

Université de Montréal

Rêves et émotions chez des sujets souffrant du trouble comportemental en sommeil paradoxal

Par Isabelle Godin

Département de psychologie, Faculté des Arts et des Sciences

Thèse présentée à la Faculté des Arts et des Sciences en vue de
l'obtention du grade de Docteur en psychologie clinique
option recherche et intervention

Août 2015

© Isabelle Godin, 2015

Résumé

Le trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP) est caractérisé par des rêves intenses et une perte de l'atonie musculaire normalement présente au cours du sommeil paradoxal qui permet l'apparition de comportements oniriques isomorphiques au contenu des rêves. Quelques chercheurs ont étudié le contenu des rêves des patients atteints du TCSP, plusieurs ont trouvé une plus grande présence de thèmes menaçants et agressifs, d'autres ont obtenu des résultats plus mitigés. Ces études comportent des failles méthodologiques importantes, comme l'absence d'un groupe contrôle ou l'inclusion de patients consommant une médication psychoactive. La présence de rêves à caractère dysphorique a été associée, dans d'autres populations, à une psychopathologie marquée et à des difficultés émotionnelles, et cette association, quoiqu'inexplorée pourrait aussi être présente chez patients ayant un TCSP. La raison pour laquelle ces patients font des rêves plus dysphoriques est encore largement inconnue, de même qu'une partie des mécanismes qui génèrent les comportements oniriques.

Le but du premier article de cette thèse était de mesurer l'alexithymie et la détresse des cauchemars chez les patients atteints du TCSP par rapport à des contrôles. Les résultats indiquent que les patients souffrent davantage d'alexithymie, et particulièrement d'une difficulté à identifier leurs émotions et qu'elle corrélait avec la détresse due aux cauchemars. Le second article estimait, à l'aide d'un questionnaire validé, la présence de rêves, la diversité des thèmes des rêves chez les patients et examinait leurs thèmes au cours de leur vie. Les patients rapportaient beaucoup plus de cauchemars et plus de thèmes à caractère menaçant, comme des agressions, des catastrophes, et des rêves où le rêveur a peu de contrôle. Le troisième article avait pour objectif de clarifier les écarts dans les résultats des études sur les rêves des patients, c'est-à-dire déterminer si l'agressivité rapportée par ces patients est vraiment une différence au niveau du contenu des rêves, ou s'il s'agit plutôt d'un problème dû à la détresse liée aux rêves. Un second objectif était de mesurer le degré de corrélation entre les comportements à l'éveil, comme les comportements miroirs, et les comportements oniriques chez les patients. L'article démontre que les patients ressentaient une plus grande détresse à l'éveil en lien avec leurs expériences oniriques et que leurs rêves étaient plus dysphoriques et

contenaient plus d'anxiété. De plus, leurs résultats au questionnaire de comportements miroirs corrélaient avec la sévérité de leurs comportements oniriques, ce qui suggère que le système de neurones miroirs pourrait avoir une influence sur les manifestations de ces comportements chez les patients.

Globalement, ces résultats suggèrent que des difficultés au niveau de la régulation émotionnelle pourraient expliquer à la fois les symptômes émotionnels à l'éveil et les difficultés nocturnes des patients. Nous suggérons qu'un déficit au niveau des régions régulatrices frontales pourrait être à la base des différentes difficultés éprouvées par les patients. De plus, il est possible que des anomalies au niveau du système de neurones miroirs aient à la fois un impact sur la capacité des patients à réguler leurs émotions, mais aussi sur les manifestations de comportements oniriques.

Mots-clés: Trouble du comportement en sommeil paradoxal, rêves, cauchemars, alexithymie

Abstract

REM sleep behavior disorder (RBD) is a parasomnia characterized by vivid dreams and loss of muscle atonia usually present during REM sleep that allows the appearance of dream-enacting behaviors that are isomorphic to dream content. Several studies have examined the content of RBD patients' dreams, many found a greater presence of threatening and aggressive themes, others obtained mixed results. Most studies had significant methodological shortcomings, such as a lack of a control group or the inclusion of patients taking psychoactive medication. Still, the presence of dysphoric dreams is associated with marked psychopathology and emotional regulation problems. Moreover, the reason why RBD patients have dysphoric dreams is largely unexplored, just as parts of the processes that generate the dream-enacting behaviors.

The goal of the first article of this thesis was to measure alexithymia and nightmare distress among RBD patients compared to a control group. The results indicate that RBD patients suffer more from alexithymia, especially a greater difficulty in identifying their emotions and that this difficulty correlated with nightmare distress. The second article examined, using a validated questionnaire, the lifetime prevalences of patients' typical dream themes, and estimated the presence of their dreams, nightmares and dream theme diversity. RBD patients reported significantly more nightmares than controls and more menacing themes, such as assaults, disasters, and where the dreamer lacks control. The third article was intended to clarify discrepancies in the results of studies on RBD dreams, that is, if the aggressiveness reported by patients is really a difference in dream content or rather a problem related to dream distress. A second objective was to measure the degree of correlations between waking-state behaviors such as mirror behaviors, and dream-enacting behaviours in RBD patients. RBD patients were found to have more dysphoric dreams, containing more anxiety. They were also feeling greater distress in reaction to their dream experiences than did controls. Moreover, their results on the mirror behavior questionnaire correlated with the severity of their dream-enacting behaviors, suggesting that the mirror neuron system could have an influence in the formation of these behaviors.

Overall, these findings suggest that difficulties in emotional regulation could explain

both patients' daytime emotional symptoms (alexithymia, nightmare distress, depression, anxiety, fewer mirror behaviors) and nocturnal difficulties (nightmares and dysphoric dreams, threats in dreams). We suggest that a deficit in frontal regulatory regions could be the base of the different challenges faced by patients. More specifically, it is possible that abnormalities in the mirror neuron system have an impact on both patients' ability to regulate their emotions and the manifestation of dream-enacting behaviors.

Key-words: REM sleep behavior disorder, dreams, nightmares, alexithymia

Table des Matières

Résumé	i
Abstract	iii
Liste des tableaux	vii
Liste des figures	viii
Liste des abréviations	ix
Remerciements	xi
1. Introduction	1
1.1. Le sommeil	4
1.1.1. Les stades de sommeil	4
1.1.2. Le sommeil paradoxal	4
1.1.3. L'étude du contenu des rêves	5
1.1.4. L'importance des rêves et du sommeil paradoxal	7
1.1.5. Altération du sommeil et des rêves au cours du vieillissement	9
1.2. Le Trouble comportemental en sommeil paradoxal	10
1.2.1. Description et diagnostic	10
1.2.1.1. Historique	10
1.2.1.2. Diagnostic	11
1.2.1.3. Caractéristiques des enregistrements PSG	12
1.2.1.4. Déficits cognitifs associés	13
1.2.1.5. Symptômes du système nerveux autonome	14
1.2.2. Épidémiologie et comorbidité	15
1.2.2.1. Apparition tardive du TCSP	15
1.2.2.2. Le TCSP chez les jeunes adultes	16
1.2.3. Traitement	17
1.2.4. Pathophysiologie du TCSP	18
1.3. Comportements oniriques	20
1.3.1. Chez les personnes en bonne santé	20
1.3.2. Les comportements oniriques chez les patients atteints du TCSP	22
1.3.3. Mécanismes générant les comportements oniriques chez les TCSP	24
1.3.3.1. Substrats anatomiques de la génération des comportements oniriques chez les TCSP	26
1.4. Perturbation de la fonction onirique dans le TCSP	26
1.4.1. Premières études sur les rêves des patients atteints d'un TCSP	27
1.4.2. Les rêves chez les patients atteints de MP avec ou sans TCSP	28
1.4.3. Études comparant les rêves des patients avec un TCSP avec ceux de participants en santé	29
1.4.4. Comparaison avec une autre parasomnie	31
1.4.4.1. Collecte rétrospective	31
1.4.4.2. Éveils en laboratoire	31
1.4.5. Un meilleur rappel de rêve chez les TCSP?	32
1.5. Influences modulatrices sur la qualité des rêves et des cauchemars	33
1.5.1. Les substrats anatomiques de l'activité onirique en sommeil paradoxal potentiellement impliqués dans le TCSP	33
1.5.1.1. L'amygdale et la régulation de la peur	34
1.5.1.2. Les modulateurs de l'amygdale	34
1.5.2. Une personnalité typique au TCSP?	35
1.5.3. L'Alexithymie	36
1.5.3.1. La détresse due aux cauchemars	38
1.5.4. Théorie de l'esprit et neurones miroirs	38

1.6. En résumé	39
2. Objectifs et Hypothèses	41
2.1. Article I	41
2.2. Article II	41
2.3. Article III	42
3. Méthodologie et résultats : articles de recherche	45
3.1. Article I	45
3.2. Article II	68
3.3. Article III	99
4. Discussion	138
4.1. Rêves et cauchemars	138
4.1.1. Prévalence, thématiques et émotions	138
4.1.2. Hypothèse explicative	141
4.1.3. Inhibition et sentiment de contrôle	142
4.1.4. Mémoires sources de matériel de rêves	143
4.2. Comportements oniriques	143
4.2.1. Influence du système de neurones miroirs sur le contenu des rêves et les comportements oniriques	145
4.3. Symptômes de jour	147
4.3.1. L'Alexithymie	147
4.3.1.1. Alexithymie et régulation émotionnelle	148
4.3.1.2. La détresse due aux cauchemars	148
4.3.2. Les comportements miroirs	150
4.4. Atteintes anatomiques	151
4.4.1. Atteintes au système nerveux autonome	151
4.4.1.1. La variabilité cardiaque	152
4.4.1.2. Régulation émotionnelle et système nerveux autonome	152
4.4.1.2. Impacts possibles de la dysautonomie sur les patients avec un TCSP	152
4.4.2. Modèle neurologique	153
4.4.2.1. Influence descendante du cortex frontal	154
4.4.2.2. Activité du système limbique	156
4.4.2.3. En résumé	156
4.5. Retombées cliniques de la thèse	157
5. Conclusion	159
5.1. Apport original de la thèse	159
5.2. Limites	160
5.3. Recherches futures	161
5. Bibliographie	163
6. Annexes	xiii
Annexe 1. Critères diagnostiques du Trouble comportemental en sommeil paradoxal selon l'International Classification of Sleep Disorders-II	xiii
Annexe 2. Le Questionnaire des Comportements Miroirs (Mirror Behavior Questionnaire)	xiv
Annexe 3. Questionnaire d'Alexithymie de Toronto (TAS-20)	xv
Annexe 4. Le Questionnaire des Rêves Typiques	xvi
Annexe 5. L'Échelle de Comportements Oniriques (Dream-Enacting Behavior Scale)	xvii

Liste des tableaux

Introduction

Tableau 1. Méthodologie des études portant sur l'activité onirique dans le TCSP.....	25
---	----

Article 1

Table 1. Correlations between TAS-20 total score, TAS-20 subscales (DIF, DFF, EOT) and Dream Questionnaire subscales (ND, DM, DR).....	58
---	----

Article 2

Table 1. Number of dreams and nightmares recalled per typical month.....	87
---	----

Table 2. Mean prevalence estimates for TDQ Factor scores for RBD and Control groups.....	88
---	----

Table 3. Mean prevalence estimates of select TDQ items for RBD patients and controls by sex.....	89
---	----

Table 4. The 10 most prevalent TDQ items identified for RBD patient and Control groups...	90
--	----

Table 5. Demographic and sleep information for study groups.....	90
---	----

Article 3

Table 1. Proportions of dreams containing judge-rated positive and negative emotions for each group.....	123
---	-----

Table 2. Examples of dream-enacting behaviors described by RBD patients.....	124
---	-----

Table 3. Examples of dream-associated memories for both groups.....	125
--	-----

Table 4. Correlations between dream variables and MBQ total score and scales (motor skill, anger and emotions/empathy) for study groups.....	125
---	-----

Liste des figures

Article 1

Figure 1. Comparisons between iRBD and Controls on the Toronto Alexithymia Scale-20 total score and the three TAS-20 subscales.....57

Figure 2. Comparison between iRBD patients and matched control subjects on the Dream Questionnaire subscales.....57

Article 2

Figure 1. Distributions of the raw numbers of dreams (left panel) and nightmares (middle panel) recalled in a typical month by RBD patients and controls.91

Article 3

Figure 1. Number of dreams producing associated memories of different ages.....126

Liste des abréviations

En français :

A: Autre
AD : Agonistes Dopaminergiques
AMS : Atrophie multisystématisée
DA : Difficultés d'Apprentissage
DCL : Démence à Corps de Lewy
DD : Délai développemental
DE : Démence
EEG : Électroencéphalogramme / électroencéphalographique
H : Homme
Hi : Hypersomnie idiopathique
MP : Maladie de Parkinson
Na : Narcolepsie
PSG : Polysomnographie/Polysomnographique
SM : Syndrome de Moebius.
SNC : Système nerveux central
SP : Sommeil paradoxal
TAS-20 : Échelle d'alexithymie de Toronto
TDAH : Trouble du Déficit de l'Attention Deficit avec Hyperactivité
TCSP : Trouble comportemental en sommeil paradoxal

En anglais :

ACC : Anterior cingulate cortex
BDI-II : Beck depression inventory, second edition
DDF : Difficulty describing feelings
DEB : Dream-enacting behavior
DEBS : Dream-enacting behavior scale
DIF : Difficulty identifying feelings

DM : Dream meaning
DR : Dream recall
DTD : Dream theme diversity
EEG : Electroencephalogram
EKG : Electrocardiogram
EMG : Electromyogram
EOG : Electrooculogram
EOT : Externally oriented thinking
HRV : Heart rate variability
ICSD-II : International classification of sleep disorders, second edition
iRBD : Idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder
MBQ : Mirror behaviour questionnaire
ND : Nightmare distress
PFC : Prefrontal cortex
PSG : Polysomnography
PD : Parkinson disease
PTSD : Post-traumatic stress disorder
RBD : Rapid eye movement sleep behavior disorder
RBDSS : REM sleep behavior disorder severity scale
REM : Rapid eye movement
TAS-20 : Toronto alexithymia scale
TDQ : Typical dreams questionnaire

Remerciements

J'aimerais d'abord remercier Tore de m'avoir accompagné dans ce long processus. Tu t'es impliqué sans réserve dans ce projet avant même d'être officiellement mon directeur et tu m'as complètement pris sous ton aile à mi-parcours de doctorat. Merci pour ton soutien précieux lors des embûches qui se sont trouvées sur mon chemin. Je serai toujours impressionnée par la liberté que tu accordes à tous tes étudiants, ton originalité et la rapidité incroyable avec laquelle tu corriges et commente nos travaux avec justesse et rigueur.

Tyna, sans toi je ne serais certainement pas parvenue au bout de ce parcours. Tu as été d'une aide précieuse, grâce à ton sens de l'organisation, tes connaissances et cette énergie que tu déploies sans cesse pour que tout roule dans le labo. Merci pour les discussions sur le tricot et la nourriture sans gluten. Merci pour ton soutien dans mes moments de panique et de découragement.

J'aimerais remercier Jacques Montplaisir et Jean-François Gagnon, pour leur aide au diagnostic des patients, lors de la rédaction des articles, et leur soutien général quant au projet de recherche. Merci à Mireille Charron pour son aide lors du recrutement et à Jean Paquet pour ses explications limpides concernant SPSS.

Merci à mes collègues du labo: Liza et à Phil d'abord, pour m'avoir donné une place lors de ce stage d'été, alors que j'étais au Baccalauréat, et une première expérience en recherche. Vous m'avez donné le goût de la recherche sur le sommeil et j'ai eu un plaisir immense à travailler à vos côtés. Merci, Liza, d'avoir normalisé mon vécu par rapport au doctorat et pour nos conversations tellement stimulantes. Merci à Kadia et à Cloé, pour leurs encouragements, leur aide pour la cotation des rêves et pour les sorties de ski. Merci, Vicky, sans toi la rédaction aurait été bien moins agréable. Tu m'as fait découvrir ton monde et ne cesses d'élargir mes horizons. Merci, Louis-Philippe, d'avoir partagé avec moi des après-midi de travail au son de métal « cheesy » et de Two Steps From Hell.

À mes amis...

Merci Maxendre, pour ta présence constante et ton soutien depuis mon baccalauréat... Toi aussi tu arrives au bout d'un long chemin semé d'embûches et de succès et je ne peux qu'être inspirée devant ta ténacité et ta détermination.

Merci Fred, pour ton écoute. Je t'ai vu changer beaucoup dans les dernières années et tes efforts m'ont beaucoup motivée à me dépasser de mon côté. Merci pour ton feedback sur se travail, ça a été d'une aide préciseuse... "Because the night is dark and full of terrors" ;)

Merci, Marie-Claude, pour ton amitié infailible. J'ai pu m'appuyer sur ton affection et ta loyauté indéfectible un nombre incalculable de fois. Tu as entrepris de longues études toi aussi et je te souhaite de tout coeur d'atteindre ton rêve.

Merci, Geneviève et Stéphane, pour votre soutien, pour les soirées au bord du feu et dans la roue. Merci aussi à Myriam, ma collègue de stage et amie. Merci pour ton écoute calme et méditative, ta curiosité et le « thé thérapeutique ».

À ma famille maintenant... Je remercie mes parents, qui m'ont toujours encouragée à poursuivre de longues études, à faire ce que j'aime et à être curieuse intellectuellement. Vous ne le savez peut-être pas, mais la manière dont vous prenez soin des autres dans le cadre de vos professions respectives a été une source d'inspiration. Merci maman pour tes encouragements, les aprêms de magasinage et tous les voyages que nos avons fait. Merci papa pour ton soutien, le ski et les câlins aux arbres. Merci p'tit frère, de m'avoir dit que tu étais fier d'avoir une soeur au doc. Moi aussi je suis fière de toi. Merci à mes grands-parents, Marie-T et Raymond, qui m'ont montré qu'on pouvait faire ce qu'on voulait, à tout âge, tant qu'on y mettait les efforts.

Merci aussi à Gilles et à Gisèle, mes superviseurs. Vous m'avez appris le métier de psychologue et surtout, vous m'avez encouragé à finir cet ouvrage et à cesser la procrastination.

Finalement, un merci spécial à Mme Desforges... Grâce à votre aide, je me sens plus vivante que jamais.

1. Introduction

Les êtres humains s'intéressent aux rêves depuis l'antiquité, mais l'étude scientifique de la pensée onirique et du cerveau durant le sommeil est encore récente; en effet, ce n'est qu'à partir du 20^e siècle (Loomis, Harvey et Hobart, 1937) qu'on essaie d'en comprendre les origines physiologiques et qu'on a commencé à appréhender l'existence de différents stades de sommeil et d'éveil. La découverte du sommeil paradoxal, au milieu du 20^e siècle, ainsi que de son association importante avec les rêves (Aserinsky et Kleitman, 1953) a certainement été une avancée majeure dans la recherche sur les rêves que sur le sommeil.

La compréhension des stades du sommeil chez l'humain, et des rêves qui y sont associés, s'étoffe pendant la deuxième moitié du 20^e siècle. Il en va de même pour la médecine du sommeil, qui s'intéresse, par exemple, à l'insomnie, à l'apnée du sommeil et à la narcolepsie, ainsi qu'à d'autres troubles dont le diagnostic et le traitement sont de plus en plus affinés, dont les différentes parasomnies. Ces dernières représentent une catégorie de troubles du sommeil qui impliquent des mouvements, des comportements, des émotions, des perceptions et des rêves anormaux qui se produisent soit à l'endormissement, pendant le sommeil, entre les stades du sommeil, ou pendant des éveils en sommeil (American Sleep Disorders Association, 2005). Certaines se produisent en sommeil lent, comme le somnambulisme, alors que d'autres, telles que la paralysie du sommeil et le trouble du comportement en sommeil paradoxal (TCSP), se produisent durant le sommeil paradoxal (American Sleep Disorders Association, 2005).

Malgré ces avancées, le contenu onirique et les mécanismes exacts du sommeil paradoxal restent toujours mystérieux et c'est probablement pourquoi le TCSP fascine les chercheurs depuis sa découverte en 1986 (Schenck, Bundlie, Ettinger et Mahowald, 1986). Grâce aux comportements oniriques des patients ayant un TCSP, qui semblent mettre en scène le contenu de leurs rêves en sommeil paradoxal, les rêves, dont le contenu nous échappe souvent dès l'éveil, gagnent en substance et deviennent des manifestations physiques et tangibles. Depuis la deuxième moitié du 20^e siècle, la validité et la confiance qu'on pouvait avoir quant aux rapports de rêves pour étudier les rêves mêmes ont été remises en doute et

critiquées. Dennett (1976) a même élaboré la « théorie de la cassette », selon laquelle les rêves ne se produisent pas lorsque nous dormons, qu'il ne s'agit que d'une histoire qui se forme dans notre esprit à l'éveil à partir de processus mémoriels qui eux ont lieu pendant le sommeil. Un argument qui permet de réfuter cette théorie (Windt, 2013) vient de l'observation des comportements oniriques en lien avec le rappel de rêve. Par exemple, l'étude du TCSP a permis de constater une correspondance entre la direction des mouvements oculaires en sommeil paradoxal et les mouvements oculaires fictifs dans les récits des rêves (Leclair-Visonneau et al., 2010). Ainsi, l'observation des comportements oniriques a permis d'étudier l'isomorphisme entre le contenu des rêves et ce qui est observable au niveau physiologique durant le sommeil; les comportements oniriques du TCSP constituent une preuve convaincante du fait que le rêve se produit en temps réel. Notons que peu de laboratoires ont tenté d'observer les rêves en temps réel, malgré la puissance de ce phénomène pour y parvenir (Leclair-Visonneau et al., 2010; Oudiette et al., 2009b; Valli et al., 2012).

Le TCSP est aussi un modèle permettant d'étudier les processus neuronaux en sommeil en lien avec les maladies neurodégénératives. Par exemple, en observant les comportements oniriques chez des patients atteints de la maladie de Parkinson (MP) et du TCSP, De Cock et al. (2007) ont constaté que les tremblements observés de jour étaient absents de leurs gestes et vocalisations nocturnes, suggérant un mécanisme neurologique différent pour les mouvements en sommeil par rapport aux mouvements à l'éveil.

L'étude des rêves et du sommeil exerce un attrait sur les chercheurs, car de plus en plus de preuves indiquent que le rêve pourrait avoir un rôle dans la consolidation de la mémoire (Stickgold, 2005; Wamsley et Stickgold, 2011), et surtout, dans la mémoire émotionnelle (Diekelmann, Wilhem et Born, 2009; Wagner, Gais et Born, 2001), ainsi qu'une fonction de régulation émotionnelle (Cartwright, 2011; Hartmann, 1998; Maquet et al., 1996). Ainsi, l'étude du TCSP, qui est considéré comme un prodrome de maladie neurodégénérative, et surtout, l'étude des rêves des patients atteints par ce trouble, pourrait apporter des connaissances supplémentaires sur la santé physique et mentale de populations à risque, bien avant l'apparition d'autres symptômes neurodégénératifs.

Plusieurs enjeux demeurent importants quant à la recherche sur les rêves des patients

ayant un TCSP. D'abord, les études actuelles se contredisent quant à la présence de plus d'agressivité et de menaces dans leurs rêves. L'inclusion dans plusieurs études de participants faisant usage de psychotropes ou souffrant d'un trouble neurodégénératif brouille les résultats. Particulièrement, l'introduction dans la plupart des échantillons de participants ayant la MP et recevant des traitements dopaminergiques pourrait être problématique, puisqu'une étude a déjà relevé que cette médication avait un impacte important sur les rêves des patients (Scharf, 1978). Par ailleurs, on possède peu d'éléments permettant d'expliquer cette augmentation de violence dans les rêves des patients. Bien qu'une étude ait tenté de mettre en relation le caractère violent des rêves des TCSP avec leur niveau de testostérone, les résultats n'étaient pas probants (Chou, Moro-De-Casillas, Amick, Borek et Friedman, 2007).

Les rêves des enfants contiennent souvent plus d'agressivité, de menaces, de personnages animaux (Hall et Domhoff, 1963; Revonsuo, 2000), et il a été proposé par Revonsuo (2000) que le TCSP pourrait être causé par une activation anormale du système de simulation des menaces. Fantini et al. (2005) sont allés plus loin par la suite, en suggérant que ces altérations de la fonction onirique pourraient être le résultat d'un processus neurodégénératif qui mènerait les patients à expérimenter des rêves typiques d'un développement ontogénétique moins avancé, c'est-à-dire que les thèmes des rêves des patients seraient semblables à ceux d'enfants. Une autre source fréquente de cauchemars est la présence dans l'histoire d'un individu d'événements traumatiques et de stress associé à ces événements. La présence de traumatismes dans l'histoire de vie des patients ne sera pas examinée dans la présente thèse, cependant, notre troisième article se penche brièvement sur les dates et la clarté des mémoires associées au rêves des patients ayant un TCSP, une première étape pour appréhender une altération possible des rêves des patients en lien avec leurs souvenirs.

Ensuite, malgré que les rêves des patients ayant un TCSP aient reçu une certaine attention, en particulier en lien avec la maladie de Parkinson, un grand intérêt a été accordé aux thèmes violents et à la cotation de leurs rêves du point de vue de juges, mais bien peu d'information a été récoltée sur la perception des patients de leurs propres rêves, le détail des thèmes et des émotions présentes, et sur les rêves qu'ils ont pu faire au cours de leur vie, avant

de développer un TCSP. De plus, alors que quelques études démontrent que les patients atteints d'un TCSP présentent des symptômes émotionnels à l'éveil, par exemple des symptômes dépressifs et anxieux (Lloyd, Tippmann-Peikert, Slocumb et Kotagal, 2012; Tuineag, 2012) et une plus grande passivité qui contraste avec ce qui est connu de leurs rêves (D'agostino et al., 2012), presque aucune étude ne s'est penchée sur les cauchemars de ces patients en lien avec leur capacité à réguler leurs émotions.

Le but de la présente thèse est d'étudier les rêves des patients avec un TCSP et d'un groupe contrôle apparié pour l'âge et le sexe, en utilisant des mesures évaluées par des juges externes, ainsi que des mesures rapportées par les patients eux-mêmes, en nous concentrant sur les aspects émotionnels des rêves et en relation avec des mesures du fonctionnement émotionnel à l'éveil.

1.1. Le sommeil

1.1.1. Les stades de sommeil

Une nuit de sommeil normal comporte de trois à cinq cycles d'environ 90 minutes et un cycle de sommeil typique se divise en quatre phases. La première phase est l'endormissement, pendant laquelle au moment du couché les yeux commencent à « rouler » très lentement, les ondes alpha disparaissent et les ondes thêta apparaissent. Durant le deuxième stade, l'activité cérébrale devient de plus en plus synchronisée, les muscles se détendent et on voit apparaître à l'électroencéphalogramme (EEG) les fuseaux et les complexes K. Au cours du sommeil à ondes lentes, la troisième phase du sommeil, ainsi appelé parce que les rythmes lents (<4 Hz) et de grande amplitude (>100 uV) sont visibles sur l'EEG. Durant ces trois premières phases, le cerveau semble être au repos et l'activité du système parasympathique s'accroît (Bear, Connors et Paradiso, 2002). La dernière phase est composée du sommeil paradoxal.

1.1.2. Le sommeil paradoxal

Durant le sommeil paradoxal, par contre, on observe une atonie musculaire, des mouvements oculaires rapides, une respiration et un rythme cardiaque irréguliers, une augmentation de la température corporelle, des tressaillements musculaires et un tracé EEG

désynchronisé, et des rêves plus vifs et au contenu plus élaboré. Plus spécifiquement, l'EEG en sommeil paradoxal est caractérisé par des fluctuations rapides et de faibles amplitudes, comme à l'éveil. La consommation du cerveau en oxygène en sommeil paradoxal est plus élevée que pendant un état de concentration intellectuelle à l'éveil (Bear et al., 2002). Le sommeil comporte environ 20 à 25 % de sommeil paradoxal et ces périodes s'allongent à mesure que la nuit avance, car les rythmes circadiens qui gouvernent le sommeil paradoxal atteignent leur plus haut point le matin (Dijk et Czeisler, 1995). Ce stade de sommeil s'accompagne normalement d'une augmentation de l'activité dans différentes régions du cerveau, soit le tegmentum pontique, le thalamus, l'amygdale, l'hippocampe et le cortex cingulaire antérieur, ainsi que d'une désactivation de plusieurs autres régions frontales et pariétales, soit du cortex préfrontal dorsolatéral, du gyrus cingulaire postérieur, du précunéus et du cortex pariétal inférieur (Maquet, et al., 2005; Nofzinger, Mintun, Wiseman, Kupfer et Moore, 1997).

1.1.3. L'étude du contenu des rêves

Il existe différentes méthodes pour examiner le contenu des rêves, chacune comportant son lot d'avantages et d'inconvénients. Les questionnaires rétrospectifs permettent d'examiner différents types et thèmes de rêve de manière économique, à la fois pour les chercheurs et les participants. Cependant, ces questionnaires sous-estimeraient le rappel de rêve, particulièrement le rappel de rêve dysphorique (Robert et Zadra, 2008), en plus d'être dépendants de la mémoire et des capacités d'introspection des participants.

Les journaux de rêves faits sur une base journalière, au contraire, sont beaucoup plus précis, mais nécessitent que les participants accomplissent des tâches auxquelles ils ne sont pas toujours habitués, comme la narration et l'écriture, et pour lesquelles ils peuvent manquer de motivation (Zadra et Robert, 2012). Recueillir les rêves en laboratoire permet un plus grand contrôle sur le contexte de la collecte: les conditions de sommeil sont les mêmes pour tous les participants, de même que les conditions d'éveils et le stade de sommeil au moment de l'éveil. Il s'agit cependant de la méthode la plus coûteuse, et qui risque le plus d'altérer la qualité du sommeil ainsi que le type et le contenu de rêve des participants (Zadra et Domhoff, 2011).

Une fois compilés, les rêves peuvent être analysés par une variété de méthodes. Une des méthodes fréquemment utilisées dans les études d'approche psychologique est l'analyse du contenu de rêves. Celle-ci est généralement faite avec une grille précise qui comprend différentes catégories, par exemple, le nombre et le type de personnages, pour lesquelles les critères sont établis de manière à ce que la grille puisse être réutilisée, la méthode reproduite par d'autres, et que la validité et la fidélité de la grille puissent être mesurées (Schredl, 2010). Les rêves sont cotés par des juges formés à la méthode de cotation utilisée et aveugles aux caractéristiques spécifiques du rêveur, comme son âge ou son groupe dans l'étude. Les méthodes d'analyse du contenu des rêves peuvent varier d'une seule échelle, par exemple, l'agression dans le rêve, jusqu'à un système complet avec des centaines de sous-échelles différentes (Hall et Van de Castle, 1966; pour une revue de la littérature, voir: Winget et Kramer, 1979).

Malgré leurs avantages, ces grilles ne sont pas parfaites : elles ne permettent pas de tenir compte de l'unicité des rêves de chacun et impliquent une perte d'information, puisque chaque système de cotation ne tient compte que de certains aspects des rêves (Schredl, 2010). Par exemple, lorsqu'on mesure les émotions dans des rêves, on peut obtenir des résultats très différents selon la grille appliquée (Sikka, Valli, Virta et Revonsuo, 2014; Schredl et Doll, 1998).

Il existe plus d'une centaine d'échelles et de systèmes de cotations pour codifier les rêves (Winget et Kramer, 1979), l'un des plus utilisés étant le système de cotation de Hall et Van de Castle (1966). Ce système, qui a été développé sur 20 ans et à partir de plus de dix-mille narratifs de rêve, est divisé en huit catégories (Lieux, Personnages, Interactions sociales, Activités, Réussite, Pression de l'environnement, Éléments descriptifs et Échelles théoriques) qui regroupent elles-mêmes plusieurs sous-échelles (par exemple, Interactions sociales : Aggressives (8 items), Amicales (7 items), Sexuelles (5 items)). Malgré les avantages qu'elle comporte, la grille de Hall et Van de Castle a été critiquée, notamment au niveau de la cotation des émotions, puisque la manière dont le système a été conçu fait en sorte que moins d'émotions sont repérées avec celui-ci comparativement à d'autres systèmes et comparativement aux émotions rapportées par les participants (Schredl et Doll, 1998). Un

autre défaut de cette grille est que de nombreuses échelles sont utilisées pour les analyses, souvent sans correction pour le risque d'erreur. De plus, ce système dépend de normes établies dans des années '60 à partir d'échantillons des étudiants collégiens. Les solutions pour pallier ces faiblesses sont la réplication des résultats, ce qui est rarement fait, et de comparer le groupe d'intérêt avec un groupe contrôle.

La grille de Hall et Van de Castle est considérée comme empirique (1966), c'est-à-dire qu'elle ne se base pas sur une théorie et constitue plutôt un catalogue grâce auquel on peut tirer des rêves des données mesurables et comparables. Les grilles théoriques, au contraire, prennent racine dans une théorie précise par rapport au contenu des rêves. Par exemple, Revonsuo et Valli (2000) ont conçu une grille permettant d'analyser la présence de menace dans les rêves et les réactions du rêveur face à ces menaces. Ils ont découvert que les rêves contiennent plus de menaces que la vie réelle n'en contient, ce qui a donné un appui empirique à la théorie de Revonsuo selon laquelle les rêves servent à simuler des événements menaçants et à pratiquer la perception de ces menaces et leur évitement (Revonsuo, 2000; Valli et Revonsuo, 2009).

1.1.4. L'importance des rêves et du sommeil paradoxal

Jusqu'à tout récemment, il était difficile de concevoir quel était le rôle ou l'utilité du sommeil et des rêves pour l'être humain. Revonsuo (2000) fut l'un des premiers à avancer une théorie selon laquelle les rêves ne sont pas uniquement le produit résiduel des processus neurophysiologiques associés au sommeil paradoxal. On sait maintenant que le sommeil paradoxal joue un rôle important dans la maturation cérébrale (Dang-Vu, Desseilles, Peigneux et Maquet, 2006) et dans la consolidation de la mémoire (Maquet, 2001; Siegle, 2001). D'autres théories émergentes mettent de l'avant l'idée selon laquelle le sommeil aurait un rôle dans la régulation émotionnelle. Une de ces théories est basée sur une étude d'imagerie par résonance magnétique (Yoo et al., 2007) qui a examiné l'impact d'une nuit de privation de sommeil sur la réactivité émotionnelle du cerveau chez de jeunes adultes. La privation de sommeil a donné lieu à une plus grande activation de l'amygdale devant les stimuli aversifs. De plus, il y avait une diminution de la connectivité entre l'amygdale et le cortex préfrontal médian, une région connue pour inhiber l'activité de l'amygdale (Sotres-Bayon, Bush et

LeDoux, 2004). Au contraire, une plus grande connectivité pouvait être observée entre l'amygdale et les centres d'activation système nerveux autonome du locus coeruleus dans le groupe privé de sommeil. Ainsi, sans sommeil, on observe une hyperactivation du système limbique et la mise en échec du système d'inhibition du lobe préfrontal.

Une autre étude a découvert un lien entre certains types de rêves et la dépression après un divorce (Cartwright, Kravitz, Eastman, and Wood 1991). Walker (2009) propose que non seulement le sommeil, mais aussi les rêves, ont un rôle dans la régulation émotionnelle et qu'ils ont un impact important sur les expériences émotionnelles que nous vivons durant la journée (pour une revue de la littérature, voir Walker et van der Helm, 2009). Une dégradation des processus oniriques normaux pourrait donc avoir un impact important sur la santé mentale des gens.

Plus spécifiquement, le sommeil paradoxal permettrait la régulation émotionnelle en séparant nos souvenirs de leur charge affective. Bien que les souvenirs autobiographiques, grâce à l'activité de l'hippocampe, soient présents de manière fragmentée dans les rêves et soient consolidés durant le sommeil, une étude récente a montré que l'amygdale est moins activée pendant la réactivation de l'hippocampe. Cela signifierait que la charge émotionnelle liée aux souvenirs diminue durant le sommeil paradoxal (Dolcos, Labar et Cabeza, 2005). Ainsi, Walker (2009) propose que ce stade de sommeil particulièrement, permettrait de détacher la charge émotionnelle de nos mémoires, et que si ce processus est mis en échec, cette charge affective reste dans les réseaux neuronaux de la mémoire et peut résulter, par exemple, en de l'anxiété chronique. L'échec de ce processus pourrait aussi déclencher la présence de cauchemars récurrents, qui sont un indicateur de psychopathologie important. Par exemple, les cauchemars sont fortement associés au trouble de stress post-traumatique (American Psychiatric Association, 2013) et à un plus grand risque suicidaire (Tanskanen et al., 2001; Bernert, Joiner, Cukrowicz, Schmidt et Krakow, 2005). De plus, Agargun et Cartwright (2003) ont trouvé que lorsque les narratifs de rêves de fin de nuit étaient plus négatifs, les gens étaient plus déprimés, comme si la régulation émotionnelle associée normalement au sommeil n'avait pas eu lieu.

En somme, le rôle du sommeil et des rêves est toujours étudié, mais des travaux récents

s'accordent pour supporter l'idée que ces mécanismes seraient utiles à la maturation du cerveau et aux processus de régulation émotionnelle. Ainsi, la présence de cauchemars fréquents dans une population donnée pourrait un signe de difficultés au niveau de la régulation émotionnelle et d'un risque accru de psychopathologie.

1.1.5. Altération du sommeil et des rêves au cours du vieillissement

Au cours du vieillissement normal, on observe une diminution modérée et progressive du temps et de la proportion de sommeil paradoxal au cours de la nuit; celui-ci devient moins stable, interrompu par des éveils et l'intrusion de sommeil lent. Ceci s'accompagne d'une réduction de la densité des mouvements oculaires lors de ce stade (Bliwise, 2005).

Le consensus actuel est que la capacité à se souvenir de nos rêves, de nos mauvais rêves (rêves dysphoriques sans réveil) et de nos cauchemars (rêves dysphoriques avec réveil) diminue avec l'âge, dès le début de l'âge adulte, et ce, jusque dans la cinquantaine (Giambra, Jung et Grodsky, 1996; pour une revue de la littérature à ce sujet, voir: Funkhouser, Hirsbrunner, Cornu et Bahro, 1999). Les études utilisant la collecte de rêves faite en laboratoire (Fein et al., 1985; Grenier et al., 2005) ont aussi noté une diminution de la fréquence de rappel de rêves, particulièrement lorsque les participants étaient réveillés durant le sommeil paradoxal. Les adultes en bonne santé de 60 à 70 ans rapportent 10 fois moins de cauchemars que les jeunes adultes et qu'ils s'en plaignent moins (Salvio et al., 1992).

La diversité des thèmes des rêves diminuerait en vieillissant (Nielsen, 2012) et l'imagerie des rêves des participants âgés est considérée comme moins intense et précise (Zanasi, Persis, Caporali et Siracusano, 2005; Guénolé, Marcaggi, Baleyte et Garma, 2010). Les participants aînés emploient moins de mots suggérant l'usage de la vue dans leurs rêves (Zanasi et al., 2005; Fein et al., 1985) et tendent à voir moins de couleurs, particulièrement s'ils ont eu une télévision noir et blanc lorsqu'ils étaient plus jeunes (Murzyn, 2008). Les lieux et les personnages seraient moins précis dans les rêves des femmes âgées comparativement aux jeunes femmes (Brenneis, 1975). Brenneis (1975) a aussi mis en évidence dans les rêves des femmes plus âgées l'utilisation de moins de personnages et de décors plus petits et clos. De plus, les récits deviendraient moins bizarres en vieillissant (Zepelin, 1981).

Les rapports de rêve sont aussi moins riches en émotions (Blick et Howe, 1984; Waterman, 1991; Zanasi et al., 2005) et il y a une corrélation négative entre l'âge et l'intensité des affects dans le rêve (Zepelin, 1980). Cela pourrait être dû au fait que les aînés peuvent avoir plus de difficulté à exprimer leurs émotions (Charles, Reynolds et Gatz, 2001). Les émotions négatives, surtout, telles que la peur et la colère, sont moins communes dans leurs rêves (Blick et Howe, 1984). Au contraire, les rêves des femmes âgées contiendraient davantage de joie et de plaisir (Blick et Howe, 1984). Il existerait une forte corrélation négative entre l'âge et l'agression dans les rêves (Zepelin, 1980) et les études y trouvent normalement moins d'agressivité (Waterman, 1991) et moins d'agression de la part du rêveur (Brenneis, 1975).

Plusieurs explications ont été avancées pour expliquer ces diminutions. Il se pourrait que les personnes plus âgées manquent d'intérêt envers leurs propres rêves, mais il est aussi possible que les images oniriques soient effectivement moins vives, et donc moins mémorables (Okada, Matsuoka et Hatakeyama, 2000 ; Cohen et MacNeilage, 1974). Puisque les rêves les plus vifs visuellement se produisent normalement en sommeil paradoxal (Aserinsky et Kleitman, 1953), il est possible que la diminution de ce stade de sommeil chez les personnes âgées et surtout, la diminution des mouvements oculaires et des changements dans les rythmes circadiens (Bliwise, 2005) joue un rôle dans la diminution du rappel de rêve et surtout du rappel de rêves à caractère visuellement intense et dysphorique.

En résumé, les études sur le sommeil, les rêves et le vieillissement démontrent que des changements importants sont liés à l'âge et au sexe. Ils signalent donc l'importance de tenir compte du biais que constituent l'âge et le sexe lorsqu'on compare des sujets âgés comme les patients atteints du TCSP.

1.2. Le Trouble comportemental en sommeil paradoxal

1.2.1. Description et diagnostic

1.2.1.1. Historique

Le TCSP a d'abord été observé et décrit chez les mammifères par Jouvet et Delorme

(1965), à partir d'un modèle basé sur des lésions expérimentales sur des chats. Ils avaient observé la présence de comportements complexes durant le sommeil paradoxal, qui semblaient être des rêves agis, joués par les chats physiquement et qu'ils avaient appelés « oneiric behaviors », ou comportements oniriques. Par la suite, Passouant et al. (1972) ont décrit chez les humains une activité tonique persistante en sommeil paradoxal induite par des antidépresseurs tricycliques, alors que peu de temps après, Tachibana et al. (1975) ont observé que le tonus musculaire en sommeil paradoxal était préservé chez des gens souffrant de psychose aiguë induite par l'abus d'alcool.

Cependant, ce n'est qu'en 1986 que le TCSP a été identifié comme une condition clinique distincte chez l'être humain (Schenck et al., 1986 ; Iranzo, Santamaria et Tolosa, 2009). Subséquemment, l'*International Classification of Sleep Disorders (ICSD)* a reconnu le TCSP comme nouvelle parasomnie en 1990.

1.2.1.2. *Diagnostic*

Cette parasomnie se caractérise par la perte partielle ou complète de l'atonie musculaire normalement présente au cours du sommeil paradoxal et l'apparition de comportements anormaux et indésirables comme parler, crier, courir, attraper et frapper (Gagnon, Postuma, Mazza, Doyon et Montplaisir, 2006). Le sommeil paradoxal sans atonie et les mouvements violents du TCSP sont fréquemment la cause d'ecchymoses, de lacérations et de fractures chez les patients (entre 32 et 79 %) et des attaques contre le partenaire de lit sont rapportées dans 64 % des cas et causent des blessures dans 16 % des cas (Gagnon, Postuma et Montplaisir, 2006). Lorsque le ou la partenaire de lit essaie de réveiller le patient durant l'épisode, ses gestes et paroles s'entremêlent au rêve et aux comportements oniriques, ce qui peut provoquer des blessures, même lorsque le ou la partenaire est prudent(e). Boeve (2010) relate, par exemple, l'histoire d'une femme qui gardait un balai à côté d'elle sous le lit et s'en servait pour réveiller son mari en restant à distance. Lors de ces épisodes de comportements oniriques, il réussissait parfois à attraper le balai et s'en servait alors comme d'une épée pour repousser les assaillants de son rêve.

Les blessures causées par ces épisodes violents sont le motif de consultation principal

pour plus de 75 % des patients (Gagnon et al., 2006a). De 21 à 70 % des patients, selon la cohorte, rapportent avoir un sommeil interrompu par le TCSP et 63 % souffrent aussi de somnolence diurne. Ces comportements semblent refléter le contenu de l'activité onirique et, en fonction du thème et de l'intensité du rêve, peuvent mener à des épisodes violents de comportements complexes comme frapper le lit ou le mur, étrangler le partenaire de lit, hurler, donner des coups de pieds, sauter hors du lit, foncer dans les meubles ou les murs à grande vitesse, etc. (Gagnon et al., 2006a ; Olson, Boeve et Silber, 2000 ; Mahowald et Schenck, 2005a). La violence du contenu des rêves contraste avec le bas niveau d'agressivité rapporté à l'éveil chez les individus avec un TCSP (Fantini, Corona, Clerici et Ferini-Strambi, 2005), ainsi qu'avec la diminution habituellement observée de l'agressivité dans les rêves des aînés (Brenneis, 1975; Waterman, 1991; Zepelin, 1980).

1.2.1.3. Caractéristiques des enregistrements PSG

Un examen clinique combiné avec une nuit d'enregistrement PSG est à la fois nécessaire et suffisant (Zhang et al., 2008) pour distinguer le TCSP des autres troubles du sommeil comme le somnambulisme ou les terreurs nocturnes, les éveils confusionnels avec mouvements, l'apnée du sommeil, l'épilepsie et la simulation (Mahowald, Schenck, Rose et Burwitz, 1992 ; Iranzo et al., 2009). L'enregistrement de l'activité électromyographique est particulièrement utile pour détecter le sommeil paradoxal sans atonie (voir Annexe 1; ICSD-II) (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Les enregistrements PSG ont permis des observations directes des comportements tels qu'ils se produisent durant le sommeil paradoxal (Gagnon et al., 2006a ; Mahowald et Schenck, 2005a). Ces études ont aussi révélé des anomalies à un niveau plus subtil dans l'activité électromyographique, comme une augmentation de l'activité électromyographique tonique et phasique du menton et des jambes (Bliwise et Rye, 2008; Montplaisir et al., 2012). Certains auteurs ont évoqué la possibilité d'un TCSP sous-clinique, puisqu'on a observé chez certaines personnes la présence de tonus musculaire durant le sommeil paradoxal, mais de manière beaucoup plus subtile que chez les patients atteints d'un TCSP (Boeve, 2010), et que plusieurs de ces personnes ont développé un TCSP au fil du temps. En effet, les indicateurs électromyographiques montrent chez la plupart des patients une aggravation des symptômes du TCSP sur une période de cinq ans (Iranzo et

al., 2009). Cependant, il n'y a pas encore de consensus quant au degré de sommeil paradoxal tonique qu'une personne devrait atteindre pour obtenir le diagnostic de TCSP sous-clinique. De plus, il n'est pas encore certain que toutes les personnes se présentant avec des symptômes de TCSP sous-clinique développeront un TCSP franc (Boeve, 2010).

