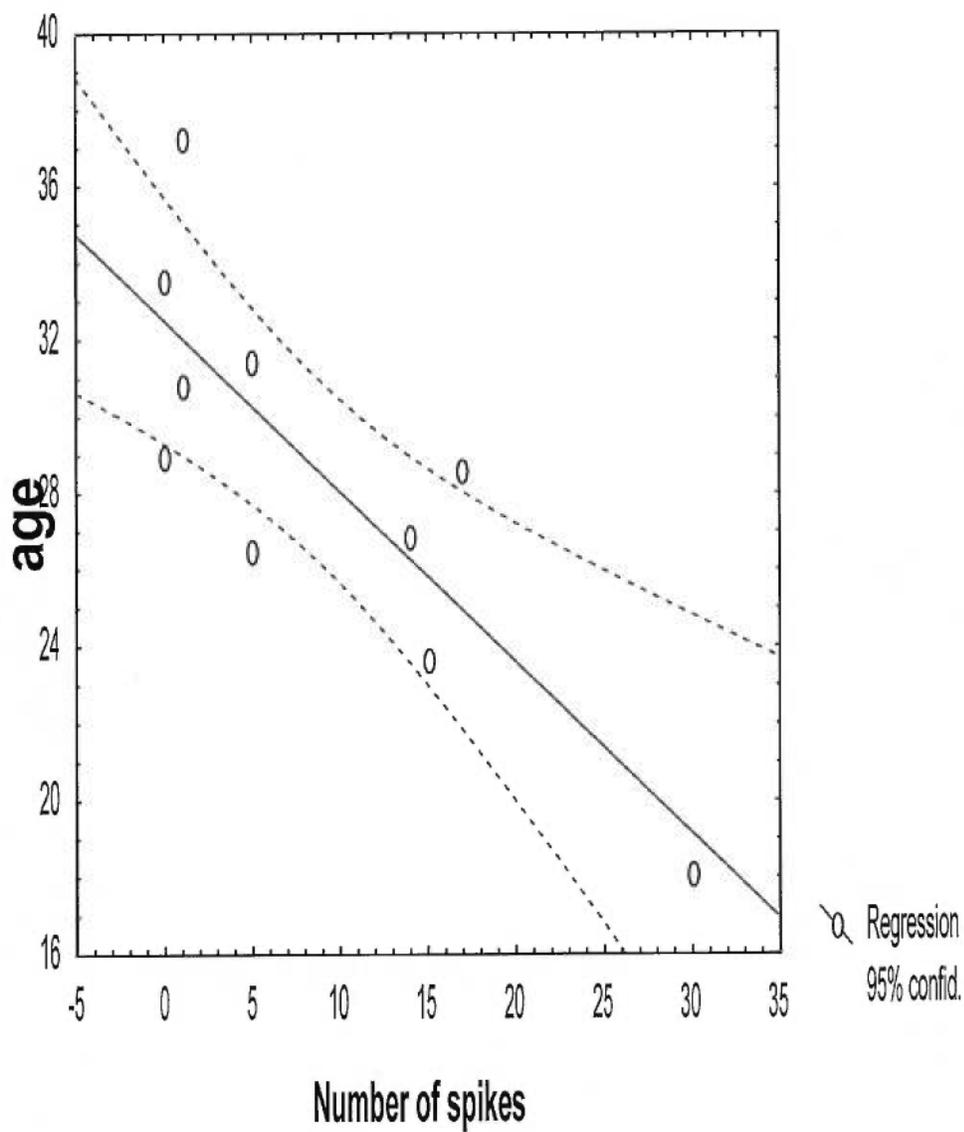
 $r = -0.84$ $p = 0.001$ 

Table 1
Distribution of Spikes

	<u>Sleepwalkers</u> (N = 12)	Controls (N = 12)	P (t or χ^2)
Spike range	0 - 31	0 - 11	-----
Nb of subjects with > 13 spikes	5	0	0.01
Mean number of spikes (mean \pm S.D.)	9.17 \pm 9.14	3.42 \pm 2.94	0.05*
Spikes per hour of wake (mean \pm S.D.)	0.87 \pm 1.43	0.29 \pm 0.83	0.19
Spikes per hour of light NREM sleep (mean \pm S.D.)	0.67 \pm 0.53	0.30 \pm 0.31	0.05*
Spikes per hour of SWS (mean \pm S.D.)	0.96 \pm 1.31	0.09 \pm 0.29	0.02*
Spikes per hour of REM sleep (mean \pm S.D.)	3.29 \pm 6.08	1.29 \pm 1.54	0.11
Nb of subjects with spikes in SWS	7	1	0.02*
Nb of subjects with spikes in REM sleep	9	9	1.00

3.3 TROISIÈME ÉTUDE

Le somnambulisme et les comportements violents au cours du sommeil

3.3.1 Objectifs et hypothèses

Le troisième projet avait pour but de vérifier si les caractéristiques polygraphiques du somnambulisme étudiées dans les deux premières études, c'est-à-dire les éveils répétés en SLP, les manifestations comportementales lors d'éveils en SLP et les anomalies à l'EEG se retrouvaient dans une grande population de sujets somnambules. Le deuxième objectif de ce projet était de vérifier si ces marqueurs comportementaux et polygraphiques du somnambulisme permettaient de prédire l'apparition de comportements agressifs au cours de la nuit.

Sur la base des résultats antérieurs dans les deux premières études, notre première hypothèse était qu'une majorité de somnambules aurait des éveils en SLP, des anomalies à l'EEG et des manifestations comportementales lors d'éveils au cours du SLP.

Notre deuxième hypothèse était que ces trois paramètres permettraient de distinguer les sujets somnambules avec et sans comportements violents (présence de blessures corporelles ou de comportements agressifs) au cours du sommeil.

Dans une étude antérieure Moldofsky et al (1995) avaient montré que les hommes somnambules qui avaient moins de 2% de stade 4 du SLP avaient une prévalence élevée de comportements agressifs au cours du sommeil. Ce paramètre polygraphique (stade 4 < 2%) a donc été mesuré dans la présente étude.

Sur la base des écrits antérieurs nous avons aussi émis l'hypothèse qu'une proportion plus grande d'hommes aurait des comportements violents au cours du sommeil et un pourcentage plus faible de SLP.

3.3.2 Texte de la troisième publication (article)

SLEEPWALKING AND VIOLENT BEHAVIOR DURING SLEEP

Régine Denesle¹, Antonio Zadra^{1,2}, Jacques Montplaisir^{1,3}

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

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

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

Address for correspondence:
Antonio Zadra, PhD
Department of Psychology
Université de Montréal
C.P. 6128, succ. centre-ville
Montréal, Québec, CANADA H3C 3J7

Tel.: (514) 343-6626

Fax: (514) 343-2285



INTRODUCTION

Somnambulism (sleepwalking) is considered to be a “disorder of arousal” and constitutes one of the prototypic non-rapid-eye-movement (NREM) sleep parasomnias (Broughton 1968; Keefauver and Guillemineault 1994; American Sleep Disorders Association 1997). Somnambulistic episodes almost always arise from sudden but incomplete arousal from EEG slow wave (stages 3 and 4) sleep and are typically characterized by misperception of the environment, relative unresponsiveness to external stimuli, mental confusion, and variable retrograde amnesia (Kales et al 1966; Broughton 1982; Kavey et al 1990; Keefauver and Guillemineault 1994). Somnambulistic behaviors can range from relatively simple movements such as sitting up in bed, picking at the bed covers, and quiet walking about to more complex acts including getting dressed, climbing ladders, driving motor vehicles, sexual activity, and frantic, agitated attempts to run or escape (Kales et al 1966; Berlin and Qayyum 1986; Schenck et al 1989; Schenck and Mahowald 1995a, 1995b; Rosenfeld and Elhajjar 1998).