Au niveau de l'EEG, un ralentissement, c'est-à-dire une augmentation des ondes thêta et une diminution des ondes bêta à l'éveil, ainsi qu'une augmentation du sommeil à onde lente, a ont été observées chez les patients atteints d'un TCSP et sont associée au déclin cognitif des patients (Gagnon, Bertrand et Génier-Marchand, 2012). Plus spécifiquement, un ralentissement a été rapporté à l'éveil et durant le sommeil pour les lobes frontaux, occipitaux et temporaux (Massicotte-Marquez et al., 2005; Fantini et al., 2003; Iranzo et al., 2010; Sasai, Matsuura et Inoue, 2013), bien qu'une étude n'ait trouvé un ralentissement que chez les patients avec un trouble cognitif léger (Rodrigues-Brazète et al., 2013). Les résultats sont plus mitigés pour l'EEG en sommeil lent-profond, avec certaines études qui rapportent un plus grand pourcentage d'ondes lentes (Schenck, Hurwitz et Mahowald, 1993; Oksenberg, Radwan, Arons, Hoffenbach et Behroozi, 2002) par rapport à des participants en bonne santé, alors que d'autres n'ont trouvé aucune différence (Fantini et al., 2003; Latreille, Carrier, Montplaisir, Lafortune et Gagnon, 2011; Iranzo, 2003). Deux études récentes ont mis en évidence une diminution des fuseaux chez les TCSP, une oscillation rythmique de l'EEG observable lors du deuxième stade de sommeil qui est associée à la plasticité cérébrale et à la consolidation de la mémoire (Christensen et al., 2014; O'Reilly, Godin, Montplaisir et Nielsen, 2015).

1.2.1.4. Déficits cognitifs associés

En plus des comportements oniriques, plusieurs études observent chez les patients atteints du TCSP une certaine détérioration au niveau cognitif (Gagnon et al., 2009; Terzaghi et al., 2008; 2013), notamment au niveau des fonctions exécutives, de la prise de décision (Delazer et al., 2012; Masicotte-Marquez et al., 2008; Sasai et al., 2012), de l'attention et des habiletés visuospatiales (Terzaghi et al., 2013), et de la mémoire non déclarative (Ferini-Strambi et al., 2004; Fantini et al., 2011; Terzaghi et al., 2008). On rapporte aussi chez les patients des anomalies au niveau sensoriel, comme un déficit au niveau des perceptions

olfactives (Fantini et al., 2006) et visuelles (Fantini et al., 2011; Marques et al., 2010).

1.2.1.5. Symptômes du système nerveux autonome

Les symptômes liés au système nerveux autonome, tels que des problèmes cardiovasculaires, gastro-intestinaux et érectiles sont fréquents chez les patients atteints d'un TCSP. Une étude prospective a démontré que les symptômes affiliés au système nerveux autonome apparaissent chez les TCSP qui vont développer la MP ou la démence à corps de Lewy environ 10 à 20 ans avant que ces troubles dégénératifs ne soient diagnostiqués.

L'étude de l'électrocardiogramme chez les patients atteints d'un TCSP a révélé une anomalie du système nerveux (Siderowf et Jennings 2010), plus spécifiquement, d'une dénervation sympathique cardiaque qui mène à une variabilité cardiaque moins grande chez les patients ayant un TCSP comparativement aux participants contrôles. Cette caractéristique a été retrouvée durant l'éveil (Valappil et al., 2010; Postuma, Lanfranchi, Blais, Gagnon et Montplaisir, 2010) et le sommeil paradoxal (Lanfranchi, Fradette, Gagnon, Colombo et Montplaisir, 2007) chez les patients atteints d'un TCSP avec ou sans maladie neurodégénérative (Postuma et al., 2010b) avec des enregistrements PSG et elle a été confirmée par scintigraphie cardiaque (Miyamoto et al., 2006). Ces changements à l'électrocardiogramme nous interpellent, car les gens souffrant de cauchemars fréquents, mais présentant sinon une bonne santé, sont aussi affectés par une perte d'innervation et une diminution de la variabilité de leur rythme cardiaque (Nielsen et al., 2010).

Des symptômes gastro-intestinaux, comme la constipation et des dysfonctions urinaires ont aussi été observées, ainsi que des problèmes érectiles (Postuma, Gagnon, Vendette et Montplaisir, 2009; Postuma et al., 2006). Une étude multicentrique récente (Ferini-Strambi et al., 2014) faite avec plus de 600 participants a mis en évidence et confirmé la prépondérance de ces difficultés chez les patients atteints d'un TCSP.

En résumé, le TCSP, quoique défini originellement comme une parasomnie du sommeil paradoxal, est un trouble accompagné d'une constellation d'autres symptômes observables au niveau cognitif et lors d'autres stades de sommeil, ainsi que de déficits marqués au niveau des fonctions autonomiques.

1.2.2. Épidémiologie et comorbidité

Le TCSP peut se développer tôt ou tard dans la vie, indépendamment de toute autre condition clinique (type idiopathique), mais il peut aussi être associé à différents troubles, comme les maladies neurodégénératives, la narcolepsie, les problèmes psychiatriques, ou apparaître en réponse à la prise d'antidépresseurs.

1.2.2.1. Apparition tardive du TCSP

Les premières études épidémiologiques sur le TCSP ont montré qu'il s'agissait d'un trouble affectant surtout les aînés et particulièrement les hommes. En effet, ce trouble affecterait 0.4 % des personnes âgées de 70 ans et plus et 0.5 % de la population générale alors que de 80 % à 90 % des cas sont des hommes de 50 ans et plus (Gagnon et al., 2006a; Iranzo et al., 2009).

Le TCSP est fortement associé aux maladies neurodégénératives de la catégorie des synucléinopathies, comme la MP, l'atrophie multisystématisée et la démence à corps de Lewy (Gagnon et al., 2006b), mais aussi la maladie d'Alzheimer et la démence fronto-temporale (Boeve et al., 2013). Selon différentes études, la prévalence du TCSP serait de 15 à 77 % chez les patients atteints de maladies neurodégénératives (Zhang et al., 2008) et 50 à 65 % des patients atteints d'un TCSP idiopathique seraient atteints d'une maladie neurodégénérative 10 ans après le diagnostic initial (Postuma, Gagnon et Montplaisir, 2010). Ainsi, le TCSP apparaît souvent plusieurs années avant les premiers signes cliniques permettant le diagnostic des synucléinopathies et en est considéré parfois comme un stade présymptomatique (Gagnon et al., 2006a; Boeve et al., 2007). La présence du TCSP prédit la démence et le déclin cognitif et corrèle avec l'apparition d'hallucinations chez les patients avec la MP (Arnulf et al., 2000, Onofri et al., 2002; Postuma et al., 2012).

Il est à noter que la majorité des études sur les rêves et les comportements oniriques des patients atteints d'un TCSP ont été faites avec des patients généralement plus âgés (plus de 50 ans), de sexe majoritairement masculin et présentant fréquemment un trouble neurodégénératif comorbide. Il est possible que les comportements en sommeil soient plus violents et dangereux chez les hommes (Borek, Kohn et Friedman, 2007) et donc qu'ils mènent à plus de

consultations médicales. Cette hypothèse est appuyée par les études démontrant que les femmes avec un TCSP ont moins de comportements violents durant le sommeil paradoxal (Bjornara, Dietrichs et Toft, 2013). De plus, le partenaire de lit est très important pour repérer le TCSP et il a été proposé que les femmes seraient plus habiles que les hommes pour déceler les troubles chez leur partenaire et qu'elles seraient plus promptes à chercher de l'aide médicale (Iranzo et al., 2009).

1.2.2.2. Le TCSP chez les jeunes adultes

Une revue de la littérature (Ju, 2013) a mis en évidence que dans environ 40 % des cas, le TCSP commencerait avant l'âge de 50 ans. L'apparition plus hâtive du TCSP, quoiqu'il s'agisse de la même entité clinique que le TCSP qui apparaît plus tard dans la vie, se présente avec des caractéristiques cliniques et démographiques différentes (Bonakis, Howard, Ebrahim, Merritt et Willam, 2009; Teman, Tippmann-Peikert, Silber, Slocumb et Auger, 2009; Ju, Larson-Prior et Dutley, 2011). En effet, on retrouve dans cette population une plus grande proportion de femmes, jusqu'à 44 % des patients, et une plus grande proportion de TCSP sans maladie neurodégénérative, plus de 90 % des cas selon deux études (Bonakis et al., 2009; Ju et al., 2011).

Le TCSP chez les adultes plus jeunes est parfois comorbide avec les troubles de l'axe I (prévalence de 3.8 à 5.8 %; Lam, Fong, Ho, Yu et Wing, 2008), comme la dépression majeure, la maladie bipolaire et le trouble de stress post-traumatique, et peut être secondaire à la prise d'inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS). Une étude (Lam et al., 2013) a démontré que les patients ayant un diagnostic de TCSP en comorbidité avec un diagnostic psychiatrique présentent des niveaux plus élevés de dépression, d'anxiété et de cauchemars. Bien que dans certains cas l'apparition du TCSP semble secondaire à la médication, plusieurs patients rapportaient la présence de comportements oniriques avant la prise d'ISRS. Il semblerait, selon une étude réalisée par Teman et al. (2009) que la prise d'antidépresseurs et la présence d'antécédents psychiatriques constituent chacun séparément un facteur de risque de l'apparition du TCSP. La prévalence plus élevée de femmes ayant un TCSP dans cette population pourrait être en partie due au fait que plus de femmes reçoivent le diagnostic de dépression majeure et consomment donc plus souvent des ISRS.

Le TCSP est aussi associé avec des parasomnies du sommeil non-REM (Schenk, 1997) et fréquemment avec la narcolepsie (Ferri et al., 2008; Mathis, Hess et Bassetti, 2007; Nightingale et al., 2005; Dauvilliers, Jennum et Plazzi, 2013). Finalement, plusieurs études récentes ont aussi mis en évidence une association entre le TCSP et les maladies auto-immunes (Ju et al., 2011), comme la sclérose en plaques (Tippman-Peikert, Boeve et Keegan, 2006), le syndrome de Guillain-Barré (Cochen et al., 2005) et la narcolepsie qui serait considérée de plus en plus comme une maladie du système immunitaire (Kornum, Faraco et Mignot, 2011).

En résumé, les études concernant l'épidémiologie et les troubles comorbides avec le TCSP ont révélé que ce qui était autrefois considéré comme un désordre concernant le plus souvent les hommes âgés de plus de 50 ans peut, en fait, apparaître bien avant cet âge. Le fait que le TCSP précède plusieurs maladies neurodégénératives, la maladie de Parkinson en particulier, souligne l'importance d'identifier les marqueurs précoces de ce qui est présumé comme étant le TCSP idiopathique. Les changements au niveau du contenu des rêves sont une des avenues prometteuses à ce sujet.

1.2.3. Traitement

Pour traiter le TCSP, les médecins prescrivent habituellement le clonazepam, un sédatif de la famille des benzodiazépines, et cette médication est largement utilisée par les patients qui participent aux études sur le TCSP (Schenck et Mahowald, 1996). Son efficacité a été confirmée pour 90 % des patients (Gagnon et al., 2006b) par les études PSG qui ont démontré qu'il supprime les manifestations d'activité phasique sans restaurer l'atonie musculaire du SP proprement dit (Lapierre et Montplaisir, 1992; Ferri et al., 2012). Chez les patients pour qui le clonazepam est contre-indiqué, ou qui n'en retirent pas d'effet bénéfique, la prise de mélatonine au coucher pourrait aussi aider à diminuer les symptômes du TCSP (Boeve, Silber et Ferman, 2003).

Le clonazepam supprime donc rapidement les comportements problématiques durant le sommeil et, selon certains patients, il supprimerait les rêves dérangeants qui les accompagnent (Schenck et Mahowald, 2002; Iranzo et al., 2009). Bien qu'aucune étude empirique n'ait été

conduite à ce jour pour évaluer l'effet de la médication sur les rêves des patients, plusieurs études rapportent des variations du contenu des rêves chez les participants médicamenteux (Goyal, Kaushal, Gupta et Verma, 2013; Pagel et Helfter, 2003). Par exemple, une étude de cas d'une patiente traitée avec un ISRS a montré que ses rêves étaient passés de particulièrement dysphoriques à normaux pour une femme de son âge (Krischner, 1999). Chez les patients traités avec des benzodiazépines, au contraire, une augmentation de l'agressivité verbale et physique dans les rêves a été observée (Gaillard et Phelippeau, 1976).

Il est possible que les rêves des patients atteints d'un TCSP demeurent agités, mais qu'ils connaissent des nuits plus calmes parce qu'ils ne bougent plus et ne se souviennent plus de leurs rêves puisque ceux-ci ne les réveillent plus. S'il est établi que le clonazepam modifie les rêves des patients ayant TCSP, cela constituerait un biais important qui devrait être considéré dans les recherches sur les rêves des patients. Considérant l'absence d'étude faite avec des patients qui ne prennent pas de médication, un des objectifs de cette recherche était d'évaluer le contenu des rêves et des comportements oniriques d'une cohorte de patients avant que ne débute le traitement pharmacologique du TCSP.

1.2.4. Pathophysiologie du TCSP

Selon Boeve et al. (2007), deux processus pathologiques sont centraux pour la production des épisodes comportementaux dans le TCSP. Pour le premier, le sommeil paradoxal sans atonie, les données des études sur les animaux et les humains proposent plusieurs régions du cerveau impliquées. Pour le second, celui qui génère les comportements oniriques, il y a substantiellement moins de recherche, particulièrement au niveau de l'imagerie cérébrale chez les humains.

1. Plusieurs régions du tronc cérébral participent à l'atonie musculaire du sommeil paradoxal chez l'humain en inhibant les motoneurons de la moelle épinière, soit au niveau du tonus général ou au cours d'activations phasiques (Siegel, 2005; Vetrivelan, Fuller, Tong et Lu, 2009) et la perturbation de ces circuits neuronaux produirait le tonus musculaire en sommeil paradoxal, permettant l'expression des manifestations comportementales du TCSP (Boeve et al., 2007). L'étude post-mortem de 25 cas de patients avec un TCSP révèle, pour la

plupart, mais pas tous, des anomalies dans le complexe du locus coeruleus, du locus subcoeruleus et de la substance noire. Aussi, on retrouve chez certains patients des anomalies neuronales dans les noyaux de raphé au niveau dorsal, dans les noyaux gigantocellulaires et dans les noyaux tegmentaires pédonculopontins (Gagnon et al., 2006a). L'hypothèse d'une défectuosité dans le système dopaminergique nigrostrié est supportée par les études en imagerie par tomographie d'émission monophotonique et par tomographie d'émission de positons, qui montrent des anomalies de la transmission dopaminergique (Eisensehr et al., 2000). De plus, les changements dans le précoeruleus pourraient affecter et changer l'activation de diverses régions du système limbique, par exemple, l'hippocampe, l'amygdale, l'hypothalamus et le gyrus cingulaire, à travers les projections glutamatergiques qui les relient (Boeve et al., 2007).

2. Nous n'avons pas encore de certitude concernant les processus qui gèrent les comportements oniriques, néanmoins, d'autres structures cérébrales affectées dans le TCSP pourraient être impliquées. Par exemple, l'hippocampe, dont la perfusion est augmentée dans le TCSP, une différence qui prédirait le déclin cognitif chez les patients atteints d'un TCSP (Dang-Vu, 2012). Vendette et al. (2011) ont trouvé une diminution de la perfusion sanguine dans le cortex préfrontal et les régions médiales pariétales et une augmentation du flux sanguin dans le pons, le putamen et l'hippocampe. Hanyu et al. (2012) et Scherfler et al. (2011) ont aussi repéré une augmentation de la matière grise dans l'hippocampe. Une étude en TEM faite en sommeil avec les patients a trouvé une baisse de la perfusion cérébrale au niveau du pons et du gyrus frontal supérieur chez les patients atteints d'un TCSP (Shirakawa et al., 2002). Une autre étude a démontré une diminution de la connectivité entre le putamen et le cortex préfrontal dorsolatéral chez les patients atteints de la MP et du TCSP comparativement aux patients avec la MP mais sans TCSP (Bolitho et al., 2014). Ces connexions font partie du système qui sous-tend les fonctions exécutives et pourraient être à l'origine des troubles de ces fonctions décrits chez les patients (Delazer et al., 2012; Masicotte-Marquez et al., 2008). Il reste à déterminer si ces structures sont impliquées dans les comportements oniriques, ou s'il s'agit de mécanismes différents.

En résumé, un des 2 processus pathologiques proposés par Boeve (2007), celui pour le

sommeil paradoxal sans atonie, est appuyé par plusieurs études d'imagerie cérébrale qui suggèrent principalement l'implication du tronc cérébral. Le deuxième processus pathologique, celui générant des comportements oniriques précis, est moins bien compris. Quoique notre recherche n'examine pas précisément chacun de ces processus séparément, nous explorons la possibilité de liens entre l'activité musculaire en sommeil paradoxal enregistrée en laboratoire et des mesures de rappel de rêve, ainsi que les liens entre les comportements oniriques rapportés par les patients et des mesures de rappel de rêves.

1.3. Comportements oniriques

1.3.1. Chez les personnes en bonne santé

Les comportements oniriques réfèrent aux séquences de comportements moteurs qui ont lieu lors du sommeil et qui reflètent le contenu des rêves. Ils sont très fréquents dans la population générale, bien qu'on ne sache pas encore si ces comportements pourraient précéder le TCSP chez certaines personnes, ou s'ils sont véritablement un phénomène normal. On les retrouve chez 35.9 à 98.2 % des étudiants universitaires, 14.3 % des adultes en santé (âge moyen de 37.3) mais avec une fréquence et une sévérité moindre que dans le TCSP (Nielsen, Svob et Kuiken, 2009).

On les retrouve aussi chez les somnambules (Oudiette et al., 2009a), les gens souffrant d'un trouble du comportement alimentaire lié au sommeil (Brion et al., 2012) et d'apnée obstructive du sommeil (Iranzo et Santamaria, 2005), et chez les mères en post-partum (Nielsen et Paquette, 2007). Dans la population normale, les comportements oniriques sont plus fréquents chez les femmes que chez les hommes (Nielsen et al., 2009; Nielsen et Kuiken, 2013) et seraient isomorphiques au contenu onirique, autant au niveau des cauchemars que des rêves. Par exemple, des larmes peuvent être observées pour des rêves tristes, alors qu'on observe des éclats de rire pour des rêves plus joyeux. À l'inverse, deux études (Nielsen, 1993; Koulack, 1969) ont aussi montré que la stimulation électrique ou somesthésique du corps d'un rêveur créait une réaction qui influence les sensations du rêve, les actions liées au soi-rêveur et même celles des autres personnages. Par exemple, Nielsen (1993) a observé que d'appliquer une pression sur le haut de la jambe d'un rêveur (via un sphygmomanomètre) pouvait induire

un rêve dans lequel la sensation de pression sur la jambe était vécue par deux autres personnages du rêve plutôt que le soi-rêveur lui-même (un cheval était enchaîné par une patte dans le rêve, puis le même cheval tombait sur la jambe d'un fermier, appliquant ainsi une pression). Puisque les sensations ressenties peuvent influencer le contenu des rêves, il est possible que les comportements oniriques, non seulement représentent une manifestation du contenu onirique, mais qu'ils puissent aussi l'influencer.

Une étude récente a mis en évidence le possible rôle du système de neurones miroir dans les comportements oniriques (Nielsen et Kuiken, 2013), un système qui serait responsable de notre capacité à l'éveil d'observer une action ou une émotion et d'imiter cette action, de nous imaginer nous-mêmes ou d'imaginer quelqu'un d'autre répéter cette action (Filimon, Nelson, Hagler et Sereno, 2007; Saygin, McCullough, Alac et Emmorey, 2010). Cette tendance à l'imitation peut être mesurée par des comportements observables (sourire, pleurer ou bâiller) et par des réactions plus discrètes (activité musculaire subtile mesurable par électromyographie, activité cérébrale). Dans le cadre de cette thèse, nous appellerons ces comportements observables des « comportements miroirs ». L'étude de Nielsen et Kuiken (2013) a examiné les corrélations entre différents types de comportements oniriques et de comportements liés aux neurones miroirs à l'éveil. Les résultats ont démontré une relation entre les comportements oniriques durant le sommeil et les comportements miroirs à l'éveil, et des liens plus étroits entre des comportements du même type. Par exemple, les individus qui rapportent pleurer lorsqu'ils voient quelqu'un d'autre pleurer avaient plus de chance de pleurer comme comportement onirique. Ainsi, il est possible que les comportements oniriques soient influencés directement par des composantes du système de neurones miroirs, et bien que ces mécanismes exacts qui les lient demeurent inconnus, il est probable qu'ils impliquent un réseau de neurones communs. Ce circuit inclurait probablement le gyrus frontal postérieur inférieur, le cortex prémoteur et le lobe pariétal inférieur (voir Molenberghs, Cunnington, et Mattingley, 2012 pour une revue de la littérature). Par ailleurs, deux de ces régions, le lobe pariétal inférieur et le gyrus frontal inférieur ont une activité réduite à l'éveil chez les patients atteints d'un TCSP (Mazza et al., 2006).

En somme, les comportements oniriques ont été observés dans une variété de

populations saines et avec des troubles du sommeil qui ne souffrent pas du TCSP. La recherche ne permet pas encore de conclure si ces comportements reflètent simplement les actions du rêve, où si les actions du rêve sont aussi à leur tour influencées par ces mouvements. Des recherches récentes impliquent le système de neurones miroirs dans l'occurrence des comportements oniriques chez les personnes en bonne santé, et nous discuterons plus loin de leur implication possible dans le TCSP.

1.3.2. Les comportements oniriques chez les patients atteints du TCSP

Les comportements oniriques dans le TCSP réfèrent aux séquences de comportements moteurs vigoureux, souvent violents, qui sont accompagnés de rêves intenses et souvent menaçants. Schenck et Mahowald (2002) ont rapporté que 64 à 93 % des TCSP de différentes cohortes disaient manifester des comportements oniriques lors de leurs rêves. Les comportements oniriques seraient plus fréquents en fin de nuit (Cipolli, Franceschini, Mattarozzi, Mazzetti et Plazzi, 2011) et sont accompagnés selon certains auteurs par des rêves vifs et effrayants (Schenck et Mahowald, 2002).

Une variété de comportements peut être observée dans le TCSP, des plus simples aux plus complexes. Dans 69 % des cas, les mouvements observés directement par vidéo en laboratoire sont simples, primitifs ou sans but (Manni, Terzaghi et Glorioso, 2009) et incluent, par exemple, des soubresauts et des sursauts, du mâchonnement, des grimaces ou des vocalisations. Les mouvements complexes, ou avec des buts, comme gesticuler ou chercher, des mouvements défensifs ou agressifs, des tentatives de s'asseoir ou des cris (Sforza, Zucconi, Roberta, Lugaresi et Cirignotta, 1988) sont observés dans 31 % des cas (Manni et al., 2009). Ces comportements vigoureux et les vocalisations violentes qui les accompagnent parfois contrastent avec l'attitude et les manières placides souvent décrites chez les patients ayant un TCSP (Fantini et al., 2005).

Une revue (Nielsen, 2009) des exemples des épisodes de comportements oniriques chez les TCSP publiés pour lesquels les rêves sont aussi décrits (37 rêves, 25 cas, 14 études; ces rêves étaient récoltés principalement par des entrevues cliniques) révèle que le patron de répétition le plus fréquent est celui d'une menace imminente (78 %), à laquelle les patients

réagissent avec les actions défensives (62 %) ou des tentatives de fuite (24 %). Dans 55 % des rêves, ce sont des humains qui posent une menace alors que dans 34 % des cas ce sont des animaux. Des résultats similaires ont été trouvés pour les patients qui rapportent leurs rêves à leur médecin (89 % de rêves agressifs) (Olson et al., 2000) et dans les rapports de rêves faits à la maison (50 % des menaces étaient faites par des humains, 22 % par des animaux) (Borek et al., 2007).

Uguccioni et al. (2013) ont étudié les rêves de patients atteints d'un TCSP et leurs comportements oniriques, par une collecte rétrospective de rappel de rêves et de comportements associés, et ont trouvé que 60 % des rapports de rêves accompagnés par ces comportements incluaient une menace. Une seule étude (Lloyd et al., 2012) a décrit le TCSP chez les enfants et rapporté que les vocalisations étaient communes et consistaient plus en des cris qu'en des paroles. Ces jeunes patients présentaient aussi une variété de mouvements, d'un sommeil agité jusqu'à des comportements oniriques franchement agressifs.

On peut aussi observer des expressions d'émotions positives, comme des sourires, et des expressions d'émotions négatives, comme la peur et la douleur (Sforza et al., 1988) et certains auteurs croient que la prévalence des rêves et des comportements oniriques qui ne sont pas agressifs chez les TCSP est probablement sous-estimée (Oudiette et al., 2009b; D'Agostino et al., 2012). Des comportements non violents comme rire, danser, chanter, fumer, manger, faire des ententes commerciales, saluer des amis, cueillir des pommes, uriner, déféquer, etc., accompagnés de rapports de rêves correspondants ont été rapportés de manière rétrospective et observés par vidéopolysomnographie pour 18 % des patients (Oudiette et al., 2009b). Siclari et al. (2011) ont spécifiquement étudié la présence du rire dans les comportements oniriques des patients atteints d'un TCSP et ont démontré que ce comportement était encore plus fréquent chez les patients qui souffrent aussi de dépression. Aussi, les patients qui manifestaient le moins d'expressions faciales durant le jour montraient tout de même une variété d'expressions faciales durant la nuit, lors des comportements en sommeil paradoxal (Siclari, Wienecke, Poryazova, Bassetti et Baumann, 2011).

Contrairement aux personnes en bonne santé, la plupart des études ont trouvé que les comportements oniriques observés sont plus prononcés chez les hommes TCSP par rapport

aux femmes (Valli et al., 2012). Les femmes atteintes de la MP et du TCSP semblent avoir des mouvements moins prononcés, mais leurs vocalisations seraient plus fréquentes et elles rapportent avoir un sommeil plus perturbé que celui des hommes (Valli et al., 2012; Bjornara et al., 2013). Il a aussi été noté dans deux études (De Cock et al., 2007; Oudiette et al., 2012) que les mouvements faits par les TCSP durant leur sommeil paradoxal étaient libres des symptômes moteurs parkinsoniens observables durant le jour.

Finalement, les comportements oniriques associés avec la narcolepsie sont moins violents (pour le patient et son ou sa partenaire de lit) que ceux des patients atteints d'un TCSP idiopathique ou d'un TCSP et de la MP (Compta, Iranzo, Santamaria, Casamitjana et Graus, 2007; Mathis et al., 2007; Nightingale et al., 2005; Mayer et al., 2008; Knudsen, Gammeltoft et Jennum, 2010). Ces comportements varient de simples sursauts musculaires, à une activité verbale et physique organisée et à la mise en scène complète de rêves (Franceschini et al., 2011, Knudsen et al., 2010), mais avec moins de comportements d'attaque et de défense qui risquent de blesser le ou la partenaire de lit.

Ainsi, en plus de mettre en scène des rêves agressifs lors de leurs comportements oniriques, les patients avec un TCSP auraient également des comportements oniriques pour des rêves sans violence, variés et complexes. De plus, ces rêves et ces comportements peuvent grandement différer au niveau émotionnel et en terme d'activité de ce qu'ils expriment durant la journée. Comme les rêves ont été recueillis principalement de manière rétrospective, par entrevue clinique ou questionnaire, les connaissances à ce jour sur les comportements oniriques des patients peuvent être biaisées par des facteurs tels que la vivacité du rêve et les capacités de se remémorer des participants. Ainsi, dans la présente recherche, l'un de nos objectifs était d'évaluer les rêves et les comportements oniriques les accompagnant de manière plus précise, avec une méthode prospective de collecte de données.

1.3.3. Mécanismes générant les comportements oniriques chez les TCSP

L'étude des comportements oniriques chez les patients atteints d'un TCSP a permis de mettre en évidence et de confirmer l'idée que les mouvements observés en sommeil paradoxal sont souvent isomorphiques par rapport au contenu des rêves. Par exemple, une première

étude a découvert que les mouvements oculaires observables physiquement et du soi-rêveur concordaient (Leclair-Visonneau et al., 2010) alors qu'une seconde (Arnulf, 2011) a démontré que les yeux des patients bougeaient dans la même direction que leur tête et leur corps, pendant leurs comportements oniriques, ce qui donne, selon les auteurs, de la force à l'hypothèse du « scanning », qui stipule que les patients observent visuellement par où ils bougent et utilisent de l'information visuelle venant de leurs rêves pour donner une direction à leurs mouvements dans la réalité. Chez les patients ayant un TCSP et la MP, la concordance rêves-mouvements semble plus forte pour les rêves à caractère désagréable (Valli et al., 2012). Les rêves rapportés correspondent aux mouvements observés de manière générale, et il est possible que l'imagerie des rêves soit à l'origine des comportements observés. Cependant, les comportements rêvés et agis diffèrent subtilement dans certains cas. Par exemple, Schenck et Mahowald (2002) ont rapporté que les patients avec un TCSP de sexe masculin rêvent souvent qu'ils repoussent un attaquant qui menace leur conjointe, mais se réveillent parfois pour se rendre compte qu'ils sont eux-mêmes en train d'attaquer celle-ci. Ces « erreurs » ne sont pas sans rappeler des cas de violence somnambule, c'est-à-dire un patient rêvant qu'il enlève les mains d'un assaillant de la gorge de sa femme alors qu'il est en fait en train de l'étrangler lui-même.

Ce qui est le plus fascinant à propos des comportements oniriques dans le TCSP est que les comportements observés témoignent non seulement de l'isomorphisme entre les comportements du soi-rêve et du rêveur, mais aussi entre les comportements du rêveur et les actions des autres figures du rêve. Par exemple, les comportements oniriques défensifs des patients atteints d'un TCSP sont isomorphiques avec leurs actions dans leurs rêves pour se défendre d'agressions perpétrées par les autres personnages du rêve (Schenck et Mahowald, 2002). Aussi, on a observé une correspondance entre les rêves et les comportements oniriques pour les rêves non violents, comme creuser à la recherche d'un trésor rêvé, donner des instructions d'un ton autoritaire ou s'interrompre lorsqu'ils parlent pour écouter un personnage du rêve parler (Oudiette, 2009b). De plus, un sous-groupe de patients décrit par Schenck et Mahowald (2002) éprouvait de manière soudaine et récurrente des épisodes d'atonie musculaire qui les immobilisaient complètement dans la réalité alors que dans leur rêve ils étaient soudainement piégés dans la boue ou s'enfonçaient profondément dans la neige. Ainsi

les comportements oniriques correspondent aux personnages, mais aussi aux décor et aux obstacles du rêve.

1.3.3.1. Substrats anatomiques de la génération des comportements oniriques chez les TCSP

Les régions limbiques et préfrontales du cerveau pourraient être impliquées dans les comportements oniriques, comme le suggère la présence de comportements appris, ou spécifiques à la culture du patient, et la prosodie, la gestuelle, la fluidité et la syntaxe appropriée au contenu du discours des patients. Les études en imagerie cérébrale chez l'humain n'ont pas encore mis à jour un profil clair pour les comportements oniriques, même si certains travaux appuient l'hypothèse d'une dysfonction des régions limbiques, préfrontales et du pons. Une étude par tomographie d'émission de positons a montré une diminution du taux de glucose à l'éveil au repos dans le cortex médian pariétal et dans le cortex cingulaire postérieur temporal et pariétal, ainsi qu'une diminution moins marquée dans le gyrus cingulaire antérieur, le cortex frontal médian et l'hippocampe chez des patients avec un TCSP idiopathique et des comportements oniriques comparativement à des adultes sans ces comportements (Caselli et al., 2006). Ainsi, les substrats anatomiques de la génération des comportements en sommeil paradoxal sont encore méconnus, de même que les mécanismes exacts par lesquels les différentes structures interagissent. Nous croyons néanmoins que l'étude des mécanismes des comportements oniriques chez les personnes en bonne santé offre une piste permettant d'attaquer le problème sous un angle différent, en étudiant la présence des comportements miroirs chez les patients atteints d'un TCSP.

1.4. Perturbation de la fonction onirique dans le TCSP

Plusieurs patients avec un TCSP rapportent que leurs rêves sont plus intenses, violents, cauchemardesques (Fantini et al., 2005; Schenck et Mahowald, 2002; Olson et al., 2000; Sforza, Krieger et Petiau, 1997) et dérangement au moins depuis le début du TCSP. Beaucoup de patients rapportent que ses changements sont apparus plusieurs années avant le diagnostic (Chiu et Wing, 1997 ; Schenck et Mahowald, 2002) du TCSP. Le contenu des rêves et les manifestations qui en découlent varient, mais les thèmes d'attaque et de défense sont

prédominants (Nielsen, 2009), en particulier par des étrangers, des animaux ou des insectes (Fantini et al., 2005; Schenck et Mahowald, 2002; Boeve et al., 2000; Borek et al., 2007).

1.4.1. Premières études sur les rêves des patients atteints d'un TCSP

Tableau 1. Méthodologie des études portant sur l'activité onirique dans le TCSP

ÉTUDE	TCSP	TRAITEMENT ET COMORBIDITÉ	CONTRÔLES	MÉTHODE DE COLLECTE
Schenck et al., 1993	96 84 H	46 sujets		Rapports de rêve rétrospectifs collectés par un médecin au cours du suivi médical.
Sforza et al., 1997	52	33 sujets	Pas de groupe contrôle	
Olson et al., 2000	93 81 H	40 idiopathiques, 25 MP, 7 De, 14 AMS, 4 Na, 4 A Sans traitement		
Fantini et al., 2005	41 36 H	27 idiopathiques, 10 MP, 3 AMS, 1 DCL Clonazepam (5), Traitement dopaminergique (10)	35 30 H Pas de médication	Verbatim de rappel de rêve de la dernière année. Entrevue semi-structurée.
Borek et al., 2007	36 31 H	Tous avaient la MP Lévodopa (77 %) AD (63 %)	84 avec MP 44 H L-Dopa (83 %) AD (47 %)	Rapports de rêve rétrospectifs collectés par un psychiatre gériatrique. Journal de rêve par écrit, à tous les matins pour un mois.
Bugalho et Paiva, 2011	19 MP, 9 avec TCSP	Tous avaient la MP Lévodopa (8), AD (5), les deux (4).	23	Journal de rêve à la maison pendant 15 jours, au réveil.
D'Agostino et al., 2011	12 11 H	Clonazepam (10) Melatonin (2) Pramipexole (1) Sans traitement (2)	12 8 H Pas de médication	Journal de rêve à la maison pendant 21 jours. On a demandé aux patients de signaler tout épisode de comportement onirique.
Lloyd et al., 2012	15, 13 avec TCSP 11 H	8 anxiété, 10 TDAH, 8 DD AMD DA, 1 fracture du crâne, 1 Na, 1 Hi, 1 SM.	Pas de groupe contrôle	Entrevue clinique avec un pédiatre.
Bjornara et al., 2013	41 28 H	Tous avaient la MP	66 MP 37 H	Questionnaire sur le sommeil.
Ugucioni et al., 2013	24 19 H	7 avec MP, AD 1 DCL 16 idiopathiques	32 avec sommambulisme ou terreur nocturne 16 H	Rapports de rêve rétrospectifs (toute la vie) associés à un comportement onirique et deux nuits en laboratoire avec collecte de rêve au matin.

H: Homme, MP : Maladie de Parkinson, De:Démence, AMS : Atrophie Multisystématisée, Na : Narcolepsie, A : Autre, DCL : Démence à Corps de Lewy, SNC : Système Nerveux Central, TDAH : Trouble du Déficit de l'Attention avec Hyperactivité, Hi : Hypersomnie idiopathique, AD: Agonistes Dopaminergiques, DD: Délai Développementale, DA: Difficultés d'Apprentissage, SM : Syndrome de Moebius.

Les premières études portant sur les rêves dans le TCSP (Schenck, Hurwitz et Mahowald, 1993; Sforza et al., 1997; Boeve et al., 2000) ont été faites à partir d'échantillons

de sujets principalement de sexe masculin, les rapports de rêves y sont collectés de manière rétrospective, par leur médecin, et elles n'incluent pas de groupe contrôle. Elles sont les premières à faire ressortir le caractère dysphorique des rêves des TCSP. Une seule étude s'est penchée sur le contenu des rêves des enfants atteints du TCSP. Le travail de Lloyd et al. (2012), quoique sans groupe contrôle, révèle la présence de thèmes communs entre les rêves des enfants et ceux des adultes, comme la présence de violence et de poursuites, accompagnées d'un sentiment de frayeur et d'images vives et frappantes.

1.4.2. Les rêves chez les patients atteints de MP avec ou sans TCSP

Borek al. (2007) ont étudié les rêves de 120 patients atteints de la maladie de Parkinson, dont 36 avec un TCSP concomitant et 84 participants sans TCSP. Des entrevues et des journaux de rêves sur une période d'un mois leur ont permis de collecter plusieurs centaines de rêves, qu'ils ont codés par thèmes. Les rêves des patients atteints de la MP et du TCSP étaient plus agressifs que ceux des patients avec la MP sans TCSP. Les rêves des hommes atteints de la MP sans TCSP étaient également plus agressifs que ceux des femmes avec la MP sans TCSP, tout comme dans la population générale (Schredl, Ciric, Gotz et Wittmann, 2004). Les résultats comparant les hommes et les femmes atteints de la MP et d'un TCSP suggèrent que ces femmes ont aussi des rêves moins agressifs que ceux des hommes et que leurs manifestations de comportements oniriques sont moins violentes et intenses. Les femmes de leur échantillon rapportaient dans leurs rêves des éléments de peur et de poursuite, mais rarement d'agression physique sur un personnage. Cependant, ces différences ne sont pas significatives, probablement en raison du faible échantillon de femmes atteintes de la maladie de Parkinson et du TCSP (N=5).

Par la suite, Bugalho et Paiva (2011) ont recruté 23 patients atteints de la MP et 23 participants contrôles pour une étude par journaux de rêves d'une durée de deux semaines. Parmi les patients atteints de la maladie de Parkinson, neuf avaient aussi un TCSP. Les auteurs ont utilisé la méthode Hall et Van de Castle (1966) pour analyser les 114 rapports de rêve des TCSP et 158 rapports des contrôles. Les patients atteints de la MP avaient un rôle plus passif dans les actions agressives de leurs rêves comparativement aux contrôles. Il y avait aussi plus de présences animales, plus d'actions amicales et moins de malchances en lien avec le corps

dans les rêves des patients parkinsoniens. Les analyses n'ont pas révélé de différences significatives lorsque les patients étaient aussi atteints d'un TCSP, ce qui suggère que les rêves dysphoriques qui semblent accompagner le TCSP seraient peut-être davantage en lien avec la maladie de Parkinson qu'avec le TCSP à proprement parler.

Bjornara et al. (2013) ont comparé les rêves de 41 patients atteints de la maladie de Parkinson et du TCSP et de 66 patients MP sans TCSP à l'aide d'un questionnaire concernant leur sommeil. On demandait aux participants si leurs rêves étaient vifs et s'ils contenaient de beaucoup d'action. Les deux groupes présentaient des rêves vifs, plus de 85 % des participants, et 80 % des participants disaient avoir des rêves remplis d'action.

En somme, ces études mettent en évidence la présence de plus d'agression, de personnages animaux et de plus de passivité de la part des patients avec la MP avec ou sans TCSP comorbide. La composition des échantillons de ces études, le groupe de patients étant avant tout composé de patients avec la MP, laisse planer un doute quand à savoir ce qui cause les altérations de la fonction onirique observées sont dues au TCSP, à la MP, ou à un autre facteur. L'étude de Bjornara suggère que les rêves sont altérés dans ces deux troubles, mais le questionnaire utilisé n'était pas précis quant au contenu des rêves.

1.4.3. Études comparant les rêves des patients avec un TCSP avec ceux de participants en santé

Dans une étude, aujourd'hui bien connue, évaluant l'agressivité et les rêves dans le TCSP idiopathique, de manière rétrospective, Fantini et al. (2005) ont confirmé les observations cliniques selon lesquelles les rêves des patients sont plus violents. Il ont demandé aux patients et aux participants contrôles de relater au moins un rêve qu'ils ont fait au cours de la dernière année. Cette collecte rétrospective augmente le risque de biais, puisque les participants ne se rappellent souvent que des rêves les plus vifs et les plus saillants (Okada et al., 2000; Cohen et MacNeilage, 1974). Les auteurs ont utilisé la grille de cotation standardisée de Hall et Van de Castle (Domhoff, 1996) et ont collecté 98 rêves de patients avec un TCSP et 69 rêves de participants en santé (41 patients avec un TCSP et 35 contrôles). Les résultats indiquent que comparativement aux participants contrôles, les patients ayant le

TCSP rapportent plus de rêves avec un contenu agressif et d'éléments négatifs et moins de rêves avec des comportements prosociaux. Les patients avec un TCSP rapportent également une plus grande proportion d'interactions agressives comparativement aux interactions amicales, plus de bêtes sauvages et moins de rêves avec une fin positive (Fantini et al., 2005). Les auteurs ont soulevé d'autres anomalies dans les rêves des patients, notamment une absence marquée de rêves avec des contenus faisant référence à la sexualité ou à des comportements appétitifs.

Ensuite, D'Agostino et al. (2012) ont étudié les rêves de 12 patients avec un TCSP et de 12 participants en bonne santé (âge moyen de 65,6 et de 63,3 ans respectivement) de manière prospective, en utilisant un journal de rêves s'étendant sur trois semaines. Ils ont collecté un total de 129 rapports de rêves (77 rêves de TCSP et 52 rêves pour le groupe de participant en santé; moyenne de 6,41 rêves par patient TCSP et de 4,33 rêves par participant sain) pour des analyses faites avec le système de cotation de Hall et Van de Castle (1966) et l'échelle de menace de Revonsuo et Valli (2000). Ils n'ont trouvé aucune différence entre les deux groupes ni au niveau de l'agressivité dans le contenu des rêves, ni avec l'échelle de menace. Sept des douze participants TCSP rapportaient au moins un rêve corrélant avec un comportement onirique et un total de 31 rêves étaient associés à un épisode de comportemental en sommeil paradoxal (40 %). Les analyses n'ont montré aucune différence significative entre les rêves avec et sans comportements oniriques. Ces résultats remettent donc en doute ce qu'on pensait savoir au sujet des rêves des TCSP et les auteurs proposent que les épisodes de comportements oniriques violents et l'inclusion de participants ayant une maladie neurodégénérative puissent être responsables du nombre de rêves dysphoriques rapportés par les patients atteints d'un TCSP. Cependant, il est important de souligner que la vaste majorité des patients de leur échantillon (9 sur 12 participants) étaient traités avec du clonazepam, une médication qui pourrait avoir un impact sur le contenu et le rappel des rêves (Schenck et Mahowald, 2002, Iranzo et al., 2009).

En résumé, les deux études ayant comparé les rêves des patients avec ceux de participants contrôles ont obtenus des résultats extrêmement contradictoires, ce qui pourrait être expliqué par leurs méthodes de collecte de rêves différentes, l'inclusion de patients ayant

la MP et de patients traités avec le clonazepam.

1.4.4. Comparaison avec une autre parasomnie

À notre connaissance, une seule étude a examiné les rêves des patients atteints d'un TCSP avec des éveils en laboratoire à ce jour. Uguccioni et al. (2013), ont comparé les rêves de 24 patients (7 avaient aussi la MP) et de 32 personnes souffrant de somnambulisme ou de terreurs nocturnes. Ils ont utilisé deux méthodes différentes pour collecter des rêves accompagnés de comportements oniriques, d'abord en demandant aux participants de décrire un rêve qu'ils ont fait au cours de leur vie, de manière rétrospective, et pour lequel ils se souvenaient d'un comportement onirique, puis, dans un second temps, par une collecte de rêve prospective en laboratoire.

1.4.4.1. Collecte rétrospective

La méthode de collecte de rêves rétrospective leur a permis d'obtenir 74 rêves pour le groupe de somnambules/terreurs nocturnes et 47 rêves pour le groupe de patients atteints du TCSP. Leurs analyses ont montré que les rêves des deux groupes étaient de même longueur, mais moins bizarres et complexes chez les TCSP. Une menace était présente dans 70 % des rêves des somnambules et 60 % des rêves des TCSP. Les rêves des somnambules contenaient plus de malchances et de désastres, alors que les rêves des TCSP contenaient plus d'agression. Les TCSP étaient les victimes de l'agression, et non les agresseurs, dans tous leurs rêves sauf un. La réaction à ces difficultés, c'est-à-dire les désastres et les agressions, différait dans les deux groupes, les participants somnambules avaient davantage tendance à fuir et seulement 25 % d'entre eux contre-attaquaient, alors que 75 % des TCSP avaient tendance à contre-attaquer.

1.4.4.2. Éveils en laboratoire

Les participants à l'étude de Uguccioni et al. (2013) ont tous dormi deux nuits dans un laboratoire de sommeil. Ils n'étaient pas réveillés lors de leurs comportements oniriques, à moins que ceux-ci ne représentent un danger pour le participant, et les rêves en lien avec les comportements oniriques de la nuit étaient récoltés lors du réveil au matin. Seulement 38 %

des participants somnambules se sont souvenus d'au moins un rêve, pour un total de 32 rêves, et 25 % des TCSP, pour un total de 9 rêves. Les rapports de rêves étaient plus longs et complexes chez les participants somnambules, mais les rêves étaient aussi bizarres pour les deux groupes. Lors des analyses du contenu des rêves avec la méthode Hall et Van de Castle (1966), les auteurs n'ont pas trouvé de différence significative entre les deux groupes.

En somme, la disparité entre les résultats obtenus par les deux méthodes de collecte de rêves est surprenante considérant que les méthodes rétrospectives tendent à sous-estimer la fréquence des cauchemars et des mauvais rêves (Robert et Zadra, 2008). Le petit nombre de rêves récoltés chez les TCSP en laboratoire, leur heure de rappel lointaine par rapport à l'épisode de comportement onirique, l'absence de groupe contrôle composé de participants en bonne santé, ainsi que l'inclusion de participants ayant la MP sont les faiblesses principales de cette étude. En effet, il demeure encore incertain si les rêves dysphoriques et intenses sont associés à la MP, au TCSP, au mélange des deux ou à une autre variable, qui pourrait être présente dans les deux troubles et qui modulerait la qualité de leurs rêves.