Sleepwalking is a common sleep disorder in both children and adults. The yearly prevalence of somnambulism in children ages 6-16 years ranges from 4% to 17%, with a peak at 11 to 12 years of age and the disorder is more common in adults (1% to 4%) than generally believed (Bixler et al 1979; Klackenberg, 1982; Goldin and Rosen 1997; Hublin et al 1997; Laberge et al 1999; Ohayon et al 1999). Several authors have reported a familial predisposition for somnambulism

(Kales et al 1980a; Abe 1984; Hori and Hirose 1995; Goldin and Rosen 1997) and twin studies also support a genetic contribution to both childhood and adulthood sleepwalking (Bakwin 1970; Hori and Hirose, 1995; Hublin et al 1997).

Contrary to common belief, somnambulism is not a benign condition and often results in personal injury. Adult patients suffering from somnambulism frequently consult due to a history of aggressive and/or injurious behaviour during sleep (Rauch and Stern 1986; Schenck et al 1989; Moldofsky et al 1995; Denesle et al 1998b). In a significant number of cases, the patient reports having suffered serious injuries (e.g., contusions, fractures to limbs, rib cage, multiple lacerations) and/or having attacked his or her bed partner during a somnambulistic episode (Kales et al 1980b; Rauch and Stern 1986; Kavey et al 1990; Denesle et al 1998b). In one sleep laboratory investigation (Schenck et al 1989) of 100 consecutive patients consulting for repeated nocturnal injury, 90% received one of two diagnoses: sleepwalking/night terrors (54%) or REM sleep behaviour disorder (36%). A second laboratory investigation (Moldofsky et al 1995) of 64 consecutive adult patients with sleepwalking or sleep terrors found that 26 (40%) reported a history of sleep-related violence leading to the destruction of property (e.g., breaking of walls, doors, windows, plumbing) or serious self-injury and another 12 (19%) reported harmful but non-destructive behaviour.

Several sleep laboratory studies have shown that sleep architecture and normal cycling among sleep stages are preserved in adult somnambulistic patients

(Schenck et al 1989; Blatt et al 1991; Denesle et al 1998b; Guilleminault et al 1998). Nocturnal polysomnographic recordings (PSG) from different laboratories have shown that when compared to controls, sleepwalkers experience a greater number of slow-wave sleep macroarousals and brief microarousals (Halasz et al 1985; Mahowald et al 1990; Blatt et al 1991; Schenck and Mahowald 1995b; Zucconi et al 1995; Denesle et al 1998a).

Disorders of arousal and complex partial epileptic seizures share several clinical similarities (e.g., sudden onset, unresponsiveness to the environment, automatic and/or stereotypical behaviors, retrograde amnesia) and some researchers (Rauch and Stern, 1986; Silvestri et al 1995) have hypothesized that a proportion of persistent adult sleepwalkers have nocturnal epileptiform discharges. In addition, patients suffering from somnambulism sometimes respond to treatment with anticonvulsant medication (Schenck et al 1989; Kavey et al 1990). Although several studies have failed to find evidence of seizure-like activity during EEG studies of patients with a history of somnambulism and/or sleep terrors (Soldatos et al 1980; Blatt et al 1991; Guilleminault et al 1995; Moldofsky et al 1995; Schenck et al 1998), there is, nevertheless, evidence indicating that somnambulism is sometimes associated with paroxysmal EEG events (Christozov and Dascalov 1970; Popoviciu and Szabo 1970; Amir 1985; Gosselin et al 1998).

In spite of the considerable harm potential associated with somnambulism, relatively little is known about polysomnographic variables which may be related

to aggressive or injurious sleepwalking. Only one study (Moldofsky et al 1995) has investigated clinical and sleep laboratory variables in an attempt to differentiate somnambulistic/sleep terror patients with a history of sleep-related violent behavior from those without such a history. Among the findings reported, serious violent acts directed to other people, to property, or to self during sleep were more likely to occur in males who showed a sleep schedule disorder. Furthermore, being male and having less than 2% of stage 4 sleep provided 89% sensitivity, 80% specificity and 81% diagnostic accuracy for individuals who were violent to others.

The aim of the present study was to investigate whether clinical or PSG parameters, including the occurrence of slow-wave sleep arousals, behavioral manifestations from NREM sleep, and EEG abnormalities, would differentiate individuals with a history of injurious or aggressive sleepwalking episodes from patients without such a history.

METHODS

Subjects

Fifty-five consecutive patients (29 males and 26 females) with a diagnosis of idiopathic sleepwalking and who reported one or more somnambulistic episodes per week for the last six months were included in the study. All patients

underwent a standard psychiatric and neurological investigation and none of the patients selected reported a history of psychiatric disorders, severe head trauma, diurnal or nocturnal seizures, current use of psychotropic medications or of other medications known to influence sleep recordings. A history of the patients' somnambulism, including episodes of aggressive behaviors and self-injuries, was obtained during the psychiatric interview. Aggressive behaviors were divided into two categories: a) self-injury, and b) physical aggressiveness towards other people or property.

Procedures

All patients were investigated in the sleep laboratory for one night of continuous polysomnographic recording. Polysomnography (PSG) was performed with the electroencephalogram (EEG) (C3-A2, C4-A1), electrooculogram (EOG), submental electromyogram (EMG), and electrocardiogram (ECG) leads recorded at 128 Hz. All 55 patients had 16 EEG lead recordings corresponding to the parasagittal and coronal montages of the 10-20 system (American Electroencephalographic Society 1991). Patients were monitored throughout the night with an audiovisual system and videotaped for subsequent analysis of behavioral manifestations during sleep.

Sleep stages were scored according to standard criteria (Rechtschaffen and Kales 1968). Since having less than 2% of stage 4 sleep was shown to be

associated with an increased risk of violent somnambulistic behavior (Moldofsky et al 1995), this variable was evaluated in addition to the standard calculation of percentage of sleep stages. EEG arousals from slow wave sleep (SWS) were scored according to established criteria (American Sleep Disorders Association, 1992).

EEG recordings were analyzed visually for abnormalities by a board certified electroencephalographer who was blind to patients' history. EEG abnormalities consisted of spikes, multispikes, and spike wave complexes. Criteria for spike detection were spike amplitude more than twice the amplitude of background activity and a spike duration of 20 to 70 msec (Chatrian 1970). Spike activity occurring simultaneously with ECG signals or with EMG or EOG artifacts on other channels was rejected.

RESULTS

Interview and self-report data

The clinical characteristics for the sample of adult sleepwalkers, including subgroups with and without a history of injurious or aggressive sleepwalking, are presented in Table 1. The mean age of the 55 patients was 28.4 ± 6.3 years (range 18 - 46 years) and the mean frequency of sleepwalking reported at the time of consultation was 2.9 ± 1.8 episodes per week. The mean age of onset of

sleepwalking was 8.7 ± 7.5 years (range 2 - 36 years) and nocturnal deambulation started before the age of ten in 42 patients (76%). Twenty four of the 52 patients (46%) for whom a family history was available had at least one first-degree relative afflicted with sleepwalking. There were no significant gender differences on any of these clinical characteristics.

As shown in Table 1, 27 of the 55 sleepwalkers (49%) reported having suffered injuries during somnambulistic episodes. In most cases, the injuries were relatively minor (e.g., abrasions, ecchymoses) but more serious injuries (i.e., fractured ankle and laceration of the leg requiring surgical treatment) were reported by two of the patients (1 male and 1 female). Instances of self-injury during somnambulistic episodes were reported by a significantly greater proportion of men (18/29 or 62%) than women (9/26 or 34.6%) ($\chi^2(1) = 4.13$, $p < .05$). There were no significant differences between the injurious versus non-injurious groups of patients as to their age at time of consultation, age of onset of sleepwalking, frequency of somnambulistic episodes, and presence of a positive family history for sleepwalking.

Physical aggressiveness (i.e., person- or object-directed violent behavior) during sleep was reported by 33 of the 55 patients (60%). As was the case for somnambulistic self-injury, a significantly greater proportion of men (22/29 or 76%) than women (11/26 or 42%) reported a history of physical aggressiveness during their somnambulistic episodes ($\chi^2(1) = 6.43$, $p = .01$). No significant

differences were found between subjects with versus without aggressive somnambulistic behaviors on any of the other clinical characteristics.