1.4.5. Un meilleur rappel de rêve chez les TCSP?

La description que font les patients atteints d'un TCSP de leurs rêves, vifs et intenses, est particulièrement frappante considérant que les études ont montré que les rêves diminuent d'intensité en vieillissant (Zanasi et al., 2005) et que les patients sont typiquement d'un âge avancé. Selon certaines études, les patients présenteraient un meilleur rappel de rêve que les personnes en bonne santé (Fantini et al., 2005) et davantage d'entre eux pourraient se souvenir d'au moins un rêve (84 % vs. 49 %) comparativement aux participants en santé. D'Agostino et al. (2012) ont aussi obtenu un plus grand rappel de rêves chez les participants TCSP, malgré l'absence de différence sur leurs autres mesures. Les études sur l'intensité de l'activité onirique ont montré que plus les images du rêve étaient intenses au réveil, plus les participants se souvenaient de leurs rêves (Okada et al., 2000; Cohen et MacNeilage, 1974). Ainsi, le meilleur rappel de rêve chez les participants TCSP pourrait être attribué à une imagerie visuelle en rêve plus riche et intense que celle de personnes en bonne santé. Cela pourrait aussi être expliqué par les réveils en sommeil paradoxal causés par les comportements oniriques, puisque le rappel de rêve tendrait à augmenter avec l'intensité des comportements (Valli et al.,

2012). Cependant, Ugucioni et al. (2013), qui ont procédé à une collecte en laboratoire, ont trouvé un rappel moins élevé de rêves chez les TCSP et des rêves plus courts. En somme, en raison des inconsistances dans les résultats des études sur les rêves des TCSP, les mécanismes exacts qui expliqueraient ce meilleur rappel de rêves demeurent incertains.

Considérant toutes les études sur les perturbations des rêves chez les patients ayant un TCSP, il semblerait qu'il demeure plusieurs incertitudes. D'abord, le contenu des rêves a été finalement peu exploré, et bien que plusieurs études mettent en évidence la présence de plus de rêves à caractéristiques cauchemardesques, leurs résultats ont été contredits par une étude qui n'a trouvé aucune différence. De plus, nous n'avons pas de certitude à savoir si les rêves dysphoriques et intenses sont associés à la MP, au TCSP, à la médication, au mélange des trois ou à d'autres variables, qui pourraient être présentes dans les deux troubles et qui moduleraient la qualité de leurs rêves.

1.5. Influences modulatrices sur la qualité des rêves et des cauchemars

1.5.1. Les substrats anatomiques de l'activité onirique en sommeil paradoxal potentiellement impliqués dans le TCSP

À partir d'une revue exhaustive de la littérature, un modèle du cerveau expliquant différents troubles de la fonction onirique qui pourrait aussi s'appliquer au TCSP a été proposé (Nielsen et Levin, 2007). Ce modèle stipule que les rêves perturbés résultent d'une dysfonction du circuit constitué de l'amygdale et de ses influences modulatrices: le cortex préfrontal, l'hippocampe et le cortex cingulaire antérieur.

Les émotions extrêmes et les patrons récurrents d'attaque et de défense des rêves dans le TCSP restent intrigants puisque les patients semblent moins agressifs physiquement que les personnes normales à l'éveil (Fantini et al., 2005). Le modèle proposé précédemment, centré sur l'amygdale (Nielsen et Levin, 2007), précise plusieurs régions impliquées dans les processus pathologiques du TCSP. Les plus importantes sont celles qui sont impliquées dans la génération des émotions intenses et des comportements agressifs. On pense que ces épisodes sont dus à la fois à l'échec des mécanismes du tronc cérébral contrôlent normalement

l'atonie musculaire (menant au tonus musculaire en sommeil paradoxal) et à une dysfonction dans le circuit amygdalien qui régule normalement la peur.

1.5.1.1. L'amygdale et la régulation de la peur

L'amygdale est normalement impliquée dans l'expression des émotions, surtout la peur (LeDoux, 2000 ; Phan, Wager, Taylor et Liberzon, 2002) et dans l'acquisition de souvenirs effrayants (Maren et Quirk, 2004). On remarque une activité exagérée de l'amygdale chez les individus qui ont tendance à avoir des comportements violents impulsifs lorsqu'on leur présente un stimulus de visage en colère (Cahill, 2006).

Chez les chats, les lésions de l'amygdale, particulièrement les lésions unilatérales du noyau droit, provoquent des comportements violents durant le sommeil paradoxal, mais pas à l'éveil, ce qui suggère que son activité est modulée par l'état d'éveil ou de sommeil (Zagrodzka, Hedberg, Mann et Morrison, 1998). Ceci pourrait expliquer pourquoi les patients avec un TCSP ont des comportements violents durant le sommeil paradoxal, mais sont plus passifs durant l'éveil (Fantini et al., 2005). De plus, le fait que l'anatomie et les connexions de l'amygdale soient différentes selon le genre et que l'amygdale droite est impliquée de manière préférentielle dans les processus émotionnels chez les hommes (la gauche pour les femmes) (Cahill, 2006), pourrait expliquer la plus grande prévalence du TCSP chez les hommes. Néanmoins, peu d'études ont examiné les différences entre les hommes et les femmes au niveau des rêves des TCSP. L'échantillon de patients ayant participé à notre second article est suffisamment grand pour nous permettre d'examiner et tenter de clarifier ces différences.

1.5.1.2. Les modulateurs de l'amygdale

Une composante majeure du circuit amygdalien, le cortex préfrontal médian, agit comme un régulateur sur l'action de l'amygdale sur le système nerveux autonome (Quirk, Garcia et Gonzalez-Lima, 2006), alors que l'hippocampe influence l'amygdale en étant impliqué dans l'évaluation du contexte qui entoure le stimulus menaçant (Corcoran et Maren, 2004, Maren, 2005). Le cortex cingulaire antérieur contribue au sentiment de détresse dans les cauchemars les plus intenses, étant donné son rôle dans la détresse au niveau social (Eisenberger et Lieberman, 2004) et dans l'expérience physique et émotionnelle de la douleur.

Cette structure est aussi davantage impliquée dans la régulation de la colère, une émotion qui semble surreprésentée dans les rêves à thématique agressive des TCSP.

L'amygdale reçoit aussi l'influence modulatrice du cortex préfrontal, particulièrement de la région dorsolatérale du cortex préfrontal, qui est impliqué dans la régulation des émotions et le contrôle cognitif lors de l'apparition de menace (Beauregard et al., 2001; Eippert et al., 2007). Un déficit des régions régulatrices frontales pourrait expliquer les rêves dysphoriques des patients, puisqu'ils auraient plus de difficulté à réguler les images négatives et menaçantes qui apparaissent dans leurs rêves.

En somme, ce modèle, issu de recherches sur les cauchemars et le sommeil paradoxal, implique principalement l'amygdale et les régions préfrontales. Ces dernières sont responsables de la régulation des émotions, particulièrement de la peur et des menaces qui semblent surreprésentées dans les rêves des patients ayant un TCSP. Parce que ce réseau est structuré différemment pour les hommes et pour les femmes, nous croyons qu'il est important d'étudier les rêves des patients en tenant compte du sexe des participants dans nos analyses.

1.5.2. Une personnalité typique au TCSP?

Plusieurs auteurs ont noté, de manière anecdotique d'abord (Menza, 2000), puis de manière empirique (Glosser et al., 1995; Kaasinen et al., 2001), la présence d'une personnalité typique aux gens atteints de la MP. Ceux-ci présenteraient une plus faible propension à rechercher la nouveauté et une plus grande propension à éviter la souffrance (pour une revue de la littérature, voir Poletti et Bonuccelli, 2012). Ils seraient aussi plus alexithymiques (Assogna et al., 2011; Costa, Peppe, Carlesimo, Salamone et Caltagirone, 2010; Poletti et al., 2011).

Ces observations ont conduit les chercheurs à se questionner sur la possibilité de l'apparition de changements pré-Parkinsonniens chez ces patients. Suite à une revue exhaustive de la littérature, Poletti et al. (2012) suggèrent que bien qu'il n'existe probablement pas de personnalité prémorbide typique pour la MP, les problèmes affectifs (comme l'anxiété et la dépression) pourraient prédisposer à la MP ou avoir des facteurs de risques en commun avec cette maladie.

Puisque le TCSP est considéré comme un prodrome de la MP, Sasai et al. (2012) se sont questionnés sur la possibilité de l'apparition de changements dans la personnalité chez les patients atteints d'un TCSP. Ils ont évalué la personnalité d'un groupe de patient ayant un TCSP idiopathique avec l'inventaire de personnalité NEO PI-R comparativement à un groupe de personnes en bonne santé et n'ont trouvé aucune différence entre les deux groupes. Il s'agit, à notre connaissance, de la seule étude à ce jour concernant la personnalité des patients avec un TCSP et la présence, ou non, de traits de personnalité s'associant au TCSP reste donc pour l'instant nébuleuse.

Néanmoins, certaines différences ont été observées au niveau affectif chez les patients. Par exemple, ils sont plus anxieux et déprimés (Lloyd et al., 2012; Tuineag, 2012), plus passifs (D'Agostino et al., 2012) et moins agressifs (Fantini et al., 2005). Ces éléments, couplés avec les altérations que subissent leurs rêves, suggèrent que les mécanismes de régulation émotionnelle pourraient être troublés chez ces patients. Par exemple, l'alexithymie, qui a été observée chez les patients atteints de la MP, mais jamais mesurée chez les patients ayant un TCSP, est une condition qui pourrait avoir un impact sur leur capacité à réguler leurs émotions et sur leur sommeil. Un autre élément qui pourrait avoir un impacte à la fois sur les rêves et le fonctionnement de jour des patients atteints d'un TCSP est le système de neurones miroirs, dont le rôle potentiel dans les manifestations de comportements oniriques a été discuté plus tôt. Ces neurones font aussi partie du système permettant la mentalisation, une habilité essentielle à la régulation émotionnelle et aux interactions sociales.

1.5.3. L'Alexithymie

Le terme « alexithymie », qui signifie « incapacité à exprimer ses émotions », a été introduit par Sifneos en 1972. Aujourd'hui, ce concept réfère à une difficulté à identifier et décrire ses émotions, une difficulté à différencier les émotions des sensations du corps, une pensée concrète, utilitaire et une activité fantasmatique appauvrie (Sifneos, 1973; Lesser, 1981; Taylor, Bagby et Parker, 1991; 1996).

L'alexithymie est connue comme facteur de risque pour la dépression (Honkalampi, Hintikka, Tanskanen, Lehtonen et Viinamäki, 2000), pour l'anxiété et pour les symptômes

dissociatifs du trouble de stress post-traumatique (Grabe, Rainermann, Spitzer, Gäsicke et Frayberger, 2000; Berthoz, Consoli, Perez-Diaz et Jouvent, 1999). Les gens alexithymiques ont plus de chances de ressentir de l'insatisfaction dans leur vie (Mattila, Poutanen, Koivisto, Salokangas & Joukamaa, 2007) et l'alexithymie est associée à un plus grand risque de mortalité (toutes causes confondues) chez les hommes, même chez les individus en santé (Kauhanen, Poutanen, Koivisto, Salokangas et Joukamaa 1996).

De plus, Taylor (2000) suggère que l'alexithymie est une déficience de la composante cognitive-expérientielle du système de réponse émotionnel et que cette déficience produit des difficultés dans la régulation interpersonnelle des émotions. Autrement dit, comme l'alexithymie empêche les gens d'identifier leurs émotions, cela peut aussi les empêcher d'y réfléchir, de les réguler et de les communiquer. Ces difficultés de communications font en sorte que les gens alexithymiques ne peuvent partager leurs émotions les plus douloureuses ni recevoir la compréhension et la consolation que leurs proches pourraient leur fournir. Certains auteurs suggèrent que les capacités imaginatives appauvries liées à l'alexithymie peuvent aussi interférer avec la possibilité d'utiliser la fantaisie et les rêves pour faire face aux émotions difficiles (Krystal et Krystal, 1988; Taylor et al., 1996).

L'alexithymie a par ailleurs été associée à des altérations de l'activité onirique (Lesser, 1981): les individus souffrant le plus d'alexithymie auraient un rappel de rêve appauvri, avec des rêves plus courts et plus simples et on observerait chez eux un manque d'intérêt pour leurs propres rêves (Taylor, 1984; Parker, Bauermann et Smith, 2000; Lumley et Badzylo, 2000; De Gennaro et al., 2003). Elle a aussi été associée à plusieurs troubles de sommeil, incluant l'insomnie, l'hypersomnie, le somnambulisme et, en particulier, à l'occurrence de cauchemars (Bauermann, Parker et Taylor, 2008; Nielsen et al., 1997; Nielsen, Levrier et Montplaisir, 2011). De plus, l'alexithymie a été liée dans plusieurs populations différentes, cliniques et en bonne santé, à la détresse due aux cauchemars (Nielsen et al., 2011), un concept qui pourrait être pertinent pour mieux comprendre la souffrance des patients ayant un TCSP.

Ainsi, cette difficulté à identifier leurs émotions peut avoir un impact à la fois sur le vécu émotionnel de jour, mais aussi sur la qualité du sommeil et des rêves. Tel que mentionné précédemment, les patients atteints de la MP souffrent fréquemment d'alexithymie (Costa et

al., 2010; Assogna et al., 2011). L'occurrence fréquente de cauchemars chez les patients atteints d'un TCSP, ainsi que l'association étroite entre le TCSP et la MP suggère que les patients avec un TCSP pourraient souffrir eux aussi d'alexithymie.

1.5.3.1. La détresse due aux cauchemars

La détresse due aux cauchemars réfère au trouble et à la détresse ressentis à l'éveil suite à un rêve dysphorique, que ce soit un mauvais rêve ou un cauchemar. La détresse due aux cauchemars est fortement associée à l'alexithymie, et plus particulièrement à la composante de l'alexithymie qui réfère à une difficulté à identifier nos émotions (Nielsen et al., 2011). Cette détresse est associée à un plus grand risque de psychopathologie (Belicki, 1992; Levin et Fireman, 2002) et pourrait expliquer que les patients ayant un TCSP rapportent autant de cauchemars de manière rétrospective, mais que les études divergent davantage lorsqu'elles utilisent des méthodes de collecte prospective.

Tout comme l'alexithymie, la détresse due aux cauchemars n'a pas été spécifiquement mesurée chez les TCSP, mais leur présence plus élevée chez les patients pourrait être cohérente avec la plus grande sensibilité à la détresse rapportée de manière consistante chez les patients atteints de la MP.

1.5.4. Théorie de l'esprit et neurones miroirs

Le concept de mentalisation, qui est utilisé dans la littérature psychanalytique depuis les années '70, réfère au processus d'élaboration mentale, incluant la symbolisation, qui permet de percevoir et d'interpréter d'une manière imaginative les comportements comme étant liés à des états mentaux intentionnels (Allen, 2003). Ce concept a été introduit dans la littérature neurobiologique et développementale (Morton, 1989) dans les années '80 et '90, où il est utilisé de manière interchangeable avec le concept de théorie de l'esprit. Plus précisément, la théorie de l'esprit représente la capacité à interpréter le comportement des autres, de comprendre comment ils se sentent et ce qu'ils pensent et imaginent (Premack et Woodruff, 1978). Il a été démontré à plusieurs reprises que la théorie de l'esprit est associée aux comportements prosociaux (Batson, 1998; Batson et al., 1997; Trobst, Collins et Embree, 1994), à l'empathie (Schulte-Ruether, Markowitsch, Fink et Piefke, 2007; Völlm et al., 2006)

et à la régulation émotionnelle (Sharp, 2011).

Spunt et Lieberman (2012) ont proposé récemment un modèle intégratif selon lequel le réseau de neurones miroir sert de base neurologique à l'identification des émotions, et que cette opération constituerait un premier élément essentiel du processus de mentalisation. Le système de neurone miroirs jouerait également un rôle dans la production d'images du soi et de l'autre, y compris lors des rêves, en permettant d'imaginer les émotions et les actions du soi rêveur et des autres personnages du rêve (Filimon et al., 2007; Saygin et al., 2010). Deux régions du circuit neuronal qui pourraient soutenir ce système de mentalisation, le gyrus frontal inférieur et le lobe pariétal inférieur (Molenberghs et al., 2012), montrent une activité réduite chez les patients atteints d'un TCSP (Mazza et al., 2006).

La capacité d'identifier nos émotions, d'inférer les intentions des autres à partir de leurs comportements, l'empathie et la régulation émotionnelle sont autant de processus qui dépendent du système de neurones miroirs et qui constituent la personnalité et le tempérament d'une personne. Une première étape permettant d'identifier des changements dans la personnalité des patients ayant un TCSP pourrait donc être de vérifier l'apparition de changements dans ce système de neurones.

En somme, plusieurs facteurs peuvent avoir un impact sur la qualité du sommeil et des rêves des patients. Certains de ces facteurs sont d'ordre neurologique, comme des atteintes au niveau frontales, d'autres sont d'ordre psychologique, comme l'alexithymie, la détresse due aux cauchemars et la théorie de l'esprit.

1.6. En résumé

Les études actuelles se contredisent quant au contenu, plus agressif ou non, des rêves des patients atteints d'un TCSP, et la présence de participants faisant usage de psychotropes ou souffrant d'un trouble neurodégénératif brouille les résultats. Hors, la présence de cauchemars et de détresse par rapport à ces cauchemars sont des indices précieux quant au risque de psychopathologie chez les patients et aux processus neurologiques sous-jacents au développement du TCSP. Ensuite, malgré que les rêves des patients atteints du TCSP aient

reçus une certaine attention, en particulier en lien avec la MP, un grand intérêt a été accordé aux thèmes violents et à la cotation de leurs rêves du point de vue de juges, mais bien peu d'information a été récoltée sur le vécu au quotidien, la perception des patients sur leurs propres rêves et le détail des thèmes et des émotions des participants. On en sait peu sur les rêves qu'ils ont pu faire au cours de leur vie, avant de développer un TCSP. De plus, presque qu'aucune étude ne s'est penchée sur les cauchemars des patients atteints d'un TCSP en lien avec leur vécu émotionnel de jour; notamment la présence d'alexithymie n'a pas été examinée. Finalement, les mécanismes sous-jacents aux comportements oniriques doivent aussi être élucidés. Chez les personnes en bonne santé, une association a été mise à jour entre les comportements oniriques et les comportements miroirs, mais cette relation n'a pas été examinée chez les TCSP.

2. Objectifs et Hypothèses

2.1. Article I

2.1.1. Objectifs

Le premier article de la thèse vise à examiner la possibilité que les patients avec un TCSP souffrent d'alexithymie, tout comme les patients atteints de la MP, et de vérifier si, comme dans d'autres populations, l'alexithymie est corrélée à la détresse due aux cauchemars chez les patients.

L'objectif principal de la première étude est (a) d'évaluer l'alexithymie chez les patients atteints d'un TCSP en utilisant une mesure standardisée et validée, l'Échelle d'Alexithymie de Toronto (TAS-20) et de comparer les résultats des patients à ceux de participants du même âge et en bonne santé en contrôlant pour la dépression. Un objectif secondaire de cet article était (b) de comparer les réponses des deux groupes à un questionnaire concernant la détresse liée aux cauchemars, le rappel de rêve et la croyance que les rêves aient une signification ou un sens. Le dernier objectif est (c) de vérifier la présence d'un lien entre l'alexithymie et la détresse reliée aux cauchemars chez les TCSP.

2.1.2. Hypothèses

Nous nous attendons à ce que a) les patients atteints d'un TCSP obtiennent des scores d'alexithymie plus élevés, même en contrôlant pour la dépression. b) Les TCSP devraient ressentir plus de détresse par rapport à leurs cauchemars et se rappeler de plus de rêves, mais nous croyons qu'ils ne leur accordent pas plus de signification que les personnes en bonne santé. Finalement, c) nous nous attendons à ce que la détresse reliée aux cauchemars corrèle avec l'alexithymie pour les deux groupes.

2.2. Article II

2.2.1. Objectifs

Le second article de la thèse vise à décrire et comparer le contenu des rêves de toute la vie des patients avec un TCSP idiopathique et des sujets contrôles en bonne santé et d'explorer des liens possibles entre les mesures de rêves et des mesures d'un des symptômes majeurs du TCSP, c'est-à-dire les perturbations musculaires durant le sommeil paradoxal.

Les objectifs spécifiques sont : a) de mesurer le niveau de rappel des rêves et des cauchemars et la diversité des thèmes de rêves, b) de décrire et comparer les thèmes typiques et c) d'examiner les relations entre le rappel de rêve et les thèmes typiques de rêve et des mesures en laboratoire d'activation phasique et tonique de l'électromyogramme.

2.2.2. Hypothèses

2a. *Différences au niveau du rappel des rêves, des cauchemars et de la diversité des thèmes entre les groupes* : Les patients avec un TCSP idiopathique se rappelleront un nombre plus élevé de rêves et de cauchemars et ils rapporteront une plus grande diversité de thèmes de rêves.

2b. *Différences intergroupes du contenu des rêves* : Le niveau de rêves aux thématiques agressives et menaçantes sera plus élevé chez les patients avec un TCSP idiopathique comparativement aux participants contrôles. Nous nous attendons particulièrement à retrouver plus de thèmes contenant des animaux sauvages. Par contre, le niveau de rêves se rapportant aux expériences sexuelles et à des interactions et des expériences positives sera moins élevé chez les patients avec un TCSP idiopathique que chez les sujets contrôles.

2c. *Corrélations entre le rappel de rêve, les thèmes typiques et les mesures électromyographiques* : Il y aura des corrélations positives entre le tonus musculaire en sommeil paradoxal d'une part et la fréquence de rappel de rêves et de cauchemars, les thèmes agressifs et liés à la peur d'autre part ou à l'inhibition d'autre part.

2.3. Article III

2.3.1. Objectifs

Le troisième article vise à clarifier l'ambiguïté présente dans la littérature quant au contenu, menaçant ou non, de l'activité onirique des patients, leurs émotions durant et après les rêves, et les sources mnésiques des rêves des patients atteints d'un TCSP.

Le premier objectif est (a) d'examiner le contenu de rêves de patients ayant un TCSP idiopathique nouvellement diagnostiqué et non médicamenté comparativement à ceux d'un groupe contrôle avec certaines échelles du système de Hall et Van de Castle (1966) et l'échelle de menace de Revonsuo. Un objectif secondaire à cela était de faire avancer les connaissances quant aux émotions dans les rêves des TCSP en utilisant une grille d'émotions positives et négatives détaillée pour coter les rêves.

Le deuxième objectif est (b) d'évaluer l'expérience que font les patients atteints du TCSP de leurs rêves avec des items autorapportés concernant l'intensité de leurs sentiments, l'anxiété et leur sentiment d'inefficacité dans leurs rêves et leur détresse vis-à-vis leurs rêves au réveil.

Le troisième objectif de ce travail est (c) d'examiner les mémoires à sources du contenu rêves et de déterminer si les patients atteints d'un TCSP diffèrent des contrôles quant aux dates et à la quantité de souvenirs associés ou à la qualité du lien entre les souvenirs et les rêves.

Notre quatrième but est (d) de mesurer les relations entre plusieurs mesures des rêves et une mesure de dysfonction émotionnelle de jour (les comportements miroirs) et d'examiner si la présence de comportements oniriques chez les TCSP était associée aux comportements miroirs.

2.3.2. Hypothèses

3a. Nous nous attendons à trouver plus de menaces dans les rêves des patients, mais pas de différences au niveau des interactions amicales et agressives entre les groupes. De plus, nous avons pour hypothèse que les rêves des TCSP contiendront plus d'émotions négatives que les rêves des gens en bonne santé.

3b. Les patients avec un TCSP rapporteront avoir des sentiments plus intenses, plus

d'anxiété et un plus grand sentiment d'inefficacité dans leur rêve. De plus, ils vivront plus de détresse au réveil que les contrôles.

3c. Nous nous attendons à ce que les patients avec un TCSP puissent nommer plus de mémoires en lien avec leurs rêves, qu'ils aient plus confiance en ces sources de matériel onirique, c'est-à-dire que le rêve serait plus semblable à la réalité, et que la présence de mémoires soit associée à des rêves plus dysphoriques.

3d. À partir de ce que nous connaissons du TCSP, nous nous attendons à ce que les patients rapportent plus de comportements oniriques, moins de comportements miroirs, et que ces deux mesures corrèlent positivement l'une avec l'autre chez les patients.

3. Méthodologie et résultats : articles de recherche

3.1. Article I

Alexithymia Associated with Nightmare Distress in idiopathic REM Sleep Behavior Disorder

Isabelle Godin, BA^{1,2}; Jacques Montplaisir, MD, PhD^{1,4}; Jean-François Gagnon, PhD^{1,3}; Tore Nielsen, PhD^{1,4}

¹Center for Advanced Research in Sleep Medicine, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, Québec, Canada; ²Department of Psychology, Université de Montréal, Québec, Canada; ³Department of Psychology, Université du Québec à Montréal, Québec, Canada; ⁴Department of Psychiatry, Université de Montréal, Québec, Canada

Article publié dans: *Sleep* (2013), 36, 1957-1962.

Contribution des auteurs

Isabelle Godin : analyse des données, interprétation des résultats et rédaction du manuscrit.

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

Jean-François Gagnon : révision du manuscrit.

Tore Nielsen : élaboration du protocole, supervision du projet de recherche, interprétation des résultats et rédaction du manuscrit.

Abstract

Study Objectives: Idiopathic REM sleep behavior disorder (iRBD) is characterized by atypical REM sleep motor activity, vivid dreams and nightmares, and dream-enacting behaviors that can result in injuries to the patient and bed partner. It is also a known predictor of Parkinson disease (PD). Alexithymia has been associated with disturbances in sleep and dreaming (e.g., nightmares) and is a non-motor symptom of PD. We assessed alexithymia and disturbed dreaming in iRBD patients with the aim of determining if these two factors are elevated and interrelated among this population.

Design : Questionnaire study of clinically diagnosed patients.

Setting: Clinical sleep disorders center.

Patients or participants : Thirty-two iRBD patients and 30 healthy age- and sex-matched control subjects.

Measurements and Results: Participants completed the 20-item Toronto Alexithymia Scale (TAS-20), the Dream Questionnaire, and the Beck Depression Inventory. IRBD patients obtained higher TAS-20 total scores (62.16 ± 13.90) than did controls (52.84 ± 7.62 ; $F_{1,59} = 10.44$, $p < 0.01$), even when controlling for depressive symptoms, and more frequently attained the suggested cutoff for alexithymia than did controls ($p < 0.01$). IRBD patients obtained higher scores on the Difficulty Identifying Feelings alexithymia subscale. For both iRBD and control groups, the Difficulty Identifying Feelings subscale correlated positively with the Nightmare Distress scale of the Dream Questionnaire.

Conclusions : Elevated alexithymia scores among iRBD patients, and especially a difficulty in identifying feelings, parallels evidence of dysautonomia in this population. The higher incidence of distressing nightmares and the association of nightmares with alexithymia further extend similar findings for both clinical and non-clinical samples and suggest that an affect regulation disturbance may be common to the two sets of symptoms.

Key words : REM sleep behavior disorder, alexithymia, nightmares, dysautonomia.

Introduction

Idiopathic REM sleep behavior disorder (iRBD) is characterized by potentially injurious sleep motor activity associated with vivid dream mentation (Fantini, Corona, Clerici & Ferini-Strambi, 2005; Mahowald & Scheck, 2000) and an intermittent or complete loss of normal REM sleep atonia (Mahowald & Scheck, 2000; Schenck, Bundlie, Ettinger & Mahowald, 1986). Dream content is very vivid (Fantini et al., 2005; Olson, Boeve & Silber, 2000; Schenck & Mahowald, 2002) and thought to be more violent in RBD patients than in healthy adults, although the latter finding has been challenged (D'Agostino et al., 2012). RBD is known to be a risk factor for neurodegenerative syndromes (Postuma, Gagnon & Montplaisir, 2012), especially Parkinson disease (PD), multiple-system atrophy, and dementia with Lewy bodies. It often precedes the onset of these syndromes by as much as 10 to 15 years (Postuma et al., 2012).

The emotional symptoms of iRBD patients are not yet well understood. Elevated levels of daytime passivity have been noted anecdotally (Schenck & Mahowald, 2002); and documented as lower scores on aggressiveness questionnaires (Fantini et al., 2005; Iranzo et al., 2008). Higher anxiety levels have been reported among children with RBD (Lloyd, Tippmann-Peikert, Slocumb & Kotagal, 2012) and higher anxiety and depression levels among adults with PD (Reijnders, Ehrt, Weber, Arrsaland & Leentjens, 2008). PD patients show higher levels of alexithymia features (Assogna et al., 2012; Costa, Peppe, Carlesimo, Salamone & Caltagirone, 2010), especially patients with postural instability/gait symptoms (Poletti et al., 2011). But alexithymia has not yet been evaluated in iRBD patients.

Alexithymia most commonly refers to a difficulty in identifying and describing feelings, a difficulty in distinguishing feelings from bodily sensations of emotional arousal, a lack of fantasies, and an overly concrete style of thinking (Apfel & Sifneos, 1979; Lesser, 1981; Taylor, Bagby & Parker, 1991; 1996; Sifneos, 1973). It is known to be a risk factor for depression (Honkalampi, Hintikka, Tanskanen, Lehtonen & Viinamäki, 2000), anxiety, dissociative symptoms in PTSD (Berthoz, Consoli, Perez-Diaz & Jouvent, 1999; Grabe, Rainermann, Spitzer, Gäsicke & Frayberger, 2000; Zlotnick et al., 1996), somatic symptoms (Grabe et al., 2010), eating disorders (Sasai, Tanaka & Hishimoto, 2010), and poor response to

psychotherapy (Kim et al., 2008). Depressive patients with alexithymia show more severe symptoms than their non-alexithymic counterparts (Honkalampi, Saarinen, Hintikka, Virtanen & Viinamäki, 1999; Kim et al., 2008). Alexithymia is also associated with reduced life satisfaction (Mattila, Poutanen, Koivisto, Salokangas & Joukamaa, 2007) and is prospectively associated with all-cause mortality, even among healthy subjects (Kauhanen, Kaplan, Cohen, Julkunen & Salonen, 1996).

Alexithymia has been associated with general alterations in dreaming (Lesser, 1981), e.g., individuals high in alexithymia have poorer recall of their dreams, have simpler and shorter dreams, and show a lack of interest in their dreams (De Gennaro et al., 2003; Lumley & Badzylo, 2000; Parker, Bauermann & Smith, 2000; Taylor, 1984). It has also been associated with many sleep problems, including insomnia, excessive sleepiness, and sleepwalking. In particular, it has been reliably linked to the occurrence of nightmares (Bauermann, Parker & Bagby, 2008; Hyyppä, Lindholm, Kronholm & Ville, 1990; Nielsen, Levrier & Montplaisir, 2011; Nielsen et al., 1997).

The frequent occurrence of nightmares among RBD patients, and RBD's association with PD, suggest that iRBD patients, too, may suffer from an alexithymia deficit. The aim of this study was therefore to assess alexithymia and nightmare distress in iRBD patients using standardized measures and to compare this group to a matched group of healthy subjects. We expected to find iRBD patients to have a higher prevalence and higher levels of alexithymia and greater nightmare distress. We also expected to find a correlation between alexithymia levels and nightmares in both controls and iRBD participants.

METHODS

Participants

Thirty-four iRBD patients (25 men; mean age : 62.0 ± 10.8 years) and 31 healthy age and sex matched control subjects (19 men; mean age, 56.9 ± 16.61 years) were studied. Control subjects were recruited through a newspaper advertisement or by word of mouth. All were screened for mental, neurologic or medical conditions with a medical history, a neuropsychological battery, polysomnographic (PSG) recording, and the BDI-II. Patients

showed no signs of any other neurodegenerative syndrome or medical condition that might have an impact on sleep (sleep apnea syndrome, insomnia, etc). Two patients and one control had missing responses on their questionnaires and were thus removed from the analyses. Thus, the final sample consisted of 32 iRBD patients (23 men; mean age : 61.5 ± 11.12 years; education: 12.97 ± 3.94 years) and 30 controls (19 men; mean age, 57.2 ± 14.47 years; education: 13.59 ± 3.19 years). Six of the iRBD patients had a history of mood disorder, and 3 reported having previously suffered an anxiety disorder. At the time of the PSG, 4 RBD patients took an anticonvulsant medication, and 6 took both an anxiolytic and an antidepressant. Of the control subjects, none had a history of psychiatric trouble, and none was taking a psychoactive medication.

RBD was diagnosed by a physician according to the International Classification of Sleep Disorders, second edition (ICSD-II) criteria (American Academy of Sleep Medicine, 2005), that is, the presence of excessive muscle activity during REM sleep ($>30\%$ of REM sleep with tonic EMG activity or $>15\%$ of REM sleep with phasic EMG activity) and ≥ 1 of the following: history of disruptive sleep behaviors, abnormal REM sleep behaviors confirmed by PSG monitoring with synchronized videotape.

A university-affiliated hospital ethics review board approved the protocol. Subjects gave written informed consent to participate.

Procedures

Alexithymia was assessed with the 20-item Toronto Alexithymia Scale (TAS-20), an extensively validated self-report questionnaire (Bagby, Taylor & Parker, 1994a; Bagby, Parker & Taylor, 1994b; Parker, Taylor & Bagby, 2003; Taylor, Bagby & Parker, 2003). The TAS-20 uses 1-5 Likert-type scales where 1 = strongly disagree, 2 = moderately disagree, 3 = neither agree nor disagree, 4 = moderately agree, and 5 = strongly agree. It consists of 3 subscales assessing difficulty identifying feelings (DIF), difficulty describing feelings (DDF), and externally oriented thinking (EOT). The TAS-20 total score has been used (Bagby et al., 1994a; Bagby et al., 1994b) to categorize subjects as either non-alexithymic (scores from 20-51), borderline alexithymic (52-60), or alexithymic (≥ 61). The Beck Depression Inventory-II

(Beck, Steer & Brown; 1996) was also given to assess comorbid depressive symptoms.

Dreams were assessed with a previously validated Dream Questionnaire (Nielsen et al., 2011) on which items were scored with the same scales used for the TAS-20. The Dream Questionnaire consists of 3 subscales: Nightmare Distress (ND), Dream Recall, and belief in Dream Meaning.

iRBD patients were referred for at least one night of PSG recording in the hospital sleep clinic. Questionnaires were administered on the evening of the first night of recording. Patients and control participants reported themselves to be free of any medications known to influence sleep, vigilance, or motor activity for ≥ 1 week before the PSG evaluation. The recording montage included 2 EEG leads (C3/A2 and O2/A1), left and right electroculogram (EOG), and a chin electromyogram (EMG). All PSG recordings were conducted by trained PSG technicians. Sleep stages 1-4 were scored by a highly proficient PSG technician according to a standard method (Rechtschaffen & Kales, 1968), and REM sleep was scored on the basis of EEG and EOG recordings using a method developed in our center (Lapierre & Montplaisir, 1992; Montplaisir et al., 2012). Healthy controls and iRBD patients did not differ on any PSG variables other than a diminution of REM sleep atonia in iRBD patients.

Between-groups comparisons on the TAS-20 total score, the BDI-II, on age, and on years of education were investigated with 2×2 ANOVA designs. A χ^2 test was used to compare groups on their alexithymia classification (not alexithymic, borderline, or alexithymic). MANOVAs were used to investigate differences on the 3 scales of the Dream Questionnaire and the 3 scales of the TAS-20 and interactions between group and sex. A 2×2 ANCOVA with BDI-II score as covariate was used to control the effect of depressive symptoms on the TAS-20 total score. Pearson correlations were used to assess relationships between scales of the Dream Questionnaire and the TAS-20 variables, and between the Dream Questionnaire and the BDI-II, separately for the 2 groups.

RESULTS

iRBD patients obtained higher TAS-20 total scores (62.16 ± 13.90) than did controls (52.84 ± 7.62 ; $F_{1,59} = 10.44$, $p < 0.001$; see Fig. 1). Men and women did not differ on TAS-20

total score ($p > 0.43$), and there was no interaction between Group and Sex ($p > 0.33$). There were no significant between-group differences for years of education ($p > 0.82$) and age ($p > 0.15$). Twenty-one iRBD patients (65%) but only 6 controls (20%) attained the cutoff for alexithymia; 5 iRBD (16%) and 10 controls (33%) were borderline alexithymic; and 6 iRBD (18 %) and 14 controls (47 %) were not alexithymic ($\chi^2 = 11.99$, $df = 2$, $p < 0.01$). These 3 categories of iRBD patients did not differ on age, education, BDI-II score, psychiatric history, or intake of medication ($p > 0.18$). IRBD patients scored higher than controls on the BDI-II (13.22 ± 1.63 vs. 5.84 ± 1.21 ; $F_{1,59} = 28.27$, $p < 0.001$).

When controlling for depressive symptoms, iRBD patients still had higher TAS-20 total scores (67.3 ± 3.82) than did controls (49.84 ± 3.82 , CI 95 %, $F_{1,20} = 5.49$, $p < 0.05$), and there was no difference between men and women ($p > 0.80$).

***** Insert Figure 1 about here *****

IRBD patients (19.74 ± 6.51) scored higher than controls (12.67 ± 3.15) on the DIF subscale of the TAS-20 ($F_{1,56} = 12.79$; $p < 0.001$, Fig. 1), but did not differ on the DDF ($p > 0.08$) or EOT subscales ($p > 0.99$). IRBD patients scored higher (15.05 ± 4.80) than controls (9.00 ± 3.90) on the Nightmare Distress subscale of the Dream Questionnaire ($F_{1,60} = 22.28$; $p < 0.001$, Fig. 2), but not on the Dream Recall ($p > 0.97$) or Dream Meaning ($p > 0.62$) subscales. There were again no Sex main effects or Group \times Sex interactions for any of the 3 Dream Questionnaire subscales (all $p > 0.32$).

***** Insert Figure 2 about here *****

As shown in Table 1, the TAS-20 total DIF subscale scores correlated positively with ND score for both iRBD patients ($r = 0.45$, $p < 0.05$ and $r = 0.54$, $p < 0.01$, respectively) and controls ($r = 0.39$, $p < 0.05$; $r = 0.48$, $p < 0.01$). None of the Dream Questionnaire subscales correlated with BDI-II scores (all $p > 0.21$).

***** Insert Table 1 about here *****

DISCUSSION

The results demonstrate substantially higher alexithymia scores and a higher proportion of individuals falling in the alexithymic category in a population of iRBD patients relative to matched healthy subjects. This finding extends a previous finding that alexithymia scores are elevated in PD patients (Costa et al., 2010), a population for whom RBD is frequently comorbid or a significant precursor condition. The difference in alexithymia scores was obtained even after controlling for a parallel difference in depressive symptoms, for which RBD patients may also be at risk. Alexithymia and depression are overlapping constructs, but the present results support the idea that they are substantially independent (Marchesi, Brusamonti & Maggini, 2000). Nonetheless, similar to other patients with comorbid alexithymia and depression, iRBD patients in our sample may have an elevated risk of developing psychiatric and health problems (Honkalampi et al., 2000; Honkalampi et al., 1999; Lam et al., 2010). Further, the most severely alexithymic patients may have a greater incidence of all-cause mortality (Kauhanen et al., 1996).

Our sample of iRBD patients was particularly deficient on the TAS-20 subscale that assesses difficulties in identifying feelings (DIF), a subscale that previous work has shown is elevated for patients possessing a variety of sleep disorder symptoms (Bauermann et al., 2008; Kronholm, Partonen, Salmien, Mattila & Joukamaa, 2008; Nielsen et al., 2011). Our patients, however, did not differ from controls on any objective measure of NREM sleep. Thus, the alexithymia deficit in iRBD patients may not be a unique comorbid symptom but rather a more general symptom reflective of alterations in REM sleep, such as reduced and variable muscle atonia, strong intermittent muscle twitching, reduced heart rate variability, vivid, repetitive, and stereotypical dreams and nightmares, and overt dream-enactments. This is narrowly consistent with claims that alexithymia is secondary to sleep problems to the extent that such problems affect REM sleep (Haviland, Shaw, Cummings & MacMurray, 1998; Honkalampi, Hintikka, Laukkanen, Lehtonen & Viinamäki 2001; Wise, Mann, Mitchell, Hryvniak & Hill, 1990).

The additional findings that our iRBD patients suffer from more nightmare distress than control subjects and that their levels of nightmare distress are correlated with severity on the alexithymia total and DIF scales suggest that the alexithymia deficit for these patients may

be comorbid even more specifically with the occurrence of nightmares. The higher frequency of nightmare distress reported by our iRBD patients extends results from previous studies in which dream content has been found to be more violent in RBD (Fantini et al., 2005; Schenck & Mahowald, 2002; Olson et al., 2000), although the latter finding has been contested for medicated patients (D'Agostino et al., 2012).

Confidence in our findings is bolstered by the fact that previous studies have shown high DIF scores to be associated with high nightmare distress in both clinical and non-clinical populations and for men and women considered separately (Nielsen et al., 2011). In fact, this DIF-nightmare distress association also replicates the findings of two previous studies demonstrating that both TAS-20 total and DIF scores correlate with nightmare frequency (Lumley & Badzylo, 2000) and other nightmare symptoms (Bauermann et al., 2008).

We previously suggested that this relationship between DIF and nightmare distress reflects either a more generalized disposition to react negatively to events (“affect distress” personality style) or a deficit in emotion regulation processes. An affect distress explanation of the present findings seems unlikely because iRBD patients display a contrary style of passivity and non-aggressiveness (D'Agostino et al., 2012; Fantini et al., 2005; Iranzo et al., 2008), and because our results show that it is unlikely that RBD patients’ nightmares are caused solely by emotional distress or depression. Rather, an emotional dysregulation explanation provides a better fit with some iRBD symptoms. To illustrate, emotional dysregulation has been put forward as a factor that leads alexithymic individuals to display excessive, unexpected emotional outbursts when awake and bizarre emotional dreams and nightmares when asleep (Taylor et al., 1996). In the case of iRBD patients, these outbursts may be restricted to REM sleep, although sporadic emotional outbursts during wakefulness have not to our knowledge been assessed for this population. An emotion dysregulation explanation is also broadly consistent with evidence of higher anxiety and depression levels in child RBD patients (Lloyd et al., 2012) and in PD patients (Reijnders, Ehr, Weber, Arrsaland & Leentjens, 2008) and with accumulating evidence that dreaming and REM sleep play roles in the cross-night regulation of negative emotions (Nielsen & Levin, 2007; Walker, 2010).

This deficit may be related to dysfunctions in prefrontal regions that regulate emotional

expression during various cognitive tasks. For example, alexithymic subjects display a disadvantageous pattern of risky decision-making on the Iowa Gambling Task that is suggestive of a failure to learn from feedback, i.e., poor consolidation of emotional experiences (Ferguson et al., 2009; Kano, Ito & Fukudo, 2011). Such deficits are consistent with neuroanatomic changes in emotion-relevant brain areas identified for alexithymic subjects, such as reduced gray matter volume in the amygdala, anterior insula, and anterior cingulate cortex (ACC) (Ihme et al., 2013; Paradiso, Vaidya, McCormick, Jones & Robinson, 2008). A similar deficit on the Iowa gambling task was found for idiopathic RBD patients (Delazer et al., 2012), although neuroanatomic studies have proved variable with respect to brain changes associated with RBD. Some report anomalies in frontal or limbic areas (Gagnon et al., 2004; Lin, Liu & Hsu, 2009; Mazza et al., 2006) consistent with the cognitive findings; others do not (Hanyu et al., 2012; Scherfler et al., 2011). However, dysfunction in prefrontal regions known to down-regulate amygdala-related emotions—such as medial PFC or ACC—may well explain the preponderance of dysphoric dreams and nightmare distress among RBD patients (Nielsen & Levin, 2007). Nonetheless, the possibility that elevated alexithymia in iRBD patients is due to an emotional deficit linked preferentially to prefrontal regulatory regions, though a viable hypothesis, requires additional neuroanatomic study.

Yet another, related, explanation for the present findings is that the emotional symptoms of iRBD patients are due to dysautonomia (Siderowf & Jennings, 2010). IRBD patients show autonomic denervation leading to lower heart rate variability (HRV) compared to controls during wakefulness (Postuma, Lanfranchi, Blais, Gagnon & Montplaisir, 2010; Valappil et al., 2010) and during REM sleep (Lanfranchi, Fradette, Gagnon, Colombo & Montplaisir, 2007). Similarly, PD patients with RBD show reduced HRV during wakefulness (Postuma et al., 2010). A cardiac ¹²³I-mIBG scintigraphy study has further demonstrated loss of cardiac sympathetic innervation in RBD (Miyamoto et al., 2006). An impoverishment of autonomic afferent pathways leading to diminution of affect-relevant information may have an impact on how well patients are able to identify their own feelings. This would account for their low scores on aggressiveness (Fantini et al., 2005) and their high scores on the DIF alexithymia subscale but also, by still unidentified mechanisms, for their distressing nightmares. Like iRBD, reduced HRV has also been found for idiopathic nightmares (Nielsen

et al., 2010) and other affective disturbances such as anxiety, depression (Shinba et al., 2008), and worry (Brosschot, Van Dijk & Thayer, 2007; Cohen & Benjamin, 2006), for which nightmares are often also comorbid (Levin & Nielsen, 2007).

In sum, that iRBD patients demonstrate elevated levels of alexithymia and nightmare distress and that these symptoms are correlated may be explained by several factors. An affect distress personality style is less likely than the possibility of a dysregulation of emotions, but an underlying dysautonomia is a possibility consistent with much research and requiring additional study. Dysautonomia may reduce afferent sources of feeling and thus explain the specific difficulty in identifying feelings. However, it remains unknown how nightmares are related to the various explanations of high alexithymia in RBD. The dysautonomia explanation raises the novel possibility that degrees of autonomic afferent reduction may be implicated in nightmares that are not related to iRBD, e.g., posttraumatic or idiopathic nightmares. The increases in dream vividness and nightmares that have been reported to precede the appearance of RBD symptoms by many years suggests that nightmares associated with alexithymia—DIF scores in particular—may be important potential markers for enhancing diagnoses of prodromal RBD and even Parkinson disease. Similar markers have been sought in disturbed olfaction, constipation, autonomic dysfunction, and other symptoms (Postuma et al., 2012).

Acknowledgement

The authors thank Tyna Paquette for editorial assistance.

Figure 1. Comparisons between iRBD and Controls on the Toronto Alexithymia Scale-20 total score and the three TAS-20 subscales: iRBD patients scored higher on TAS-20 total score (left panel) and the Difficulty Identifying Feelings subscale (right panel). * $p < 0.05$

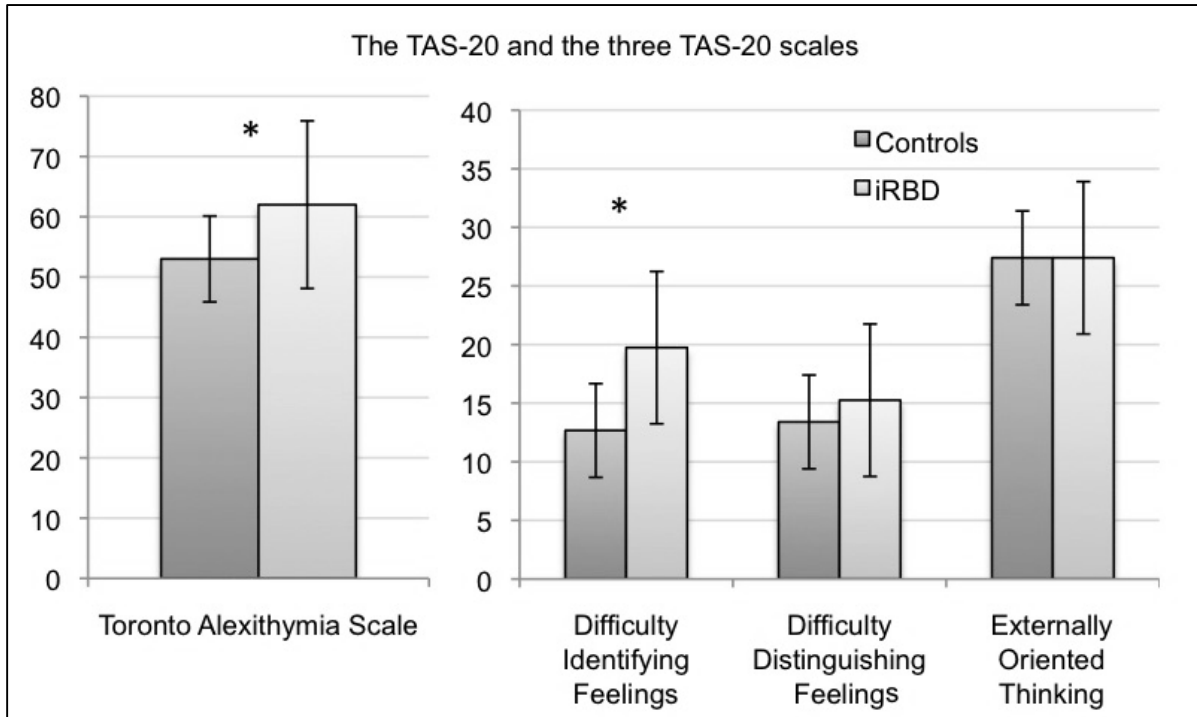


Figure 2. Comparison between iRBD patients and matched control subjects on the Dream Questionnaire subscales. ** $p < 0.01$

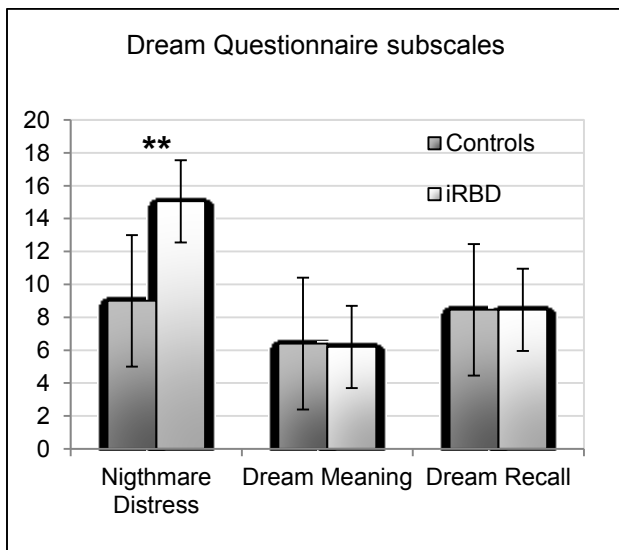


Table 1. Correlations between TAS-20 total score, TAS-20 subscales (DIF, DFF, EOT) and Dream Questionnaire subscales (ND, DM, DR).

		iRBD group						
		TAS	DIF	DDF	EOT	ND	DM	DR
Control group	TAS		.94**	.88**	.76**	.45*	.15	.24
	DIF	.68**		.85**	.53**	.54**	.05	.34
	DDF	.75**	.33		.48**	.33	.32	.34
	EOT	.75**	.19	.35*		.29	-.01	-.08
	ND	.39*	.48**	.28	.13		-.11	.14
	DM	-.04	.16	-.14	-.09	.39*		.30
	DR	.13	.27	.06	-.05	.34	.39*	

iRBD: idiopathic REM sleep Behaviour Disorder; DIF: Difficulty Identifying Feelings; DFF: Difficulty Distinguishing Feelings; EOT: Externally Oriented Thinking; ND: Nightmare Distress; DM: Dream Meaning DR: Dream Recall. *p<.05; **p<.01.

References

- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual* (2nd ed.). Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- Apfel, R. J. & Sifneos, P. E. (1979). Alexithymia: concept and measurement. *Psychotherapy and psychosomatics*, 32, 180-190.
- Assogna, F., Palmer, K., Pontieri, F. E., Pierantozzi, M., Stefani, A., Gianni, W., ... Spalletta, G. (2012). Alexithymia is a non-motor symptom of Parkinson disease. *The american journal of geriatric psychiatry*, 20, 133-141.
- Bagby, R. M., Parker, J. D. & Taylor, G. J. (1994a). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale—I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of psychosomatic research*, 38, 23-32.
- Bagby, R. M., Taylor, G. J. & Parker, J. D. (1994b). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale—II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *Journal of psychosomatic research*, 38, 33-40.
- Bauermann, T. M., Parker, J. D. & Taylor, G. J. (2008). Sleep problems and sleep hygiene in young adults with alexithymia. *Personality and individual differences*, 45, 318-322.
- Beck, A. T., Steer, R. A. & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio : Psychological Corporation.
- Berthoz, S., Consoli, S., Perez-Diaz, F. & Jouvent, R. (1999). Alexithymia and anxiety: compounded relationships? A psychometric study. *European psychiatry*, 14, 372-8.
- Brosschot, J. F., Van Dijk, E. & Thayer, J. F. (2007). Daily worry is related to low heart rate variability during waking and the subsequent nocturnal sleep period. *International journal of psychophysiology*, 63, 39-47.
- Cohen, H. & Benjamin, J. (2006). Power spectrum analysis and cardiovascular morbidity in

- anxiety disorders. *Autonomic neuroscience*, 128, 1-8.
- Costa, A., Peppe, A., Carlesimo, G. A., Salamone, G. & Caltagirone, C. (2010). Prevalence and characteristics of alexithymia in Parkinson's disease. *Psychosomatics*, 51, 22-28.
- D'Agostino, A., Manni, R., Limosani, I., Terzaghi, M., Cavallotti, S. & Scarone, S. (2012). Challenging the myth of REM sleep behavior disorder: no evidence of heightened aggressiveness in dreams. *Sleep Medicine*, 13(6), 714-719.
- De Gennaro, L., Ferrara, M., Cristiani, R., Curcio, G., Martiradonna, V. & Bertini, M. (2003). Alexithymia and dream recall upon spontaneous morning awakening. *Psychosomatic medicine*, 65, 301-306.
- Delazer, M., Högl, B., Zamarian, L., Wenter, J., Ehrmann, L., Gschliesser, V., ...Frauscher, B. (2012). Decision Making and Executive Functions in REM Sleep Behavior Disorder. *Sleep*, 35(5), 667-673.
- Fantini, M. L., Corona, A., Clerici, S. & Ferini-Strambi, L. (2005). Aggressive dream content without daytime aggressiveness in REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 65, 1010-1015.
- Fava, M. (2004). Daytime sleepiness and insomnia as correlates of depression. *Journal of clinical psychiatry*, 65, 27-32.
- Ferguson, E., Bibby, P. A., Rosamond, S., O'Grady, C., Parcell, A., Amos, C., ...O'Carroll, R. (2009). Alexithymia, cumulative feedback and differential response patterns on the Iowa Gambling Task. *Journal of personality*, 77, 883-902.
- Gagnon, J. F., Fantini, M. L., Bédard, M. A., Petit, D., Carrier, J., Rompré, S., ...Montplaisir, J. (2004) Association between waking EEG slowing and REM sleep behavior disorder in PD without dementia. *Neurology*, 62, 401-406.
- Grabe, H. J., Rainermann, S., Spitzer, C., Gäsicke, M. & Frayberger, H. J. (2000). The relationship between dimensions of alexithymia and dissociation. *Psychotherapy and*

psychosomatics, 69,128-131.

Grabe, H. J., Schwahn, C., Barnow, S., Spitzer, C., John, U., Freyberger, H. J., ...Völzke, H. (2010). Alexithymia, hypertension, and subclinical atherosclerosis in the general population. *Journal of psychosomatic research*, 68, 139-147.

Hanyu, H., Inoue, Y., Sakurai, H., Kanetaka, H., Nakamura, M., Miyamoto, T., Sasai, T. & Iwamoto, T. (2012). Voxel-based magnetic resonance imaging study of structural brain changes in patients with idiopathic REM sleep behavior disorder. *Parkinsonism and related disorders*, 18, 136-139.

Haviland, M. G., Shaw, D. G., Cummings, M. A. & MacMurray, J. P. (1998). Alexithymia: subscales and relationship to depression. *Psychotherapy and psychosomatics*, 50, 164-173.

Honkalampi, K., Hintikka, J., Laukkanen, E., Lehtonen, J. & Viinamäki, H. (2001). Alexithymia and depression: a prospective study of patients with major depressive disorder. *Psychosomatics*, 42, 229-334

Honkalampi, K., Hintikka, J., Tanskanen, A., Lehtonen, J. & Viinamäki, H. (2000). Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of psychosomatic research*, 48, 99-104.

Honkalampi, K., Saarinen, P., Hintikka, J., Virtanen, V. & Viinamäki, H. (1999). Factors associated with alexithymia in patients suffering from depression. *Psychotherapy and psychosomatics*, 68, 270-275.

Hyypä, M. T., Lindholm, T., Kronholm, E. & Ville, L. (1990). Functional insomnia in relation to alexithymic features and cortisol hypersecretion in a community sample. *Stress medicine*, 6, 277-283.

Ihme, K., Dannlowski, U., Lichev, V., Stuhrmann, A., Grotegerd, D., Rosenberg, N., ...Suslow, T. (2013). Alexithymia is related to differences in gray matter volume: A voxel-based morphometry study. *Brain research*, 1491, 606-7.

- Iranzo, A., Molinuevo, J., Santamaria, J., Serradell, M., Marti, M. & Valdeoriola, F. (2008). Sixty-four percent of patients with idiopathic REM sleep behavior disorder developed a neurological disorder after a mean clinical follow-up of seven years. *Sleep*, *31*, A280.
- Kauhanen, J., Kaplan, G. A., Cohen, R. D., Julkunen, J. & Salonen, J. T. (1996). Alexithymia and risk of death in middle-aged men. *Journal of psychosomatic research*, *41*, 541-549.
- Kano, M., Ito, M. & Fukudo, S. (2011). Neural Substrates of Decision Making as Measured With the Iowa Gambling Task in Men With Alexithymia. *Psychosomatic medicine*, *73*, 588-597.
- Kim, J. H., Lee, S. J., Rim, H. D., Kim, H. W., Bae, G. Y. & Chang, S. M. (2008). The relationship between alexithymia and general symptoms of patients with depressive disorders. *Psychiatry investigation*, *5*, 179-185.
- Kronholm, E., Partonen, T., Salmien, J., Mattila, A. & Joukamaa, M. (2008). Alexithymia, depression and sleep disturbance symptoms. *Psychotherapy and psychosomatics*, *77*, 63-65.
- Lam, S. P., Zhang, J., Tsoh, J., Li, S. X., Ho, C. K. Mok, V., Chan, A. Y. & Wing, Y.K. (2010). REM sleep behavior disorder in psychiatric populations. *Journal of clinical psychiatry*, *71*, 1101-1103.
- Lanfranchi, P. A., Fradette, L., Gagnon, J. F., Colombo, R. & Montplaisir, J. (2007). Cardiac autonomic regulation during sleep in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep*, *30*, 1019-1025.
- Lapierre, O. & Montplaisir, J. (1992). Polysomnographic features of REM sleep behavior disorder: development of a scoring method. *Neurology*, *42*, 1371-1374.
- Levin, R. & Nielsen, T. (2007). Disturbed dreaming, posttraumatic stress disorder, and affect distress: a review and neurocognitive model. *Psychological bulletin*, *133*, 482-528.
- Lesser, I. M. (1981). A review of the alexithymia concept. *Psychosomatic medicine*, *43*, 531-

543.

- Lin, F. C., Liu, C. K. & Hsu, C. Y. (2009). Rapid-eye-movement sleep behavior disorder secondary to acute aseptic limbic encephalitis. *Journal of neurol*, 256, 1174-1176.
- Lloyd, R., Tippmann-Peikert, M., Slocumb, N. & Kotagal, S. (2012). Characteristics of REM Sleep Behavior Disorder in Childhood. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 8(2), 127-31.
- Lumley, M. A. & Bazydlo, R. A. (2000). The relationship of alexithymia characteristics to dreaming. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 561-7.
- Mahowald, M. W. & Schenck, C. H. (2000). REM sleep parasomnias. In : M. H. Kryger, T. Roth, C. Dement (Eds.) *Principles and practice of sleep medicine* (3rd ed., p. 721-741). Philadelphia : WB Saunders.
- Mattila, A. K., Poutanen, O., Koivisto, A. M., Salokangas, R. K. & Joukamaa, M. (2007). Alexithymia and life satisfaction in primary healthcare patients. *Psychosomatics*, 48, 523-9.
- Marchesi, C., Brusamonti, E. & Maggini, C. (2000). Are alexithymia, depression, and anxiety distinct constructs in affective disorders? *Journal of psychosomatic research*, 49, 43-49.
- Mazza, S., Soucy, J. P., Gravel, P., Michaud, M., Postuma, R., Massicotte-Marquez, (2006). Assessing whole brain perfusion changes in patients with REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 67, 1618-1622.
- Miyamoto, T., Miyamoto, M., Inoue, Y., Usui, Y., Suzuki, K. & Hirata, K. (2006). Reduced cardiac 123I-MIBG scintigraphy in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 67, 2236-2238.
- Montplaisir, J., Gagnon, J. F., Fantini, M. L., Postuma, R. B., Dauvilliers, Y., Desautels, A., ...Paquet, J. (2012). Polysomnographic diagnosis of idiopathic REM sleep behavior disorder. *Movement disorders*, 25(13), 2044-2051.

- Nielsen, T. A. & Lara-Carrasco, J. (2007). Nightmares, dreaming and emotion regulation: A review. In P. McNamara & D. Barrett (Eds.). *The new science of dreams* (p. 253-284). Westport: Praeger Greenwood.
- Nielsen, T. & Levin, R. (2007). Nightmares: A new neurocognitive model. *Sleep medicine reviews, 11*, 295-310.
- Nielsen, T., Levrier, K. & Montplaisir, J. (2011). Dreaming correlates of alexithymia among sleep-disordered patients. *Dreaming, 21*, 16-31.
- Nielsen, T., Ouellet, L., Warnes, H., Cartier, A., Malo, J. L. & Montplaisir, J. (1997) Alexithymia and impoverished dream recall in asthmatic patients: evidence from self-report measures. *Journal of psychosomatic research, 42*, 53-9.
- Nielsen, T. A., Paquette, T., Solomonova, E., Lara-Carrasco, J., Colombo, R. & Lanfranchi, P. (2010). Changes in cardiac variability after REM sleep deprivation in recurrent nightmares. *Sleep, 33*, 113-22.
- Olson, E. J., Boeve, B. F., Silber, M. H. (2000). Rapid eye movement sleep behaviour disorder: demographic, clinical and laboratory findings in 93 cases. *Brain, 123*, 331-339.
- Paradiso, S., Vaidya, J. G., McCormick, L. M., Jones, A. & Robinson, R. G. R. (2008). Aging and alexithymia association with reduced right rostral cingulate volume. *American journal of geriatric psychiatry, 16*(9), 760-769.
- Parker, J. D. A., Bauermann, T. M. & Smith, C. T. (2000). Alexithymia and impoverished dream content: evidence from rapid eye movement sleep awakenings. *Psychosomatic Medicine, 62*, 486-491.
- Parker, J. D., Taylor, G. J. & Bagby, R. M. (2003). The 20-Item Toronto Alexithymia Scale. III. Reliability and factorial validity in a community population. *Journal of psychosomatic research, 55*, 269-275.

- Poletti, M., Frosini, D., Pagni, C., Lucetti, C., Dotto D., Tognoni, G., ...Bonuccelli, U. (2011). The association between motor subtypes and alexithymia in de novo Parkinson's disease. *Journal of neurology*, 58, 1042-1045.
- Postuma, R. B., Gagnon, J. F. & Montplaisir, J. Y. (2012). REM sleep behavior disorder: from dreams to neurodegeneration. *Neurobiology of disease*, 46, 553-558.
- Postuma, R. B., Lanfranchi, P. A., Blais, H., Gagnon, J. F. & Montplaisir, J. Y. (2010). Cardiac autonomic dysfunction in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Movement disorders*, 25, 2304-2310.
- Postuma, R. B., Montplaisir, J. Y., Lanfranchi, P., Blais, H., Rompré, S. Colombo, R. & Gagnon, J. F. (2010). Cardiac autonomic denervation in Parkinson's disease is linked to REM sleep behavior disorder. *Movement disorders*, 26, 1529-1533.
- Reijnders, J. S., Ehrt, U., Weber, W. E., Aarsland, D. & Leentjens, A. F. (2008). A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Movement disorders*, 23, 183-189.
- Rechtschaffen, A. & Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology: techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects*. Los Angeles : Brain Information Service, Brain Research Institute, UCLA.
- Sasai, K., Tanaka, K. & Hishimoto, A. (2010). Alexithymia and its relationships with eating behavior, self-esteem, and body esteem in college women. *Kobe journal of medical science*, 56, 231-238.
- Schenck, C. H., Bundlie, S. R., Ettinger, M. G., & Mahowald, M. W. (1986). Chronic behavioral disorders of human REM sleep: a new category of parasomnia. *Sleep*, 9(2), 293-308.
- Schenck, C. H. & Mahowald, M. W. (2002). REM sleep behavior disorder: clinical, developmental, and neuroscience perspectives 16 years after its formal identification in SLEEP. *Sleep*, 25, 120-138.

- Scherfler, C., Frauscher, B., Schocke, M., Iranzo, A., Gschliesser, V., Seppi, K., ...Poewe, W.; SINBAR Group. (2011). White and Gray Matter Abnormalities in Idiopathic Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder: A Diffusion-Tensor Imaging and Voxel-Based Morphometry Study. *Annals of neurology*, 69(2), 400-407.
- Shinba, T., Kariya, N., Matsui, Y., Ozawa, N., Matsuda, Y. & Yamamoto, K. (2008). Decrease in heart rate variability response to task is related to anxiety and depressiveness in normal subjects. *Psychiatry and clinical neuroscience*, 62, 603-609.
- Siderowf, A. & Jennings, D. (2010). Cardiac denervation in rapid eye movement sleep behavior disorder and Parkinson's disease: getting to the heart of the matter. *Movement Disorders*, 25, 2269-2271.
- Sifneos, P. E. (1973). The prevalence of "alexithymic" characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and psychosomatics*, 22, 255-262.
- Taylor, G. J. (1984). Alexithymia: Concept, measurement, and implications for treatment. *American journal of psychiatry*, 141, 725-732.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M. & Parker, J. D. (1991). The alexithymia construct: a potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics*, 32, 153-64.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M. & Parker, J. D. (1996). *Disorders of affect regulation: alexithymia in medical and psychiatric illness*. New York : Cambridge University Press.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M. & Parker, J. D. (2003). The 20-Item Toronto Alexithymia Scale IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *Journal of psychosomatic research*, 55, 277-283.
- Valappil, R. A., Black, J. E., Broderick, M. J., Carrillo, O., Frenette, E., Sullivan, S. S., ...Langston, J. W. (2010). Exploring the electrocardiogram as a potential tool to screen for premotor Parkinson's disease. *Movement disorders*, 25, 2296-2303.
- Walker, M. P. (2010). Sleep, memory and emotion. *Progress in brain research*, 185, 49-68.

Wise, T. N., Mann, L. S., Mitchell, J. D., Hryvniak, M. & Hill, B. (1990). Secondary alexithymia: an empirical validation. *Comprehensive psychiatry*, *31*, 284-288.

Zlotnick, C., Zakriski, A. L., Shea, M. T., Costello, E., Begin, A., Pearlstein, T., Simpson, E. (1996). The long-term sequelae of sexual abuse: support for a complex posttraumatic stress disorder. *Journal of traumatic stress*, *9*, 195-205.

3.2. Article II

Dreaming and nightmares in REM sleep behavior disorder

Isabelle Godin, BA^{1,2}; Jacques Montplaisir, MD, PhD^{1,3}; Tore Nielsen, PhD^{1,3}

¹ Center for Advanced Research in Sleep Medicine, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal,
Québec, Canada

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

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

Article accepté par : *Dreaming* (2015).

Contribution des auteurs

Isabelle Godin : analyse des données, interprétation des résultats et rédaction du manuscrit.

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

Tore Nielsen : élaboration du protocole, supervision du projet de recherche, interprétation des résultats et rédaction du manuscrit.

Abstract

Though central to the sometimes injurious behaviors of RBD, the dreams and nightmares experienced by these patients remain largely unstudied. This study applies the Typical Dreams Questionnaire (TDQ) to assess several aspects of the content and recall of dreams and nightmares among a large cohort of RBD patients and matched controls. Sixty-eight polysomnographically diagnosed RBD patients (49 men; 63.7 ± 10.9 y.o.) and 44 healthy controls (28 men; 62.0 ± 12.2 y.o.) completed the 56-item TDQ and a night of polysomnography. Phasic EMG% in REM sleep and tonic REM sleep% were both assessed. Patients reported remembering nightmares almost 5 times more often (3.96) than did controls (0.68) in a typical month and also recalling more dreams in a month (2.3) than did controls (1.6). More RBD patients reported clinically significant nightmare frequencies than did controls and female RBD patients reported higher dream theme diversity scores than either female controls or male patients. Group main effects for TDQ theme factors pinpointed that RBD patients dreamed more of *Disasters*, *Snakes-Insects*, *Paralysis-Presence* and *Beasts*. Patients with the highest levels of tonic EMG% during REM sleep reported remembering fewer dreams ($r = -0.377$, $p < .01$) while controls with the highest levels of phasic events reported recalling more dreams ($r = 0.491$, $p < .01$). The typical content of patient's dreams reflects threats posed by a variety of external agents, with some differences for men and women patients. RBD's most frequently reported themes could reflect a lack of perceived control within the dream and could mirror their well-documented day-time passivity and lack of aggressiveness.

INTRODUCTION

REM sleep behavior disorder (RBD) is a parasomnia characterized by motor behaviors that are associated with vivid dream mentation taking place during REM sleep (Schenck & Mahowald, 2002). These dream-enacting behaviors place patients and their bed partners at a high risk for injuries (Olson, Boeve & Silber, 2000). Most descriptive studies of dreaming in RBD show elevated rates of recall and increased intensity of dream experience relative to dreams reported by control participants (Fantini, Corona, Clerici, & Ferini-Strambi, 2005; Schenck & Mahowald, 2002). Patients with RBD also report more action-filled dreams containing more aggressive or violent actions, more animal characters, and a virtual absence of sexual content (Fantini et al., 2005). Fear and anger are the predominant dreamed emotions reported in most studies while being chased or attacked by unfamiliar people, animals or insects are the most common plot themes (Borek, Kohn, & Friedman, 2007; Fantini et al., 2005; Schenck & Mahowald, 2002). Accordingly, both clinicians and patients themselves describe nightmares to be a common symptom of the illness (Schenck & Mahowald, 2002).

Discrepancies among studies concerning the specific features and processes of dreaming among RBD patients may be due to a number of methodological differences across studies. Retrospective sampling methods may be prone to biases in reporting dreams that are accompanied by dream-enacting behaviors when the latter wake up the patients (Santamaria et al., 2004; Valli et al., 2012), and in reporting more emotional and visually striking dreams since these are easier to remember (Cohen & MacNeilage, 1974; Okada, Matsuoka, & Hatakeyama, 2000). Retrospective methods may also severely underestimate levels of dream recall (Robert & Zadra, 2008). Further, including vast majorities of male patients in many study samples (Postuma, Gagnon, & Montplaisir, 2012; Schenck & Mahowald, 2002) may lead to a bias in the reporting of aggressive dream contents because males in the general population have more aggression in their dreams than do females (Nielsen et al., 2003; Schredl, Ciric, Gotz, & Wittmann, 2004). Finally, the inclusion of medicated patients in study samples (D'Agostino et al., 2012; Oudiette et al., 2009) may attenuate group differences if treatment has successfully normalized dream content. Clonazepam, the most common RBD treatment, suppresses dream-enacting behaviors and the disturbing dreams that accompany

them (Schenck & Mahowald, 1996).

Many RBD patients report that these disturbing dreams began at least as early as the onset of their disease symptoms, and often several years before that (Schenck & Mahowald, 2002). And although the notion that the dreams of RBD patients are distinctive and contain abnormally high levels of aggression and bizarre content has been challenged (D'Agostino et al., 2012), it remains possible that changes in dream content could be identified that are distinctive to RBD patients and that could serve as an early diagnostic marker of the illness. Further assessments of dream and nightmare recall frequencies among RBD patients, as well as the typical dream contents that they report, are clearly warranted.

Dreaming assessed by the Typical Dreams Questionnaire

A number of questionnaires and scoring systems have been proposed for evaluating aggression and other attributes of dreams (see review in Winget & Kramer, 1979), including the widely used Hall and van de Castle (1966) content analysis system that was applied in a ground-breaking study of RBD patients' dreams (Fantini et al., 2005). However, many of these instruments are either limited in the type of dream content they assess (e.g., to aggressive actions) or overly inclusive, assessing hundreds of categories of content (increasing the likelihood of Type 1 errors) and requiring extensive training of scoring judges. An alternative system that is easily completed, comprehensive, but not overly inclusive in the content it covers is the Typical Dreams Questionnaire (TDQ) (Nielsen et al., 2003). The TDQ consists of a single page bearing 56 brief items, each reflecting a typical dream theme (scored with 0-4 scales where 0=never, 1=1 time, 2=2-3 times, 3=4-10 times, 4=11+ times) as well 5 items assessing monthly dream recall (response choices: 0, 1-5, 6-10, 11-15, 16-20, 21-25, 26-30, 31+ times) and nightmare recall (response choices: 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15+ times). It has a stable factor structure, with the 56 items falling into 16 conceptually coherent, easily interpretable factors, e.g., *Death-murder*, *Disaster*, *Falling-flying*, *Chase-fear* (see Nielsen et al., 2003 for a description of factors). The questionnaire also permits a global evaluation of the diversity of an individual's typical dream themes; the *dream theme diversity* (DTD) index is calculated as the number out of 56 TDQ items rated as non-zero, and thus ranges from 0-56 (Nielsen, 2012). This measure, validated on an Internet cohort of over

28,000 participants, correlates positively with dream recall frequency and is age-sensitive, with older participants reporting lower DTD. Age-tiered norms are available for comparison with participants of the present cohort. The TDQ has demonstrated remarkable consistency in the prevalence of typical dream themes over time, gender, regions and cultures (Nielsen et al., 2003; Schredl et al., 2004; Yu, 2008). The questionnaire has high internal consistency (Nielsen, Zadra, Germain, & Montplaisir, 1999; Nielsen et al., 2003; Zadra & Nielsen, 1997, 1999), a stable rank ordering of themes across studies and a stability of typical themes over time within individuals (Schredl et al., 2004).

Dreaming and disruptions of REM sleep atonia

The sleep behaviors of RBD patients are widely thought to express the content of ongoing dreams. However, it is also possible that the dream content typically reported is a consequence, not a cause, of disrupted REM sleep atonia mechanisms. The decreases in muscle atonia and increases in motor activity and limb movements may cause dream content to develop around what are atypical somatic inputs (Boeve et al., 2007)—much like external somatosensory stimuli are incorporated into ongoing dream content (Koulack, 1969; Nielsen, 1993). To illustrate, an increase in arm muscle tonus might trigger dream imagery that expresses more energetic arm movements (e.g., aggression) than is normally the case (Nielsen, 1993). To the extent that these motor anomalies features are stable across nights among RBD patients (Frauscher et al., 2007; Zhang et al., 2008), they may be expected to correlate with stable typical features of dream content. In fact, one study found that RBD motor symptoms were strongly correlated across two nights (Consens et al., 2005), while another found that the atonia index is stable across nights for RBD patients, but phasic events less so (Ferri et al., 2013).

Finally, RBD patients sometimes also recall non-violent and pleasant dreams that are associated with non-violent DEBs (Oudiette et al., 2009; Siclari, Wienecke, Poryazova, Bassetti, & Baumann, 2011). These non-violent dreams and DEBs are much less frequent than the violent variety and comparative studies show that male patients exhibit more violent dreams and DEBs than do female patients (Bjornara, Dietrichs, & Toft, 2013; Borek et al., 2007). This aggressivity does not correlate with testosterone levels, nor with day-time

aggressiveness (Fantini et al., 2005) but, on the contrary, RBD patients are often described as "mild tempered" and even "passive". It has been suggested that violent dream content causes DEBs to become more intense (Bjornara et al., 2013). Such findings warrant examining sex differences in dream content in relation to indicators of REM sleep atonia and phasic activity.

Our goals were thus to use the TDQ to compare RBD patients and healthy controls on dream and nightmare recall frequency, an index of global dream theme diversity, a selection of 13 typical dream theme factors and their constituent items, and relationships between typical dream content and laboratory measures of REM sleep atonia. Our review of the literature led us to expect that RBD patients would show elevated dream and nightmare recall frequencies, higher dream theme diversity, and higher scores on TDQ factors related to aggression and threat. Finally, we expected correlations between disruption in REM atonia and dream and nightmares dream recall frequency, dream aggression, inhibition, and fear measures.

METHODS

Participants

Overall, 68 RBD patients (49 men, 19 women; 63.7 ± 10.9 years) and 44 healthy controls (28 men, 16 women; 62.0 ± 12.2 years) participated. A 2 x 2, Group by Sex, ANOVA on Age revealed no Group main effect ($F_{(1,111)}=0.17$, $p=.68$), no Sex main effect ($F_{(1,111)}=0.11$, $p=.74$), and no Group x Sex interaction ($F_{(1,111)}=1.51$, $p=.22$). Patients were recruited through the Sleep Disorders clinic of the Center for Advanced Research in Sleep Medicine in Montreal whereas control participants were recruited through newspaper advertisements and word of mouth. All were screened for mental, neurologic and medical conditions using a medical history, neuropsychological battery, and polysomnographic (PSG) recordings. Patients showed no signs of any other neurodegenerative syndrome or medical condition that might have an impact on sleep (insomnia, sleep apnea syndrome, etc). At the time of the PSG, three RBD patients reported taking an antidepressant medication, four an anxiolytic, and one both types of medication. Of the control participants, none had a history of psychiatric illness and none reported taking a psychoactive medication.

RBD was diagnosed by a physician according to the International Classification of Sleep Disorders, Second Edition (ICSD-II) criteria (2005), that is, the presence of excessive muscle activity during REM sleep (>30% of REM sleep with tonic EMG activity or >15% of REM sleep with phasic EMG activity) and at least 1 of the following: history of disruptive sleep behaviors, or abnormal REM sleep behaviors confirmed by PSG monitoring with synchronized videotape (American Academy of Sleep Medicine, 2005).

A university-affiliated hospital ethics review board approved the protocol. Participants gave written informed consent and were not paid for participation.

Procedures

RBD patients and control participants were referred for their first night of PSG recording in the hospital sleep clinic. Patients and control participants reported themselves to be free of any medications known to influence sleep, vigilance, or motor activity for at least 1 week before the PSG evaluation. The recording montage included 2 EEG leads (C3/A2 and O2/A1), left and right electrooculograms (EOG), and a chin electromyogram (EMG). Trained PSG technicians conducted all recordings. A highly proficient PSG technician scored sleep stages 1–4 according to a standard method (Rechtschaffen & Kales, 1968) and REM sleep using a method developed in our center that relies only on EEG and EOG channels (Lapierre & Montplaisir, 1992; Montplaisir et al., 2010). RBD patients slept 20 minutes less and had fewer NREM/REM sleep cycles than did controls (see Table 4). Apart from the diminution of REM sleep atonia in iRBD patients (Table 4), patients and controls did not differ on PSG variables.

Two measures of disruption in REM sleep muscle atonia were calculated from the EMG of 36 RBD patients and 42 controls: 1) phasic EMG% in REM sleep, which consisted of the proportion of 2-sec REM sleep epochs containing muscular activity exceeding 10 microvolts over all 2-sec REM sleep epochs, and 2) tonic EMG in REM, which consisted of the proportion of REM sleep epochs containing muscular activity over all REM sleep epochs. Muscular activity was scored using a threshold of 2 times the baseline activity, which meant thresholds of 6, 8 or 10 microvolts for participants whose baselines were 3, 4, or 5 microvolts

respectively, as used in Lapierre and Montplaisir (Lapierre & Montplaisir, 1992; Montplaisir et al., 2010) to discriminate between tonic and atonic EMG in diagnosing RBD. EMG analysis was conducted for 52 RBD patients and 42 controls by an expert technician. Fourteen RBD patients and 2 controls, for whom muscular activity was scored and recorded by a second technician, were excluded from analysis because of the potential for differences in inter-scorer bias.

All 112 participants completed the TDQ on the evening of their PSG recording night. Some failed to provide estimates of dream recall frequency (11 patients, 7 controls) or nightmare recall frequency (12 patients, 5 controls); these were treated as missing values. Some participants skipped items on the TDQ; these missing values were replaced by means from the appropriate cell of the 2 x 2 ANOVA design described below. Dream and nightmare recall measures were not distributed normally and therefore were log-transformed prior to analysis.

Between-groups comparisons on dream and nightmare recall measures and on TDQ measures (factors, items, DTD) were investigated with 2 x 2 ANOVA/ANCOVA designs with Group (RBD, control) and Sex (male, female) as independent variables. Post-hoc tests were performed with one-way ANOVAs and t-tests. Pearson correlations were used to assess relationships between age and DTD scores while Spearman correlations were used to assess relationships between muscle activity during REM sleep and dream measures.

RESULTS

Dream recall, nightmare recall, dream theme diversity

A main effect for Group ($F_{1,93}=6.92$; $p<.01$) on the log-transformed dream recall measure indicated that RBD patients reported recalling more dreams in a typical month ($M: 0.42 \pm 0.03$ in log scores, see Table 1 and Figure 1 for raw scores) than did controls (0.30 ± 0.03 ; Figure 1a). There was no main effect for Sex and no Group x Sex interaction.

=====

Insert Table 1 about here

=====

A Group main effect ($F_{1,92}=27.89$; $p<.00001$) on the log-transformed nightmare recall measure indicated that RBD patients also reported recalling more nightmares (0.52 ± 0.05) in a typical month than did controls (0.15 ± 0.03). There was again no Sex main effect, and no Group x Sex interaction ($F_{1,93}=0.87$; $p=.35$; Figure 1b). The Group difference in nightmare recall was still present when the dream recall measure was controlled as a covariate ($F_{1,90}=18.51$; $p<.0001$). The mean frequency of about 1 nightmare/week that patients report is equivalent to what is generally considered to indicate a clinical problem with nightmares (ICSD-II, 2005); 33.9% (19/56) of patients responding to this question surpassed this threshold whereas only 0.05% (2/39) of controls did.

Closer examination of the sex effects revealed that males with RBD had a higher frequency of nightmare recall (0.37 ± 0.05) than did control males (0.12 ± 0.05 ; $F_{1,64}=15.00$; $p=.002$; Figure 1c); this was not the case for the dream recall measure ($p=.351$). Females with RBD also had higher nightmare recall (0.69 ± 0.11) than did control females (0.17 ± 0.04 ; $F_{(1,29)}=11.03$; $p=.005$) but, unlike the males, they also had higher dream recall (0.47 ± 0.06 vs. 0.29 ± 0.05 ; $F_{(1,26)}=5.35$; $p=.040$). The female group difference for nightmare recall was still present as a trend when dream recall frequency was covaried ($F_{(1,23)}=3.84$; $p=.064$). Further, the female RBD group score for nightmare recall was marginally higher than that for the male RBD group ($F_{1,57}=3.64$; $p=.061$); however, this difference was eliminated when dream recall frequency was covaried ($F_{1,51}=1.37$; $p=.247$).

=====

Insert Figure 1 about here

=====

Analysis of the DTD measure revealed no main effect for Group, indicating that RBD patients did not report more typical themes (17.7 ± 1.30) than did controls (14.3 ± 1.45 ; $F_{(1,111)}=1.90$, $p=.170$). However, a Group x Sex interaction ($F_{(1,111)}=4.45$, $p=.04$) revealed that female RBD patients reported more typical themes (20.2 ± 3.1) than did female control

participants (12.2 ± 6.68 ; $F_{(1,33)}=4.02$, $p=.053$) and also marginally more than did male patients (15.3 ± 9.14 ; $F_{(1,66)}=2.70$, $p=.105$), whereas male RBD and control (16.4 ± 7.0 , 84 $F_{(1,76)}=0.25$, $p=.621$) groups did not differ. There was a significant negative correlation between DTD score and age for controls ($r = -.41$, $p<.01$) and a similar trend for RBD patients ($r = -.23$, $p=.06$). In both instances, older participants reported a more restricted diversity of dream themes.

Typical dream theme factors and items

Patients and controls were compared with a 2 x 2, Group x Sex, MANOVA design using 13 of the 16 TDQ factors that were identified in our previous study of a large cohort of normal Canadian University students (Nielsen et al., 2003); the latter cohort included a sample from Montreal, the source of the present study sample (Godin, Montplaisir, Gagnon, & Nielsen, 2013). Three of 16 factors were excluded (*Alien life, Self-transformation, Epiphany*) because the proportions of participants endorsing at least one of each factor's constituent items was <20%.

The MANOVA revealed no multivariate effects but several univariate effects. As shown in Table 2, three Group main effects, one Sex main effect, and two Group x Sex interactions were observed at $p<.05$, with two additional trends at $p<.09$. Group main effects showed that RBD patients scored higher than controls on the *Disasters, Snakes-Insects, Paralysis-Presence* and *Beasts* factors. Note, however, that only the largest difference from this analysis, the Group main effect for *Beasts* ($p<.001$) survives a conservative correction for multiple comparisons ($.05/13 = .004$).

=====

Insert Table 2 about here

=====

The only statistically significant Sex main effect was for the *Failure* factor ($F_{(1,115)}=4.01$; $p=.05$) with females scoring higher than males. Post-hoc analyses of the Group x Sex interactions for *Loss of control*, and *Magic-Myth* revealed that, in all cases, female RBD patients scored higher than female controls (all $p<.05$) whereas male RBD patients

scored lower than male controls (all $p < .06$).

To gain a more accurate portrait of differences in thematic content between RBD patients and controls, we examined constituent items for all of the factors showing a Group main effect—minus 18 items with a prevalence $< 20\%$ for both groups, i.e., items 17-20, 22, 23, 25, 26, 41-43, 46-49, 51, 52 and 55. We added *Sexual experiences* and items of the ***Death-murder*** and ***Chase-fear*** factors to the compared items because of their theoretical pertinence to RBD symptoms; this produced a total of 16 TDQ items. Univariate comparisons between RBD and Control groups are displayed in Table 3. If a conservative correction for multiple comparisons is applied ($.05/16 = .003$), only a Group effect (total sample) for *physically attacked* ($p < .001$) and a Group effect (males) for *sexual experiences* ($p < .001$) would clearly surpass the threshold. Nonetheless, as an exploratory study the several additional comparisons surpassing $p < .05$ for this and the prior analyses should be considered as potential targets for replication studies.

=====

Insert Table 3 about here

=====

Table 4 shows the ten most prevalent items reported for each group. Eight of 12 items were the same for the two groups; exceptions were ***being attacked*** and ***vividly sensing a presence in the room***, which were more prevalent for RBD patients, and ***being frozen with fright*** and ***school, teachers and studying***, which were more prevalent for controls.

=====

Insert Table 4 about here

=====

REM sleep EMG measures and dream/nightmare recall

RBD patients did not differ from control participants on REM sleep measures other than the two EMG measures of REM sleep atonia disruption, i.e., they had higher values for tonic REM% and phasic REM% (see table 5).

=====

Insert Table 5 about here

=====

Contrary to our expectations, phasic and tonic REM sleep measures did not correlate significantly with NRF for RBD patients (both $p > .13$). Nor did these correlate significantly for controls (both $p > .20$). However, for RBD patients, DRF did correlate negatively with Tonic REM% ($r_{(41)} = -0.377$, $p = .015$) but non-significantly with phasic REM% ($r_{(41)} = -0.123$, $p = .444$); the two EMG measures were strongly correlated with each other ($r_{(50)} = 0.690$, $p < .000001$). However, for controls, an opposite pattern was seen: DRF correlated positively with phasic REM% ($r_{(35)} = 0.491$, $p < .01$), but not with Tonic REM% ($r_{(35)} = 0.058$, $p = 0.74$) and the two measures correlated only marginally with each other ($r_{(41)} = 0.286$, $p = .070$). The latter correlation between EMG measures was significantly smaller than that for RBD patients ($z = 2.54$, $p = .011$, Fisher r-to-z transformation). Spearman correlations between the REM sleep EMG and dream factors that differentiated between RBD and controls revealed that the *Disasters* factor was positively correlated with phasic REM% ($r_{(50)} = 0.294$, $p = 0.039$) for RBD patients, while *Paralysis-Presence*, *Snakes-Insects* and *Beasts* were not (all $p > .25$).

DISCUSSION

Dream and nightmare recall and dream theme diversity

Our findings highlight a number of features by which RBD patients' dreams differ from those of age- and sex-matched control participants. First, ability to remember dreams is much higher among RBD patients; at a mean rate of 2.3 dreams in a typical month, the recall rate for RBD patients is 40% higher than it is for controls (1.65 dreams/month). This result extends previous findings showing that RBD patients are better able than controls to retrospectively recall at least one dream when queried (D'Agostino et al., 2012; Fantini et al.,

2005). Even more remarkable than this difference is the prominent presence of nightmares in the lives of RBD patients. Not only do patients recall nightmares almost 5 times more often in a typical month (3.96) than do controls (0.68), they recall nightmares 71% more often than they themselves recall regular dreams. The mean frequency of about 1 nightmare/week that patients report is generally considered to indicate a clinical problem with nightmares (American Academy of Sleep Medicine, 2005; American Psychiatric Association, 2013); about 33.9% of our patients attained or surpassed this threshold (i.e., 4 nightmares/month or more) whereas only 0.05% of controls did. This result extends our previous finding that RBD patients report experiencing more nightmare distress than do controls (Godin et al., 2013) and further supports claims that nightmares are a prevailing concern for RBD patients (Borek et al., 2007; Fantini et al., 2005; Lloyd, Tippmann-Peikert, Slocumb, & Kotagal, 2012; Uguccioni et al., 2013).

The Group x Sex interaction showing that dream theme diversity was markedly higher for female RBD patients than for controls and, to a lesser extent, than for male RBD patients suggests that the dreaming mechanisms of female patients are particularly likely to be affected by RBD. It may be that RBD exacerbates a well-established sex difference by which women suffer more frequent and more distressful nightmares than do men (Schredl & Reinhard, 2011).

Other TDQ measures clarify the qualitative nature of the dreaming and nightmare changes that affect RBD patients. Patients report higher prevalences of several nightmarish themes, although these differences should be interpreted cautiously because the analyses were exploratory and without a conservative correction for multiple comparisons. Group main effects pinpoint *Snakes-Insects*, *Beasts*, *Paralysis-Presence* and *Disasters* factor scores all as being more prevalent for RBD patients. Together, these themes reflect the variety of threatening entities that appear in the dreams of RBD patients. The first two factors reflect the frequent clinical observation (Fantini et al., 2005; Olson et al., 2000; Schenck & Mahowald, 2002) that RBD patients often struggle with controlling threatening animal characters in their dreams. The third factor reflects the common threat stemming from vivid yet unseen felt presences in the room (Cheyne & Girard, 2007; Nielsen, 2007). The fourth factor, *Disasters*,

extends these threats to a number of inanimate, albeit highly catastrophic, forces: tornadoes, earthquakes, floods/tidal waves, fire, and flying objects crashing. Together, the four factors paint a portrait of nightmares in which many components of the dream scene, animate or not, turn threateningly against the RBD patient. Analyses of select TDQ items clarified these findings to some extent. RBD patients as a group reported dreaming more of the specific themes of *being physically attacked*, of *floods and tidal waves* and of *wild and violent beasts*. Female RBD patients alone were beset by the themes of *fire*, *paralysis* and *snakes*; males by themes of *being physically attacked*. These findings are thus consistent with those from a previous TDQ study (Godin, Nielsen, & Montplaisir, 2010) in which we found that RBD patients had a higher prevalence of the *being physically attacked* theme and a lower prevalence of the *killing someone* theme than did controls. Similarly, many dream accounts from RBD patients in the literature contain aggressive acts by others against which the dreamer has difficulty defending him- or herself—including, often, even fleeing from the scene.