Polysomnographic findings

PSG data for the entire sample as well as for the subgroups of patients with and without a history of injurious or aggressive somnambulism are presented in Table 2. Overall, sleepwalkers had normal sleep organization with a total sleep time of about 445 minutes or 7.42 hours, a sleep efficiency greater than 90%, and normal percentages of each sleep stage.

A majority of sleepwalkers (46/55, 84%) had one or more arousals from SWS. SWS arousals occurred in a greater proportion of noninjurious sleepwalkers (92%) than of injurious sleepwalkers (74%), a difference which approached significance ($\chi^2(1) = 3.54, p = .06$). Forty-two patients (76%) had somnambulistic manifestations during PSG recordings. Typically, patients sat in bed, mumbled a few words, looked around the room and returned to sleep within a few minutes. None of the patients attempted to get out of bed during these nocturnal events.

Abnormalities in the sleep EEG were detected in 64% of the patients. The paroxysmal events occurred mostly during NREM sleep and were not observed during periods of wakefulness at night. Single spikes or bursts of spikes were

observed in 33 cases while spike-and-wave discharges occurred in two other patients. The frequency of these EEG events was relatively low, occurring approximately once per hour of sleep. The distribution of these EEG features varied considerably both between and within subjects. EEG abnormalities were more often generalized or bilaterally synchronous over frontal or temporal regions. None of the EEG events were associated with nocturnal behavioral manifestations.

Patients with a history of injurious somnambulism differed significantly from those without a history of self-injury on only 2 of the 13 PSG variables presented in Table 2. Specifically, injurious sleepwalkers had a significantly lower % of sleep efficiency ($t(53) = 3.03, p < .01$) and a significantly greater proportion had less than 2% of stage 4 sleep ($\chi^2(1) = 4.07, p < .05$). There were no significant differences between patients with and without a history of aggressive somnambulistic behavior on any of the PSG variables.

DISCUSSION

The results from the present study indicate that aggressive and self-injurious nocturnal behavior is frequently associated with somnambulism. Approximately 77% of our patients reported having suffered injuries and/or having exhibited aggressive behaviors towards objects or other individuals during somnambulistic episodes. This figure is consistent with the results of Moldofsky et al (1995) who

reported that 59% of their sleepwalkers had exhibited harmful or serious violent behavior during sleep.

Over 50% of our patients reported one or more self-injuries due to somnambulism. Although the injuries tended to be relatively minor, severe injuries were reported by two of the patients. Clinical investigation suggests that the occurrence of self-injury is also associated with environmental factors (e.g., upper floor balconies, stairs, unlocked doors, easily opened windows, furniture) which increase the risk of injury during an episode. Consequently, specific instructions should be given to patients in order to make their sleeping environment safer.

Our data further suggest that patients' aggressive behaviors during somnambulistic episodes can pose an important risk to others. Of the 33 patients with a positive history of aggressive somnambulistic behavior, four reported having actually injured their bed partners. Although most cases do not result in serious injuries to others, remarkable exceptions do occur as shown by cases of homicide committed during somnambulism (Broughton et al 1994).

The relatively high prevalence rates of self-injury and aggressive behavior obtained in this study are probably representative of adult sleepwalkers referred to sleep disorders clinics. However, they are probably higher than the prevalence rates of harmful behaviors in the general adult population of somnambulistic

patients since self-injury and violent acts are common complaints which lead patients to consult for medical assessments. Other conditions, such as REM sleep behavior disorder (e.g., Schenck et al 1986; Schenck and Mahowald 1996) are also frequently associated with violent behaviors during sleep but somnambulism (with or without concomitant sleep terrors) represents the leading cause of harmful sleep behavior (Schenck et al 1989).

Several clinical and PSG variables were investigated in an attempt to differentiate patients with a history of injurious or aggressive somnambulism from patients without such a history. A positive history of self-injury or aggressiveness during somnambulist episodes was not related to personal or clinical characteristics such as age at consultation, age of the disorder's onset, frequency of sleepwalking, or the presence of a positive family history for somnambulism. Gender was the only variable which distinguished these groups, with injurious and aggressive sleepwalking occurring more frequently in men. These results are similar to those of Moldofsky et al (1995) who also found a male predominance for violent somnambulist behavior. Why males are more prone than females to self-injuries and aggressive behaviors during somnambulist episodes remains unclear. Although somnambulism is not a dissociative reaction related to dreaming, men's dreams contain more overt hostility and physical aggression than do women's dreams (Hall and Van de Castle, 1966). Similarly, males tend to be more physically aggressive during the waking state (e.g., Maccoby and Jacklin 1980; Eagly 1986) and these characteristics may also apply to behavioral

manifestations during sleep. Some researchers (Broughton and Shimizu 1995) have suggested that male predominance of sleep violence may be related to testosterone and, as indicated by animal studies, to the fact that the male brain more readily expresses aggression. Alternatively, as suggested by Moldofsky et al (1995), violent sleep-related behavior among males may reflect the fact that they “tend to be larger and stronger and thus more likely to cause serious harm when they do strike out, albeit unintentionally” (p. 737). Finally, it is our clinical impression that when compared to female patients, aggressive somnambulistic episodes in male patients tend to generate more fear and anxiety in bed partners and, consequently, that these are more likely to be remembered and reported.

Thirteen PSG variables were investigated in relation to patients with and without a history of injurious or aggressive somnambulism. When compared to patients with noninjurious somnambulism, the injurious sleepwalking group had a significantly lower sleep efficiency and a significantly greater proportion of patients with less than 2% of stage 4 sleep. These results suggest that patients with a history of injurious sleepwalking may have more disrupted sleep patterns. Nocturnal sleep disruption is known to increase the severity and/or frequency of somnambulistic episodes, possibly resulting in increased risks for self-injury. However, although statistically significant, the between group differences are relatively modest and further research is required to validate the finding.

With regards to the possible relation between somnambulism and paroxysmal EEG events, almost two thirds of our patients showed EEG abnormalities during their sleep. In a previous study of 35 neurologically normal children with night terrors and somnambulism, sixteen (47%) were found to have disturbed EEG recording (Amir et al 1990). Specifically, eleven children had slow, sharp-wave or spike activity in the temporal area; five children had bursts of spike and high voltage slow activity and in two cases there were also spike and slow wave complexes. More recently, Gosselin et al (1998) found that adult sleepwalkers had significantly more spike activity than normal controls. Taken together, these studies suggest a possible overlap between somnambulism and complex partial seizure activity during sleep. However, it is difficult to rule out the possibility that many of these EEG events (especially those characterized by single or bursts of spikes) represent EMG potentials since they occurred more frequently over frontal and temporal regions, two locations where EMG potentials are often observed. Further investigations are required to elucidate the nature and origin of these EEG events.

Table 1
Clinical characteristics of somnambulistic patients.

	Total (N = 55)	Injurious (n = 27)	Noninjurious (n = 28)	Aggressive (n = 33)	Nonaggressive (n = 22)
Sex	29 M 26 F	18 M 9 F	11 M 17 F	22 M 11 F	7 M 15 F
Age at consultation	28.4 ± 6.3	28.6 ± 6.2	28.1 ± 6.4	29.7 ± 5.1	26.4 ± 7.4
Age of onset of SM	8.7 ± 7.5	8.0 ± 4.2	9.4 ± 9.7	9.0 ± 7.8	8.3 ± 7.2
Frequency of SM/week	2.9 ± 1.8	2.7 ± 1.9	3.1 ± 1.8	2.8 ± 1.8	3.2 ± 1.8
Positive family history*	24/52 (46%)	13/24 (54%)	11/24 (46%)	12/31 (39%)	12/21 (57%)

SM = Somnambulism

*Family history was not available for 3 patients.

Values are expressed as mean ± SD.