Together, these findings are consistent with the notion that, in their dreams, RBD patients are more likely to be victims of aggression from a seemingly external source—another human being, an animal or a natural catastrophe—than they are themselves to be an aggressor. This general attribute appears to reflect an external locus of control of dream events, a feature that in normal dreaming can be influenced by presleep waking state events of the same type, e.g., participating in a lab study in which procedures are all externally controlled can lead to dreams high in external locus of control (Solomonova, Stenstrom, Paquette, & Nielsen, 2015). The marked passivity (D'Agostino et al., 2012) and lack of aggressivity (Fantini et al., 2005) displayed during the day by RBD patients may thus be reflected in dreams that are predominated by such an external locus of control. Further, although RBD patients frequently recall fighting back against an opponent in their dreams, they often appear unable to regain control of the dream or repel the assailant effectively. These possibilities are consistent with other findings that external locus of control is associated with nightmares (Lester & Tarnacki, 1989) and alexithymia (Verissimo, Taylor, & Bagby, 2000; Zimmermann, Rossier, Meyer de Stadelhofen, & Gaillard, 2005), both of which have an elevated incidence in RBD patients.

Group x Sex interactions suggested additional nightmare themes characteristic of female and male RBD patients, many of which depict situations whose consequences are also disturbingly out of control. Female RBD patients, in particular, scored higher than female controls on the ***Loss of Control*** factor, which includes teeth falling out and losing control of a vehicle, and on the ***Failure*** factor, which includes failing an exam and arriving somewhere too late. One difference that counters this trend is female RBD patients having elevated scores on ***Magic-Myth*** (having superior mental abilities, magic powers); this measure implicates a surplus of control over events and thus, possibly, is further evidence of a dysregulation of control over dream imagery. For male RBD patients, more negative themes were suggested by higher than normal scores on the ***Failure*** factor and lower than normal scores on the ***Magic-Myth*** factor. On the other hand, ***Loss of Control*** was lower than normal among RBD males.

Taken together, the group differences in TDQ factor and item scores suggest a surplus of several nightmarish themes involving threats by animate and inanimate forces and about events being out of the patient's control. Some of the themes identified by the TDQ confirm the findings of previous studies for RBD patients, e.g., dreams of *being physically attacked* or containing *wild and violent beasts*. Our present findings add the observation that several of these themes differ by sex and that female patients may be more severely afflicted in this regard than males. The high prevalence of nightmarish themes may be an important reason that the recall of dreams and nightmares is elevated among RBD patients; the involvement of motor imagery, strong emotions, and vivid visual elements may make dreams more prominent and memorable (Cohen & MacNeilage, 1974; Okada et al., 2000). These features of dreaming are intensified with the increasing vigor of dream-enacting behaviors (Santamaria et al., 2004; Valli et al., 2012).

The dramatic differences in dream and nightmare experience we observed between RBD patients and controls may reflect underlying brain changes associated with the progression of RBD pathology. We previously suggested (Godin et al., 2013) that emotional dysregulation linked to a deficit in prefrontal regulatory regions that down-regulate activity in limbic regions of the brain (Nielsen & Levin, 2007) could be responsible for alexithymia and nightmares in iRBD patients. This is supported by studies that report frontal and limbic

anomalies (Dang-Vu et al., 2012; Gagnon et al., 2004; Lin, Liu, & Hsu, 2009; Mazza et al., 2006; Vendette et al., 2011) for RBD patients. The struggle for control that RBD patients seem to experience in their dreams could be explained by deficits in regulation by prefrontal regions—the prefrontal cortex anterior cingulate cortex primarily—of amygdala and hippocampal activity. Further, these purported deficits in prefrontal regulation may be related to RBD’s difficulties in decision making during the day (Delazer et al., 2012) and could account for their difficulty in finding more satisfactory endings to their out-of-control nightmares.

Relationship between dreaming/nightmares and REM sleep atonia

Our expectation that nightmare recall would be associated with a disruption of REM sleep atonia in RBD patients was not met. Thus, the frequency of nightmare recall does not appear to be a useful index of RBD severity. However, markedly different patterns of correlations between dream recall frequency and EMG measures were seen for patients and controls. RBD patients had over a four-fold higher percentage of tonic EMG during REM sleep (42.7%) than did controls (10.5%) yet these high levels were associated with lower frequencies of dream recall—a relationship absent for controls. Moreover, although RBD patients had a three-fold higher percentage of phasic EMG activity in REM sleep (30.6%) than did controls (9.8%), these high levels were not correlated with dream recall—whereas levels were associated with higher dream recall among controls. Reasons for these different patterns are speculative, but one salient possibility is that they reflect patients’ habituation to their RBD symptoms. Whereas phasic muscular events among healthy controls are typically mild and infrequent and intense phasic episodes may well lead to waking up and thus recall of an accompanying REM dream, among patients, such events are typically much more intense and frequent and over time may have forced patients to habituate to them. As a result, patients may no longer easily be awakened from sleep by phasic events until these erupt into full-blown DEBs. Further, that high tonic EMG levels are also strongly correlated with high phasic EMG activity among patients, and to the extent that a progressive worsening of tonic EMG over time may lead to even further habituation, a high tonic EMG index among patients may

become associated with an even lower likelihood of waking up and, thus, even lower dream recall.

The observed correlation between phasic EMG activity and the *Disasters* theme selectively among RBD patients was small, possibly due to chance, and should be interpreted with caution until it has been replicated.

Limitations of the study

One important limit of this study is the absence of an adaptation or baseline night. The first night effect is known to reduce REM sleep time and sleep efficiency and to augment REM sleep latency (Agnew, Webb, & Williams, 1966). Although tonic features of RBD are thought to be stable across nights, phasic activity is more variable, and so our results need replication with more than one PSG night. Secondly, we used EMG scores from only a single recording night and a retrospective questionnaire to assess dreaming; a more productive strategy may be to match day-to-day measures of EMG atonia and dream recall. Also, the retrospective nature of the TDQ renders it less sensitive to changes over time; it is possible that dreams that are characteristic of the onset of RBD symptoms recede in memory over time, or are obscured by later, more salient and emotional, types of dreams and are therefore not reported on the TDQ. Such a limitation could explain differences between our findings and those of other studies, for example, why our RBD patients reported relatively normal levels of sexual experiences in their dreams, while those of Fantini et al. (2005) using dream reports of the last year, reported none. It is also important to note that, since many of the effects that were found in the present study do not survive conservative corrections for Type 1 error, they should be considered tentative until replicated.

Conclusion

Assessment of a large cohort of RBD patients provided evidence that increased dream recall, and especially increased nightmare recall, is characteristic of this disorder. Comparisons between women and men revealed that, despite dream-enacting behaviors being milder for women than for men, women more frequently experience different kinds of nightmarish themes. RBD patients also report a number of typical dream themes, most of

which are nightmarish and likely reflect a dysregulation of emotions and of the dreamer's perceived control of the dream. We suggest that some dream perturbations are a function of a deficits in frontal brain regions that down-regulate emotions and the limbic system.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors thank Tyna Paquette for editorial assistance and Sylvie Rompré for PSG and EMG scoring.

Figures and tables

Table 1. Number of dreams and nightmares recalled per typical month.

	RBD Patients			Controls		
	All	Men	Women	All	Men	Women
Dreams Recall	2.31 ± 0.44	2.08 ± 0.45	2.51 ± 0.44	1.65 ± 0.23	1.84 ± 0.42	1.08 ± 0.19
Nightmares	3.96 ± 0.62	3.27 ± 0.59	5.88 ± 1.44	0.68 ± 0.22	0.72 ± 0.32	0.62 ± 0.17

Table 2. Mean prevalence estimates for TDQ Factor scores for RBD and Control groups

TDQ Factors ^a	Total		Group	Males		Females		Group x Sex	Sex
	RBD	CTL	<i>p</i> ^b	RBD	CTL	RBD	CTL	<i>P</i>	<i>p</i>
1. Death-murder	4.51±0.61	3.14±0.70	0.155	4.18±0.64	3.71±0.85	5.37±1.02	2.13±1.12	0.485	0.133
2. Disasters	2.46±0.45	1.27±0.52	0.028*	1.84±0.47	1.43±0.63	4.05±0.77	1.00±0.83	0.320	0.184
3. Positive themes	5.06±0.67	4.68±0.78	0.612	4.20±0.70	5.14±0.93	7.27±1.13	3.88±1.23	0.381	0.165
5. Sex-nudity	3.87±0.61	4.32±0.53	0.959	3.55±0.56	4.96±0.74	4.68±0.89	3.19±0.98	0.074	0.691
6. Paralysis-presence	5.16±0.51	4.00±0.59	0.050*	4.80±0.54	4.29±0.72	6.11±0.87	3.50±0.95	0.185	0.739
8. Falling-flying	5.38±0.49	4.86±0.58	0.385	5.24±0.53	4.96±0.69	5.74±0.84	4.69±0.92	0.615	0.888
9. Snakes-insects	1.34±0.24	0.64±0.28	0.041*	1.10±0.25	0.61±0.61	1.95±0.40	0.69±0.44	0.234	0.413
10. Magic-myth	0.84±0.30	0.98±0.26	0.659	0.63±0.28	1.39±0.37 †	1.37±0.45	0.25±0.07 †	0.010**	0.847
12. Failure	2.12±0.28	1.57±0.33	0.114	1.82±0.30	1.32±0.39 †	2.89±0.48	2.00±0.53 †	0.647	0.046*
13. Inhibition	4.45±0.49	3.80±0.52	0.474	4.23±0.59	4.21±0.73	5.6±0.896	3.06±1.00	0.239	0.846
14. Chase-fear	3.25±0.37	2.91±0.42	0.247	3.02±0.39	3.25±0.51	3.84±0.62	2.31±0.68	0.118	0.918
15. Loss of control	1.82±0.33	1.70±0.38	0.453	1.51±0.35	2.11±0.46 †	2.63±0.55	1.00±0.60 †	0.036*	0.556
16. Beasts	1.26±0.26	0.45±0.22	0.001***	1.31±0.23	0.57±0.31	1.11±0.55	0.25±0.25	0.875	0.495

^aTDQ factor numbers are taken from the validation study and exclude 4, 7, and 11. ^bGroup main effect; †*p*<.05 for RBD vs. CTL comparisons within Sex; **p*<.05; ***p*<.01; ****p*<.001

Table 3. Mean prevalence estimates of select TDQ items for RBD patients and controls by sex.

#	TDQ item ^a	Factor	Prev ^b	Total			Males			Females		
				RBD	CTL	<i>p</i> ^c	RBD	CTL	<i>p</i> ^c	RBD	CTL	<i>p</i> ^c
27.	being killed		32.2 %	0.83±0.17	0.59±0.19		0.86±0.18	0.79±0.24		0.79±0.29	0.25±0.31	
28.	seeing yourself as dead	Death-murder	20.2 %	0.37±0.14	0.59±0.16		0.15±0.14	0.57±0.19	0.022	0.95±0.23	0.63±0.25	
2.	physically attacked		40.9 %	1.65±0.21	0.64±0.24	0.001	1.84±0.22	0.75±0.29	0.006	1.16±0.36	0.44±0.39	
36.	a person now alive as dead		35.7 %	0.83±0.16	0.71±0.19		0.68±0.17	0.75±0.23		1.21±0.28	0.63±0.30	
21.	floods or tidal waves	Disasters	22.6 %	0.63±0.14	0.22±0.16	0.050	0.51±0.14	0.17±0.19		0.94±0.23	0.31±0.25	
34.	fire		25.7 %	0.77±0.16	0.41±0.19		0.55±0.16	0.39±0.22		1.32±0.27	0.44±0.29	0.044
32.	sexual experiences	Nudity-sex	64.6 %	1.59±0.20	2.27±0.24	0.030	1.57±0.21	2.93±0.28	0.001	1.67±0.34	1.13±0.38	
44.	half awake and paralyzed		40.5 %	1.27±0.19	0.79±0.23		1.15±0.21	0.96±0.27		1.58±0.34	0.50±0.37	0.037
29.	vividly sensing a presence	Paralysis-presence	47.8 %	1.34±0.21	1.23±0.24		1.21±0.22	1.11±0.29		1.68±0.35	1.44±0.38	
45.	seeing a face very close		30.6 %	0.95±0.18	0.65±0.21		0.85±0.19	0.79±0.25		1.21±0.31	0.39±0.34	
3.	trying again and again		52.8 %	1.60±0.23	1.38±0.25		1.59±0.23	1.46±0.30		1.63±0.37	1.23±0.41	
24.	insects or spiders	Snakes-insects	26.3 %	0.75±0.15	0.33±0.18		0.76±0.16	0.25±0.21		0.74±0.26	0.47±0.28	
9.	snakes		21.4 %	0.59±0.14	0.33±0.16		0.35±0.15	0.37±0.19		1.21±0.24	0.25±0.26	0.041
4.	being frozen with fright	Chase-fear	47.0 %	1.31±0.21	1.32±0.25		1.06±0.23	1.32±0.29		1.95±0.36	1.31±0.39	
1.	chased or pursued, not injured		60.9 %	1.94±0.22	1.59±0.26		1.96±0.23	1.93±0.31		1.89±0.34	1.00±0.41	
40.	wild, violent beasts	Beasts	23.2 %	0.89±0.18	0.36±0.20	0.033	1.02±0.19	0.43±0.24		0.56±0.29	0.25±0.32	

^aItem numbers are taken from the validation study; ^bPrev=prevalence of TDQ item in the study sample; ^cOnly *p*-values <.05 are shown

Table 4. The 10 most prevalent TDQ items identified for RBD patient and Control groups.

TDQ item	prevalence	
	RBD Patients	Controls
37. being on the verge of falling	66.2 %	62.2 %
12. falling	64.7 %	65.9 %
1. being chased	62.9 %	57.8 %
35. a person now dead as alive	60.9 %	66.7 %
11. flying	57.1 %	43.2 %
32. sexual experiences *	55.9 %	77.8 %
3. trying again and again to do	54.4 %	50.0 %
29. vividly sensing a presence	51.5 %	(42.2 %)
2. being attacked **	50.0 %	(26.7 %)
6. arriving too late	49.2 %	50.0 %
4. being frozen with fright	(44.3%)	48.9 %
31. school, teachers, studying	(42.4 %)	51.1 %

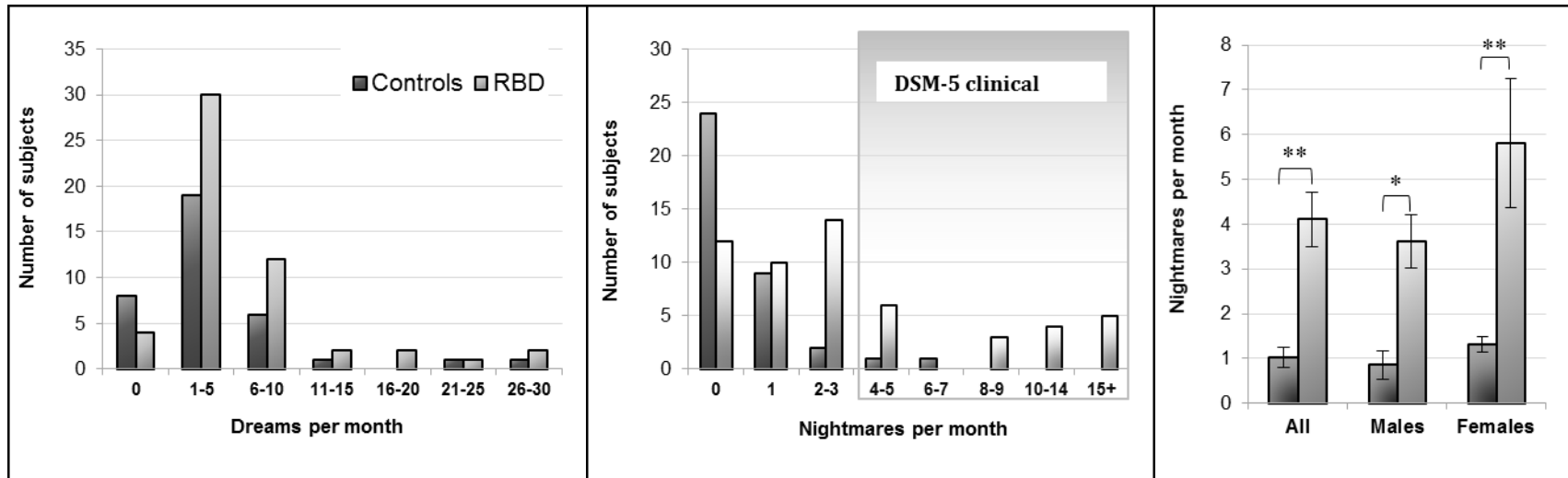
*Item numbers are taken from the validation study. ** $p < .01$; * $p < .05$ for comparison between RBD and Controls on same items. Values in parentheses are not part of the 'top 10' for the concerned group.*

Table 5. Demographic and sleep information for study groups

Group	RBD patients	Controls
Participants (N)	52	42
Males (N; %)	41; 79 %	31; 74 %
Age (M±SD)	63.5 ± 8.9	61.49 ± 12.3
Total sleep time (min)	375.9 ± 8.0	395.6 ± 7.7
Sleep cycles (no.)	4.35 ± 0.29	4.89 ± 0.19
REM sleep time (min)	71.3 ± 6.7	78.3 ± 4.1
tonic REM (%)	42.68 ± 4.31 % ***	10.48 ± 1.68 % ***
phasic REM (%)	30.58 ± 2.76 % ***	9.76 ± 1.01 % ***

*** $p < 0.0001$

Figure 1. Distributions of the raw numbers of dreams (left panel) and nightmares (middle panel) recalled in a typical month by RBD patients and controls. * $p < .05$; ** $p < .01$



REFERENCES

- Agnew, H. W., Webb, W. E., & Williams, R. L. (1966). The first night effect: An EEG study. *Psychophysiology*, *2*, 263-266.
- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *ICSD-II. International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual* (2nd ed.). Chicago: American Academy of Sleep Medicine.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition (DSM-5)*: American Psychiatric Association.
- Bjornara, K. A., Dietrichs, E., & Toft, M. (2013). REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease--is there a gender difference? *Parkinsonism & Related Disorders*, *19*, 120-122. doi: 10.1016/j.parkreldis.2012.05.027
- Boeve, B. F., Silber, M. H., Saper, C. B., Ferman, T. J., Dickson, D. W., Parisi, J. E., Benarroch, E. E., Ahlskog, J. E., Smith, G. E., Caselli, R. C., Tippman-Peikert, M., Olson, E. J., Lin, S. C., Young, T., Wszolek, Z., Schenck, C. H., Mahowald, M. W., Castillo, P. R., Del Tredici, K., & Braak, H. (2007). Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease. *Brain*, *130*, 2770-2788.
- Borek, L. L., Kohn, R., & Friedman, J. H. (2007). Phenomenology of dreams in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *22*, 198-202.
- Cheyne, J. A., & Girard, T. A. (2007). Paranoid delusions and threatening hallucinations: A prospective study of sleep paralysis experiences. *Consciousness and Cognition*, *16*, 959-974.
- Cohen, D. B., & MacNeilage, P. F. (1974). A test of the salience hypothesis of dream recall. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *42*, 699-703.

- Consens, F. B., Chervin, R. D., Koeppe, R. A., Little, R., Liu, S., Junck, L., Angell, K., Heumann, M., & Gilman, S. (2005). Validation of a polysomnographic score for REM sleep behavior disorder. *Sleep, 28*, 993-997.
- D'Agostino, A., Manni, R., Limosani, I., Terzaghi, M., Cavallotti, S., & Scarone, S. (2012). Challenging the myth of REM sleep behavior disorder: No evidence of heightened aggressiveness in dreams. *Sleep Medicine, 13*, 714-719.
- Dang-Vu, T. T., Gagnon, J. F., Vendette, M., Soucy, J. P., Postuma, R. B., & Montplaisir, J. (2012). Hippocampal perfusion predicts impending neurodegeneration in REM sleep behavior disorder. *Neurology, 79*, 2302-2306. doi: 10.1212/WNL.0b013e318278b658
- Delazer, M., Hogl, B., Zamarian, L., Wenter, J., Ehrmann, L., Gschliesser, V., Brandauer, E., Poewe, W., & Frauscher, B. (2012). Decision making and executive functions in REM sleep behavior disorder. *Sleep, 35*, 667-673.
- Fantini, M. L., Corona, A., Clerici, S., & Ferini-Strambi, L. (2005). Aggressive dream content without daytime aggressiveness in REM sleep behavior disorder. *Neurology, 65*, 1010-1015.
- Ferri, R., Marelli, S., Cosentino, F. I., Rundo, F., Ferini-Strambi, L., & Zucconi, M. (2013). Night-to-Night Variability of Automatic Quantitative Parameters of the Chin EMG Amplitude (Atonia Index) in REM Sleep Behavior Disorder. *Journal of Clinical Sleep Medicine, 9*, 253-258.
- Frauscher, B., Gschliesser, V., Brandauer, E., Ulmer, H., Peralta, C. M., Muller, J., Poewe, W., & Hogl, B. (2007). Video analysis of motor events in REM sleep behavior disorder. *Movement Disorders, 22*, 1464-1470.

- Gagnon, J. F., Fantini, M. L., Bedard, M. A., Petit, D., Carrier, J., Rompre, S., Decary, A., Panisset, M., & Montplaisir, J. (2004). Association between waking EEG slowing and REM sleep behavior disorder in PD without dementia. *Neurology*, *62*, 401-406.
- Godin, I., Montplaisir, J., Gagnon, J. F., & Nielsen, T. (2013). Alexithymia associated with nightmare distress in idiopathic REM Sleep Behavior Disorder. *Sleep*, *36*, 1957-1962.
- Godin, I., Nielsen, T., & Montplaisir, J. Y. (2010). Typical dream themes in idiopathic Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder. *Sleep*, *33*, A82.
- Hall, C., & van de Castle, R. I. (1966). *The content analysis of dreams*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Koulack, D. (1969). Effects of somatosensory stimulation on dream content. *Archives of General Psychiatry*, *20*, 718-725.
- Lapierre, O., & Montplaisir, J. (1992). Polysomnographic features of REM sleep behavior disorder: development of a scoring method. *Neurology*, *42*, 1371-1374.
- Lester, D., & Tarnacki, P. A. (1989). Frequencies of dreams and day-dreams and locus of control. *Perceptual and Motor Skills*, *69*, 954.
- Lin, F. C., Liu, C. K., & Hsu, C. Y. (2009). Rapid-eye-movement sleep behavior disorder secondary to acute aseptic limbic encephalitis. *Journal of Neurology*, *256*, 1174-1176.
- Lloyd, R., Tippmann-Peikert, M., Slocumb, N., & Kotagal, S. (2012). Characteristics of REM sleep behavior disorder in childhood. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *8*, 127-131.
- Mazza, S., Soucy, J. P., Gravel, P., Michaud, M., Postuma, R., Massicotte-Marquez, J., Decary, A., & Montplaisir, J. (2006). Assessing whole brain perfusion changes in patients with REM sleep behavior disorder. *Neurology*, *67*, 1618-1622.

- Montplaisir, J., Gagnon, J. F., Fantini, M. L., Dauvilliers, Y., Desautels, A., Rompré, S., & Paquet, J. (2010). Polysomnographic diagnosis of idiopathic REM sleep behavior disorder. *Movement Disorders, 25*, 2044-2051.
- Nielsen, T. (2012). Variations in dream recall frequency and dream theme diversity by age and sex. *Frontiers in Neurology, 3*, 106. doi: 10.3389/fneur.2012.00106
- Nielsen, T., & Levin, R. (2007). Nightmares: A new neurocognitive model. *Sleep Medicine Reviews, 11*, 295-310.
- Nielsen, T. A. (1993). Changes in the kinesthetic content of dreams following somatosensory stimulation of leg muscles during REM sleep. *Dreaming, 3*, 99-113.
- Nielsen, T. A. (2007). Felt presence: paranoid delusion or hallucinatory social imagery? *Consciousness and Cognition, 16*, 975-983.
- Nielsen, T. A., Zadra, A. L., Germain, A., & Montplaisir, J. (1999). The typical dreams of sleep patients: consistent profile with 284 new cases. *Sleep, 22*, S177-S178.
- Nielsen, T. A., Zadra, A. L., Simard, V., Saucier, S., Stenstrom, P., Smith, C., & Kuiken, D. (2003). The typical dreams of Canadian university students. *Dreaming, 13*, 211-235.
- Okada, H., Matsuoka, K., & Hatakeyama, T. (2000). Dream-recall frequency and waking imagery. *Perceptual and Motor Skills, 91*, 759-766.
- Olson, E. J., Boeve, B. F., & Silber, M. H. (2000). Rapid eye movement sleep behaviour disorder: demographic, clinical and laboratory findings in 93 cases. *Brain, 123*, 331-339.
- Oudiette, D., De, C., V, Lavault, S., Leu, S., Vidailhet, M., & Arnulf, I. (2009). Nonviolent elaborate behaviors may also occur in REM sleep behavior disorder. *Neurology, 72*, 551-557.

- Postuma, R. B., Gagnon, J. F., & Montplaisir, J. Y. (2012). REM sleep behavior disorder: from dreams to neurodegeneration. *Neurobiology of Disease, 46*, 553-558. doi: 10.1016/j.nbd.2011.10.003
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology, technique and scoring system for sleep stages of human subjects* (A. Rechtschaffen & A. Kales Eds.). Bethesda: HEW Neurological Information Network.
- Robert, G., & Zadra, A. (2008). Measuring nightmare and bad dream frequency: impact of retrospective and prospective instruments. *Journal of Sleep Research, 17*, 132-139.
- Santamaria, J., Carrasco, E., Kumru, H., Iranzo, A., Pintor, L., de Pablo, J., & Martinez-Rodriguez, J. (2004). Relation between dream content and movement intensity in REM behavior disorder. *Sleep, 27*, A289.
- Schenck, C. H., & Mahowald, M. W. (1996). Long-term, nightly benzodiazepine treatment of injurious parasomnias and other disorders of disrupted nocturnal sleep in 170 adults. *American Journal of Medicine, 100*, 333-337.
- Schenck, C. H., & Mahowald, M. W. (2002). REM sleep behavior disorder: clinical, developmental, and neuroscience perspectives 16 years after its formal identification in SLEEP. *Sleep, 25*, 120-138.
- Schredl, M., Ciric, P., Gotz, S., & Wittmann, L. (2004). Typical dreams: stability and gender differences. *Journal of Psychology, 138*, 485-494.
- Schredl, M., & Reinhard, I. (2011). Gender differences in nightmare frequency: A meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews, 16*, 145-158.

- Siclari, F., Wienecke, M., Poryazova, R., Bassetti, C. L., & Baumann, C. R. (2011). Laughing as a manifestation of rapid eye movement sleep behavior disorder. *Parkinsonism & Related Disorders, 17*, 382-385.
- Solomonova, E., Stenstrom, P., Paquette, T., & Nielsen, T. (2015). Different temporal patterns of memory incorporations into dreams for laboratory and virtual reality experiences: relation to dreamed locus of control. *International Journal of Dream Research, 8*, 10-26. doi: <http://dx.doi.org/10.11588/ijodr.2015.1.16611>
- Uguccioni, G., Golmard, J. L., de Fontreaux, A. N., Leu-Semenescu, S., Brion, A., & Arnulf, I. (2013). Fight or flight? Dream content during sleepwalking/sleep terrors vs rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep Medicine, 14*, 391-398.
- Valli, K., Frauscher, B., Gschliesser, V., Wolf, E., Falkenstetter, T., Schonwald, S. V., Ehrmann, L., Zangerl, A., Marti, I., Boesch, S. M., Revonsuo, A., Poewe, W., & Hogl, B. (2012). Can observers link dream content to behaviours in rapid eye movement sleep behaviour disorder? A cross-sectional experimental pilot study. *Journal of Sleep Research, 21*, 21-29.
- Vendette, M., Gagnon, J. F., Soucy, J. P., Gosselin, N., Postuma, R. B., Tuineag, M., Godin, I., & Montplaisir, J. (2011). Brain perfusion and markers of neurodegeneration in rapid eye movement sleep behavior disorder. *Movement Disorders, 26*, 1717-1724.
- Verissimo, R., Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (2000). Relationship between alexithymia and locus of control. *New Trends in Experimental & Clinical Psychiatry, 16*, 11-16.
- Winget, C., & Kramer, M. (1979). *Dimensions of dreams*. Gainesville, FL: University Presses of Florida.
- Yu, C. K.-C. (2008). Typical dreams experienced by Chinese people. *Dreaming, 18*, 1-10.

- Zadra, A. L., & Nielsen, T. A. (1997). Typical dreams: a comparison of 1958 versus 1996 student samples. *Sleep Research, 26*, 280-280.
- Zadra, A. L., & Nielsen, T. A. (1999). The 55 typical dreams questionnaire: consistencies across student samples. *Sleep, 22 (Suppl 1)*, S175-S175.
- Zhang, J., Lam, S. P., Ho, C. K., Li, A. M., Tsoh, J., Mok, V., & Wing, Y. K. (2008). Diagnosis of REM sleep behavior disorder by video-polysomnographic study: is one night enough? *Sleep, 31*, 1179-1185.
- Zimmermann, G., Rossier, J., Meyer de Stadelhofen, F., & Gaillard, F. (2005). Alexithymia Assessment and Relations with Dimensions of Personality. *European Journal of Psychological Assessment, 21*, 23-33. doi: <http://dx.doi.org/10.1027/1015-5759.21.1.23>

3.3. Article III

Day- and night-time emotional dysfunction in REM sleep behavior disorder

Isabelle Godin, BA^{1,2}; Jacques Montplaisir, MD, PhD^{1,3}; Tore Nielsen, PhD^{1,3}

¹ Center for Advanced Research in Sleep Medicine, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal,
Québec, Canada

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

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

Article soumis à : *Consciousness and cognition* (2015)

Contribution des auteurs

Isabelle Godin : élaboration du protocole, analyse des données, interprétation des résultats et rédaction du manuscrit.

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

Tore Nielsen : élaboration du protocole, supervision et financement du projet de recherche, rédaction du manuscrit.

Abstract

Study Objectives

REM sleep Behavior Disorder (RBD) is a REM sleep parasomnia characterized by symptoms affecting both day- and nighttime behaviors. At night, RBD patients suffer vivid, often frightening, dreams and motor behaviors that often mirror the dreams' contents. During the day, RBD patients are characterized by passivity and lack of aggression, as well as deficits on a number of emotional (e.g., alexithymia) and neuropsychological (e.g., olfactory) tests. Previous studies of dream content changes in RBD are conflicted, with some finding higher aggression and more dysphoric themes, others finding no differences. Studies reporting higher levels of alexithymia, nightmare-related distress, anxiety and depression in RBD patients suggest a more general state of dysfunctional emotion regulation among RBD patients. We aimed to clarify findings for both day- and nighttime expressions of emotion dysfunction for RBD patients. First, we assessed whether aggression is, in fact, elevated in RBD dream reports collected under controlled conditions. We also surveyed memory sources of dreams, to assess whether vivid dreams in RBD could be the results of more distressful memories that intrude on dreaming, as in PTSD. Second, we assessed several waking state measures of emotion including alexithymia, and mirror behaviors—a presumed correlate of empathy, mentalization and DEB.

Design

Dream logs and questionnaire study of clinically diagnosed RBD patients.

Setting

Clinical sleep disorders center.

Patients or participants

Twenty-one newly diagnosed iRBD patients and twelve matched control subjects.

Measurements and Results

We compared aggression, friendliness, threats, emotions and self-reported distress in dreams collected from logs from patients and controls. Both groups completed the Dream Enacting Behavior Scale (DEBS), the Mirror Behaviour Questionnaire (MBQ) and the Toronto

Alexithymia Scale (TAS-20). Patients reported more dysphoric dreams than controls. Patients' dream reports also contained more threats, more anxiety, greater feeling of ineffectuality in dreams and more dream-related distress. Patients scored higher on the DEBS; DEBS scores correlated positively with MBQ score. Dreams could be associated to memory sources by both Groups. Memory sources quantity, dates and resemblance between the dream and the memory did not differ between groups.

Conclusions

Results reveal emotion-related symptoms during both the daytime and the nighttime in RBD patients and support the view that a more general dysfunction of emotion regulation underlying all of these symptoms may play a role in RBD pathogenesis. A deficit in frontal regulatory regions may be the most basis of this general emotion regulation dysfunction.

Key words: REM sleep behavior disorder, Dreams, Emotion regulation, Dream-Enacting Behavior. Alexithymia.

1. Introduction

REM sleep behavior disorder (RBD) is a parasomnia characterized by an intermittent or complete loss of normal REM sleep atonia (Schenck et al., 1986), that results in motor activity varying in complexity, from small jerks to complete dream enacting behaviors (DEBs) (Schenck & Mahowald, 2002). DEBs in RBD have been associated with vivid, menacing (Ugucioni et al., 2013) and action-filled dreams (Nielsen, 2009) but also, more rarely, with positive and non-violent dream content (Oudiette et al., 2009; Siclari, Wienecke, Poryazova, Bassetti & Baumann, 2011). Studies have found that RBD dreams contain more action-filled (Bjørnarå, Dietrichs & Toft, 2013), more aggressive and more threatening (Borek, Kohn & Friedman, 2007; Fantini, Corona, Clerici & Ferini-Strambi, 2005; Mahowald & Shenck, 2002; Olson, Boeve & Silber, 2000; Lloyd, Tippmann-Peikert, Slocumb & Kotagal, 2012; Sforza, Zucconi, Roberta, Lugaresi & Cirignotta, 1988) dream themes than do healthy participants' dreams. However, when using a prospective measure, Ugucioni et al. (2013) did not find more aggressive dreams accompanying DEBs. Hence, more studies of dream content and DEBs are warranted to clarify these relationships.

In addition to these sleep-related symptoms, studies have also revealed a number of symptoms that are evident during daytime hours. These include emotion-related changes, such as abnormally low aggressivity and high passivity (D'Agostino et al., 2012; Fantini et al., 2005), and elevated levels of alexithymia, especially on the Difficulty Identifying Feelings (DIF) subscale (Godin, Montplaisir, Gagnon & Nielsen, 2013), but also deficits in executive functions (Delazer et al., 2009; Kobayakawa, Koyama, Mimura, & Kawamura 2008; Kobayakawa, Tsuruya, Kawamura, 2010; Massicotte-Marquez et al., 2008) and non-declarative memory (Ferini-Strambi et al., 2004; Fantini et al., 2011). Thus, while many results point to problems with daytime emotion regulation in RBD patients, the extent of this dysfunction has not yet been fully described; replications and extensions of existing studies are clearly called for.

The three studies that have compared RBD patients' and control subjects' dreams have yielded contradictory results and led to somewhat different conclusions. The first study, using retrospective dream recall, found more aggression and appearances of wild beasts (Fantini et

al., 2005), leading the authors to hypothesize that chronic RBD, as a part of an extensive neurodegenerative process, taps into early dream patterns of threat-simulation and savage animals that are common in children (Fantini et al., 2005). However, a second study, using prospective home dream logs, found no differences between the dreams of RBD patients and controls (D'Agostino et al., 2012). A third study, using the Typical Dream Questionnaire (Godin, Montplaisir & Nielsen, 2015), again found more themes of dangerous beasts and animals, but also of felt presences and natural disasters; these themes all reflect threats posed by a variety of external agents and thus a relatively external locus of control in the process of dream formation. As external locus of control is associated with nightmares (Lester & Tarnacki, 1989) and alexithymia (Verissimo, Taylor & Bagby, 2000; Zimmermann et al., 2005), both of which have an elevated incidence in RBD patients, suggesting that an underlying disruption of emotion regulation mechanisms brought about by neural degeneration may account for an ensemble of symptoms including threatening dream content and nightmares, alexithymia and the marked passivity (D'Agostino et al., 2012) and lack of aggressivity (Fantini et al., 2005) displayed by RBD patients during the day.

Several methodological differences among these studies are noteworthy however. The inclusion of patients with Parkinson's Disease (PD) in the first study raises the possibility that aggressive dreaming could be a hallmark of PD instead of RBD. The first and second studies also included medicated patients—more than half of the patient sample—and the effect of clonazepam on dreaming is still unknown. The use of retrospective measures in the first and third studies could also result in recall biases, as patients might preferentially recall their most salient and emotion-filled dreams. That the first and second studies used the Hall and Van de Castle scoring system raises the additional possibility that this scoring system might not tap all of the changes in dream content that are most relevant to RBD patients. For example, the Hall and Van de Castle scoring system is prone to underestimate the prevalence of all emotions and especially positive emotions (Schredl & Doll, 1998), partly because there are several specific negative emotions and only one positive emotion in the system (Hall & Van de Castle, 1966). Further, some dream attributes—like the intensity of emotional experience—can be more difficult to detect by external judges (Schredl, 2010). Yet, self-report measures have never been used in conjunction with dream journals for RBD patients. Self-report measures of

anxiety, intensity of emotions, feelings of ineffectuality, and distress about the dream assessed in the present study could shed new light on the aggressive threatening pattern thought to define RBD dreams.

Although the mechanism responsible for pathological tonic muscle activity during RBD dream-enacting episodes is mostly understood (Peever, Luppi & Montplaisir, 2014), how DEBs themselves are generated remains a mystery. One avenue to better understand the DEBs of RBD patients is rooted in research on DEBs in the normal population. One recent study in healthy subjects (Nielsen & Kuiken, 2013) showed an association between DEBs and mirror behaviours, i.e., a tendency to easily copy or imitate the movements, speech or emotions of other people. These authors thus hypothesize that the DEBs in both normal subjects and RBD patients reflect activity in the mirror neuron system. In recently proposed theories of mind, the mirror network serves as a neurological basis for mentalization, an essential early stage for the identification of emotions (Spunt & Liebermann, 2012). It is also proposed to play a role in the production of self and other character imagery, including dreaming about the emotions and actions of self and other characters (Filimon, Nelson, Hagler & Sereno, 2007; Saygin, McCullough, Alac & Emmorey, 2010). Two regions of the neural circuit that could support this mentalization system, the inferior frontal gyrus and the inferior parietal lobe (see Molenberghs, Cunninton & Mattingley, 2012 for review), show reduced activity during wake in RBD patients (Mazza et al., 2006). Thus, reduction of right inferior frontal gyrus activity during mirror system activation could lead to a failure to develop clearly separate representations of the self and others, and to a tendency to blur distinctions between the self and others in the dreams that accompany DEBs. A similar explanation—Insufficient self-other distinctiveness—has been proposed to explain abnormalities in mirror neuron activity and alexithymia (Moriguchi et al. 2009), an emotional dysfunction characteristic of RBD patients (Godin et al., 2013).

Dreams and nightmares are often suggested to draw upon daytime worries, thoughts, and experiences for their content. In the case of post-traumatic stress disorder (PTSD), disturbed dreams fairly clearly arise from memories of past trauma, as their content frequently features a vivid reliving of this trauma (American Psychiatric Association, 2013). PTSD patients also

show reduced hippocampal capacity (for a review see Karl et al., 2006). A similar mechanism might be at work in RBD, although the source memories may be more difficult to detect. RBD patients have both disturbing dreams and reduced hippocampal capacity (Dang-Vu et al., 2012; Mazza et al., 2006) but their source memories may date to ontogenetically early experiences from childhood (Fantini et al., 2005), rather than more recent trauma. The idea that RBD dreams would tap into ontogenetically earlier patterns instead of more recent memories (Cavallero, Foulkes, Hollifield & Terry, 1990; Grenier et al., 2005, Nielsen, 2004b), suggests that dream formation processes are greatly disturbed in RBD. However, relationship between memory sources of dreaming and dream content has never been assessed in RBD.

Further, independent of their altered sleep and dreams RBD patients present a number of daytime emotional symptoms. These include alexithymia (Godin et al., 2013), depression and anxiety (Lloyd et al., 2012) and nightmare distress—which is a waking state anxiety reaction associated with elevated psychopathology (Levin & Fireman, 2002). While a complete personality profile for RBD patients remains to be realized, a profile that could explain both daytime and nighttime symptoms, such as the “Parkinson Disease personality” style (Glosser et al., 1995; Poletti & Bonuccelli, 2012) is well known. A more thorough understanding of the daytime emotional functioning of RBD patients would help determine if a distinct personality type characterizes these patients as well. A first step in identifying such a pan-state personality style could be to ascertain possible alterations in the mirror neuron system, as these may impact on patients’ ability to recognize and express their emotions and to understand and empathize with the emotions of others.

In light of these findings, we set out to assess emotion symptoms in both sleep and waking states. Our first goal was to compare the dreams of iRBD patients and a control group of healthy participants using several measures of emotion, including the aggression and friendliness scales of the Hall & Van de Castle system (Hall & Van de Castle, 1966), Revonsuo’s Threat Scale (Revonsuo & Valli, 2000), judge ratings of a comprehensive emotions list, and self-reported anxiety, feeling intensity, feelings of ineffectuality, and felt distress in reaction to the dream. We expected RBD patients would display more dysphoric emotions, more self-reported anxiety, higher emotion intensity and more feelings of

ineffectuality than would control subjects. We also expected RBD patients would feel more distressed about their dreams (Godin et al., 2013). Based on previous findings (Godin et al., 2015; D'Agostino et al., 2012) we expected to find more threats, but not more aggression on the Hall and Van de Castle scale. We included newly diagnosed patients and, where possible, patients who had not yet started clonazepam treatment. We also aimed, in exploratory analyses, to observe differences in dreams which patients reported either were or were not accompanied by enactment behaviors.

Our second goal was to contrast two predictions about dream memory sources derived from prior studies. One prediction, based on the 'early ontogenetic patterns' notion of Fantini et al. (2005), is that the contents of RBD patients' dream memory sources will be less numerous and less temporally recent than will control subjects' memory sources. The other prediction, based on the notion that vivid, dysphoric dream content derives from more recent adverse and traumatic events, is that RBD patients' dreams will lead to more numerous and more recent associated memories.

Our third goal was to assess whether dream-enacting behaviours and mirror behaviours are associated among RBD patients like they are among healthy college students. While we expected RBD patients to score higher than controls on DEBs and lower than controls on mirror behaviors, we expected that the two measures would correlate positively with each other.

Finally, we aimed to measure alexithymia in RBD patients and controls with the expectation that patients would be more alexithymic and, in particular, have greater difficulty in identifying their feelings.

2. Methods

2.1. Participants

RBD patients were recruited from the sleep clinic of the Center for Advanced Research in Sleep Medicine in Montreal, Quebec. Twelve control participants (age 67.8 ± 6.8 ; 7 men) and 21 RBD participants (64.5 ± 9.6 ; 18 men) were studied. There was no difference in age

($t_{(31)}=1.156$, $p=.177$) or sex ($t_{(31)}=1.630$, $p=.121$). At the time of the dream logs, four RBD patients took clonazepam, one took clonazepam and an antidepressant, and two took melatonin. Of the control subjects, none took any psychoactive medication. Patients and control participants reported themselves to be free of any medications known to influence sleep, vigilance, or motor activity for at least 1 week before the PSG evaluation.

Both groups completed the questionnaires and the dream logs for the same number of nights, with RBD completing a mean of 6.45 nights and controls a mean of 7.00 nights ($F_{(1,31)}=0.479$, $p=.495$). Ten controls (age 69.0 ± 5.7 ; 6 men) and 16 RBD patients (age 64.4 ± 9.5 , 13 men; three took clonazepam, 1 melatonin) were able to report at least one dream for dream scoring, thus we collect dreams from 13 clonazepam-free patients. Patients did not differ from controls on mean hours of nighttime sleep (M: 8.06 ± 1.12 vs. 7.93 ± 1.11 ; $F_{(1,31)}=0.512$; $p=.479$). Overall, 77 dreams were collected from RBD patients and 65 dreams from control participants.

Participants gave written informed consent to participate and the protocol was approved by a university-affiliated hospital ethics review board.

2.2. Polysomnography

Questionnaires were administered and the procedure for the dream and sleep log was explained in detail to participants on the evening of the PSG recording night.

The recording montage included 2 EEG leads (C3/A2 and O2/A1), left and right electrooculograms, and a chin electromyogram. All PSG recordings were conducted by trained PSG technicians. Sleep stages 1–4 were scored by a highly proficient PSG technician according to a standard method (Rechtschaffen & Kales, 1968) and REM sleep was scored on the basis of EEG and EOG recordings using a method developed in our center. (Montplaisir et al., 2010) RBD was diagnosed by a physician according to International Classification of Sleep Disorders, second edition (ICSD-II) criteria (American Academy of Sleep Medicine, 2005).

2.3. Sleep and dream log

2.3.1. Completion

After participating in the sleep recording, each participant was asked to complete a home record of sleep and dream attributes by calling a research assistant upon awakening every day for one week. These calls were recorded. When participants called, they were first given a prompt (“*Remember everything that was going through your mind before you woke up. When you have recalled this thoroughly, please report everything you can remember.*”). They were asked to report as much detail as possible about actions, settings, characters and emotions in the dream. When the reports were completed, participants were asked to report on a 1 to 9 Likert scale (1=not at all, 9=a lot) how distressed they felt about their experiences. Then, participants were asked to report possible memory sources of their dreams (“*Please report any memories that seem to correspond to any of the details of the dream you have recalled, even if the memory is old or imprecise.*”), to rate their confidence in how strongly each memory was linked to the dream (on a scale from 1=not at all, to 9=the dream was exactly like my memory), and to date the memory when it was feasible. Participants were then asked to rate the dream on several additional Likert scales (1=not at all, 9=a lot) assessing the intensity of emotions, how anxious they felt and to what extent they felt ineffective or inhibited during the dream experience.

Patients were then asked to indicate if they moved (for real) during the dream experience and, if yes, how they knew they moved and what kind of movements they had made. Two-thirds of patients benefited from their spouse’s input, but some woke up only because of their own verbalizations and movements. Following this, participants were again asked to rate how distressed they felt about their experience.

2.3.2. Dream Scoring

Dream reports were transcribed verbatim and presented in a randomized order to two judges who were blind to the participant’s diagnosis, personal information and questionnaire results. The dream report Total Word Count (TWC) was measured as a count of all words in the report minus hesitations, comments and other unrelated material. Aggression and Friendliness were assessed on 2 validated scales for dream content analysis (Hall and Van de

Castle, 1966) that have good inter-rater reliability (Domhoff, 1996). The 8 types of aggressive interactions (ex: Covert feelings of hostility, Verbal aggression, Death of a character) were identified according to the method described by Hall and Van de Castle (1966), counted in each dream and summed up for the Aggression Scale. The Friendliness Scale was similarly computed, based on the 7 category of friendly interactions (ex: Offering a gift or loaning a possession, Socially acceptable physical contact, Felt but not expressed friendliness) described by the authors.