Table 2
Polysomnographic characteristics of somnambulistic patients.

	Total (N = 55)	Injurious (n = 27)	Noninjurious (n = 28)	Aggressive (n = 33)	Nonaggressive (n = 22)
Total sleep time (min)	444.9 ± 43.1	434.9 ± 51.4	454.6 ± 31.2	442.8 ± 40.9	448.1 ± 47.0
Sleep efficiency (%)	91.2 ± 5.9	88.9 ± 6.4	93.5 ± 4.5	90.7 ± 5.7	92.0 ± 6.3
% Stage 1	10.5 ± 5.4	11.3 ± 4.3	9.6 ± 6.2	10.9 ± 4.6	9.9 ± 6.4
% Stage 2	58.4 ± 8.1	58.7 ± 8.5	58.2 ± 8.0	58.4 ± 7.6	58.4 ± 9.0
% Stage 3	8.6 ± 4.3	8.4 ± 4.8	8.9 ± 3.8	8.7 ± 4.9	8.5 ± 3.4
% Stage 4	3.8 ± 3.7	3.1 ± 3.4	4.6 ± 4.0	3.4 ± 3.7	4.5 ± 3.8
% Stage REM	18.6 ± 5.0	18.5 ± 5.0	18.7 ± 5.1	18.5 ± 4.4	18.8 ± 5.9
# arousals from SWS	2.5 ± 2.0	2.4 ± 2.2	2.6 ± 1.8	2.4 ± 2.0	2.6 ± 2.0
# of Ss with <2% Stage 4	25 (46%)	16 (59%)	9 (32%)	17 (52%)	8 (36%)
# Ss with ≥ 1 arousal from SWS	46 (84%)	20 (74%)	26 (92%)	27 (82%)	19 (86%)
# Ss with ≥ 5 arousals from SWS	9 (16%)	5 (19%)	4 (14%)	5 (15%)	4 (18%)
# Ss with EEG anomalies	35 (64%)	17 (63%)	18 (64%)	20 (61%)	15 (68%)
# Ss with behavioral events in the	42 (77%)	22 (82%)	20 (71%)	27 (82%)	15 (68%)

References

- Abe K, Amatori M, Oda N (1984): Sleepwalking and recurrent sleeptalking in children of childhood sleepwalkers. *Am J Psychiatry*, 141: 800-801.
- American Electroencephalographic Society (1991): American Electroencephalographic Society guidelines for standard electrode position nomenclature. *J Clin Neurophysiol* 8: 200-203.
- American Sleep Disorders Association (ASDA: Sleep Disorders Atlas Task Force)(1992): EEG Arousals: Scoring Rules and examples. *Sleep* 15:174-184.
- American Sleep Disorders Association (1997): *The international classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual*. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association.
- Amir N, Vavon P, Silverberg-Shalev R (1985): Interictal electroencephalography in night terrors and somnambulism. *Israel J of Med Sciences* 21:22-26.
- Bakwin H (1970): Sleepwalking in twins. *Lancet* 2:446-447.
- Berlin RM, Qayyum U (1986): Sleepwalking: Diagnosis and treatment though the life cycle. *Psychosomatics* 27:755-60.
- Bixler EO, Kales A, Soldatos CR, Kales J, Healy S (1979): Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *Am J Psychiatry* 136: 1257-1262.
- Blatt I, Peled, Gadoth N, Lavie, P (1991): The value of sleep recording in evaluating somnambulism in young adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 78:407-412.

- Broughton R (1968): Sleep disorders: disorders of arousal? *Science* 159:1070-1078.
- Broughton, R (1982): Pathophysiology of enuresis nocturna, sleep terrors and sleepwalking: Current status and the Marseilles contribution. *Neurosciences* [EEG suppl. 33]:401-410.
- Broughton R, Billings R, Cartwright R, Doucette D et al (1994): Homicidal somnambulism: A case report. *Sleep* 17:253-64.
- Broughton RJ, Shimizu T (1995): Sleep-related violence: A medical and forensic challenge. *Sleep* 18: 727-730.
- Chatrian G, Bergamini L, Dondey M, Klass DW et al (1974): A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 37: 538-548
- Christotov C, Dascalov A (1970): Corrélations de clinico-électroencéphalographiques des terreurs nocturnes et du somnambulisme chez les enfants. *Acta Paedopsychiatr* 37:61-67.
- Denesle R, Gosselin A, Zadra A, Nicolas A, Montplaisir J (1998a): Arousals from REM and non-REM sleep in sleepwalkers and normal controls. *Sleep* 21 [Suppl]:254.
- Denesle R, Nicolas A, Gosselin A, Zadra A, Montplaisir J (1998b): Sleepwalking and aggressive behavior in sleep. *Sleep* 21 [Suppl]:70.
- Eagly AH (1986): A meta-analytic review of the social psychological literature. *Psychol Bull* 100:309-330.

- Goldin, PR, Rosen RC (1997): Epidemiology of nine parasomnias in young adults. *Sleep Research* 26:367.
- Gosselin A, Denesle R, Zadra A, Nicolas A, Montplaisir J (1998): A comparative study of EEG abnormalities in sleepwalking and control subjects. *Sleep* 21 [Suppl]:90.
- Guilleminault C, Leger D, Philip P, Ohayon MM (1998): Nocturnal Wandering and violence: Review of a sleep clinic population. *J Forensic Sci*, 43:158-163.
- Guilleminault C, Moscovitch A, Leger D (1995): Forensic sleep medicine: Nocturnal wandering and violence. *Sleep* 18: 740-748.
- Halasz P, Ujswzaszi J, Gadoros J (1985): Are microarousals preceded by electroencephalographic slow wave synchronization precursors of confusional awakenings? *Sleep* 4:400-407.
- Hori A, Hirose G (1995): Twin studies on parasomnias. *Sleep Research* 24A:324.
- Hublin C, Kapiro J, Partinen M, Heikkilä K, Koskenvuo M (1997): Prevalence and genetics sleepwalking. *Neurology* 48:177-181.
- Kales A, Jacobson A, Paulson MJ, Kales JD, Walter RD (1966): Somnambulism: Psychophysiological correlates. I. All-night EEG studies. *Arch Gen Psychiatry* 14:586-594.
- Kales A, Soldatos CR, Bixler EO, Ladda R et al (1980a): Hereditary factors in sleepwalking and night terrors. *Brit J Psychiatry* 137: 111-118.
- Kales A, Soldatos CR, Caldwell AB, Kales JD, Humhrey FJ et al (1980b): Somnambulism: Clinical characteristics and personality patterns. *Arch Gen Psychiatry* 37: 1406-1410.

- Kavey NB, Whyte J, Resor SR, Gidro-Frank S (1990): Somnambulism in adults. *Neurology* 40: 749-752.
- Keefauver SP, Guillemineault, C: Sleep terrors and sleepwalking (1994). In Kryger MH, Roth T, Dement WC eds. *Principles and Practices of Sleep Medicine, 2nd edition*. Philadelphia: WB Saunders, 567-573.
- Klackenberg G (1982): Somnambulism in childhood. *Acta Paediatr Scand* 71:495-499.
- Laberge L, Tremblay R, Vitaro F, Montplaisir J (1999): Development of parasomnias during childhood. Unpublished manuscript.
- Maccoby EE, Jacklin CN (1980): Sex differences in aggression: A rejoinder and reprise. *Child Dev* 51:964-980.
- Mahowald MW, Bundlie SR, Hurowitz TD, Schenck CH (1990): Sleep violence-forensic science implications, polygraphic and video documentation. *J Forens Sci* 35:413-432.
- Moldofsky H, Gilbert R, Lue FA, MacLean AW (1995): Forensic sleep medicine: Violence, sleep, nocturnal wandering. *Sleep* 18:731-739.
- Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG (1999): Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population : Their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *J Clin Psychiatry* 60:268-276.
- Popoviciu L, Szabo L (1970): Etude polygraphique du sommeil dans les automatismes ambulatoires nocturnes. *Rev Roum Neurol* 7:27-46.