The presence of threat in dreams was assessed with the Threat Scale (Revonsuo & Valli, 2000), and counting the number of Objective and Subjective threatening events in each dream. As suggested by Revonsuo & Valli (2000), an objective threat was identified when, if the event in the dream was real, it would endanger the well-being, physical resources or territory of any person. It could be witnessed by the dreamer or indirectly heard about. Subjective threats were counted when an event was interpreted by the dreamer to be dangerous, or if the dream-self reacted as if there was any danger. The identification of threatening events using this method results in good interrater agreement (range from: 76 % - 84%) (Revonsuo & Valli, 2000).

To assess a wide spectrum of human emotions, we used the modified Differential Emotion Scale (mDES), which consists of 10 negative and 10 positive emotion categories, each represented by 3 adjectives. As it is difficult to judge the intensity of emotions from an external point of view, the judges only identified and counted each emotion that was present in the dream. The mDES contains two subscales, one encompassing positive emotions and the other, negative emotions (Frederickson, 2013); both were used for our analyses. Thus, each dream could count from 0 to 10 positive and from 0 to 10 negative emotion. The subscales have high inter-rater agreement $\alpha=.85$ and $.84$ respectively (Sikka, Valli, Virta & Revonsuo, 2014). We also compared groups for frequencies of each of 20 individual emotions as an exploratory analysis.

The judges then scored the intensity of physical activities performed in the dream on a 0-2 scale, where 0=No movement or very smooth and slow movements: sitting, walking, floating, driving a car, 1= moderate physical activity: walking fast, cooking, shopping,

moderate sports, 2= vigorous physical activity: running, extreme sports, fighting, flying, dancing in a club. The judges scored the physical activities of the dreamed self (PA-self) and of other characters (PA-other) separately.

For each dream, memory sources were tallied, mean confidence ratings were computed, and the mean age of memories' temporal recency was calculated. Then means were calculated within subject. DEBs that patients reported were scored using the RBD Severity Scale (RBDSS) (Sixel-Doring, Schweitzer, Mollenhauer & Trenkwalder, 2011) where 0=No movement, 1=small movements or jerks, 2=proximal movements: limbs, including violent behaviors, 3=axial movement: sitting, rising, falling off the bed. The RBDSS was developed to assess severity of RBD in PD patients, is simple to use, and has a high inter-rater reliability ($\alpha=.80$).

2.3. Questionnaires

2.3.1. *Dream-enacting Behaviors Scale (DEBS)*

We used seven out of nine items from the DEBS; the latter had been validated in a previous study with a healthy student population (Nielsen, Svob & Kuiken, 2009). The DEBS consists of precise questions about tendency to act out one's dreams during transitions from sleep to waking, for example, *How often have you awakened from a happy dream to find that you are actually smiling or laughing?* Items are answered on Likert-type scales where 1=never, 2=rarely, 3=sometimes and 4=often. The 7 items included: speaking out loud some words of the dream, crying or sobbing, smiling or laughing, signs of fear in the body (e.g. heart racing, perspiration, tensed muscles), angry or defensive behavior and acting out movement (e.g. pointing, waving, etc.).

2.3.2. *Mirror Behaviors Questionnaire (MBQ)*

Mirror behaviors were assessed with items from the MBQ, a 10-item self-report instrument that assess one's tendency to imitate or copy the behaviors, speech or emotions of other people. This is a relatively new instrument, divided in four factors that have good internal consistency, with good face validity as the questions reflect automatic behaviours that

can be the result of mirror neuron activation, and good criterion validity since it correlates with dream and nightmare measures (Nielsen & Kuiken, 2013; Nielsen, Powell & Kuiken, 2013). Test-retest reliability is still unknown and convergent/discriminant validity has not yet been verified with other instruments. Items were selected to represent common contagious emotions (smiling, laughing) (Factor 1), imitative learning (learning a new skill, imitating voices) (Factor 4) and anger (from Factor 3: contagious sleepiness/yawning). It also included an empathy item. Each MBQ item was rated using a 4-point response scale: 0=never; 1=rarely; 2=sometimes; 3=often (Nielsen & Kuiken, 2013).

2.3.1. Toronto Alexithymia Scale (TAS-20)

Alexithymia was assessed with the TAS, a 20-item extensively validated self-report questionnaire (Bagby, Parker & Taylor, 1994; Taylor, Parker & Bagby, 1994; Parker, Taylor & Bagby, 2003). The TAS-20 uses Likert-type scales where 1=strongly disagree, 2=moderately disagree, 3=neither agree nor disagree, 4=moderately agree and 5=strongly agree. It consists of three subscales that assess difficulty identifying feelings (DIF), difficulty describing feelings (DDF) and externally oriented thinking (EOT).

2.4. Statistics

Differences between groups on the Hall & Van the Castle aggression and friendliness scales, Revonsuo's objective and subjective threat scale, positive and negative emotions, number of memories and confidence in memories were analyzed with a mixed model with Group as the independent variable, the dream reports as a repeated variable and TWC as a covariate, to control for the impact of dream length. Subject's self-reported scores were also investigated with a mixed model with Group as the independent variable and the dream reports as a repeated variable. Between-groups comparisons of the index of memory dates, the DEB questionnaire and items, the MBQ scales, the TAS-20 total score and the TAS subscales, were investigated with t-tests.

As exploratory analyses, relationships among DEBS, MBQ, TAS and dream measures were assessed with Pearson correlations for the entire sample. Correlations between RBDSS scores and dream measures were also assessed for RBD participants alone using mixed linear

regression. Inter-rater reliability (Cohen Kappa's coefficient, k) was good for Aggression ($k=.76$), Friendliness ($k=.69$), Objective Threat ($k=.91$) and Subjective Threat ($k=.90$). Judge agreement was also good for the identification of emotions ($k=.86$); emotions that were not agreed upon were reviewed until consensus was reached.

3.0. Results

3.2. Dream scoring

3.2.1. Aggression, Friendliness, Threat

There was no group difference for TWC (all $p>.50$). There were also no differences for Aggression (M: 0.66 ± 0.15 vs. 0.61 ± 0.16 ; $F_{(1,47.27)}=0.054$, $p=.818$) and Friendliness (M: 0.46 ± 0.09 vs. 0.39 ± 0.09 ; $F_{(1,45.47)}=0.300$, $p=.587$) Scales. There was some kind of threat present in 41% of RBD dreams and 29% of control dreams, although this difference was not significant ($F_{(1,9.05)}=3.154$, $p=.103$). Among RBD patients there was significantly more frequent presence of Subjective Threat (M: 0.15 ± 0.03 vs. 0.03 ± 0.04 ; $F_{(1,46.3)}=5.490$, $p=.029$) but not of Objective Threat (M: 0.34 ± 0.06 vs. 0.28 ± 0.06 ; $F_{(1,11.7)}=0.502$, $p=0.491$).

3.2.2. Judge Ratings of Emotions

60.0% of control subjects' dreams contained at least one emotion compared to 72% of RBD patients' dreams. Judges rated overall emotions to be more frequent in patients' dreams (M: 1.09 ± 0.10) than in controls' dreams (M: 0.65 ± 0.10 ; $F_{(1,40.6)}=8.54$, $p=.006$) and, in particular, for negative emotions to be more frequent (M: 1.16 ± 0.12 vs. 0.69 ± 0.13 ; $F_{(1,43.1)}=7.41$, $p=.009$); positive emotions appeared equally often in the dreams of the two groups (M: 0.59 ± 0.08 vs. 0.60 ± 0.09 ; $F_{(1,51.52)}=0.009$, $p=.926$).

***** Insert Table 1 about here *****

3.2.3. Self-Report Scales

RBD patients reported having more emotionally intense dreams (M: 4.77 ± 0.32 vs. 3.268 ± 0.33) than did controls ($F_{(1,131)}=10.68$, $p=.001$), as well as feeling more dreamed anxiety

(M: 3.41±0.37 vs. 2.16±0.41; $F_{(1,36.9)}=5.10$, $p=.03$) and ineffectuality (M: 3.38±0.30 vs. 1.95±0.29; $F_{(1,77.8)}=11.32$, $p<.001$). Moreover, RBD patients reported feeling more distressed about their dreams afterwards (M: 3.32±0.27) than did controls (2.08±0.28; $F_{(1,54.7)}=10.15$, $p=.002$).

3.2.4. Exploratory analysis: Dream-enacting behaviors and dreaming

Twenty-six of 77 (34%) RBD dreams were reported to be associated with DEBs and 13 of 22 (50%) patients reported at least one dream with an associated DEB. There were no significant correlations between RBDSS score and Aggression, Threat, negative or positive emotions, or self-reported ineffectuality, or emotion intensity (all $p>.262$). There was a significant correlation between the intensity of physical activities in the dream and the intensity of DEBs (PA-self: $r=0.472$; $p=.001$; PA-other: $r=0.542$; $p=.001$). In 22 cases (29%), RBD patients were able to precisely describe their movements and verbalizations; in all cases, some of these movements mirrored the behaviors in their recalled dreams (see Table 1). The emotional accompaniments of these behaviors spanned the valence spectrum from nightmarish themes (e.g., fighting and defending against attackers), to mildly negative themes (e.g., being agitated about a failed sale), to seemingly neutral themes (e.g., picking carrots), to mildly positive themes (e.g., speaking with colleagues), to very positive themes (e.g., laughing out loud).

***** Insert Table 2 about here *****

3.3. Dream memory associations

RBD patients did not report fewer memories than controls as expected (M: 1.61±0.16 vs. 1.27±0.17; $F_{(1,141)}=0.890$; $p=.768$) and their confidence levels in their memory source ratings were equivalent to those of controls (M: 4.98±0.43 vs. 4.87±0.45; $F_{(1,141)}=0.038$; $p=.846$). 88.4% of all dreams were associated with at least 1 memory source, the average number of memory sources reported by each subject correlated positively with the average number of emotions in the dream as rated by judges ($r_{26}=.543$, $p=.004$) as well as with the average number of negative emotions in the dream ($r_{26}=.518$, $p=.007$), but not with the average number of positive emotions ($r_{26}=.289$, $p=.152$). Mean dates of the memory sources reported by each

subject did not differ between groups (M: 7.91±1.85 vs. 7.47±3.39; $t_{(23)}=0.09$, $p=.924$). Dates of memories varied from the day before to up to 60 years ago. When more than one memory source was reported, most dated from different time periods, sometimes being separated by a few decades.

***** Insert Figure 1 about here *****

***** Insert Table 3 about here *****

3.4. Questionnaires

3.3.1. *Dream-enacting behaviors*

RBD patients scored non-significantly higher than controls on DEBS total score ($t_{(31)}=-1.43$, $p=.168$; M: 15.96±4.32 vs. 13.83±3.70) mainly because of differences in effect directions on the Sexual item vs. all other items. All the item of the DEBS questionnaire strongly correlated with each other (all r_{31} ranging from .571 to .814; all $p<.001$) except for the Sexual item ($r_{(1,31)}=.170$, $p=.339$). When removing this item from consideration as suggested in prior work (Nielsen, et al, 2009; 2013; Fantini, 2005), RBD patients did, in fact, score higher than controls on DEBS total score ($p<.05$). Moreover, RBD patients scored higher than control subjects on the DEBS items concerning Angry behavior ($t_{(31)}=-2.670$, $p=.015$; M: 2.81±0.21 vs. 1.50±0.34), general Movement ($t_{(31)}=-2.824$, $p=.008$; M: 2.28±0.19 vs. 1.17±0.16) and, marginally, Speaking ($p=.09$), whereas Control subjects scored higher on the item concerning Sexual behavior ($t_{(31)}=3.172$, $p=.003$; M: 2.66±0.21 vs. 1.95±0.16). Groups did not differ on the Crying ($p=.860$), Smiling ($p=.379$) and Fear ($p=.526$) behavior items.

3.3.2. *Mirror Behaviors*

Total MBQ scores for RBD patients (2.54±0.41) and controls (2.78±0.32) differed marginally ($t_{(31)}=1.739$, $p=.09$). RBD patients scored lower than controls (M: 1.84±0.17 vs. 2.29±0.12) on the anger scale ($t_{(31)}=2.074$, $p=.046$) and on the emotion-empathy scale (M: 16.91±2.99 vs. 18.67±1.96; $t_{(31)}=2.025$, $p=.050$), but equivalent to controls on the motor skill scale (M: 6.65±0.41 vs. 6.77±0.511; $p=.856$). Thus, our expectation that RBD patients would score higher on anger contagion and motor skill imitation was not supported.

3.3.3. *Alexithymia*

RBD patients tended to score higher (M: 52.77±7.32) than controls (47.16±9.25) on TAS total score ($t_{(31)}=-1.920$, $p=.064$) and they scored significantly higher than controls on the DIF subscale (M: 2.53±0.18 vs. 2.02±0.15; $t_{(31)}=-2.072$, $p=.047$). There was a trend toward RBD patients scoring higher on the EOT subscale (M: 2.85±0.41 vs. 2.54±0.48; $t_{(31)}=-1.879$, $p=.070$), but not the DDF subscale (M: 2.66±0.55 vs. 2.52±0.73; $t_{(31)}=-0.637$, $p=.529$).

3.3.4. *Exploratory analyses: relationships among MBQ, DEBS, TAS and dream measures*

MBQ total score correlated positively with DEBS total score for RBD patients ($r_{21}=.556$, $p=.009$) but not for control subjects ($r_{12}=.139$; $p=.667$). Correlations between MBQ total score, subscale scores and dream variables are shown in Table 4.

***** Insert Table 4 about here *****

Finally, correlations between the MBQ and TAS subscores were all non-significant (all $p>.10$), both for controls and patients, although for RBD patients there was a trend for the DIF subscale to correlate positively with the MBQ ($r_{21}=.400$, $p=.081$).

4.0. Discussion

4.1. Disturbed dreaming and emotional dysregulation in RBD

Taken together, these results support the notion that RBD patients suffer from a generalized disturbance that affects both nighttime and daytime emotion regulation processes. Disturbance in nighttime emotion regulation is suggested by the findings that patients express more dream-enacting behaviors, especially behaviors reflecting angry dream content, and that patients' dreams contain more self-rated threats, anxiety, ineffectuality and emotional intensity, and more frequent judge-rated negative emotions. Disturbance in daytime emotion regulation is suggested by the findings that patients report more distress in reaction to recalled dreams, reduced mirror behaviors, especially anger and emotion-empathy, and more difficulty in identifying their feelings. These findings do not yet paint a complete portrait of a general dysfunctional personality style among RBD patients, but they nonetheless point to a difficulty

in regulating emotions, i.e., a problem of maintaining a tolerable level of negative emotion while dreaming and, when awake, in identifying emotions in one's self and in others, and in the appropriate expression of some emotions, most particularly anxiety and anger.

The pattern of findings bolsters previous evidence of a fundamental dichotomy in emotion regulation among RBD patients, i.e., emotion that varies in expression with the sleep/wake state. Specifically, during sleep there occurs emotional arousal or disinhibition that leads to dreams with more frequent negative feelings whereas during the day there occurs a reduction in some emotions such that patients appear passive or lacking in aggression (D'Agostino et al., 2012; Fantini et al., 2005). Our results expand on this profile, revealing elevated levels of fear, anxiety and ineffectuality in dream content and, during wakefulness, lower levels of emotional resonance and empathy, a lack of some mirror behavioral tendencies, and difficulties in identifying emotions.

While these two sides of the emotional coin may seem unrelated, our findings suggest that they are, in fact, closely affiliated. First, positive correlations between the waking tendency to easily imitate motor behaviors and the occurrence of negative dream emotions (fear, anxiety, ineffectuality) suggest that these are dependent on the same underlying processes. Just such a common process was suggested previously for a cohort of college students (Nielsen, Powell & Kuiken, 2013) in which mirror behavior scores, anger contagion in particular, were significantly correlated with nightmare frequency for males but not females. This finding led to the suggestion by the authors that the mirror neuron system may be perturbed in RBD patients because of their predominantly aggressive/defensive nightmares and a predominantly high prevalence of RBD among males. In the current study, negative emotions, anxiety and ineffectuality correlated with motor mirror behaviors from the MBQ for RBD patients, as it was the case for healthy females in the previous study (Nielsen et al., 2013). The latter authors suggested that in healthy females nightmares depended on the motor component of the mirror neurons and were thus linked to a process of motor-affective resonance instead of to a process of cognitive-affective resonance. It is possible that the same motor-affective resonance is implicated in the affective regulation disturbance of RBD.

Second, the positive correlation between mirror behaviors and dream enacting behaviors,

and between mirror behaviors and a difficulty in identifying feelings further implies a mechanism common to these processes. The difficulty that RBD patients experience in identifying their own emotions is particularly relevant because this deficit has been specifically associated with both nightmare distress in RBD patients (Godin et al., 2013) and emotional dysregulation in a normal population (Panday, Saxena & Dubey, 2011).

Third, that RBD patients report elevated anxiety, depression (Lloyd et al., 2012; Tuineag, 2012) and distress in reaction to their own dreams (Godin et al., 2013), is consistent with many studies finding associations between disturbed dreaming and disturbed daytime emotion regulation processes (see Nielsen & Levin, 2007 for a review), and between psychopathology and nightmare distress (Belicki, 1992; Levin & Fireman, 2002). Our patients also reported higher feelings of ineffectuality during their dreams, i.e., a lack of control in dreams that appears to mirror their daytime passivity. We previously suggested that an external locus of control may be part of the distressing experience of dreams among RBD patients (Solomonova, Stenstrom, Paquette & Nielsen, 2015); lack of control in dreams has been associated with alexithymia (Verissimo et al., 2000; Zimmermann et al., 2005) and dysphoric dreams (Lester & Tanarcki, 1989). In sum, on several levels, the day- and nighttime emotional symptoms that RBD patients display, despite their apparent dissimilarity, are likely interrelated.

One source of this interrelation may be in RBD-provoked changes occurring in the emotion-regulation circuitry of the prefrontal lobes. A recent study found a decrease in connectivity between the putamen and the dorsolateral prefrontal cortex in PD patients with RBD, suggesting a deficit in this emotion control network (Bolitho et al., 2014). It is possible that a such a difficulty in control leads to difficulties, in RBD patients, in regulating emotions during both the day and night. Activation of the dorsolateral prefrontal cortex is associated with the control of threat-related stimuli and down-regulation of emotion (Beauregard et al., 2001; Eippert et al., 2007). This region has been showed to activate in normal subjects in response to aversive pictures (Nielen et al., 2009), but not to positive pictures. A deficit in this regulatory region for negative emotions could account for the more dysphoric dreams that patients report, by making them unable to regulate the negative and threatening imagery that

regularly appears in dreams, and their higher level of distress during the day.

Our results indicate that RBD patients drew from as many memory sources as did controls and that these memories did not differ in age from the control memories. We thus found no support for the hypothesis that the nightmarish content of RBD dreams stems from developmentally earlier, possibly traumatic or more primitive, experiences. Rather, the findings are more consistent with the idea that dysphoric dreaming in RBD patients results from a dysfunction in emotion regulation related to day-to-day concerns.

This is, to our knowledge, the first study to assess emotions in RBD dreams with an exhaustive emotion scale and self-report scales, and the first to find differences specifically for subjective threats in RBD dreams. Accordingly, our results further detail the dysphoric nature of RBD dreams. Whereas such dreams contain more negative and more intense emotions, more feelings of ineffectuality and subjective threats, we found no evidence of more aggression or of less friendliness as reported in previous studies (Borek, 2007; Fantini et al., 2005; Olson et al., 2000; Schenck & Mahowald, 2002). Finally, our findings confirm previous findings of higher nightmare distress in RBD patients (Godin et al., 2013).

4.2. Possible influence of the mirror neuron system and alexithymia on RBD dreams and daytime emotional symptoms

Alexithymia, as measured by the TAS-20, and mentalization impairment have been associated in previous work (Moriguchi et al., 2006; Swart, Kortekass & Aleman, 2009), although at least one study found no relationship (Lane, 2015). For our RBD patients, the observed associations between mirror behaviors on one hand and both dream measures and an alexithymic difficulty in identifying feelings on the other are consistent with the suggestion that a dysfunction of the mirror neuron system could underlie both dream emotion and feeling identification symptoms, possibly by short-circuiting an early step in the mentalization process (Spunt & Liebermann, 2012). Two regions that show reduced activity during wake in RBD patients, the inferior frontal gyrus and the inferior parietal lobe (Mazza et al., 2006), are, in fact, considered part of the mirror neuron system (Molenberghs et al., 2012).

The mirror neuron system is thought to play a role in empathy and social cognition

(Avenanti, Buetti, Galati & Aglioti, 2005; Carr, Iacoboni, Dubeau, Mazziotta & Lenzi, 2003; Leslie, Johnson-Frey & Grafton, 2004, Iacoboni et al., 2004; Wicker et al., 2003) and self-recognition (Uddin, Kaplan, Molnar-Szakacs, Zaidel & Iacoboni, 2006; Uddin, Molnar-Szakacs, Zaidel & Iacoboni, 2006). The interrelationship between mirror behavior anomalies and alexithymia is proposed to originate in a basic difficulty of differentiating *self* from *other* (Moriguchi et al., 2009). A similar difficulty could explain why RBD patients' emotionally-provoked dream actions are sometimes expressed through the dream-self and sometimes through dreamed other-characters. In the present findings, physical activity changes were observed in both self and other characters; in fact, they were even more robust in the actions of other characters. It is noteworthy that, often, dreams with intense DEBs depict the dreamer and an opponent locked in a vigorous struggle of mutual attack—as if the two characters were expressing the same intense emotion, even the same actions and vocalizations. During the day, this deficit could explain why RBD patients appear passive and lack of reactivity to events; because patients neither recognize nor express their emotions, they may not react with as strong a socially empathic response as others when emotions are expressed to them. In their dreams, this dysfunction could lead RBD patients to have more difficulty in orienting themselves and taking appropriate actions, as they have difficulty imagining their own feelings and actions and differentiating them from those of others. The result may often be a type of passivity that is expressed as felt ineffectuality.

4.3. Dream content and dream-enacting behaviors

Our exploratory analyses of potential differences in dreams with and without accompanying DEBs produced clear differences in the association of physical activity intensity, but no differences in dreamed emotions or aggression. This is unexpected because it could reasonably be argued that intense emotion within a dream would incite intense dreamed actions and, consequently, overt enactments as well. Many so called 'stereotypical' RBD dreams are of this kind: the patient is extremely afraid or angry in the dream and attempts to fight or flee, leading to violent overt behaviors. However, it is also the case that many RBD dreams are physically active but not emotionally charged. Another study that examined DEBs and dream recall in RBD and sleepwalking individuals (Ugucioni et al., 2013) found no

between group differences in aggression and threats when a prospective method of dream recall was used, but did find differences on these measures when a retrospective method was used. Because dreams involving, e.g., searching, reaching, hand gestures, waving and other banal actions are frequently reported (Schenck, Bundlie, Ettinger, & Mahowald, 1986), it may be that emotion is not the principal determinant of whether a dream enactment occurs, but rather of whether the dream is recalled and reported to others. In short, our null findings for these comparisons suggests that the dream content attributes we evaluated (mainly emotion-related) do not have a strong impact on DEBs—or vice versa. Nonetheless, other attributes, such as intensity of fictive actions in the dream, seem to be more determinant of the intensity of DEBs. These results corroborate the idea of a motor resonance being responsible for both DEBs and dream content in which both the dream-self and the dreamed other-characters are physically active.

Results for the DEBS questionnaire highlight how prevalent DEBs may be in normal populations (cf. Nielsen et al 2009), although the latter are certainly less frequent and less violent than those reported by RBD patients. The Movements and Anger -items were the most sensitive to RBD in the present study, and these types of DEBs are the ones most likely to produce the injuries that are the trademark of RBD (Boeve et al., 1998; Comella, Nardine, Diederich & Stebbins, 1998).

4.4. Conclusion

Our results support the notion that RBD patients suffer from emotion-related symptoms that affect both daytime and nighttime functioning. Disturbance in nighttime emotion regulation is suggested by the findings that the dreams of RBD patients contain more patient-rated subjective threats, emotional intensity, ineffectuality, dysphoric emotions, and that patients express more dream-enacting behaviors, especially behaviors reflecting angry dream content. Disturbance in daytime emotion regulation is suggested by the findings that RBD patients report more distress in reaction to recalled dreams, reduced mirror behaviors and more difficulty in identifying feelings. Moreover, correlations between mirror behaviours and dream content point to a common source for these symptoms, possibly a deficit in frontal regulatory areas.

It could be that emotional symptoms observed in RBD are a first step toward development of personality changes previously observed in Parkinson patients. This includes low novelty seeking and high harm avoidance, which are thought to reflect a predisposition to be less impulsive and extroverted and to experience higher levels of negative affect, and are often found in mood and anxiety disorders. Because of this heightened sensitivity to negative emotions, people with high harm avoidance will make efforts to avoid those emotions, and feel more disturbed by them.

4.5. Limitations of our study

The samples in the present study were small compared to some studies, which prevented us from testing differences between men and women and could explain why alexithymia scores did not reach significance as they have in other studies. Also, the sleep and dream logs were completed at home rather than a laboratory and thus did not control for the sleep phases of the patients, how they were awakened, and several other factors. It also prevented us to witness or record the DEBs to quantify them, which would have been a more precise measure than patient's reports. However, the fact that logs were completed by phone did allow us to track participant compliance in completing the logs upon awakening on a daily basis.

Figures and Tables

Table 1. Proportions of dreams containing judge-rated positive and negative emotions for each group.

	RBD		Controls		<i>p</i>
	M	SD	M	SD	
Angry–Irritated–Annoyed	0.23	0.05	0.15	0.05	.163
Stressed–Nervous–Overwhelmed	0.28	0.05	0.15	0.05	.011
Hate–Distrust–Suspicion	0.08	0.03	0.06	0.03	.479
Disgust–Distaste–Revulsion	0.00	0.00	0.06	0.03	.104
Embarrassed–Self-conscious–Blushing	0.08	0.03	0.09	0.04	.637
Contemptuous–Scornful–Disdainful	0.07	0.03	0.05	0.03	.179
Sad–Downhearted–Unhappy	0.09	0.03	0.02	0.02	.025
Scared–Fearful–Afraid	0.18	0.05	0.11	0.04	.152
Ashamed–Humiliated–Disgraced	0.03	0.02	0.02	0.03	.195
Guilty–Repentant–Blameworthy	0.01	0.01	0.06	0.03	.204
Interested–Alert–Curious	0.15	0.04	0.17	0.05	.982
Joyful–Glad–Happy	0.11	0.04	0.06	0.03	.357
Serene – Content – Peaceful	0.07	0.03	0.11	0.04	.681
Amused–Fun loving–Giggly	0.08	0.03	0.11	0.04	.607
Proud–Confident–Self-assured	0.02	0.02	0.05	0.03	.531
Hopeful–Optimistic–Encouraged	0.03	0.02	0.00	0.00	.201
Inspired–Uplifted–Elevated	0.00	0.00	0.00	0.00	
Love–Closeness–Trust	0.08	0.03	0.02	0.02	.107
Awe–Wonder–Amazement	0.03	0.02	0.08	0.03	.165
Grateful–Appreciative–Thankful	0.00	0.00	0.03	0.02	.372
<i>Total Negative Emotions</i>	0.58	0.07	0.41	0.06	.012
<i>Total Positive Emotions</i>	0.38	0.06	0.52	0.08	.064
<i>Dreams with both Positive and Negative Emotions</i>	0.21	0.05	0.20	0.06	.983

Table 2. Examples of dream-enacting behaviors described by RBD participants.

Sex	Age	
M	68	In my dream, I was handpicking carrots; while in my bed my hands were moving accordingly as if I was picking carrots for real.
M	59	I dreamed that I was greeting a friend who I had not seen in a long time. My wife heard me say: "Hi, how are you?" I woke up dreaming that I was climbing on a cliff to stop the dangerous woman. I was grabbing my bed table, as if I was using it to climb and woke up like that.
M	63	In my dream I was trying to catch a football, and I stretched my arms in my bed to reach for it.
F	71	I was laughing hard at that moment because he was so funny, and the sound of my own laughter startled me and woke me up.
M	66	I was fighting and defending myself against many attackers. I woke up because I was punching my headboard. I was going to work in my dream (I'm retired in real life) and when I met my associate, I punched him. My wife says that I punched her.
M	70	I dreamed of work that I did many years ago in a barbershop. I was cutting hair and talking to my colleagues. My wife says that I was moving my hand a lot and mumbling in my sleep.
F	67	... I started to run faster on the stairs to warn my boss of a danger. I meet Celine, she wanted to talk, but I moved my eyes around to silently tell her that there was a danger... In my bed, my feet were moving, as if I was running for real. I laughed a lot, because in my dream I saw the image of someone with a funny hat who was sticking out his tongue, and it made me laugh. I woke up because I was laughing for real.
M	78	I was chased by an evil man. He was equipped with a long rope and wanted to tie me up to throw me in the water and drown me. In my bed my legs were moving as if I was running for real.
M	63	I was doing business for the company and I was making a sale and I went to see the client and we were supposed to finish writing up the paperwork for the sale and the client told me that they were not buying because they changed their mind. I was very angry. I argued to try and make the sale, but the client didn't want to listen. My wife says I was talking, mumbling and that I looked agitated.

Table 3. Examples of dream-associated memories for both groups.

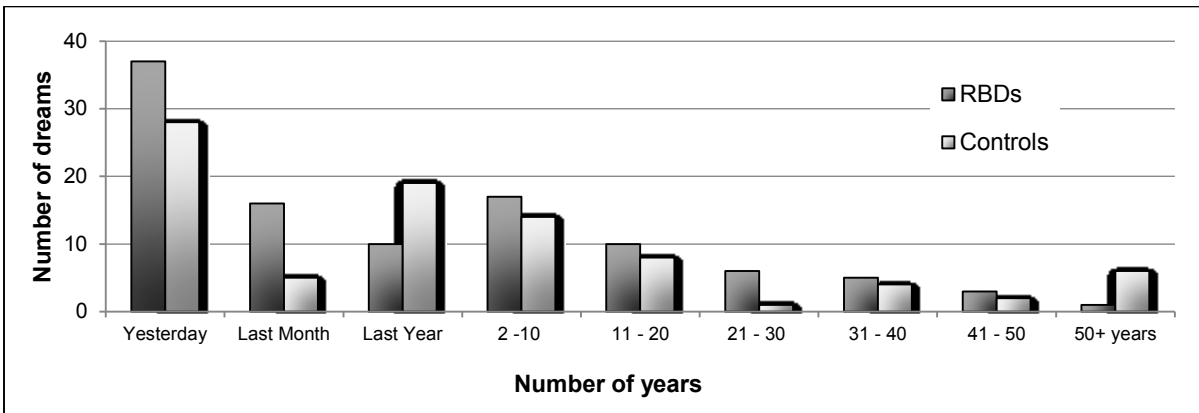
Group	Sex	Age		Date
RBD	F	82	<i>Dream:</i> My daughters were children and we were going to the park. <i>Memory:</i> It was the same park as when they were young, my daughters looked like they did when they were younger.	50 years ago
RBD	M	68	<i>Dream:</i> We were swimming in the river, there were other people, I don't know how. I was scared of the water. I was insisting to leave. I was scared of drowning. <i>Memory:</i> The place looked very much like where I almost drowned.	20 years ago
RBD	F	71	<i>Dream:</i> I was driving, getting out of a parking area, and a car passed in front of mine, cutting me off. I was surprised, and by the time I tried again to get on the road, another car suddenly cut me off again, almost touching mine. <i>Memory:</i> Yesterday, when I was on the road, a car cut me off, and I was so startled that I gasped in surprise.	The day before
Control	M	70	<i>Dream:</i> Then, I was wandering in the city to go to your house, because I had to tell you (the research assistant) about my dream, but I didn't know where you lived, so I got lost. <i>Memory:</i> Yesterday night, we talked on the phone and you (the research assistant) reviewed with me the sleep log procedure and confirmed the beginning of the log.	The night before
Control	M	61	<i>Dream:</i> Some friends had rented a locker, and I had to go fetch something for them in it. <i>Memory:</i> I, myself, just rented a locker 3 weeks ago and the place looked the same.	3 weeks ago
Control	F	62	<i>Dream:</i> I was dreaming of a videoclip. <i>Memory:</i> The videoclip I was dreaming about, I saw it, just last week.	4 days ago

Table 4. Correlations between dream variables and MBQ total score and scales (motor skill, anger and emotions/empathy) for study groups.

	RBD				Controls			
	MBQ	Motor	Anger	Emotions	MBQ	Motor	Ange	Emotions
Distress upon awakening	.179	.291	.054	.055	.004	.054	-.429	.054
Dream negative emotions	.430†	.600*	.192	.188	.219	.060	.035	.310
Dream emotions intensity	.446†	.308	.304	.396	.334	.170	.106	.358
Anxiety in dream	.460†	.546*	.209	.269	.158	.157	-.176	.148
Ineffectuality in dream	.266	.632**	-.030	-.035	-.181	-.259	-.257	.015

†p<.09, *p<.05, **p<.01

Figure 1. Number of dreams producing associated memories of different ages.



References

- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual*, 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Fifth ed., p. 5–25). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Arkin, A. M. & Antrobus, J. S. in *The Mind in Sleep* (eds Ellman, S. J. & Antrobus, J. S.) 265–307 (John Wiley & Sons, New York, 1991).
- Avenanti, A., Buetti, D., Galati, G. & Aglioti, S. M. (2005). Transcranial magnetic stimulation highlights the sensorimotor side of empathy for pain. *Nature neuroscience*, 8, 955–960.
- Bagby, R. M., Parker, J. D. & Taylor, G. J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale–I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of psychosomatic research*, 38, 23-32.
- Bagby, R. M., Taylor, G. J. & Parker, J. D. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale–II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *Journal of psychosomatic research*, 38, 33-40.
- Banks, S. J., Eddy, K. T., Angstadt, M., Nathan, P. J. & Luan Phan, K. (2007). Amygdala-frontal connectivity during emotion regulation. *Social cognitive and affective neuroscience*, 2, 303-312.
- Beauregard, M., Levesque, J., & Bourgouin, P. (2001). Neural correlates of conscious self-regulation of emotion. *Journal of neuroscience*, 15, RC165.
- Belicki, K. (1992). Nightmare frequency versus nightmare distress: Relations to psychopathological and cognitive styles. *Journal of abnormal psychology*, 101, 592–597.
- Bjørnarå, K. A., Dietrichs, E. & Toft, M. (2013). REM sleep behavior disorder in Parkinson's

- disease - Is there a gender difference? *Parkinsonism and related disorders*, 19, 120-122.
- Boeve, B. F., Silber, M. H., Saper, C. B., Ferman, T. J., Dickson, D. W., Parisi, J. E., . . . Braak, H. (2007). Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease. *Brain*, 130, 2770-2788.
- Boeve, B. F., Silber, M. H., Ferman, T. J., Kokmen, E., Smith, G. E., Ivnik, R. J., . . . Petersen, R. C. (1998) REM sleep behavior disorder and degenerative dementia: An association likely reflecting Lewy body disease. *Neurology*, 51, 363–70.
- Borek, L. L., Kohn, R. & Friedman, J.H. (2007). Phenomenology of dreams in Parkinson's disease. *Movement disorders*, 22, 198-202.
- Bolitho, S., Shine, J., Naismith, S., Grunstein, R., Bell, P. & Lewis, S. (2014). Exploring the neural circuitry of REM sleep behaviour disorder in Parkinson's Disease using functional MRI (I3-2.003). *Neurology*, 82, SI3-3.003.
- Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M. C., Mazziotta, J. C. & Lenzi, G. L. (2003). Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the national academy of science of the United States of America*, 100, 5497–5502.
- Cartwright, R. (1991). Dreams that work: The relation of dream incorporation to adaptation to stressful events. *Dreaming*, 1, 3-9.
- Cavallero, C., Foulkes, D., Hollifield, M. & Terry, R. (1990). Memory sources of REM and NREM dreams. *Sleep*, 13, 449–455.
- Comella, C. L., Nardine, T. M., Diederich, N. J. & Stebbins, G. T. (1998). Sleep-related violence, injury, and REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease. *Neurology*, 51, 526–9.
- D'Agostino, A., Manni, R., Limosani, I., Terzaghi, M., Cavallotti, S. & Scarone, S. (2012). Challenging the myth of REM sleep behavior disorder: no evidence of heightened

aggressiveness in dreams. *Sleep medicine*, 13, 714-9.

Dang-Vu, T. T., Gagnon, J. F., Vendette, M., Soucy, J. P., Postuma, R. B., & Montplaisir, J. (2012). Hippocampal perfusion predicts impending neurodegeneration in REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 79, 2302-2306.

Delazer, M., Högl, B., Zamarian, L., Wenter, J., Ehrmann, L., Gschliesser, V., Brandauer, E., Poewe, W. & Frauscher, B. (2012). Decision Making and Executive Functions in REM Sleep Behavior Disorder. *Sleep*, 35, 667-73.

Domhoff, G.W. (1996). *Finding meaning in dreams, A quantitative approach*. New York : Plenum.

Eippert, F., Veit, R., Weiskopf, N., Erb, M., Birbaumer, N., & Anders, S. (2007). Regulation of emotional responses elicited by threat-related stimuli. *Human brain mapping*, 28, 409–423.

Fantini, M. L., Corona, A., Clerici, S. & Ferini-Strambi, L. (2005). Aggressive dream content without daytime aggressiveness in REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 65, 1010-1015.

Fantini, M. L., Farini, E., Ortelli, P., Zucconi, M., Maconi, M., Cappa, S. & Ferini–Strambi, L. (2011). Longitudinal study of cognitive function in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep*, 34, 619-625.

Fantini, M. L., Gagnon, J. F., Petit, D., Rompré, S., Décary, A., Carrier, J. & Montplaisir, J. (2003). Slowing of electroencephalogram in rapid eye movement sleep behavior disorder. *Annals of neurology*, 53, 774-80.

Ferini–Strambi, L., Di Gioia, M. R., Castronovo, V., Oldani, A., Zucconi, M. & Cappa, S. F. (2004) Neuropsychological assessment in idiopathic REM sleep behavior disorder (RBD) Does the idiopathic form of RBD really exist? *Neurology*, 62, 42-45.

Filimon, F., Nelson, J. D., Hagler, D. J. & Sereno, M. I. (2007). Human cortical

representations for reaching: Mirror neurons for execution, observation, and imagery. *Neuroimage*, 37, 1315-1328.

Fredrickson, B. L. (2013). Positive emotions broaden and build. In P. G. Devine & E. A. Plant (Eds.). *Advances in experimental social psychology* (Vol. 47, p. 1–53). San Diego, CA: Academic Press.

Gagnon, J. F., Fantini, M. L., Bédard, M. A., Petit, D., Carrier, J., Rompré, S., Décary, A., Panisset, M. & Montplaisir, J. (2004) Association between waking EEG slowing and REM sleep behavior disorder in PD without dementia. *Neurology*, 62, 401-6.

Glosser, G., Clark, C., Freundlich, B., Kliner-Krenzel, L., Flaherty, P. & Stern, M. (1995). A controlled investigation of current and premorbid personality: characteristics of Parkinson's disease patients. *Movement disorders*, 10, 201-6.

Gottschalk, L. A., Buchsbaum, M. S., Gillin, J., Wu, J. C., Reynolds, C. A. & Herrera, D. B. (1991). Anxiety levels in dreams: Relation to localized cerebral glucose metabolic rate. *Brain research*, 538, 107-110.

Godin, I., Montplaisir, J., Gagnon, J. F., Nielsen, T. (2013). Alexithymia associated with nightmare distress in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep*, 36, 1957-62.

Godin I, Montplaisir, J., Nielsen T. (2015). Dreaming and nightmares in REM sleep behavior disorder. Submitted to *Dreaming*.

Grenier, J., Cappeliez, P., Saint-Onge, M., Vachon, J., Vinette, S., Roussy, F., ... de Koninck, J. (2005). Temporal references in dreams and autobiographical memory. *Memory & cognition*, 33, 280-8.

Hall, C. S., & Van de Castle, R. L. (1966). *The content analysis of dreams*. New York: Appleton-Century-Crofts.

Iacoboni, M., Lieberman, M. D., Knowlton, B. J., Molnar-Szakacs, I., Moritz, M., Throop, C. J. & Fiske, A. P. (2004) Watching social interactions produces dorsomedial prefrontal

- and medial parietal BOLD fMRI signal increases compared to a resting baseline. *Neuroimage*, *21*, 1167–1173.
- Iranzo, A., Isetta, V., Molinuevo, J. L., Serradell, M., Navajas, D., Farre, R. & Santamaria, J. (2010). Electroencephalographic slowing heralds mild cognitive impairment in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep Medicine*, *11*, 534-9.
- Jonason P. K. & Krause L. (2013). The emotional deficits associated with the Dark Triad traits: Cognitive empathy, affective empathy, and alexithymia. *Personality and individual differences*, *55*, 532–537.
- Karl, A., Schaefer, M., Malta, L. S., Dörfel, D., Rohleder, N. & Werner, A. (2006). A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *30*, 1004–1031.
- Kobayakawa, M., Koyama, S., Mimura, M. & Kawamura, M. (2008). Decision making in Parkinson's disease: Analysis of behavioral and physiological patterns in the Iowa gambling task. *Movement disorder*, *23*, 547-52.
- Kobayakawa, M., Tsuruya, N., Kawamura, M. (2010). Sensitivity to reward and punishment in Parkinson's disease: an analysis of behavioral patterns using a modified version of the Iowa gambling task. *Parkinsonism and related disorders*, *16*, 453-7.
- Kramer, M. (1993). The selective mood regulatory function of dreaming: an update and revision. In: A. Moffitt, M. Kramer and R. Hoffmann (Eds). *The Functions of dreaming* (p. 139–196). State University of New York, Albany.
- Lane, R. D., Hsu, C. H, Locke, D. E. C., Ritenbaugh, C., Stonnington, C. M. (2015). Role of theory of mind emotionl awareness and alexithymia: Implications for conceptualization and measurement. *Consciousness and cognition*, *33*, 398-405.
- Leslie, K. R., Johnson-Frey, S. H. & Grafton, S. T. (2004) Functional imaging of face and hand imitation: towards a motor theory of empathy. *Neuroimage*, *21*, 601–607.

- Lester, D., & Tarnacki, P. A. (1989). Frequencies of dreams and day-dreams and locus of control. *Perceptual and motor skills*, *69*, 954.
- Levin, R., & Fireman, G. (2002). Nightmare prevalence, nightmare distress, and self-reported psychological disturbance. *Sleep*, *25*, 205–212.
- Mazza, S., Soucy, J. P., Gravel, P., Michaud, M., Postuma, R., Massicotte-Marquez, J., Decary, A. & Montplaisir, J. (2006). Assessing whole brain perfusion changes in patients with REM sleep behavior disorder. *Neurology*, *67*, 1618-1622.
- Molenberghs, P., Cunnington, R., & Mattingley, J. B. (2012). Brain regions with mirror properties: A meta-analysis of 125 human fMRI studies. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *36*, 341–349.
- Massicotte-Marquez, J., Decary, A., Gagnon, J. F., Vendette, M., Mathieu, A., Postuma, R. B., Carrier, J. & Montplaisir, J. (2008). Executive dysfunction and memory impairment in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Neurology*, *70*, 1250-7.
- Matthews, S. C., Strigo, I. A., Simmons, A. N., Yang, T. T., Paulus, M. P. (2008). Decreased functional coupling of the amygdala and supragenual cingulate is related to increased depression in unmedicated individuals with current major depressive disorder. *Journal of affective disorders*, *111*, 13-20.
- Montplaisir, J., Gagnon, J. F., Fantini, M. L., Postuma, R. B., Dauvilliers, Y., Desautels, A., Rompré, S., Paquet, J. (2010). Polysomnographic diagnosis of idiopathic REM sleep behavior disorder. *Movement disorders*, *25*(13), 2044-51.
- Moriguchi, Y., Decety, J., Ohnishi, T., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K., et al. (2007). Empathy and judging other's pain: An fMRI study of alexithymia. *Cerebral cortex*, *17*(9), 2223–2234.
- Moriguchi, Y., Ohnishi, T., Decety, J., Hirakata, M., Maeda, M., Matsuda, H. & Komaki, G. (2009) The Human Mirror Neuron System in a Population With Deficient Self-Awareness: An fMRI Study in Alexithymia. *Human brain mapping*, *30*, 2063–2076.

- Moriguchi, Y., Ohnishi, T., Lane, R. D., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K., Matsuda, H. & Komaki, G. (2006). Impaired self-awareness and theory of mind: An fMRI study of mentalizing in alexithymia. *Neuroimage*, *32*, 1472–1482.
- Nielen, M. M. A., Heslenfeld, D. J., Heinen, K., Van Strien, J. W., Witter, M. P., Jonker, C. & Veltman, D. J. (2009). Distinct brain systems underlie the processing of valence and arousal of affective pictures. *Brain and cognition*, *71*, 387-396.
- Nielsen, T. A. (2004). Chronobiological features of dream production. *Sleep medicine reviews*, *8*, 403–424.
- Nielsen, T. A., Kuiken, D., Alain, G., Stenstrom, P. & Powell, R. (2005). Immediate and delayed incorporations of events into dreams: further replication and implications for dream function. *Journal of sleep research*, *13*, 327–336.
- Nielsen, T. & Kuiken, D. (2013). Relationship between non-pathological dream-enactment and mirror behaviors. *Consciousness and cognition*, *22*, 975-986. Nielsen, T., Powell, R. A. & Kuiken, D. (2013). Nightmare frequency is related to a propensity for mirror behaviors. *Consciousness and cognition*, *22*, 1181-1188.
- Nielsen, T., Powell, R. A. & Kuiken, D. (2013). Nightmare frequency is related to a propensity for mirror behaviors. *Consciousness and cognition*, *22*, 1181-1188.
- Nielsen, T., Svob, C. & Kuiken, D. (2009). Dream-Enacting behaviors in a normal population. *Sleep*, *32*, 1629-1636.
- Nielsen, T. (2009). Disturbed dreaming as a factor in medical conditions, in *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 5th. Edited by Kryger M., Roth T., Dement W. C. New York : Elsevier.
- Nielsen, T., Levin, R. (2007). Nightmares: A new neurocognitive model. *Sleep medicine reviews*, *11*, 295-310.
- Olson, E. J., Boeve, B. F., & Silber, M. H. (2000). Rapid eye movement sleep behaviour

- disorder: demographic, clinical and laboratory findings in 93 cases. *Brain*, 123, 331-339.
- Oudiette, D., De, C., V, Lavault, S., Leu, S., Vidailhet, M., & Arnulf, I. (2009). Nonviolent elaborate behaviors may also occur in REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 72, 551- 557.
- Panday, R., Saxena, P., Dubey, A. (2011). Emotion regulation difficulties in alexithymia and mental health. *Europe's journal of psychology*, 7, 604-623.
- Parker, J. D., Taylor, G. J., Bagby, R. M. (2003). The 20-Item Toronto Alexithymia Scale. III. Reliability and factorial validity in a community population. *Journal of psychosomatic research*, 55, 269-75.
- Peever, J., Luppi, P. H. & Montplaisir, J. (2014). Breakdown in REM sleep circuitry underlies REM sleep behavior disorder. *Trends in Neuroscience*, 37, 279-88. doi: 10.1016/j.tins.2014.02.009.
- Poletti, M. & Bonuccelli, U. (2012). Personality traits in patients with Parkinson's disease: assessment and clinical implications. *Journal of Neurology*, 259, 1029-38. doi: 10.1007/s00415-011-6302-8.
- Rechtschaffen, A. & Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Los Angeles: Brain Information Service, Brain Research Institute, UCLA.
- Revonsuo, A., & Valli, K. (2000). Dreaming and consciousness: Testing the threat simulation theory of the function of dreaming. *Psyche*, 6.
- Sasai, T., Matsuura, M. & Inoue, Y. (2013). Electroencephalographic findings related with mild cognitive impairment in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep*, 36, 1893 – 1899.
- Saygin, A. P., McCullough, S., Alac, M., & Emmorey, K. (2010). Modulation of BOLD response in motion-sensitive lateral temporal cortex by real and fictive motion

sentences. *Journal of cognitive neuroscience*, 22, 2480–2490.