- Rauch PK, Stern TA (1986): Life threatening injuries resulting from sleepwalking and night terrors. *Psychosom* 27:62-64.
- Reschtschaffen A, Kales AA (1968): *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Bethesda MD: National Institute of Neurological Diseases and Blindness.
- Rosenfeld DS, Elhajjar AJ (1998): Sleepsex: A variant of sleepwalking. *Arch Sexual Behavior* 27:269-278.
- Schenck CH, Bundlie SR, Ettinger MG, Mahowald MW (1986): Chronic behavioral disorders of human REM sleep: A new category of parasomnia. *Sleep* 9:293-308.
- Schenck CH, Mahowald MW(1995a): Two cases of premenstrual sleep terrors and injurious sleep-walking. *J Psychosom Obstet Gynecol* 16:79-84.
- Schenck CH, Mahowald, MW (1995b): A polysomnographically documented case of adult somnambulism with long-distance automobile driving and frequent nocturnal violence: Parasomnia with continuing danger as noninsane automatism? *Sleep* 18:765-772.
- Schenck CH, Mahowald MW (1996): REM sleep parasomnias. *Neurologic Clinics* 14:697-720.
- Schenck CH, Milner DM, Hurwitz TD, Bundlie SR, Mahowald MH (1989): A polysomnographic and clinical report on sleep-related injury in 100 adult patients. *Am J Psychiatry* 146:1166-1173, 1989.
- Schenck CH, Pareja JA, Patterson AL, Mahowald MW (1998): Analysis of polysomnographic events surrounding 252 slow-wave sleep arousals in thirty-

- Schenck CH, Pareja JA, Patterson AL, Mahowald MW (1998): Analysis of polysomnographic events surrounding 252 slow-wave sleep arousals in thirty-eight adults with injurious sleepwalking and sleep terrors. *J Clin Neurophysiol* 15:159-166.
- Silvestri R, de Domenico P, Mento G et al (1995): Epileptic seizures in subjects previously affected by disorders of arousal. *Neurophysiol Clin*, 25:19-27.
- Soldatos CR, vela-Buono A, Bixler EO, Schweitzer PK, Kales A (1980): Sleepwalking and night terrors in adulthood: Clinical EEG findings. *Clin Electroencephalogr* 11:136-139.
- Zucconi, M, Oldani A, Ferini-Strambi L, Smirne S (1995): Arousal fluctuations in non-rapid eye movement parasomnias: The role of cyclic alternating pattern as a measure of sleep instability. *J Clin Neurophysiol* 12:147-154.

4. DISCUSSION

4.1 LES MARQUEURS POLYGRAPHIQUES DU SOMNAMBULISME:

LES ÉVEILS EN SLP ET LES MANIFESTATIONS

COMPORTEMENTALES LORS DE CES ÉVEILS

Les résultats de la première et de la troisième étude ont montré que les sujets somnambules présentaient des éveils répétés en sommeil lent profond. La première étude a montré que seuls les éveils en SLP étaient augmentés chez les somnambules et qu'au contraire les éveils dans les autres stades du sommeil étaient diminués. Cette étude a également révélé que seuls les sujets somnambules présentaient plus de 5 éveils en SLP au cours de la nuit. Ce marqueur est donc très spécifique pour le somnambulisme. Par ailleurs, il ne se retrouve que chez environ 16 % des sujets somnambules (3e étude) et présente donc une faible sensibilité dans le diagnostic de cette condition. La présence de 5 éveils en SLP pourrait être utilisée à l'appui du diagnostic dans l'étude de cas spécifiques faisant l'objet par exemple de poursuites légales suite à des comportements agressifs survenus au cours du sommeil. L'absence de ce marqueur ne permettrait pas cependant d'éliminer le diagnostic de somnambulisme.

La présence de manifestations comportementales lors d'éveils en SLP au laboratoire est spécifique aux sujets somnambules et ce phénomène présente une

plus grande sensibilité pour le diagnostic de somnambulisme que la présence de 5 éveils en SLP puisque 77% des sujets peuvent être diagnostiqués au cours d'une seule nuit sur la base de ce critère. Il est cependant plus difficile de standardiser la méthode d'analyse des enregistrements audio-visuels afin d'établir la présence ou non de phénomènes comportementaux lors des éveils en SLP car ces manifestations vont de phénomènes moteurs simples impliquant la tête ou un membre jusqu'à des automatismes complexes avec vocalisation.

Une recherche en cours au Centre d'étude du sommeil de l'hôpital du Sacré-Coeur et à laquelle j'ai participé a pour but d'étudier les effets de la privation prolongée du sommeil (40 heures) sur les manifestations électrophysiologiques et comportementales du somnambulisme. Les premiers résultats montrent que la privation de sommeil augmente, chez les somnambules, les éveils en SLP et les manifestations comportementales qui accompagnent ces éveils. Chez les sujets contrôles, au contraire, la privation de sommeil diminue les éveils en SLP et elle ne génère pas de manifestation comportementale lors de ces éveils. Si ces résultats se confirment dans une grande population de somnambules, le décompte des éveils en SLP et la présence de manifestations comportementales après privation de sommeil pourraient devenir des outils sensibles et spécifiques pour le diagnostic du somnambulisme. Le développement d'une telle méthode est important si l'on considère la gravité de certains comportements agressifs qui surviennent au cours du sommeil.

4.2 LA CONSÉQUENCE DES ÉVEILS EN SLP

On peut s'interroger sur les conséquences fonctionnelles des éveils répétés en SLP chez les sujets somnambules. Ces éveils produisent une fragmentation du SLP et conduisent à une altération des processus homéostatiques (Borbély 1982). Une étude présentement en cours au Centre d'étude du sommeil de l'hôpital du Sacré-Coeur montre que la puissance spectrale de l'activité lente (SWA), le marqueur biologique du processus homéostatique (Acherman et Borbély 1990; Brunner et al 1993) est diminuée chez les somnambules. Cette diminution peut expliquer la plainte subjective des somnambules qui rapportent de la fatigue voire même de la somnolence pendant la journée.

4.3 LES MÉCANISMES RESPONSABLES DES ÉVEILS EN SLP

La raison pour laquelle les sujets somnambules s'éveillent au cours du SLP demeure obscure. Des travaux faits chez l'animal ont montré que les ondes delta qui caractérisent le SLP représentent un état de synchronisation des neurones du cortex cérébral qui résulte de l'influence des circuits thalamo-corticaux (Dossi et al 1992; Stéziade et al 1991). La présence de bouffées d'ondes delta accompagnant l'épisode de somnambulisme de même que les éveils répétés survenant

spécifiquement au cours du SLP suggère la possibilité d'une perturbation des mécanismes responsables de la synchronisation thalamo-corticale au cours du SLP. Il serait intéressant d'entreprendre des études détaillées des caractéristiques de l'activité cérébrale précédant et suivant l'épisode de somnambulisme pour voir si cette activité possède toutes les caractéristiques des ondes delta retrouvées dans le sommeil normal ou si elle présente des composantes fréquentielles spécifiques suggérant une dysfonction cérébrale. En effet, plusieurs études (Blatt et al 1991; Guilleminault et Silvestri 1982; Kales et al 1966; Kavey et al 1990) font état d'ondes lentes hypersynchrones à l'EEG, précédant ou accompagnant l'épisode de somnambulisme, mais aucune étude quantitative n'a confirmé la présence de ces ondes et aucune étude n'en a précisé la composition fréquentielle.

4.4 LES ANOMALIES À L'EEG

Les études 2 et 3 montrent qu'un nombre important de somnambules présentent des anomalies à l'EEG. La présence d'un nombre accru de pointes à l'EEG retrouvée dans l'étude 2 appuie l'hypothèse voulant que le somnambulisme soit une forme d'épilepsie nocturne. D'autres auteurs ont également signalé la présence de telles anomalies à l'EEG même s'ils ne les ont pas quantifiées (Amir et al 1985; Blatt et al 1991; Kavey et al 1990; Schenk et al 1998).