Silbersweig, D., Clarkin, J. F., Goldstein, M., Kernberg, O. F., Tuescher, O., Levy, K. N.,... Stern, E. (2007). Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. *The american journal of psychiatry*, 164, 1832-1841.

Schenck, C. H., Bundlie, S. R., Ettinger, M. G., & Mahowald, M. W. (1986). Chronic behavioral disorders of human REM sleep: a new category of parasomnia. *Sleep*, 9(2), 293-308.

Schenck, C. H., Bundlie, S. R., Ettinger, M. G., & Mahowald, M. W. (1986). Chronic behavioral disorders of human REM sleep: a new category of parasomnia. *Sleep*, 9, 293-308.

Schenck, C. H. & Mahowald, M. W. (2002). REM sleep behavior disorder: clinical, developmental, and neuroscience perspectives 16 years after its formal identification in SLEEP. *Sleep*, 25, 120-38.

Schredl M. (2010). Dream content analysis: Basic principles. *International journal of dream research*, 3, 65-73.

Schredl, M., & Doll, E. (1998). Emotions in diary dreams. *Consciousness and cognition*, 7, 634-646.

Sforza, E., Zucconi, M., Roberta, P., Lugaresi, E. & Cirignotta, F. (1988). REM sleep behavioral disorder. *European neurology*, 28, 295-300.

Siclari, F., Wienecke, M., Poryazova, R., Bassetti, C. L., & Baumann, C. R. (2011). Laughing as a manifestation of rapid eye movement sleep behavior disorder. *Parkinsonism & related disorders*, 17, 382-385.

Sikka P, Valli K, Virta T, Revonsuo A. (2014). I know how you felt last night, or do I? Self- and external ratings of emotions in REM sleep dreams. *Consciousness and cognition*,

25, 51–66.

- Sixel-Döring, F., Schweitzer, M., Mollenhauer, B. & Trenkwalder, C. (2011). Intraindividual variability of REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease: A comparative assessment using a new REM sleep behavior disorder severity scale (RBDSS) for clinical routine. *Journal of clinical sleep medicine*, 7, 75–80.
- Solomonova, E., Stenstrom, P., Paquette, T. & Nielsen, T. (2015). Different temporal patterns of memory incorporations into dreams for laboratory and virtual reality experiences: Relation to dreamed locus of control. *International journal of dream research*, 8, 10-26.
- Spunt, R. P., & Lieberman, M. D. (2012). An integrative model of the neural systems supporting the comprehension of observed emotional behavior. *Neuroimage*, 59, 3050–3059.
- Stickgold, R. (2003). Memory, cognition, and dreams. In: P. Maquet, C. Smith and R. Stickgold (Eds) *Sleep and brain plasticity*. Oxford University Press, 17–39.
- Swart, M., KorteKaas, R., & Aleman, A. (2009). Dealing with feelings: Characterization of trait alexithymia on emotion regulation strategies and cognitive-emotional processing. *PLoS ONE*, 4, 5751. doi: 10.1371/journal.pone.0005751.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., Parker, J. D. (2003). The 20-Item Toronto Alexithymia Scale IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *Journal of psychosomatic research*, 55, 277-83.
- Tuineag, M. (2012). *Psychiatric symptoms in idiopathic rapid-eye-movement sleep behaviour disorder* (Master dissertation, Université de Montréal). <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/8466>
- Uddin, L. Q., Kaplan, J. T., Molnar-Szakacs, I., Zaidel, E. & Iacoboni, M. (2005). Self-face recognition activates a frontoparietal 'mirror' network in the right hemisphere: an event-related fMRI study. *Neuroimage* 25, 926–935.

- Uddin, L., Molnar-Szakacs, I., Zaidel, E. & Iacoboni, M. (2006). rTMS to the right inferior parietal area disrupts self–other discrimination. *Social cognitive and affective neuroscience. 1*, 65–71.
- Uguccioni, G., Golmard, J. L., de Fontréaux, A. N., Leu-Semenescu, S., Brion, A. & Arnulf I. (2013). Fight or flight? Dream content during sleepwalking/sleep terrors vs rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep medicine, 14*(5), 391-8.
- Vendette, M., Gagnon, J. F., Soucy, J. P., Gosselin, N., Postuma, R. B., Tuineag, M., Godin, I. & Montplaisir, J. (2011). Brain Perfusion and Markers of Neurodegeneration in Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder. *Movement disorders, 26*, 1717-1724.
- Verissimo, R., Taylor, G. J., & Bagby, R. M. (2000). Relationship between alexithymia and locus of control. *New trends in experimental & clinical psychiatry, 16*, 11-16.
- Wicker, B., Keysers, C., Plailly, J., Royet, J. P., Gallese, V. & Rizzolatti, G. (2003). Both of us disgusted in My insula: the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron, 40*, 655–664.
- Zimmermann, G., Rossier, J., Meyer de Stadelhofen, F., & Gaillard, F. (2005). Alexithymia Assessment and Relations with Dimensions of Personality. *European journal of psychological assessment, 21*, 23-33. doi: <http://dx.doi.org/10.1027/1015-5759.21.1.23>

4. Discussion

Dans les sections qui suivent, les résultats des trois études seront discutés dans le contexte de la documentation actuelle concernant les études sur les rêves et les comportements oniriques des patients, ainsi que les symptômes émotionnels de jour des patients ayant un TCSP et la MP. Nous proposons que les altérations des rêves des patients sont dues à des difficultés au niveau de la régulation émotionnelle.

La régulation émotionnelle réfère aux processus responsables de la surveillance, l'évaluation et la modification des réactions émotionnelles, en particulier de leurs intensités et caractéristiques temporelles. Ce processus permet à un individu d'accomplir ses objectifs et de répondre aux exigences de son environnement (Thompson, 1994). Des difficultés dans ce processus sont maintenant considérées comme centrales dans plusieurs problèmes psychopathologiques (Kring et Sloan, 2010), dont l'anxiété et la dépression (Campbell-Sills et Barlow, 2007, Mennin et al. 2007).

Nous nous appuyerons, pour étayer cette explication, sur nos résultats concernant les symptômes émotionnels de jours chez les patients, c'est-à-dire l'alexithymie, la détresse due aux cauchemars et le déficit au niveau des neurones miroirs. Nous proposons que les symptômes de nuits et de jour des patients atteints d'un TCSP sont étroitement reliés à une dérégulation émotionnelle. Ensuite, nous discuterons des atteintes anatomiques des patients pouvant expliquer ou être associées à cette dysrégulation, notamment, les atteintes au système nerveux autonome et aux régions frontales et limbiques du cerveau.

Enfin, pour clore la discussion, nous exposerons brièvement l'apport original de cette thèse, les limites au plan méthodologique de nos trois études, et, finalement, des directions potentielles pour les études futures seront proposées.

4.1. Rêves et cauchemars

4.1.1. Prévalence, thématiques et émotions

Nous avons évalué et comparé les rêves des patients ayant un TCSP avec ceux de

personnes en bonne santé à l'aide de deux méthodes différentes, d'abord par le questionnaire des rêves typiques, dans le second article, et ensuite à l'aide de journaux de rêves, dans le troisième article.

Le second article de la thèse visait à décrire et comparer la prévalence des rêves et des cauchemars, les thèmes typiques des rêves et la diversité des thèmes de rêves des patients avec un TCSP idiopathique comparativement à des sujets contrôles en bonne santé. Les patients de notre échantillon rapportaient un plus grand rappel de rêves et surtout, un plus grand rappel de cauchemars que les contrôles. La fréquence des cauchemars chez les patients atteints du TCSP était cliniquement significative, avec un tiers des participants disant faire au moins un cauchemar par semaine. Les patients avec un TCSP rapportaient beaucoup plus de rêves avec des thèmes concernant des attaques, des animaux sauvages, des désastres et la sensation d'être paralysé accompagnée ou non de la sensation de percevoir des présences. Par ailleurs, la sensation de percevoir des présences invisibles est aussi commune dans les rêves des narcoleptiques, qui ont eux aussi des difficultés au niveau du maintien de l'atonie musculaire en sommeil paradoxal (Khalil, Wright, Walker et Eriksson, 2013).

Les rêves des hommes avec un TCSP semblaient plus axés sur les thèmes d'attaques par une autre personne, alors que ceux des femmes concernaient plutôt des animaux et des catastrophes naturelles. Dans leur ensemble, les différences entre les groupes font ressortir des thèmes inquiétants qui mettent en oeuvre non seulement des agresseurs, comme dans l'étude de Fantini et al. (2005), mais aussi des forces inanimées et des événements hors du contrôle du rêveur. De plus, nos résultats permettent de préciser l'idée selon laquelle les rêves des femmes atteintes du TCSP pourraient être moins violents, mais tout de même dérangeants et menaçants. Les analyses comparant le tonus musculaire en sommeil paradoxal et les thèmes des rêves, malgré les limites de la méthode utilisée, révèlent que chez les patients avec un TCSP, il est possible qu'il n'y ait pas de lien entre les thèmes des rêves et la quantité d'activité motrice de base lorsqu'elle est enregistrée dans un laboratoire.

Le premier but de notre troisième article était de recruter des patients avec un TCSP idiopathique nouvellement diagnostiqué et n'étant pas encore traité avec des psychotropes. Nous recrutons ces patients afin d'examiner le contenu de leurs rêves, comparativement à

ceux d'un groupe contrôle au niveau des interactions sociales agressives, la présence de menace et de leurs émotions. Nous n'avons trouvé aucune différence intergroupe sur les échelles d'interactions amicales et agressives de Hall et Van de Castle (1966). Nos résultats à l'échelle de menaces montrent une augmentation des réactions subjectives à la présence de menace, mais pas plus de menaces objectives dans les rêves des patients ayant un TCSP. Nous avons aussi constaté la présence d'émotions plus dysphoriques, de plus d'anxiété autorapportée, d'émotions plus intenses et d'un plus grand sentiment d'inefficacité chez les patients.

Nos conclusions concernant le caractère des interactions sociales dans les rêves des patients sont en apparence mitigées. En effet, dans l'étude rétrospective utilisant le « Questionnaire des Rêves Typiques », nous avons mis en évidence le caractère plus agressif et menaçant des rêves des patients atteints d'un TCSP, alors que nos résultats avec des journaux de rêves prospectifs mettent en évidence la présence d'un sentiment de menace subjective, mais pas de menace objective, ni plus d'agressivité par rapport aux contrôles. Cette différence pourrait être expliquée par le fait que le « Questionnaire des Rêves Typiques » demande de répondre en fonction des rêves de toute la vie. Ainsi, il est possible que les patients aient eu des rêves à caractère plus menaçant et agressif une majeure partie de leur vie avant que ce type de thème ne diminue en vieillissant (Brenneis, 1975; Waterman, 1991; Zepelin, 1980). Il est aussi possible que les patients atteints d'un TCSP aient porté davantage attention à leurs mauvais rêves tout au long de leur vie, car ceux-ci provoqueraient davantage de détresse que chez les gens n'ayant pas de TCSP.

Les résultats au questionnaire sont saisissants, car les méthodes de collectes de rêves rétrospectives sous-estiment normalement la quantité de rêves à caractère dysphorique (Robert et Zadra, 2008). Les résultats obtenus corroborent par ailleurs ceux de l'étude réalisée par Fantini et al. (2005), qui ont usé d'une méthode rétrospective de collecte de rêves (2005), mais contredisent ceux de D'Agostino et al. (2012) qui ont utilisé une méthode prospective. Les résultats obtenus grâce à la collecte de journaux de rêves, mais avec un échantillon majoritairement sans médication, contrairement à l'étude de D'Agostino et al. (2012), ne montrent pas de différence au niveau des interactions sociales agressives, mais soulèvent que

les patients ressentent un sentiment de menace imminente et davantage d'émotions négatives dans leurs rêves.

Les résultats de nos deux études sur les rêves des patients, c'est-à-dire, la présence de thèmes menaçants, de plus d'émotions négatives et la plus grande anxiété rapportée par les patients, nous permettent de croire que malgré la présence d'émotions positives, les patients expérimentent plus de mauvais rêves et de cauchemars que les personnes en bonne santé, et surtout, qu'ils ressentent davantage de détresse par rapport à ces rêves.

4.1.2. Hypothèse explicative

Mis ensembles, nos résultats obtenus de jour et de nuit suggèrent que les patients souffrent d'une perturbation générale qui affecte à la fois les processus diurnes et nocturnes de régulation des émotions. Une perturbation en sommeil est suggérée par les résultats indiquant que les patients ont plus de comportements oniriques et que leurs rêves contiennent plus de thèmes menaçants, d'anxiété et des émotions plus intenses et négatives. De jour, cette perturbation se manifeste par une détresse relativement au rappel de rêves, des altérations au niveau de l'expression émotionnelle et de l'empathie, et une plus grande difficulté à identifier leurs émotions.

Bien qu'on n'ait pas encore brossé un portrait complet d'un style de personnalité dysfonctionnel chez les patients atteints du TCSP, nos résultats indiquent une difficulté à réguler leurs émotions, c'est-à-dire une difficulté à maintenir un niveau tolérable d'activation d'émotions négatives. Cette difficulté se manifeste notamment durant leurs rêves, par de la peur et de l'anxiété, et, quand ils sont réveillés, par une difficulté à identifier leurs émotions, celles des autres, et à les exprimer de manière appropriée.

Il a été suggéré auparavant que la relation entre la sous-échelle de difficulté à identifier les émotions du TAS-20 et la détresse due aux cauchemars reflétait une difficulté au niveau de la régulation émotionnelle (Nielsen et al., 2011). Cette hypothèse a été confirmée par deux études récentes (Chen, Xu, Jing et Chan, 2011). Cette difficulté expliquerait pourquoi certaines personnes alexithymiques démontrent des réactions émotionnelles inattendues et excessives de jour et des rêves et cauchemars très émotifs lorsqu'ils dorment (Taylor et al.,

1996). De plus, il existe un lien entre l'alexithymie et les rêves dysphoriques: ces derniers seraient l'expression des difficultés expérimentées au niveau de la régulation émotionnelle par les personnes alexithymiques (Formica, Federica et Antonella, 2013). L'hypothèse de la dérégulation émotionnelle est cohérente non seulement avec la difficulté que les patients ont à identifier leurs émotions, mais aussi avec leurs rêves dysphoriques, la détresse qu'ils éprouvent par rapport à leurs rêves, et avec leurs niveaux d'anxiété et de dépression plus élevés (Lloyd et al., 2012; Tuineag, 2012). Comme décrit ci-dessous, nous avons exploré deux aspects pouvant être impliqués dans la dérégulation émotionnelle et les cauchemars des patients, soit le sentiment d'inhibition et les mémoires associées aux rêves, et seul le premier semble avoir un impact sur les difficultés émotionnelles des patients.

4.1.3. Inhibition et sentiment de contrôle

De nombreux récits publiés de rêve de patients avec un TCSP contiennent des scènes de combat, dans lesquelles le rêveur a souvent de la difficulté à se défendre. En outre, bien que les patients se remémorent fréquemment avoir à riposter contre un adversaire dans leurs rêves (Uguccioni et al., 2013), ils apparaissent souvent incapables de reprendre le contrôle du rêve ou de repousser l'agresseur efficacement. Dans notre troisième étude, les patients ayant un TCSP rapportaient se sentir plus inefficaces, c'est-à-dire inhibés, infructueux et impuissants, dans leurs rêves. Nous avons noté de manière plus évidente, grâce au « Questionnaire des Rêves Typiques », la présence de thèmes où les patients manquaient de contrôle dans leurs rêves. Ces résultats sont cohérents avec l'idée que, dans leurs rêves, les patients atteints d'un TCSP sont plus susceptibles d'être victimes de l'agression, de la part d'un autre être humain, d'un animal ou d'une catastrophe naturelle, que d'être eux-mêmes un agresseur (Godin, Nielsen et Montplaisir, 2010). Ils sont aussi cohérents avec les résultats de notre deuxième article, dans lequel nous avons trouvé chez les patients davantage thèmes entourant le fait d'être paralysé et de ressentir des présences, sans pouvoir réagir. La passivité marquée (D'Agostino et al., 2012) et le manque d'agressivité (Fantini et al., 2005) affichés pendant la journée par les patients pourraient ainsi être reflétés dans les rêves qui sont marqués par un tel locus de contrôle externe (Solomonova, Stenstrom, Paquette et Nielsen, 2015) et une incapacité à réagir efficacement.

Ces possibilités sont compatibles avec d'autres études qui ont associé le locus de contrôle externe à l'occurrence de cauchemars (Lester et Tarnacki, 1989) et à l'alexithymie (Verissimo, Taylor et Bagby, 2000; Zimmermann, Rossier, Meyer De Stadelhofen et Gaillard 2005), deux éléments qui ont une incidence élevée chez les patients atteints du TCSP. À l'éveil, le sentiment d'impuissance et un locus externe de contrôle sont associés à la dépression (Pryce et al., 2011; Rotenberg, Costa, Trueman et Lattimore, 2012). Ainsi, la présence d'un sentiment d'inefficacité dans les rêves des patients peut grandement contribuer à leur sentiment de détresse à l'éveil.

En somme, la dysrégulation émotionnelle qui affecte les patients avec un TCSP apparaît être liée à une altération au niveau du locus de contrôle, à la fois durant les rêves et durant l'éveil.

4.1.4. Mémoires sources de matériel de rêves

Nous avons pour but d'examiner, de manière exploratoire, les mémoires sources des rêves de patients et d'un groupe contrôle et de déterminer s'il y avait un lien entre l'intensité et la qualité de leurs émotions et la présence de davantage de souvenirs, ou de dates différentes pour ceux-ci. Nous n'avons trouvé aucune différence entre les deux groupes pour le nombre moyen de souvenirs associés aux rapports de rêves. Nous avons examiné les dates des souvenirs, et celles-ci variaient de manière semblable. Nos résultats ne peuvent donc pas étayer l'hypothèse selon laquelle le contenu cauchemardesque des rêves des patients découle d'expériences passées traumatiques ou de la réactivation de canevas de rêves primitifs due à la dégénération de certaines régions du cerveau (Fantini et al., 2005). Cela renforce en fait l'idée que les thèmes des rêves des patients seraient plutôt dus à des difficultés émotionnelles concernant des inquiétudes de la vie de tous les jours.

4.2. Comportements oniriques

L'un des objectifs de notre second article était de mesurer les corrélations entre la disruption de l'atonie en sommeil paradoxal d'une part et la fréquence de rappel de rêves et de cauchemars, les thèmes agressifs et liés à la peur ou à l'inhibition, d'autre part. Nos attentes

n'ont pas été satisfaites et les corrélations entre l'analyse de l'électromyogramme phasique et tonique d'une nuit en laboratoire et le questionnaire rétrospectif des rêves typiques n'étaient pas concluantes. L'augmentation du tonus musculaire était associée à un moins grand rappel de rêve chez les patients atteints du TCSP, alors que la présence d'activité musculaire phasique était associée à un plus grand rappel de rêve chez les contrôles. À titre exploratoire, dans le troisième article de cette thèse, nous avons corrélé l'intensité des comportements oniriques et les mesures de rêves. Seulement l'intensité de l'activité physique dans les rêves était fortement corrélée aux comportements oniriques.

Ces résultats contredisent plusieurs articles qui ont trouvé que les comportements oniriques des patients étaient liés à des rêves plus violents et agressifs (Borek et al., 2007; Nielsen, 2009; Olson et al., 2000), mais corroborent l'idée que les patients ont peut-être plus de comportements oniriques associés à des rêves non violents et même positifs que ce qui était pensé initialement (Oudiette et al., 2009b; Siclari et al., 2011).

Une autre étude examinant les comportements oniriques et le rappel de rêve chez les patients et des individus somnambules (Uguccioni et al., 2013) n'a pas révélé de différences entre les groupes au niveau de l'agression et des menaces dans les rêves quand une méthode prospective de rappel de rêve était utilisée. Les auteurs ont par contre trouvé des différences pour ces mesures lorsqu'une méthode rétrospective était utilisée. Il est donc possible qu'il n'y ait pas de lien direct entre les thèmes des rêves et la quantité d'activité motrice de base chez les patients telle que mesurée dans un laboratoire. Beaucoup des rêves des patients avec un TCSP sont physiquement actifs, mais pas toujours chargés émotionnellement et des rêves incluant des mouvements banals sont souvent rapportés (Schenck et al., 1986). Ainsi, l'intensité de l'activité physique dans le rêve pourrait être un facteur plus déterminant dans l'intensité des comportements oniriques. Ceci serait vrai à la fois pour l'activité physique du *soi-rêve*, mais aussi pour l'activité physique des autres personnages du rêve.

De plus, un objectif du troisième article était de mesurer les comportements oniriques et les comportements miroirs, c'est-à-dire des comportements reflétant l'activation du système de neurones miroirs tels que, par exemple, l'empathie, l'expression d'émotion et la capacité à imiter les gestes d'une personne observée (plus d'exemples peuvent être trouvés en annexe -

Annexe 2. Questionnaire des comportements miroirs), à l'aide d'échelles validées et d'examiner si la présence de comportements oniriques chez les patients atteints du TCSP était associée aux comportements miroirs. Conformément à nos attentes, les patients ont obtenu des scores plus élevés au questionnaire sur les comportements oniriques, particulièrement aux items concernant les comportements moteurs et exprimant la colère. Il était tout de même surprenant de constater que même les aînés en bonne santé rapportaient la présence de comportements oniriques, quoique moins fréquents et moins violents, sans pour autant être atteints du TCSP. Les items concernant les mouvements et l'expression de la colère étaient particulièrement endossés par les patients et ces types de comportements oniriques sont ceux qui risquent le plus de causer les blessures typiquement observées chez les patients ou leurs partenaires de lit (Boeve et al., 1998; Comella, Nardine, Diederich & Stebbins, 1998). Cela indique aussi que les personnes plus jeunes rapportant des comportements oniriques à l'aide de ce questionnaire ne développeront pas nécessairement un TCSP en vieillissant, mais plutôt que la présence de comportements plus violents en sommeil représente peut-être un risque pathologique supplémentaire.

Les comportements oniriques et les comportements miroirs corrélaient positivement de façon marquée chez les patients avec un TCSP, confirmant la présence d'un lien entre les comportements miroirs et les comportements oniriques dans le TCSP. Ceci appuie l'idée qu'une résonance motrice-affective serait responsable des comportements oniriques et du contenu des rêves où, à la fois le soi-rêve et les autres personnages du rêve sont physiquement actifs.

4.2.1. Influence du système de neurones miroirs sur le contenu des rêves et les comportements oniriques

Les résultats au questionnaire sur les comportements miroirs suggèrent un dysfonctionnement du système de neurones miroirs pendant l'éveil chez les patients atteints du TCSP, qui est probablement aussi présent pendant le sommeil. La corrélation positive entre la tendance à l'éveil à imiter facilement les comportements moteurs et l'occurrence d'émotions négative dans les rêves (peur, anxiété, sentiment d'impuissance), suggère qu'ils dépendent d'un même processus sous-jacent. Ce processus commun a été suggéré par Nielsen et al.

(2013) pour expliquer pourquoi les comportements miroirs, surtout ceux de type moteur, étaient corrélés à la fréquence des cauchemars chez les femmes, dans une étude réalisée avec de jeunes adultes. Les auteurs ont proposé que, chez les femmes en bonne santé, les cauchemars dépendent de la composante motrice du système de neurones miroirs et donc, qu'ils sont liés à un processus de résonance motrice-affective (Nielsen, Powell et Kuiken, 2013). Il est possible qu'un processus semblable soit à l'oeuvre chez les patients ayant le TCSP, et qu'il fasse partie de leurs difficultés de régulation émotionnelle.

Bien que le mécanisme exact qui lie le système de neurones miroirs et les comportements oniriques soit encore inconnu, nos résultats représentent une nouvelle étape franchie vers une meilleure compréhension des comportements oniriques dans le TCSP. L'interrelation entre les altérations des comportements miroirs et l'alexithymie viendrait, selon Moriguchi et al. (2009) d'une difficulté de différenciation entre soi et l'autre. Cette difficulté pourrait expliquer pourquoi les actions et réactions émotionnelles dans les rêves des patients sont parfois exprimées à travers le soi du rêve, mais parfois aussi à travers d'autres personnages. Dans notre étude, les comportements oniriques étaient associés à la fois au niveau d'activité physique du soi du rêve, mais aussi au niveau d'activité des autres personnages. Il a été fréquemment rapporté que les rêves qui accompagnent les comportements oniriques les plus intenses mettent en scène le rêveur et d'autres personnages pris dans un combat ou un assaut mutuel, et que les patients peuvent mettre en scène ce que leur soi du rêve fait, mais aussi les actions de l'autre personnage. Par exemple, lorsqu'ils rêvent qu'ils défendent leur épouse contre un agresseur, mais que dans leurs comportements oniriques ils agressent leur épouse.

Un dysfonctionnement des neurones miroirs pourrait aussi conduire les patients avec un TCSP à avoir plus de difficulté à s'orienter et à prendre action dans leurs rêves, car ils ont de la difficulté à imaginer leurs propres actions. Cela pourrait entraîner une imagerie onirique plus passive ou du moins, moins efficace malgré que les efforts du personnage du rêve, qui se traduisent en un sentiment d'inefficacité ou d'impuissance. Ces hypothèses, néanmoins, devraient être confirmées avec d'autres mesures plus directes du fonctionnement des neurones miroirs chez les patients TCSP, par exemple avec des mesures en imagerie par résonance

magnétique.

4.3. Symptômes de jour

4.3.1. L'Alexithymie

L'objectif principal du premier article était de mesurer l'alexithymie chez les patients atteints du TCSP. Les patients ont obtenus des scores plus élevés au TAS-20 que les participants contrôles et 65 % d'entre eux atteignaient un score suffisant pour être considéré alexithymiques, alors que seulement 20% des contrôles atteignaient ce seuil. Les patients obtenaient des résultats plus élevés particulièrement à l'échelle mesurant la difficulté à identifier les émotions. Cette échelle, ainsi que le résultat global au TAS-20 corrélaient positivement avec la détresse provoquée par les cauchemars au réveil, à la fois pour les patients et les participants en bonne santé. Ces résultats ont été obtenus indépendamment de l'âge, de l'éducation et du sexe, et en contrôlant pour score obtenu à l'inventaire de dépression de Beck. Les résultats indiquent donc que les patients avec un TCSP souffrent davantage d'alexithymie, et particulièrement d'une difficulté à identifier leurs émotions. Nous n'avons que partiellement reproduit ces résultats dans le troisième article, probablement par ce que l'échantillon était de plus petite taille. Les patients avaient plus de difficulté à identifier leurs émotions que les participants en bonne santé, mais n'obtenaient pas un score plus élevé sur l'échelle totale d'alexithymie.

L'alexithymie est aussi présente chez les patients atteints de la MP (Costa et al., 2010; Assogna et al., 2011) et il est possible qu'elle fasse son apparition chez les patients avant d'autres symptômes du TCSP. La présence de cette difficulté chez les patients est cliniquement importante. En effet, l'alexithymie est un facteur de risque connu pour plusieurs difficultés psychologiques (Berthoz et al., 1999; Grabe et al., 2000; Honkalampi et al., 2000), dont la dépression et l'anxiété, deux troubles pour lesquels les patients sont considérés comme à risque (Tuineag, 2012).

Il est logique de penser, comme le suggère Taylor (2000), que les gens qui ont de la difficulté à parler de leurs émotions peuvent aussi avoir de la difficulté à prendre conscience

et à expérimenter leurs états intérieurs. Aussi, il est difficile de réguler les émotions lorsqu'elles sont psychologiquement et verbalement mises à l'écart de la conscience, sont évitées et ne sont pas partagées avec les autres (Rimé, 2007). En effet, la difficulté à identifier les émotions a précisément été associée à des difficultés de régulation émotionnelle chez les personnes en bonne santé (Panday, Saxena et Dubey, 2011).

4.3.1.1. Alexithymie et régulation émotionnelle

Une étude (Venta, Hart et Sharp, 2012) a démontré que chez les adolescents, l'alexithymie était reliée à des difficultés de régulation émotionnelle et que ces difficultés étaient modulées par la tendance à éviter les expériences négatives. En effet, les adolescents alexithymiques ayant tendance à utiliser l'évitement comme stratégie pour ne pas ressentir d'expériences désagréables auraient plus de difficulté à réguler leurs émotions. L'évitement expérientiel crée des difficultés à s'adapter lors de situations stressantes qui sont associées à une vaste gamme de problèmes psychologiques (Hayes, Luoma, Bond, Masuda, et Lillis, 2006; Kashdan, Breen, Afram, et Terhar, 2010).

Les patients atteints de la MP présentent une difficulté à tolérer les émotions négatives et une tendance à les éviter (Poletti et Bonuccelli, 2012), un comportement qui a été associé avec la dépression et le risque suicidaire (Giegling et al., 2009; Mulder, Joyce et Cloninger, 1994). De plus, les individus qui expérimentent des émotions plus intenses ne croient pas qu'ils sont capables de les réguler efficacement (Flett, Blakstein et Obertynski, 1996), ce qui pourrait faire en sorte qu'ils n'essaient pas de le faire. L'utilisation de l'évitement et la régulation émotionnelle n'ont pas été directement évaluées chez les patients avec un TCSP, néanmoins, il est possible que la présence d'alexithymie chez ces patients représente le premier signe d'une difficulté à réguler les émotions négatives.

4.3.1.2. La détresse due aux cauchemars

Dans notre premier article, les participants des deux sexes ayant un TCSP disaient ressentir une plus grande détresse concernant leurs cauchemars comparativement aux participants en bonne santé, mais ne se souvenaient pas de plus de rêves et n'accordaient pas davantage de signification à leurs rêves. Les résultats au TAS-20 et à la sous-échelle de

difficulté à identifier leurs émotions corrélaient positivement avec la détresse liée aux cauchemars chez les patients, tout comme pour les participants en bonne santé. Les résultats du troisième article de la thèse confirment chez les patients un sentiment de détresse marqué relativement au contenu onirique.

Cette difficulté à identifier leurs émotions s'associe donc, chez les patients avec un TCSP particulièrement, à une plus grande détresse par rapport à leurs cauchemars, d'après les résultats de la première étude, et à une plus grande détresse par rapport à leurs expériences oniriques en général, d'après les résultats de la troisième étude. Indépendamment de la présence ou de l'absence d'interactions agressives et de menace dans les rêves, cette détresse que les patients atteints du TCSP ressentent par rapport à leurs rêves revêt une importance clinique particulière. En effet, le risque de psychopathologie est associé non pas directement à la présence de rêves dysphoriques, mais plutôt à la détresse ressentie face à ces rêves dysphoriques (Belicki, 1992; Levin and Fireman, 2002).

L'association entre la détresse liée aux cauchemars et la difficulté à identifier les émotions a été mise de l'avant par plusieurs études chez d'autres populations que les patients avec un TCSP (Bauermann et al., 2008; Lumley et Bazydlo, 2000; Nielsen et al., 2011). Dans un modèle proposé par Nielsen et Levin (2007), la détresse face aux émotions, un trait de personnalité prédisposant une personne à être plus réactive face aux expériences négatives (plus dérégulée), est l'un des mécanismes qui peuvent générer des rêves perturbés. À leur tour, les rêves perturbés eux-mêmes peuvent devenir source de détresse et créer plus de sentiments négatifs. En effet, de plus en plus de preuves s'accumulent démontrant que les rêves et le sommeil paradoxal jouent un rôle dans la régulation des émotions négatives (Lara-Carrasco, Nielsen, Solomonova, Levrier et Popova, 2009; Walker, 2010). Ainsi, une disruption de ce processus pourrait laisser les patients plus vulnérables au stress.

Par exemple, la dérégulation émotionnelle a été proposée pour expliquer les explosions émotionnelles inattendues et excessives qu'on peut observer chez les individus alexithymiques à l'éveil et les rêves et cauchemars bizarres qu'ils expérimentent la nuit (Taylor et al., 1996). Dans le cas des patients avec un TCSP, ces éclats pourraient être limités au sommeil paradoxal. Cette explication est cohérente avec les symptômes alexithymiques, anxieux et

dépressifs observés chez les patients (Lloyd et al., 2012; Tuineag, 2012), ainsi qu'avec le rôle présumé du sommeil paradoxal dans la régulation des émotions négatives (Walker, 2010).

4.3.2. Les comportements miroirs

Le dernier objectif du troisième article de la thèse était de mesurer la présence de comportements miroirs chez les patients avec un TCSP comparativement à un groupe contrôle à l'aide d'un questionnaire autorapporté validé (Nielsen et Kuiken, 2013). Les patients ont rapporté moins de comportements miroirs de type émotionnels et empathiques (par exemple, sourire lorsqu'on voit quelqu'un sourire) que les contrôles et autant de comportements de type moteur (par exemple, apprendre facilement un nouveau mouvement juste en regardant quelqu'un faire).

Chez les patients ce déficit au niveau des comportements miroirs impliquerait, selon certaines théories (Spunt et Liebermann, 2012), des altérations dans la première étape qui permet le processus de mentalisation. Cette première étape s'appuie normalement sur le système de neurone miroirs et permet l'identification de nos émotions. De plus, le système de neurones miroirs joue un rôle important dans l'empathie (Schulte-Ruether et al., 2007; Völlm et al., 2006), la cognition sociale (Avenanti, Buetti, Galati et Aglioti, 2005; Carr, Iacoboni, Dubeau, Mazziotta et Lenzi, 2003; Leslie, Johnson-Frey et Grafton, 2004, Iacoboni et al., 2004; Wicker et al., 2003) et la régulation émotionnelle (Sharp et al., 2011). Un déficit au niveau du système de neurones miroirs pourrait expliquer pourquoi pendant la journée les patients TCSP apparaissent passifs et manquent de réactivité aux événements; parce que les patients ne reconnaissent ni n'expriment leurs émotions, ils ne peuvent pas réagir autant que d'autres en répondant de manière empathique dans une situation sociale où les émotions sont exprimées pour eux, ou lorsqu'on leur manifeste de la sollicitude. Notre capacité à nous imaginer exprimer une émotion dépend du système de neurones miroirs (Carr, Iacoboni, Dubeau, Mazziotta et Lenzi, 2003; Leslie, Johnson-Frey et Grafton, 2004) et il est possible que les patients atteints d'un TCSP aient du mal à s'imaginer réagir et à imaginer l'impact que leurs réactions, ou que leur manque apparent de réactions, ont sur les autres.

La corrélation positive observée chez les patients dans notre étude entre les

comportements miroirs et une difficulté à identifier leurs émotions implique qu'un mécanisme commun pourrait expliquer ces deux phénomènes. En effet, l'alexithymie et des difficultés au niveau de la mentalisation ont été associées dans des travaux antérieurs (Moriguchi et al., 2006; Swart, Kortekass et Aleman, 2009), quoique ces résultats n'aient pas été reproduits par tous les auteurs (Lane et al., 2015). D'après une étude réalisée par Moriguchi et al. (2009), un déficit du système de neurones miroirs accompagné par de l'alexithymie pourrait provenir de difficultés de différenciation entre soi et l'autre. Plusieurs études ont démontré que le système de neurones miroirs jouait un rôle dans la reconnaissance de soi (Uddin, Kaplan, Molnar-Szakacs, Zaidel et Iacoboni, 2006; Uddin, Molnar-Szakacs, Zaidel et Iacoboni, 2006) et une difficulté dans ce processus de différenciation pourrait être à l'origine du manque d'intérêt et de vocabulaire pour parler de leur monde intérieur et de leurs émotions qu'on observe chez les gens alexithymiques.

En résumé, il est possible que la première étape du processus de mentalisation, c'est-à-dire l'identification des émotions, soit court-circuitée par un déficit au niveau des neurones miroirs, entraînant l'alexithymie chez les patients et peut-être aussi des difficultés au niveau de la régulation émotionnelle.

4.4. Atteintes anatomiques

Les études récentes tendent à démontrer que les atteintes chez les patients avec un TCSP s'étendent à plusieurs régions du cerveau (Vendette et al., 2011) et même du système nerveux autonome (Ferini-Strambi et al. 2014), et que certaines de ces atteintes peuvent expliquer certains problèmes émotionnels des patients et permettre de mieux comprendre la présence d'autant de mauvais rêves.

4.4.1. Atteintes au système nerveux autonome

Des symptômes démontrant la présence d'atteintes au niveau des fonctions autonomiques ont aussi été observés chez les patients, comme des difficultés gastro-intestinales, des problèmes érectiles (Ferini-Strambi et al., 2014; Postuma et al., 2009; Postuma et al., 2006) et une diminution de la variabilité cardiaque (Siderowf & Jennings,

2010). La présence ou l'absence d'un lien directe entre ces difficultés et les autres symptômes du TCSP n'a pas encore été étudiée, mais plusieurs études ont démontré une association entre la variabilité cardiaque, notamment, les difficultés émotionnelles et les cauchemars.

4.4.1.1. La variabilité cardiaque

Une réduction de la variabilité cardiaque a été observée chez les patients avec un TCSP (Lanfranchi et al., 2007; Postuma et al., 2010a; Valappil et al., 2010), ainsi qu'une déinnervation cardiaque (Miyamoto et al., 2006). Cette réduction de la variabilité cardiaque a aussi été observée chez les personnes alexithymiques (Neumann, Sollers, Thayer et Waldstein, 2004), chez les gens souffrant de cauchemars idiopathiques (Nielsen et al., 2010) et de problèmes affectifs tels que l'anxiété (Offerhaus, 1980; Kawachi, Sparrow, Vokonas et Weiss, 1995) et la dépression (Brosschot, Van Dijk et Thayer, 2007; Cohen et Benjamin, 2006; Kemp et al., 2012; Shinba et al., 2008), et ce, même en l'absence d'un problème cardiaque. Une étude a mis à jour une relation, chez des sujets en bonne santé, entre les sentiments d'impuissance et de désespoir et une diminution de la variabilité cardiaque (Schwarz, Schächinger, Adler et Goetz, 2003).

4.4.1.2. Régulation émotionnelle et système nerveux autonome

Selon la théorie polyvagale proposée par Porges (2011), le système nerveux autonome jouerait un rôle dans les déficits somatiques et les difficultés sociales fréquemment observées chez les gens dépressifs. Cette théorie stipule que le nerf vague est associé à la régulation de la réaction de combat ou de fuite du système sympathique et est impliquée dans les comportements d'affiliation, comme la communication sociale, et les comportements d'autoapaisement (Porges, 2001). En d'autres termes, les signaux provenant du nerf vague peuvent inhiber ou désinhiber les circuits limbiques défensifs, en fonction de ce qui est le plus adapté à une situation. Une baisse de la variabilité cardiaque représenterait donc une diminution des capacités adaptatives d'un individu, particulièrement au niveau de sa capacité à utiliser de manière efficace des comportements prosociaux.

4.4.1.2. Impacts possibles de la dysautonomie sur les patients avec un TCSP

Cette dysautonomie pourrait causer chez les patients un appauvrissement des informations utiles permettant aux patients d'identifier leurs émotions. En effet, cette perte d'information pourrait expliquer l'alexithymie, et particulièrement la difficulté à identifier leurs émotions présentes chez les patients. De plus, elle pourrait aussi faire en sorte que certains mécanismes d'autorégulation émotionnelle ne s'enclenchent pas normalement, puisqu'il y a une diminution des signaux provenant du corps, ou du moins les signaux provenant du corps ne correspondent pas à ce qui est perçu par le reste du système (dans les rêves ou à l'éveil par exemple).

Par ailleurs, chez les sujets sains, la variabilité cardiaque en sommeil REM est liée étroitement à l'activité de l'amygdale, qui est elle-même impliquée dans l'expression des émotions et particulièrement dans la régulation de la peur (Desseilles et al., 2006). Cela signifie que ce déficit pourrait avoir d'autant plus un grand impact sur les rêves des patients, nuisant à leur capacité à réguler leurs réactions face aux menaces et à faire preuve de comportements prosociaux dans leurs rêves (Fantini et al., 2005). Cette dysautonomie expose les patients à un plus grand risque de dépression (Brosschot, et al., 2007; Cohen et Benjamin, 2006; Kemp et al., 2012; Shinba et al., 2008) et pourrait expliquer partiellement leur manque d'agressivité de jour. L'association entre la diminution de la variabilité cardiaque et le sentiment d'impuissance pourrait aussi expliquer pourquoi les patients, malgré qu'ils soient très actifs physiquement et dans leurs rêves pendant le sommeil paradoxal, rapportent à l'éveil un sentiment d'inefficacité et d'impuissance.

Finalement, l'idée que la dysautonomie pourrait avoir un impact sur les rêves des patients soulève la possibilité que des atteintes au système nerveux autonome soient aussi impliquées dans l'apparition de cauchemars qui ne sont pas liés au TCSP, par exemple dans le cas du trouble de stress post-traumatique ou des cauchemars idiopathiques. Il est possible que ces changements au niveau du système nerveux autonome, tout comme l'apparition des cauchemars, aient eu lieu bien avant l'apparition du TCSP et affectent les patients depuis plusieurs années.

4.4.2. Modèle neurologique

Les différences que nous avons observées entre les patients et les contrôles dans l'expérience qu'ils font de leurs rêves et de leurs cauchemars peuvent refléter les changements cérébraux sous-jacents associés à la progression de la pathologie du TCSP.

Un modèle neurologique expliquant l'activité onirique en sommeil paradoxal, le modèle AMPHAC, a été élaboré par Nielsen et Levin (2007) et pourrait s'appliquer au TCSP. Ce modèle stipule que le contenu onirique est généré par l'activité interconnectée de l'amygdale, du cortex préfrontal médian, de l'hippocampe et du cortex cingulaire antérieur, et qu'il sert une fonction adaptative, celle d'entraîner l'extinction de la peur rattachée aux mémoires. L'hypothèse des auteurs est qu'une défaillance dans certaines parties du système pourrait conduire à des rêves dysphoriques. Une défaillance pourrait se produire à plusieurs niveaux dans le TCSP: des changements de la perfusion de plusieurs régions du cerveau, dont l'amygdale ont été observés chez les patients (Vendette et al., 2011), ainsi que des changements dans la matière grise de l'hippocampe (Dang-Vu et al., 2012; Scherfler et al., 2011; Hanyu et al., 2012) et des anomalies au niveau frontal qui pourraient altérer l'influence régulatrice descendante du cortex préfrontal sur les régions limbiques (Mazza et al., 2006; Shirakawa et al., 2002).

Les études faites à ce jour montrent que l'amygdale serait davantage impliquée dans la régulation de la peur alors que c'est plutôt le cortex cingulaire antérieur qui serait impliqué dans la régulation de la colère. Le cortex médian préfrontal serait cependant impliqué dans la régulation de toutes les émotions (pour une revue de la littérature, voir Phan et al. 2002). Ainsi, la présence de peur et de colère, telle que mise en évidence par notre troisième étude, dans les rêves des patients ayant un TCSP implique des atteintes à la fois au niveau du système limbique et du cortex préfrontal.

4.4.2.1. Influence descendante du cortex frontal

Nous avons déjà suggéré dans le premier article de cette thèse que le déficit d'alexithymie chez les patients atteints du TCSP pouvait être lié à un dysfonctionnement des régions préfrontales qui régulent l'expression émotionnelle - et les régions limbiques du cerveau (Nielsen et Levin, 2007) - pourraient être responsables de l'alexithymie et les

cauchemars chez ces patients. Par exemple, les sujets alexithymiques démontrent un patron de décision désavantageux au Iowa Gambling Task, ce qui suggère une incapacité à apprendre à partir de la rétroaction, c'est-à-dire qu'on observerait chez ces gens une mauvaise consolidation des expériences émotionnelles (Kano, Ito et Fukudo, 2011; Ferguson et al., 2009). Ces déficits sont conformes aux modifications neuro-anatomiques qu'on retrouve dans certaines zones du cerveau et qui ont été identifiées comme potentiellement atteintes chez les sujets alexithymiques, telles que la réduction du volume de matière grise dans l'amygdale, l'insula antérieure, et le cortex cingulaire antérieur (Paradiso, Vaidya, McCormick, Jones et Robinson, 2008; Ihme et al., 2013). Un déficit similaire a été trouvé pour les patients ayant un TCSP idiopathique au Iowa Gambling Task (Delazer et al., 2012), quoi que les études neuro-anatomiques, soient plus mitigées quant à un déficit au niveau de la régulation préfrontale: plusieurs la confirment (Bolitho et al., 2014; Mazza et al., 2006; Vendette, 2011), alors que d'autres n'ont pas obtenu les mêmes résultats (Hanyu et al., 2012; Scherfler et al., 2011).

Une étude récente a trouvé une diminution de la connectivité entre le putamen et le cortex préfrontal dorsolatéral chez les patients avec un TCSP et la MP, ce qui suggère un déficit dans ce réseau de contrôle émotionnel (Bolitho et al., 2014). Il est possible qu'une telle difficulté de contrôle mène à des difficultés de régulation la nuit et le jour. L'activation du cortex préfrontal dorsolatéral est associée au contrôle des réactions face à un stimulus menaçant et au contrôle des réactions émotionnelles face à cette menace (Beauregard et al., 2001; Eippert et al., 2007). Cette région du cerveau s'active chez les personnes normales en réaction à des images désagréables, mais pas face à des images agréables (Nielen et al., 2009).