Il existe plusieurs autres ressemblances entre le somnambulisme et l'épilepsie de type psychomoteur (Guilleminault et Silvestri 1982; Montagna et al 1990; Silvestri et al 1995). En effet, dans les deux conditions l'épisode survient brusquement, s'accompagne de comportements moteurs automatiques et est suivi d'une amnésie rétrograde. De plus, les mêmes facteurs comme le stress et la privation de sommeil peuvent accroître la fréquence des crises (Montplaisir et al 1990; Shouse 1994). Enfin certains auteurs ont noté chez des sujets qui présentaient des éveils confusionnels une réponse positive au traitement par une médication anticonvulsivante (Kavey et al 1990; Pedley et Guilleminault 1977).

On peut par ailleurs s'interroger sur la nature des anomalies observées à l'EEG. En effet il s'agit principalement de pointes isolées et peu d'anomalies ont la morphologie caractéristique de pointes épileptiques c'est à dire la présence d'une pointe suivie d'une onde lente (Kavey et al 1990). De plus, les anomalies sont généralement peu nombreuses contrairement à ce qu'on observe dans les cas d'une épilepsie franche (Montplaisir et al 1982). Enfin il n'y a aucune association entre les anomalies à l'EEG et l'apparition des phénomènes comportementaux du somnambulisme. Ces observations n'éliminent pas cependant la possibilité qu'il s'agisse d'une forme spécifique d'épilepsie. Il y a quelques années les mêmes observations ont été faites dans une autre parasomnie caractérisée par de l'agitation motrice au cours du sommeil, la dystonie nocturne paroxystique (DNP) (Hirsch et al 1994; Lugaresi et Cirignotta 1982). Dans la DNP on observe fréquemment des

pointes non associées aux crises nocturnes et on a longtemps cru qu'il s'agissait d'une parasomnie non épileptique. Des enregistrements EEG répétés et des enregistrements effectués par des électrodes implantées à la base du cerveau ont confirmé la nature épileptique de la DNP (Godbout et al 1985; Hirsch et al 1994; Piazzi et al 1995). Ces patients sont maintenant traités avec des agents antiépileptiques. Dans le cas du somnambulisme, on ne peut exclure complètement la possibilité que les pointes soient d'origine musculaire. En effet, les anomalies sont localisées principalement au niveau des régions frontales et temporales. C'est également à ce niveau que nous observons le plus d'artéfacts d'origine musculaire compte tenu de la présence des muscles frontalis et temporalis.

L'étude des sujets après privation de sommeil qui a été entreprise récemment au Centre d'étude du sommeil de l'hôpital du Sacré-Coeur permettra sans doute de préciser la nature des anomalies observées à l'EEG au cours du sommeil chez les somnambules. En effet la privation de sommeil augmente de façon significative les anomalies EEG chez le sujet souffrant d'épilepsie (Montplaisir et al 1990). Si les pointes observées chez les somnambules sont de nature épileptique il est attendu que cette activité sera facilitée par la privation de sommeil. Si ces potentiels sont d'origine musculaire, ils ne devraient pas augmenter suite à la privation de sommeil. Au contraire, ils seraient susceptibles de diminuer compte tenu de l'approfondissement du sommeil suite à cette privation.

4.5 LES COMPORTEMENTS VIOLENTS AU COURS DU SOMMEIL

Les résultats de la troisième étude montrent que les somnambules se blessent fréquemment au cours du sommeil ou présentent des comportements agressifs envers les objets ou envers les personnes de leur entourage. En effet, plus de 60% des patients somnambules rapportent soit des blessures, soit des comportements agressifs au cours du sommeil. Ce résultat est similaire à l'observation faite par Moldofsky et al (1995) qui ont noté la présence de comportements dangereux ou violents au cours du sommeil chez 38 des 64 (59%) somnambules étudiés. Cette prévalence est probablement représentative des somnambules qui consultent dans les cliniques spécialisées sur les maladies du sommeil. Elle est probablement supérieure à celle observée chez l'ensemble des somnambules car les blessures corporelles et les comportements agressifs au cours du sommeil sont les principales raisons de consultation.

D'autres conditions et en particulier les TCSP s'accompagnent de comportements violents au cours du sommeil (Schenck et al 1987). Le TCSP représente une condition distincte du somnambulisme (Mahowald et Schenck 1994). Le TCSP survient surtout après l'âge de 50 ans et se caractérise par une perte de l'atonie musculaire qui caractérise le SP (Lapierre et Montplaisir 1992) et

par une augmentation des phénomènes phasiques (mouvements oculaires rapides, bouffées d'activité musculaire) normaux du SP. Il en résulte une agitation motrice plus ou moins intense qui survient spécifiquement en SP. Comme il y a plusieurs périodes de SP par nuit et que ce stade est plus abondant en fin de nuit, il y a souvent plusieurs épisodes de TCSP au cours d'une même nuit et ceux-ci surviennent le plus souvent dans la deuxième moitié de la nuit. L'accès de somnambulisme survient au contraire en SLP, au début de la nuit et il se répète rarement au cours de la même nuit. La proportion de patients avec TCSP qui présentent des comportements agressifs est élevée mais compte tenu de la prévalence plus élevée du somnambulisme dans la population générale, le somnambulisme demeure la première cause de comportement agressif au cours du sommeil (Schenck et al 1989).

4.5.1 Risque de blessures chez le somnambule

Les somnambules présentent un risque élevé de se blesser au cours de leurs épisodes de somnambulisme et dans la troisième étude 49.1% des somnambules rapportaient à l'âge de 28 ans (âge moyen de la consultation) une histoire de blessures secondaires au somnambulisme. Bien que ces blessures soient le plus souvent mineures, deux patients rapportaient des blessures plus importantes ayant requis des soins médicaux, une fracture de la cheville et une lacération profonde ayant nécessité une intervention chirurgicale. Plusieurs cas de blessures sérieuses

ont également été rapportés par d'autres auteurs incluant des fractures, des luxations et même un cas d'hémorragie cérébrale survenue au cours d'un épisode de somnambulisme (Dyken et al 1995; Kavey et al 1990; Rauch et Stern 1986). Dans la présente étude, aucun facteur personnel et aucune variable polygraphique mis à part le genre masculin n'a permis de prédire les sujets susceptibles de se blesser au cours leur déambulation nocturne. L'expérience clinique suggère que les blessures corporelles soient fréquemment associées à des facteurs environnementaux, c'est-à-dire à la présence d'objets contondants à proximité du dormeur et causes de telles blessures. C'est pourquoi, afin de prévenir la survenue de blessures au cours du sommeil, on recommande aux somnambules d'aménager en conséquence l'environnement physique dans lequel ils dorment. La raison pour laquelle les hommes somnambules se blessent plus souvent demeure obscure. Ce point sera discuté dans la section suivante.

4.5.2 L'agressivité physique

Souvent les somnambules ont des comportements violents envers les personnes ou les objets dans leur entourage, ce qui génère autour d'eux un niveau élevé d'anxiété. Seul le fait d'être un homme augmente de façon significative le risque de présenter de l'agressivité physique lors d'épisodes de somnambulisme. Dans l'étude de Moldofsky et al (1995) le sexe masculin était également un facteur

de risque de présenter des comportements violents au cours du sommeil. Ce résultat peut être interprété de plusieurs façons. La première hypothèse est que l'agressivité au cours de la veille et du sommeil est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. L'association du sexe masculin à l'apparition de comportements agressifs au cours de la veille a été démontrée à plusieurs reprises (Eagly 1986; Maccoby et al 1980). Plusieurs facteurs ont été évoqués incluant des facteurs biologiques et psychosociaux. Il est donc possible que cette tendance se manifeste aussi au cours du sommeil. D'autre part, les comportements agressifs manifestés par l'homme au cours du sommeil peuvent aussi paraître plus dramatiques en vertu des conséquences possibles de ces comportements. Dès lors ces comportements peuvent être remémorés plus facilement et faire davantage l'objet de consultation dans un centre spécialisé sur les troubles du sommeil.

4.5.3 L'agressivité physique: implications légales

Les cas d'agressions majeures au cours du sommeil posent également le problème de la responsabilité légale du somnambules en regard des gestes posés pendant ses déambulations nocturnes. Dans un cas d'homicide commis par un somnambule (Broughton et al 1994), le patient a été exonéré de toute responsabilité parce que le somnambulisme a été considéré comme un trouble transitoire dû à des circonstances extérieures: l'exercice physique inhabituel, le

stress, la privation de sommeil. Si le somnambulisme était considéré comme un état pathologique proche de l'épilepsie par exemple, les gestes criminels posés pendant l'épisode de somnambulisme seraient considérés comme des automatismes pathologiques et le sujet qui commettrait ces actes criminels serait tenu d'être suivi médicalement et traité pour sa condition (Morissette 1995). Il est donc impérieux de mieux définir le somnambulisme, de préciser le diagnostic et de développer des méthodes efficaces de traitement.

5. CONCLUSION

En résumé, ce travail montre l'existence de marqueurs neurobiologiques chez les somnambules (étude 1 et 2). L'importance de trouver de tels marqueurs biologiques ressort clairement de l'étude des comportements agressifs au cours du sommeil. En effet, ces comportements peuvent conduire à des agressions sérieuses, voire même à des homicides. Il devient alors très important de poser avec certitude le diagnostic de somnambulisme. Le diagnostic ne repose présentement que sur l'histoire clinique. Les marqueurs décrits dans ce mémoire ne possèdent pas une spécificité et une sensibilité suffisantes. Une étude en cours au Centre d'étude du sommeil de l'Hôpital du Sacré-Coeur a pour but de vérifier si la privation de sommeil qui, cliniquement augmente la fréquence des épisodes de somnambulisme, produit également une augmentation de la sensibilité et de la spécificité de ces marqueurs biologiques. Enfin l'étude 2 a démontré, pour la première fois dans une étude à l'aveugle et utilisant un groupe contrôle, que les somnambules avaient plus d'anomalies à l'EEG. D'autres études seront nécessaires pour préciser la nature de ces anomalies et vérifier l'hypothèse qui veut que les somnambules ou un sous-groupe de ceux-ci souffrent d'une forme particulière d'épilepsie nocturne.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Achermann P, Borbély AA (1990) : Simulation of human sleep : Ultradian dynamics of electroencephalographic slow-wave activity. *J. Biol. Rhythms* 5 :141-157.

American Sleep Disorders Association (1997) : *International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual*. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association.

Amir N, Vavon P, Silverberg-Shalev R (1985): Interictal electroencephalography in night terrors and somnambulism. *Israel J of Med Sciences* 21:22-26.

Amzica F, Steriade M (1997) : The K-complex : Its slow (<1-Hz) rhythmicity and relation to delta waves. *Neurology* 49 :952-959.

Anders TF, Sadeh A, Appareddy V (1995) : Normal Sleep in Neonates and Children. In : Ferber R, Kryger M eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child*. Philadelphia: WB Saunders, 7-18.

Aserinsky E, Kleitman N (1953) : Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science* 118 :273-274.

Bakwin H (1970): Sleepwalking in twins. *Lancet* 2:446-447.

Berger H (1933) : Über das Elektroenkephalogramm des Menschen .*Sechste Mitteilung Arch Psychiatr. Nervenkr.* 99 :555-574.

Bixler EO, Kales A, Soldatos CR, Kales J, Healy S (1979): Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *Am J Psychiatry* 136: 1257-1262.

Blatt I, Peled, Gadoth N, Lavie, P (1991): The value of sleep recording in evaluating somnambulism in young adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 78:407-412.

Bliwise (1994) : In Kryger MH, Roth T, Dement WC eds. *Principles and Practices of Sleep Medicine, 2nd edition*. Philadelphia: WB Saunders, 26-39.

Borbély AA (1982) : A two process model of sleep regulation. *Hum. Neurobiol.* 1 :195-204.

Borbély AA, Achermann P (1992) : Concepts and models of sleep regulation, an overview. *J. Sleep Research*, 1: 63-79.

Broughton R, Billings R, Cartwright R, Doucette D, Edmeads J, Edwardh M, Ervin F, Orchard B, Hill R, Turrell G (1994): Homicidal somnambulism: A case report. *Sleep* 17: 253-264.

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

Brunner DP, Dijk DJ, Borbély AA (1993) : Repeated partial sleep deprivation progressively changes the EEG during sleep and wakefulness. *Sleep* 16 :100-113.

Carrier J, Land S, Buysse DJ, Kupfer DJ, Monk TH, Buysse DJ (1999) : The effects of age and gender on sleep EEG power Spectral Density in the « Middle » years of life (20y-60y). Article soumis à *Psychophysiology*.

Carskadon MA, Dement WC (1987) : Sleepiness and the normal adolescent. In Guilleminault C ed. *Sleep and Its Disorders in Children*. New York : Raven Press, 53-66.

Carskadon MA, Dement WC (1994) In Kryger MH, Roth T, Dement WC eds. *Principles and Practices of Sleep Medicine, 2nd edition*. Philadelphia: WB Saunders, 16-25.

Cirignotta F, Zucconi M, Mondini S, Lenzi PL, Lugaresi E (1983) : Enuresis, sleepwalking, and nightmares: an epidemiological survey in the republic of San Marino. In: Guilleminault C, Lugaresi E, editors. *Sleep/Wake Disorders: Natural History, Epidemiology, and Long-Term Evolution*. New York: Raven Press; p. 237-241.

Czeisler CA, Duffy JF, Shanahan TL, Brown EN et al (1999) : Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. *Science* 284 (5423) :2177-2181.

Davidson JR, Moldofsky H, Lue FA (1991) : Growth hormone and cortisol secretion in relation to sleep and wakefulness. *J. Psychiatry and Neuroscience* 16 :96-102.

Dement WC (1958) : The occurrence of low voltage, fast electroencephalogram patterns during behavioral sleep in the cat. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 10 :291-296

Dement WC, Kleitman N (1957) : Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 9 :673-690.

Dijk DJ, Brunner DP, Beersma M, Borbély AA (1990) : Electroencephalogram power density and slow wave sleep as a function of prior waking and circadian phase. *Sleep* 13 :430-440.

Dollinger SJ (1985) : Childhood sleep disturbances. *Adv Clin Child Psychol*. 9:279-332

Dossi RC, Nunez A, Steriade M (1992): Electrophysiology of a slow (0.5-4 Hz) intrinsic oscillation of cat thalamocortical neurones in vivo. *J Physiol (Lond)* 447:215-234.

Dyken ME, Lin-Dyken DC, Scaba P, Yamada T (1995) : Violent Sleep-Related Behavior Leading to Subdural Hemorrhage. *Arch Neurol* 52 : 318-321.

Eagly AH (1986): A meta-analytic review of the social psychological literature. *Psychol Bull* 100:309-330.

Fisher BE, Wilson AE (1987) : Selected sleep disturbances in school children reported by parents: prevalence, interrelationships, behavioral correlates and parental attributions. *Percept Mot Skills* 64:1147-1157.

Fisher C, Kahn E, Edwards A, Davis D (1974) : A psychophysiological study of nightmares and night terrors. *Psychoanal Contemp Sci* 3 :318-398

Gastaut H, Broughton RJ (1965): A clinical and polygraphic study of episodic phenomena during sleep. *Biol Psychiatr* 7:197-221.

Godbout R, Montplaisir J, Rouleau I (1985) : Hypnogenic paroxysmal dystonia : epilepsy or sleep disorder? A case report. *Clinin Electroencephalogr* 16 :136-142

Guilleminault C, Silvestri R (1982): Disorders of arousal and epilepsy during sleep. In Serman MB, Shouse MN, Passouant P, eds. *Sleep and Epilepsy*. New York: Academic Press, 513-531.

Hirsch E, Sellal F, Maton B, Rumbach L, Marescaux C (1994) : Nocturnal paroxysmal dystonia : a clinical form of focal epilepsy. *Neurophysiol Clin* 24 :207-217

Hublin C, Kapiro J, Partinen M, Heikkilä K, Koskenvuo M (1997): Prevalence and genetics sleepwalking. *Neurology* 48:177-181.

Hurwitz TD, Mahowald MW, Schenck CH, Schluter JL, Bundlie SR (1991) : A Retrospective Outcome Study and Review of Hypnosis as Treatment of Adults with Sleepwalking and Sleep Terror. *J Nerv Ment Dis* 179 :228-233.

Jetté M, Desrosiers H, Tremblay RE (1997) : “ *En 2001... J’aurai 5 ans!* ” *Enquête auprès des bébés de 5 mois*, Rapport préliminaire de l’Étude longitudinale du développement des enfants du Québec (ÉLDEQ), Montréal, ministère de la Santé et des Services sociaux, Gouvernement du Québec.

Jouvet M (1975) : The function of dreaming : a neurophysiologists point of view. *In* : Gazzaniga MS, Blackmore C eds. *Handbook of Psychobiology*. New York Academic Press.

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

Kales A, Paulson MJ, Jacobson A, Kales JD (1966): Somnambulism: Psychophysiological Correlates. I. All-night EEG studies. *Arch Gen Psychiatry* 14:586-594.

Kales A, Soldatos CR, Bixler EO, Ladda R, Charney DS, Weber G, Schweitzer PK (1980): Hereditary factors in sleepwalking and night terrors. *Brit J Psychiatry* 137: 111-118.

Kavey NB, Whyte J, Resor SR, Gidro-Frank S (1990): Somnambulism in adults. *Neurology* 40: 749-752.

Keefauver SP, Guillemineault C (1994): Sleep terrors and sleepwalking. In Kryger MH, Roth T, Dement WC eds. *Principles and Practices of Sleep Medicine*, 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders, 567-573.

Klackenberg G (1982). Somnambulism in childhood-prevalence, course and behavioral correlations. *Acta Paediatr* 71:495-499.

Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J (1999) : Development of parasomnias from childhood to early adolescence. Article en révision, soumis à *Paediatrics*.

Lapierre O, Montplaisir J (1992): Polysomnographic features of REM sleep behavior disorder: development of a scoring method. *Neurology* 42:1371-1374.

Lapierre O, Montplaisir J (1999): Troubles du sommeil et de la vigilance. In Lalonde P, Aubut J, Grunberg F eds. *Psychiatrie Clinique, Une approche bio-psycho-sociale, Tome 1*. G Morin, 542-545

Loomis AL, Harvey EN, Hobart G (1935) : Potential rhythms of the cerebral cortex during sleep. *Science* 81 :597-598.

Lugarisi E, Cirignotta F (1982): Nocturnal paroxysmal dystonia. In M.B. Serman, M.N. Shouse, Passouant eds. *Sleep and Epilepsy*. Academic Press, New York, 507-511.

Maccoby EE, Jacklin CN (1980): Sex differences in aggression: A rejoinder and reprise. *Child Dev* 51:964-980.

Mahowald MW, Bundlie SR, Hurowitz TD, Schenck CH (1990): Sleep violence-forensic science implications, polygraphic and video documentation. *J Forens Sci* 35:413-432.

Mahowald MW, Schenk T (1994): In Kryger MH, Roth T, Dement WC eds. *Principles and Practices of Sleep Medicine, 2nd edition*. Philadelphia: WB Saunders, 574-588

Maquet P (1995): *Sleep function(s) and cerebral metabolism*. *Behav Brain Res* 69 :75-83

Moldofsky H, Gilbert R, Lue FA, MacLean AW (1995): Forensic sleep medicine: Violence, sleep, nocturnal wandering. *Sleep* 18:731-739.

Montagna P, Sforza E, Tinuper P, Cirignotta F, Lugaresi E (1990): Paroxysmal arousals during sleep. *Neurology* 40:1063-1066.

Montplaisir J (1990): Reciprocal interactions and diagnostic procedures involving sleep. In: M Thorpy, ed. *Handbook of sleep disorders*. NY: Basel, 643-661.

Montplaisir J, Demers L (1983): Le Somnambulisme. *L'Union Médicale du Canada* 112 :619-623

Montplaisir J, Lapierre O, Lavigne G (1994): Les troubles moteurs au cours du sommeil: essai de classification. *Neurophysiol Clin* 24:155-159.

Montplaisir J, Laverdière M, Saint-Hilaire JM (1982): Sleep and focal epilepsy: contribution of depth recording. In: MB Serman, MN Shouse, P Passouant, eds. *Sleep and Epilepsy*. NY: Academic Press,

Morissette L (1995): Letter to the Editor. Homicidal Somnambulism. *Sleep* 18(9) :805.

Pedley TA, Guilleminault C (1977) : Episodic nocturnal wanderings responsive to anticonvulsant drug therapy. *Ann Neurol* 2:30-35.

Piazzì G, Tinuper P, Montagna P, Provini F, Lugaresi E (1995): Nocturnal paroxysmal dystonia, paroxysmal arousals and episodic nocturnal wanderings: Variable presentations of the same epileptic condition. *Sleep Research* 24:415.

Ranin P, Smith CT (1990) : Rates of cerebral protein synthesis are linked to slow wave sleep in the rat. *Physiology and Behavior* 48 :749-753.

Rauch PK, Stern TA (1986): Life threatening injuries resulting from sleepwalking and night terrors. *Psychosom* 27:62-64.

Rechtschaffen A, Kales AA (1968) : A manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. *USPHS Publication No. 204, Washington, US Government Printing Office.*

Roffwarg HP, Muzio JN, Dement WC (1966) : Ontogenic development of human sleep-dream cycle. *Science* 152 :604-619.

Schenck CH, Bundlie S, Patterson A (1987) : Rapid eye movement sleep behavior disorder: A treatable parasomnia affecting older adults. *JAMA* 257 :1786-1789.

Schenck CH, Milner DM, Hurwitz TD, Bundlie SR, Mahowald MH (1989) : A polysomnographic and clinical report on sleep-related injury in 100 adult patients. *Am J Psychiatry* 146:1166-1173.

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

Shouse MN (1994) : In Kryger MH, Roth T, Dement WC eds. *Principles and Practices of Sleep Medicine, 2nd edition.* Philadelphia: WB Saunders, 801-814.

Silvestri R, de Domenico P, Mento G, Laganà A, di Perri R (1995): Epileptic seizures in subjects previously affected by disorders of arousal. *Neurophysiol Clin* 25:19-27.

Smith C (1995): Sleep States and Memory Processes. *Behavioral Brain Research* 69 :137-145.

Soldatos CR, Vela-Buono A, Bixler EO (1980): Sleepwalking and night terrors in adulthood: Clinical EEG findings. *Clin Electroencephalogr* 11:136-139.

Steriade M, Domich L, Oakson G, Deschenes M (1987) : The deafferented reticular thalamic nucleus generates spindle rhythmicity. *J. Neurophysiol.* 57 :260-273

Steriade M, Dossi RC, Nunez A (1991) : Network modulation of a slow intrinsic oscillation of cat thalamocortical neurons implicated in sleep delta waves :

Cortically induced synchronization and brain-stem cholinergic suppression. *J Neurosci* 11 :3200-3217.

Steriade M, McCormick DA, Sejnowski TJ (1993) : Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science* 262 :679-685.

Thornpy HJ, Glovinsky PB (1987) : Parasomnias. *Psychiatr Clin North Am* 10 : 623-639.

Wauquier A, Aloe L, Declerck A (1995) : K-complexes : are they signs of arousal or sleep protective?. *J. Sleep Res.* 4 :138-143.

Webb WB, Agnew HW Jr (1971) : Stage 4 sleep : Influence of time course variables. *Science* 174 :1354-1356.