Ce déficit de régulation de la part des régions préfrontales pourrait aussi expliquer la lutte à laquelle les patients ayant le TCSP se livrent pour reprendre le contrôle dans leurs rêves et l'impuissance qu'ils ressentent – principalement les atteintes au cortex préfrontal et au cortex cingulaire antérieur qui régulent l'activité de l'amygdale et de l'hippocampe. Plus spécifiquement, ces déficits de régulation préfrontale peuvent être liés à des difficultés chez les patients dans la prise de décision pendant la journée (Delazer et al., 2012) et pourraient expliquer leur difficulté à trouver des conclusions plus satisfaisantes à leurs cauchemars hors de contrôle. De plus, l'anxiété dans les rêves des personnes en bonne santé a été associée à un

échec de l'influence descendante du cortex frontal médian (Gottschalk, Buchsbaum, Gillin, Wu, Reynolds et Herrera, 1991). Le fait que l'anxiété soit plus élevée dans les rêves chez les patients atteints du TCSP et qu'il y a des changements dans la perfusion du cortex préfrontal médian suggèrent également l'échec de l'influence inhibitrice préfrontale sur le système limbique.

Finalement, ces changements au niveau du cortex frontal touchent aussi l'idée d'une influence des neurones miroirs dans les comportements oniriques des patients ayant un TCSP. Deux régions du circuit neuronal qui pourrait soutenir ce système, le gyrus frontal inférieur et le lobe pariétal inférieur (Molenberghs et al., 2012), ont montré une activité réduite à l'éveil chez les patients atteints du TCSP (Mazza et al., 2006). Plus précisément, la réduction de l'activité du gyrus frontal inférieur droit lors de l'activation du système de neurones miroirs pourrait conduire à une incapacité à développer des représentations distinctes entre soi et les autres, et à l'isomorphisme observable lors des comportements oniriques des patients entre le soi et les autres dans les rêves et le soi de la réalité.

4.4.2.2. Activité du système limbique

En plus de la fragmentation des souvenirs lors du sommeil paradoxal, l'hippocampe est impliqué dans l'évaluation du contexte menaçant (Corcoran et Maren, 2004; Maren, 2005) et de la présence accrue des menaces. Ainsi, la présence d'anxiété et de thèmes menaçants chez les patients avec un TCSP corrobore l'idée d'un dérèglement dans la région de l'hippocampe, ou du moins des connexions entre l'hippocampe et le reste du système limbique. Par ailleurs, des anomalies dans cette structure du cerveau ont été trouvées chez les patients avec un TCSP dans plusieurs études (Vendette et al., 2011; Dang-Vu et al., 2012; Scherfler et al., 2011; Hanyu et al., 2012).

4.4.2.3. En résumé

En suivant la logique du modèle AMPHAC, on peut suggérer un échec dans la fonction du sommeil paradoxal d'extinction de la crainte chez les patients, ce qui amène des expériences de rêves plus vives et intenses émotionnellement. La vivacité de leurs rêves implique que l'activation de leur système limbique n'est pas suffisamment inhibée par le

cortex frontal. Ce déficit au niveau frontal fait en sorte que les affects négatifs qui ont été initialement couplés à leurs souvenirs sont toujours présents et créent des anomalies dans le fonctionnement du système de neurones miroirs, ce qui pourrait à la fois empêcher les patients ayant un TCSP d'identifier facilement leurs émotions et à la fois contribuer à la création des comportements oniriques. Par conséquent, ces patients éprouvent des rêves plus dysphoriques que les sujets sains, bien que cette expérience soit essentiellement subjective et plus difficilement détectable par un observateur extérieur. Ces hypothèses, quoique viables, nécessitent davantage d'études neuroanatomiques. Néanmoins, le dysfonctionnement des régions préfrontales connues pour réguler l'activité du système limbique et l'expression émotionnelle, telles que le cortex préfrontal médian et le cortex cingulaire antérieur, pourraient bien expliquer la prépondérance de rêves dysphoriques et le cauchemar de détresse chez les patients atteints du TCSP (Nielsen et Levin, 2007).

4.5. Retombées cliniques de la thèse

Bien que l'objectif de cette thèse n'était pas de mesurer l'impact de différents traitements sur le TCSP, nos résultats quant à la détresse due aux cauchemars, les émotions négatives dans les rêves et la présence d'alexithymie, par exemple, suggèrent que d'autres traitements, outre la médication, pourraient venir en aide aux patients.

On observe chez les patients TCSP psychiatisés plus d'EMG tonique, ce qui serait, plus que l'intensité des comportements oniriques, un marqueur prédisant l'apparition de la maladie de Parkinson (Lam et al., 2012). De plus, les patients ayant la maladie de Parkinson et un TCSP ont plus d'histoire de comorbidité psychiatrique que les patients ayant la maladie de Parkinson mais pas de TCSP (Sixel-Doring, Schweitzer, Mollenhauer & Trenkwalder, 2011). Une autre étude (Wing et al., 2012) a montré que la dépression serait un facteur de risque de la maladie de Parkinson. Aussi, l'alexithymie est une problématique associée à toute sorte de troubles psychologiques, mais aussi physiques, par exemple, les personnes alexithymiques et arthritiques ont plus d'inflammation que les personnes arthritiques, mais non alexithymiques (Bruni et al., 2006)

Considérant ces études, traiter l'anxiété et la dépression apparaît comme primordial,

puisque un traitement efficace pourrait potentiellement diminuer les facteurs de stress sur l'organisme et retarder la dégénérescence. Par exemple, une thérapie centrée sur la gestion des émotions pourrait avoir des bénéfices, notamment au niveau de l'alexithymie et de la réduction du stress et de l'anxiété, ce qui pourrait améliorer la qualité du sommeil chez les patients.

De même, porter attention à la qualité du sommeil chez les populations les plus vulnérables semble très important. Plusieurs patients en psychiatrie reçoivent un traitement pour mieux dormir, mais se plaignent tout de même de cauchemars. Lorsqu'on traite directement ce problème, on constate une diminution de l'anxiété et la reprise d'une meilleure qualité de vie et de sommeil. Ainsi, la thérapie pourrait être axée directement sur les cauchemars, par exemple, avec des techniques d'imagerie. Ces techniques, d'approche TCC, permettent à la personne d'imaginer des fins différentes aux cauchemars et de réduire leur incidence. Par exemple, Neidhardt et al. (1992), ont étudié l'impact de la pratique d'imagerie chez des gens souffrant de cauchemars chroniques. Une seule séance était suffisante pour diminuer de 72% la fréquence des cauchemars (mesure prise 3 mois après la séance de thérapie) et leurs niveaux d'anxiété, de dépression, de symptômes somatiques et de détresse avait substantiellement diminué. Une autre étude (Germain et Nielsen, 2003) a obtenu des résultats semblables, c'est-à-dire une réduction de la fréquence de cauchemars, de rêves désagréables et de leur anxiété après une séance de thérapie par imagerie (mesures prises 8 semaines après la thérapie). Ainsi, la thérapie par imagerie est une technique très efficace et peu coûteuse, dont il serait aisé d'examiner l'impact lors d'une étude avec des patients TCSP. On peut émettre l'hypothèse qu'un tel traitement aurait un impact bénéfique sur la santé des patients se plaignant de mauvais rêves fréquents.

Finalement, il serait intéressant d'arriver éventuellement à distinguer les comportements oniriques normaux de ceux qui annoncent un futur TCSP. Cela nous permettrait d'étudier le processus de dégénération et de tenter des interventions précoces, notamment des interventions psychologiques. Par exemple, nous pourrions mesurer l'impact d'une thérapie par imagerie sur les comportements oniriques des patients, mais aussi sur des gens en bonne santé manifestait des comportements oniriques.

5. Conclusion

5.1. Apport original de la thèse

Cette thèse contribue de plusieurs façons aux connaissances sur le TCSP. D'abord, dans notre premier article nous avons pour la première fois mesurée l'alexithymie et la détresse due aux cauchemars chez les TCSP, et mis en évidence la présence d'alexithymie et d'une plus grande difficulté à identifier leurs émotions chez les patients atteints d'un TCSP, en plus d'une plus grande détresse due aux cauchemars. Ces deux concepts ayant été associés de près à la santé physique et mentale, cela met encore davantage en évidence le risque que représentent les rêves dysphoriques pour le bien-être des patients et l'importance que l'alexithymie peut avoir pour le diagnostic précoce de maladies graves. De plus, nos idées par rapport à la variabilité cardiaque des patients et son impact possible sur leurs rêves ont des implications pour des troubles des cauchemars autres que le TCSP, comme le trouble de stress post-traumatique et les cauchemars idiopathiques. Ces idées mériteraient d'être vérifiées dans des recherches futures.

Nos deux articles sur le contenu des rêves des patients incluaient principalement des patients qui ne prennent pas de médication. De plus, nos deux études incluaient un groupe contrôle en bonne santé et excluaient les patients ayant une maladie neurodégénérative. L'étude réalisée grâce au questionnaire des rêves typique permet d'élargir les connaissances sur les thèmes typiques de toute la vie des patients et d'éclaircir certaines différences entre les hommes et les femmes TCSP.

Le troisième article de la thèse réitère l'importance de la détresse due aux cauchemars. Cet article utilisait aussi pour la première fois avec les patients atteints d'un TCSP un journal de rêve en combinaison avec des mesures autorapportées et l'utilisation d'une grille d'émotion exhaustive pour la cotation des rêves. Cela a permis de souligner et préciser la nature dysphorique des rêves des patients, tout en confirmant la présence d'émotions positives. Les patients ont également signalé un sentiment élevé d'inefficacité pendant leurs rêves et c'était la première fois, à notre connaissance, que ce sentiment était mesuré dans les rêves de patients

ayant un TCSP. Il s'agit aussi de la première étude mettant en évidence des différences spécifiques chez les patients concernant les menaces subjectives. Nous avons aussi pu mettre en relation plusieurs aspects des rêves des patients avec l'intensité de leurs comportements oniriques et révélé une corrélation assez forte entre l'activité physique dans les rêves et l'intensité de ces comportements.

Finalement, le troisième article contribue aussi aux connaissances sur les comportements oniriques dans le TCSP en confirmant l'hypothèse d'un lien avec le système de neurones miroirs dans la genèse des mouvements en sommeil paradoxal. Par ailleurs, la présence à la fois d'anomalies dans le système de neurones miroirs, d'un sentiment d'inefficacité dans les rêves et de thèmes de rêves de présences ressenties chez les patients ayant un TCSP permet un pas de plus dans la compréhension de ce type de rêves chez les personnes en bonne santé.

5.2. Limites

Outre les limites mentionnées dans notre deuxième article, nous devons connaître que plusieurs des patients TCSP participant à la première étude, ainsi que les participants de la seconde et troisième étude dans une moindre mesure, étaient traités avec le clonazepam, un médicament de la famille des benzodiazépines. Le clonazepam est normalement bien toléré par les patients, mais cela n'empêche pas que cette médication puisse avoir un impact important (Kripke, 2007), surtout lorsqu'elle est prise à long terme, sur l'humeur des patients, leurs capacités cognitives et potentiellement leur rappel de rêve. Par rapport aux articles de la thèse, la prise de clonazepam pourrait augmenter les symptômes anxieux et dépressifs chez les patients et brouiller les résultats, particulièrement dans le premier article. Les résultats des questionnaires des rêves ne corrôlaient pas avec la présence de symptômes dépressifs, mais l'impact de cette médication à long terme sur la présence d'alexithymie n'a jamais été exploré par contre. Pour les deux derniers articles, cela aurait pu diminuer le rappel de rêves et surtout de cauchemars, puisque selon certaines études, les patients rapporteraient moins de rêves dérangeants suite à la prise de clonazepam (Iranzo et al., 2009; Schenk et Mahowald; 2002).

Ensuite, l'échantillon du troisième article, quoique choisi avec soin, était relativement petit. De plus, les rêves n'étaient pas récoltés en laboratoire, ce qui ne permet pas de contrôler

le cycle de sommeil concernant le rêve rapporté et des mesures précises au niveau de l'activité tonique, phasique et des comportements oniriques. Nous n'avons pas mesuré non plus l'impact d'une collecte par téléphone, quoique celle-ci ressemble à ce qui est fait en laboratoire, lorsque le chercheur et le participant se parlent par interphone lors du rapport de rêve. Cette méthode permettait tout de même aux patients de raconter leur rêve en détail, probablement plus rapidement que s'ils avaient dû le faire de manière manuscrite et de nous assurer que le rapport était bel et bien fait au réveil. Le questionnaire des comportements miroirs est un outil prometteur, mais qui devrait être validé à l'aide de d'autres mesures afin de s'assurer qu'il mesure bel et bien la propension aux comportements miroirs d'un individu et que cette propension est bien liée à l'activité même des neurones. Finalement, nos mesures des mémoires des sources de rêves ne permettaient pas d'évaluer avec finesse à quel point les patients avec un TCSP se rappelaient de souvenirs complets lors de leurs rêves et à quel point leurs rêves dysphoriques étaient liés à des événements traumatiques.

5.3. Recherches futures

Plusieurs avenues s'offrent pour faire avancer les connaissances sur le TCSP. D'abord des études sur l'activation cérébrale en sommeil paradoxal permettraient de préciser les mécanismes de ce stade de sommeil qui diffèrent chez les patients atteints du TCSP. De plus, des études supplémentaires sont nécessaires afin de préciser le lien entre les cauchemars des TCSP, les difficultés de régulation émotionnelle et les capacités de mentalisation. Ces deux derniers concepts sont souvent liés, mais bien différents et pourraient tous deux avoir un impact sur les cauchemars des TCSP.

Ensuite, tel que nous l'avons précisé dans les limites des études de la thèse, les connaissances que nous avons à propos du contenu des rêves des patients atteints du TCSP plus jeunes, secondaire aux maladies auto-immunitaires et à la prise d'ISRS, sont encore très limitées. Des études ont démontré un lien entre les maladies immunitaires, le stress qu'elles provoquent sur l'organisme et les difficultés de régulation émotionnelle (Miller, 2005). Une autre a montré que d'autres facteurs que la médication pourrait entrer en jeu dans le développement du TCSP chez les patients psychiatisés (Lam, 2013). Étudier davantage ces populations pourrait permettre d'éclaircir différents mécanismes liés au TCSP et le

développement subséquent de maladies neurodégénératives.

Finalement, nous pensons qu'il est nécessaire d'éclaircir le lien entre les symptômes autonomiques des patients et leurs rêves. Des changements de variabilité cardiaque ont été observés chez les gens faisant des cauchemars idiopathiques. On peut s'interroger: est-ce que seulement la variabilité cardiaque est potentiellement en lien avec les cauchemars chez les patients, ou est-ce que d'autres variables autonomiques pourraient être mises en relation?

5. Bibliographie

- Agargun, M.Y., Cartwright, R. (2003). REM sleep, dream variables and suicidality in depressed patients. *Psychiatry research*, 119, 33-39.
- Allen J. G. (2003). Mentalizing. *Bulletin of the Menninger clinic*, 67, 91-112.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5^e éd.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- American Sleep Disorders Association. (2005). *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual* (2^e éd.). Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- Arnulf, I., Bonnet, A. M., Damier, P., Bejjani, B. P., Seihean, D., Drenne, J. P. et Agid, Y. (2000). Hallucinations, REM sleep, and Parkinson's disease: a medical hypothesis. *Neurology*, 55, 281-288.
- Arnulf, I. (2011). The scanning hypothesis of rapid eye movements during REM sleep: a review of the evidence. *Archives italiennes de biologie*, 149, 367-382.
- Assogna, F., Palmer, K., Pontieri, F. E., Pierantozzi, M., Stefani, A., Gianni, W., ... Spalletta, G. (2012). Alexithymia is a non-motor symptom of Parkinson disease. *The american journal of geriatric psychiatry*, 20, 133-141.
- Aserinsky, E. et Kleitman N. (1953). Regularly occurring periods of eye mobility, and concomitant phenomena during sleep. *Science*, 118, 273-274.
- Avenanti, A., Buetti, D., Galati, G. et Aglioti, S. M. (2005). Transcranial magnetic stimulation highlights the sensorimotor side of empathy for pain. *Nature neuroscience*, 8, 955-960.
- Batson, C. D. (1998). Altruism and prosocial behavior. Dans D. T. Gilbert, S. T. Fiske et G. Lindzey (dir.), *The Handbook of Social Psychology* (2^e éd., p. 282-316). Boston: McGraw-Hill.

- Batson, C. D., Sager, K., Garst, E., Kang, M., Rubchinsky, K. et Dawson, K. (1997). Is empathy- induced helping due to self-other merging? *Journal of personality and social psychology*, 73, 495-509.
- Bauermann, T. M., Parker, J. D. et Taylor, G. J. (2008). Sleep problems and sleep hygiene in young adults with alexithymia. *Personality and individual differences*, 45, 318-322.
- Beauregard, M., Levesque, J., et Bourgouin, P. (2001). Neural correlates of conscious self-regulation of emotion. *Journal of neuroscience*, 15, RC165.
- Belicki, K. (1992). Nightmare frequency versus nightmare distress: Relations to psychopathological and cognitive styles. *Journal of abnormal psychology*, 101, 592-597.
- Berthoz, S., Consoli, S., Perez-Diaz, F. et Jouvent, R. (1999). Alexithymia and anxiety: compounded relationships? A psychometric study. *European psychiatry*, 14, 372-8.
- Bear, M. F., Connors, B. W. et Paradiso, M. A. *Neurosciences: A la découverte du cerveau*, 2e ed. Éditions Pradel, 2002.
- Bernert, R. A., Joiner, T. E., Cukrowicz, K. C., Schmidt, N. B., Krakow, B. (2005). Suicidality and sleep disturbances. *Sleep*, 28, 1135-1141.
- Bjørnarå, K. A., Dietrichs, E. et Toft, M. (2013). REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease - is there a gender difference? *Parkinsonism and related disorders*, 19, 120-122.
- Blick, K. A., Howe, J. B. (1984). A comparison of the emotional content of dreams recalled by young and elderly women. *The journal of psychology*, 116, 143-6.
- Bliwise, D. L. et Rye, D. B. (2008). Elevated PEM (phasic electromyographic metric) rates identify rapid eye movement behavior disorder patients on nights without behavioral abnormalities. *Sleep*, 31, 853-857.
- Bliwise, D. L. Normal aging. Dans M. H. Kryger, T. Roth et W. C. Dement (dir.), *Principles*

and practice of sleep medicine (5e éd., p. 24-38). St. Louis: Elsevier Saunders.

- Boeve, B. F. (2010). REM sleep behavior disorder: Updated review of the core features, the REM sleep behavior disorder-neurodegenerative disease association, evolving concepts, controversies, and future directions. *Annals of the New York academy of sciences*, *1184*, 15-54.
- Boeve, B. F., Silber, M. H. et Ferman, T. J. (2003). Melatonin for treatment of REM sleep behavior disorder in neurologic disorders: results in 14 patients. *Sleep medicine*, *4*, 281-284.
- Boeve, B. F., Silber, M. H., Ferman, T. J., Kokmen, E., Smith, G. E., Ivnik, R. J., ... Petersen, R. C. (1998) REM sleep behavior disorder and degenerative dementia: An association likely reflecting Lewy body disease. *Neurology*, *51*, 363-370.
- Boeve, B. F., Silber, M. H., Ferman, T. J., Lin, S. C., Benarroch, E. E., Schmeichel, A. M., ... Dickson, D. W. (2013). Clinicopathologic correlations in 172 cases of rapid eye movement sleep behavior disorder with or without a coexisting neurologic disorder. *Sleep medicine*, *14*, 754-762.
- Boeve, B. F., Silber, M. H., Saper, C. B., Ferman, T. J., Dickson, D. W., Parisi, J. E., Benarroch, E. E., ... Braak, H. (2007). Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease. *Brain*, *130*, 2770-2788.
- Bolitho, S., Shine, J., Naismith, S., Grunstein, R., Bell, P. et Lewis, S. (2014). Exploring the neural circuitry of REM sleep behaviour disorder in Parkinson's Disease using functional MRI (I3-2.003). *Neurology*, *82*, SI3-3.003.
- Bonakis, A., Howard, R. S., Ebrahim, I .O., Merritt, S. et Williams, A. (2009). REM sleep behavior disorder (RBD) and its associations in young patients. *Sleep medicine*, *10*, 641-645.
- Borek, L. L., Kohn, R. et Friedman, J.H. (2007). Phenomenology of dreams in Parkinson's disease. *Movement disorders*, *22*, 198-202.

- Brenneis, C. B. (1975). Developmental aspects of aging in women : a comparative study of dreams. *Archives of general psychiatry*, 32, 429-435.
- Brion, A., Flamand, M., Oudiette, D., Voillery, D., Golmard, J. L., et Arnulf, I. (2012). Sleep-related eating disorder versus sleepwalking: a controlled study. *Sleep medicine*, 13, 1094-1101.
- Brosschot, J. F., Van Dijk, E. et Thayer, J. F. (2007). Daily worry is related to low heart rate variability during waking and the subsequent nocturnal sleep period. *International journal of psychophysiology*, 63, 39-47.
- Bruni, R., Serino, F. M., Galluzzo, S., Coppolino, G., Cacciapaglia, F., Vadacca, M., Nilo, S., Terminio, N., et Afeltra, A. (2006). Alexithymia and neuroendocrine-immune response in patients with autoimmune diseases: preliminary results on relationship between alexithymic construct and TNF-alpha levels. *Annals of the New York academy of science*, 1069, 208-211.
- Bugalho, P. et Paiva, T. (2011). Dream features in the early stages of Parkinson's disease. *Journal of neural transmission*, 118, 1613-1619.
- Cahill, L. (2006). Why sex matters for neuroscience. *Nature reviews neuroscience*, 7, 477-484.
- Campbell-Sills, L. et Barlow, D. H. (2007). Incorporating emotion regulation into conceptualizations and treatments of anxiety and mood disorders. Dans J. J. Gross (dir.), *Handbook of Emotion Regulation* (p. 542-560). New York: Guilford.
- Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M. C., Mazziotta, J. C. et Lenzi, G. L. (2003). Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the national academy of science of the United States of America*, 100, 5497-5502.
- Cartwright, R. D., Kravitz, H. M., Eastman, C. I., et Wood, E. (1991). REM latency and the recovery from depression: Getting over divorce. *American journal of psychiatry*, 148,

1530-1535.

- Cartwright, R. (1991). Dreams that work: The relation of dream incorporation to adaptation to stressful events. *Dreaming, 1*, 3-9.
- Cartwright, R. (2011). Dreaming as a mood-regulation system. Dans M. H. Kryger, T. Roth et W. C. Dement (dir.), *Principles and practice of sleep medicine* (5e éd., p. 620-627). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Caselli, R. J., Chen, K., Bandy, D., Smilovici, O., Boeve, B. F., Osborne, D., ... Reiman, E. M. (2006). A preliminary fluorodeoxyglucose positron emission tomography study in healthy adults reporting dream-enactment behaviour. *Sleep, 29*, 927-933.
- Charles, S. T., Reynolds, C. A., Gatz, M. (2001). Age-related differences and change in positive and negative affect over 23 years. *Journal of personality and social psychology, 80*, 136-51.
- Chen, J., Xu, T., Jing, J. et Chan, R. C. (2011). Alexithymia and emotional regulation: A cluster analytical approach. *BioMed central psychiatry, 23*, 11-33. doi: 10.1186/1471-244X-11-33.
- Chou, K. L., Moro-De-Casillas, M. L., Amick, M. M., Borek, L. L. et Friedman, L. J. (2007). Testosterone not associated with violent dreams or REM sleep behavior disorder in men with Parkinson's. *Movement disorder, 22*, 411-414.
- Chiu, H. F. K. et Wing, Y. K. (1997). REM sleep behaviour disorder: an overview. *International journal of clinical practice, 51*, 451-454.
- Christensen, J. A., Kempfner, J., Zoetmulder, M., Leonthin, H. L., Arvastson, L., Christensen, S. R., Sorensen, H. B. et Jennum, P. (2014). Decreased sleep spindle density in patients with idiopathic REM sleep behavior disorder and patients with Parkinson's disease. *Clinical neurophysiology, 125*, 512-519.
- Cipolli, C., Franceschini, C., Mattarozzi, K., Mazzetti, M. et Plazzi, G. (2011). Overnight

- distribution and motor characteristics of REM sleep behaviour disorder episodes in patients with narcolepsy-cataplexy. *Sleep medicine*, 12, 635-640.
- Cochen, V., Arnulf, I., Demeret, S., Neulat, M. L., Gourlet, V., Drouot, X., ...Bolgert, F. (2005). Vivid dreams, hallucinations, psychosis and REM sleep in Guillain-Barré syndrome. *Brain*, 128, 2535-2545.
- Cohen, H. et Benjamin, J. (2006). Power spectrum analysis and cardiovascular morbidity in anxiety disorders. *Autonomic neuroscience*, 128, 1-8.
- Cohen, D. B. et MacNeilage, P. F. (1974). A test of the salience hypothesis of dream recall. *Journal of consulting and clinical psychology*, 42, 699-703.
- Comella, C. L., Nardine, T. M., Diederich, N. J. & Stebbins, G. T. (1998). Sleep-related violence, injury, and REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease. *Neurology*, 51, 526-529.
- Compta, Y., Iranzo, A., Santamaria, J., Casamitjana, R. et Graus, F. (2007). REM sleep behavior disorder and narcoleptic features in anti-Ma2 associated encephalitis. *Sleep*, 30, 767-769.
- Corcoran, K. A. et Maren, S. (2004). Factors regulating the effects of hippocampal inactivation on renewal of conditional fear after extinction. *Learning Memory*, 11, 598-603.
- Costa, A., Peppe, A., Carlesimo, G. A., Salamone, G. et Caltagirone, C. (2010). Prevalence and characteristics of alexithymia in Parkinson's disease. *Psychosomatics*, 51, 22-28.
- D'Agostino, A., Manni, R., Limosani, I., Terzaghi, M., Cavallotti, S. et Scarone, S. (2012). Challenging the myth of REM sleep behavior disorder: no evidence of heightened aggressiveness in dreams. *Sleep medicine*, 13, 714-719.
- Dang-Vu, T.T., Desseilles, M., Peigneux, P. et Maquet, P. (2006). A role for sleep in brain plasticity. *Pediatric rehabilitation*, 9, 98-118.

- Dang-Vu, T. T., Gagnon, J. F., Vendette, M., Soucy, J. P., Postuma, R. B., et Montplaisir, J. (2012). Hippocampal perfusion predicts impending neurodegeneration in REM sleep behavior disorder. *Neurology*, *79*, 2302-2306.
- Dauvilliers, Y., Jennum, P., Plazzi, G. (2013). REM sleep behavior disorder and REM sleep without atonia in narcolepsy. *Sleep medicine*, *14*, 775-781.
- De Cock, V. C., Vidailhet, M., Leu, S., Texeira, A., Apartis, E., Elbaz, A., ...Arnulf, I. (2007). Restoration of normal motor control in Parkinson's disease during REM sleep. *Brain*, *130*, 450-456.
- De Gennaro, L., Ferrara, M., Cristiani, R., Curcio, G., Martiradonna, V. et Bertini, M. (2003). Alexithymia and dream recall upon spontaneous morning awakening. *Psychosomatic medicine*, *65*, 301-306.
- Delazer, M., Högl, B., Zamarian, L., Wenter, J., Ehrmann, L., Gschliesser, V., ...Frauscher, B. (2012). Decision Making and Executive Functions in REM Sleep Behavior Disorder. *Sleep*, *35*, 667-673.
- Desseilles, M., Dang, V. T., Laureys, S., Peigneux, P., Degueldre, C., Phillips, C. et Maquet, P. (2006). A prominent role for amygdaloid complexes in the Variability in Heart Rate (VHR) during Rapid Eye Movement (REM) sleep relative to wakefulness. *Neuroimage*, *32*, 1008-1015.
- Diekelmann, S., Wilhelm, I., et Born, J. (2009). The whats and whens of sleep- dependent memory consolidation. *Sleep medicine review*, *13*, 309-321.
- Dijk, D. J. et Czeisler, C. A. (1995). Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure, electroencephalographic slow waves, and sleep spindle activity in humans. *The journal of neuroscience*, *5*, 3526-3538.
- Dolcos, F., LaBar, K. S., et Cabeza, R. (2005). Remembering one year later: Role of the amygdala and the medial temporal lobe memory system in retrieving emotional memories. *Proceedings of the national academy of sciences USA*, *102*, 2626-2631.

- Domhoff, G.W. (1996). *Finding meaning in dreams, a quantitative approach*. New York : Plenum.
- Eippert, F., Veit, R., Weiskopf, N., Erb, M., Birbaumer, N., et Anders, S. (2007). Regulation of emotional responses elicited by threat-related stimuli. *Human brain mapping, 28*, 409-423.
- Eisenberger, N. I. et Lieberman, M. D. (2004). Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in cognitive science, 8*, 294-300.
- Eisensehr, I., Linke, R., Noachtar, S., Schwarz, J., Gildehaus, F. J. et Tatsch, K. (2000). Reduced striatal dopamine transporters in idiopathic rapid eye movement sleep behaviour disorder. Comparison with Parkinson's disease and controls. *Brain, 123*, 1155-1160.
- Fantini, M. L., Corona, A., Clerici, S. et Ferini-Strambi, L. (2005). Aggressive dream content without daytime aggressiveness in REM sleep behavior disorder. *Neurology, 65*, 1010-1015.
- Fantini, M. L., Farini, E., Ortelli, P., Zucconi, M., Maconi, M., Cappa, S. et Ferini-Strambi, L. (2011). Longitudinal study of cognitive function in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep, 34*, 619-625.
- Fantini, M. L., Gagnon, J. F., Petit, D., Rompré, S., Décary, A., Carrier, J. et Montplaisir, J. (2003). Slowing of electroencephalogram in rapid eye movement sleep behavior disorder. *Annals of neurology, 53*, 774-780.
- Fantini, M. L., Postuma RB, Montplaisir J, Ferini-Strambi L. (2006). Olfactory deficit in idiopathic rapid eye movements sleep behavior disorder. *Brain research bulletin, 70*, 386-390.
- Ferguson, E., Bibby, P. A., Rosamond, S., O'Grady, C., Parcell, A., Amos, C., McCutcheon, C. et O'Carroll, R. (2009). Alexithymia, cumulative feedback and differential response patterns on the Iowa Gambling Task. *Journal of personality, 77*, 883-902.

- Fein, G., Feinberg, I., Insel, T. R., Antrobus, J. S., Price, L. J., Floyd T. C. et Nelson, M. A. (1985). Sleep mentation in the elderly. *Psychophysiology*, *22*, 218-225.
- Ferri, R., Franceschini, C., Zucconi, M., Vandi, S., Poli, F., Bruni, O., Cipoli, C., Montagna, P., Plazzi, G. (2008). Searching for a marker of REM sleep behavior disorder: submentalis muscle EMG amplitude analysis during sleep in patients with narcolepsy/cataplexy. *Sleep*, *31*, 1409-1417.
- Ferri, R., Marelli, S., Ferini-Strambi, L., Oldani, A., Colli, F., Schenck et C. H., Zucconi, M. (2012). An observational clinical and video-polysomnographic study of the effects of clonazepam in REM sleep behavior disorder. *Sleep medicine*, *14*, 24-29.
- Ferini-Strambi, L., Di Gioia, M. R., Castronovo, V., Oldani, A., Zucconi, M. et Cappa, S. F. (2004). Neuropsychological assessment in idiopathic REM sleep behavior disorder (RBD) Does the idiopathic form of RBD really exist? *Neurology*, *62*, 42-45.
- Ferini-Strambi, L., Oertel, W., Dauvilliers, Y., Postuma, R. B., Marelli, S., Iranzo, A., ...Montplaisir J. (2014). Autonomic symptoms in idiopathic REM behavior disorder: a multicentre case-control study. *Journal of neurology*, *261*, 1112-1118. doi: 10.1007/s00415-014-7317-8.
- Filimon, F., Nelson, J. D., Hagler, D. J. et Sereno, M. I. (2007). Human cortical representations for reaching: Mirror neurons for execution, observation, and imagery. *Neuroimage*, *37*, 1315-1328.
- Flett, G. L., Blankstein, K. R. et Obertynski, M. (1996). Affect intensity, coping styles, mood regulation expectancies, and depressive symptoms. *Personality and individual differences*, *20*, 221-228.
- Formica, I., Federica, B., Antonella, T. (2013). The association between alexithymia and impoverishment of dreaming: an empirical research amongst undergraduate students. *Mediterranean journal of clinical psychology*, *1*, 1-13.
- Franceschini, C., Ferri, R., Pizza, F., Ricotta, L., Vandi, S., Detto, S., ... Plazzi, G. (2011).

- Motor events during REM sleep in patients with narcolepsy-cataplexy: a video-polysomnographic pilot study. *Sleep medicine*, 12, S59-63.
- Funkhouser, A. T., Hirsbrunner, H. P., Cornu, C. et Bahro, M. (1999). Dreams and dreaming among the elderly: An overview. *Aging & mental health*, 3, 10-20.
- Gagnon, J. F., Bertrand, J. A. et Génier Marchand, D. (2012). Cognition in rapid eye movement sleep behavior disorder. *Frontiers in neurology*, 3, 82. doi: 10.3389/fneur.2012.00082
- Gagnon, J. F., Fantini, M. L., Bédard, M. A., Petit, D., Carrier, J., Rompré, S., Décary, A., Panisset, M. et Montplaisir, J. (2004) Association between waking EEG slowing and REM sleep behavior disorder in PD without dementia. *Neurology*, 62, 401-406.
- Gagnon, J. F., Postuma, R. B., Mazza, S., Doyon, J. et Montplaisir J. (2006a). Rapid-eye-movement sleep behaviour disorder and neurodegenerative diseases. *The lancet neurology*, 5, 424-432.
- Gagnon, J. F., Postuma, R. B. et Montplaisir, J. (2006b). Update on the pharmacology of REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 67, 742-747.
- Gagnon, J. F., Vendette, M., Postuma, R. B., Desjardins, C., Massicotte-Marquez, J., Panisset, M., Montplaisir, J. (2009). Mild cognitive impairment in rapid eye movement sleep behavior disorder and Parkinson's disease. *Annals of neurology*, 66, 39-47.
- Gaillard, J. M. et Phelippeau, M. (1976). Benzodiazepine-induced modifications of dream content: the effect of flunitrazepam. *Neuropsychobiology*, 2, 37-44.
- Germain, A., Nielsen, T. (2003). Impact of imagery rehearsal treatment on distressing dreams, psychological distress, and sleep parameters in nightmare patients. *Behavioral sleep medicine*, 1, 140-154.
- Giambra, L. M., Jung, R. E., Grodsky, A. (1996). Age changes in dream recall in adulthood. *Dreaming*, 6, 17-31.

- Giegling, I., Olgiati, P., Hartmann, A. M., Calati, R., Möller, H. J., Rujescu, D. et Serretti, A. (2009). Personality and attempted suicide. Analysis of anger, aggression and impulsivity. *Journal psychiatric research*, *43*, 1262-1271.
- Glosser, G., Clark, C., Freundlich, B., Kliner-Krenzel, L., Flaherty, P. et Stern, M. (1995). A controlled investigation of current and premorbid personality: characteristics of Parkinson's disease patients. *Movement disorders*, *10*, 201-206.
- Godin, I., Nielsen, T., et Montplaisir, J. Y. (2010). Typical dream themes in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep*, *33*, A82.
- Gottschalk, L. A., Buchsbaum, M. S., Gillin, J., Wu, J. C., Reynolds, C. A. et Herrera, D. B. (1991). Anxiety levels in dreams: Relation to localized cerebral glucose metabolic rate. *Brain research*, *538*, 107-110.
- Goyal, S., Kaushal, J., Gupta, M. C. et Verma, S. (2013). Drugs and dreams. *Indian journal of clinical practice*, *23*, 624-627.
- Grabe, H. J., Rainermann, S., Spitzer, C., Gäsicke, M. et Frayberger, H. J. (2000). The relationship between dimensions of alexithymia and dissociation. *Psychotherapy and psychosomatic*, *69*, 128-131.
- Grenier, J., Cappeliez, P., Saint-Onge, M., Vachon, J., Vinette, S., Roussy, F., ... de Koninck, J. (2005). Temporal references in dreams and autobiographical memory. *Memory et Cognition*, *33*, 280-288.
- Guérolé, F., Marcaggi, G. Baleyte, J. M. et Garma L. (2010). Le rêve au cours du vieillissement normal et pathologique. *Psychologie et neuropsychiatrie du vieillissement*, *8*, 87-96
- Hall, C. et Domhoff, G. W. (1963). Aggression in dreams. *International journal of social psychiatry*, *9*, 259-267.
- Hall, C. S., et Van de Castle, R. L. (1966). *The content analysis of dreams*. New York:

Appleton-Century-Crofts.

- Hanyu, H., Inoue, Y., Sakurai, H., Kanetaka, H., Nakamura, M., Miyamoto, T., Sasai, T. et Iwamoto, T. (2012). Voxel-based magnetic resonance imaging study of structural brain changes in patients with idiopathic REM sleep behavior disorder. *Parkinsonism and related disorders*, 18, 136-139.
- Hartmann, E. (1998). *Dreams and nightmares: the new theory on the origin and the meaning of dreams*. New York: Plenum.
- Hayes, S. C., Luoma, J. B., Bond, F., Masuda, A., et Lillis, J. (2006). Acceptance and commitment therapy: Model, processes and outcomes. *Behaviour research and therapy*, 44, 1-25.
- Honkalampi, K., Hintikka, J., Tanskanen, A., Lehtonen, J. et Viinamäki, H. (2000). Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of psychosomatic research*, 48, 99-104.
- Iacoboni, M., Lieberman, M. D., Knowlton, B. J., Molnar-Szakacs, I., Moritz, M., Throop, C. J. et Fiske, A. P. (2004) Watching social interactions produces dorsomedial prefrontal and medial parietal BOLD fMRI signal increases compared to a resting baseline. *Neuroimage*, 21, 1167–1173.
- Ihme, K., Dannlowski, U., Lichev, V., Stuhrmann, A., Grotegerd, D., Rosenberg, N. et Suslow, T. (2013). Alexithymia is related to differences in gray matter volume: A voxel-based morphometry study. *Brain research*, 1491, 606-607.
- Iranzo, A. (2003). Slow Wave Sleep Amount in RBD. *Sleep*, 26, 1067.
- Iranzo, A. et Santamaria, J. (2005). Severe obstructive sleep apnea/hypopnea mimicking REM sleep behavior disorder. *Sleep*, 28, 203-206.
- Iranzo, A., Santamaria, J. et Tolosa, E. (2009). The clinical and pathophysiological relevance of REM sleep behaviour disorder in neurodegenerative diseases. *Sleep medicine*

reviews, 13, 385-401.

- Iranzo, A., Isetta, V., Molinuevo, J. L., Serradell, M., Navajas, D., Farre, R. et Santamaria, J. (2010). Electroencephalographic slowing heralds mild cognitive impairment in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep medicine, 11*, 534-539.
- Jouvet, M. et Delorme, F. (1965). Locus coeruleus et sommeil paradoxal. *Comptes rendus des séances de la société de biologie et de ses filiales, 159*, 895-899.
- Ju, Y. E., Larson-Prior, L., Duntley, S. (2011). Changing demographics in REM sleep behavior disorder: Possible effect of autoimmunity and antidepressants. *Sleep medicine, 12*, 278-283.
- Ju, Y. E. (2013). Rapid eye movement sleep behavior disorder in adults younger than 50 years of age. *Sleep medicine, 14*, 768-774.
- Kaasinen, V., Nurmi, E., Bergman, J., Eskola, O., Solin, O., Sonninen, P. et Rinne, J. O. (2001) Personality traits and brain dopaminergic function in Parkinson's disease. *Proceedings of the national academy of sciences of the United States of America, 98*, 13272–13277.
- Kano, M., Ito, M. et Fukudo, S. (2011). Neural substrates of decision making as measured with the iowa gambling task in men with alexithymia. *Psychosomatic medicine, 73*, 588-597.
- Kashdan, T. B., Breen, W. E., Afram, A., et Terhar, D. (2010). Experiential avoidance in idiographic, auto- biographical memories: Construct validity and links to social anxiety, depressive, and anger symptoms. *Journal of anxiety disorders, 24*, 528-534.
- Kauhanen, J., Kaplan, G. A., Cohen, R. D., Julkunen, J. et Salonen, J. T. (1996). Alexithymia and risk of death in middle-aged men. *Journal of psychosomatic research, 41*, 541-549.
- Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P. S. et Weiss, S. T. (1995). Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety. *American journal of cardiology, 75*, 882-885.

- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Felmingham, K. L., Matthews, S. et Jelinek, H.F. (2012). Depression, Comorbid Anxiety Disorders, and Heart Rate Variability in Physically Healthy, Unmedicated Patients: Implications for Cardiovascular Risk. *PLoS ONE*, 7, e30777. doi:10.1371/journal.pone.0030777
- Khalil, A., Wright, M. A., Walker, M. C. et Eriksson, S. H. (2013). Loss of rapid eye movement sleep atonia in patients with REM sleep behavioral disorder, narcolepsy, and isolated loss of REM atonia. *Journal of clinical sleep medicine*, 9, 1039-1048.
- Knudsen, S., Gammeltoft, S. et Jennum, P. J. (2010). Rapid eye movement sleep behaviour disorder in patients with narcolepsy is associated with hypocretin-1 deficiency. *Brain*, 133, 568-579. doi: 10.1093/brain/awp320.
- Kobayakawa, M., Koyama, S., Mimura, M. et Kawamura, M. (2008). Decision making in Parkinson's disease: Analysis of behavioral and physiological patterns in the Iowa gambling task. *Movement disorder*, 23, 547-552.
- Kobayakawa, M., Tsuruya, N. et Kawamura, M. (2010). Sensitivity to reward and punishment in Parkinson's disease: an analysis of behavioral patterns using a modified version of the Iowa gambling task. *Parkinsonism and related disorders*, 16, 453-457.
- Kornum, B. R., Faraco, J. et Mignot, E. (2011) Narcolepsy with hypocretin/orexin deficiency, infections and autoimmunity of the brain. *Current opinion in neurobiology*, 21, 897-903.
- Koulack, D. (1969). Effects of somatosensory stimulation on dream content. *Archives of general psychiatry*, 20, 718-725.
- Kring, A. M. et Sloan, D. M. (2010). *Emotion regulation and psychopathology: a transdiagnostic approach to etiology and treatment*. New York: Guilford.
- Kripke, D. F. (2007). Greater incidence of depression with hypnotic use than with placebo. *BMC psychiatry*, 7, 42.

- Krischner, N. T. (1999). Medication and dreams: changes in dream content after drug treatment. *Dreaming*, 9, 195-200.
- Lam, S. P., Fong, S. Y., Ho, C. K., Yu, W. M. et Wing, Y. K. (2008) Parasomnia among Psychiatric out-patients: a clinical, epidemiology, cross-sectional study. *Journal of clinical psychiatry*, 69, 1374-1382.
- Lam, S. P., Li, S. X., Chan, J. W., Mok, V., Tsoh, J., Chan, A., ...Wing, Y. K. (2013). Does rapid eye movement sleep behavior disorder exist in psychiatric populations? A clinical and polysomnographic case-control study. *Sleep medicine*, 14, 788-794.
- Lane, R. D., Hsu, C. H, Locke, D. E. C., Ritenbaugh, C., Stonnington, C. M. (2015). Role of theory of mind emotionl awareness and alexithymia: Implications for conceptualization and measurement. *Consciousness and cognition*, 33, 398-405.
- Lanfranchi, P. A., Fradette, L., Gagnon, J. F., Colombo, R. et Montplaisir, J. (2007). Cardiac autonomic regulation during sleep in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep*, 30, 1019-1025.
- Lapierre, O., Montplaisir, J. (1992). Polysomnographic features of REM sleep behavior disorder: development of a scoring method. *Neurology*, 42, 1371-1374.
- Lara-Carrasco, J., Nielsen, T., Solomonova, E., Levrier, K. et Popova, A. (2009). Overnight emotional adaptation to negative stimuli is altered by REM sleep deprivation and is correlated with intervening dream emotions. *Journal of sleep research*, 18, 178-187.
- Latreille, V., Carrier, J., Montplaisir, J., Lafortune, M. et Gagnon, J. F. (2011). Non-rapid eye movement sleep characteristics in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Journal of the neurological sciences*, 310, 159-156
- Leclair-Visonneau, L., Oudiette, D., Gaymard, B., Leu-Semenescu, S. et Arnulf, I. (2010). Do the eyes scan dream images during rapid eye movement sleep? Evidence from the rapid eye movement sleep behaviour disorder model. *Brain*, 133, 1737-1746.

- LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual review of neuroscience*, 23, 155-184.
- Leslie, K. R., Johnson-Frey, S. H. et Grafton, S. T. (2004) Functional imaging of face and hand imitation: towards a motor theory of empathy. *Neuroimage*, 21, 601–607.
- Lesser, I. M. (1981). A review of the alexithymia concept. *Psychosomatic medicine*, 43, 531-543.
- Lester, D., et Tarnacki, P. A. (1989). Frequencies of dreams and day-dreams and locus of control. *Perceptual and motor skills*, 69, 954.
- Levin, R., et Fireman, G. (2002). Nightmare prevalence, nightmare distress, and self-reported psychological disturbance. *Sleep*, 25, 205–212.
- Levin, R. et Nielsen, T. (2007). Disturbed dreaming, posttraumatic stress disorder, and affect distress: a review and neurocognitive model. *Psychological bulletin*, 133, 482-528.
- Lloyd, R., Tippmann-Peikert, M., Slocumb, N. et Kotagal, S. (2012). Characteristics of REM sleep behavior disorder in childhood. *Journal of clinical sleep medicine*, 8, 127-31.
- Loomis, A. L., Harvey, E. N. et Hobart, G. A. (1937). Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. *Journal of experimental psychology*, 21, 124-144.
- Lumley, M. A., Bazydlo, R. A. (2000). The relationship of alexithymia characteristics to dreaming. *Journal of psychosomatic research*, 48, 561-567.
- Mahowald, M. W. et Schenck, C. H. (2005a). REM sleep parasomnias. Dans M. H. Kryger, T. Roth et W. C. Dement (dir.), *Principles and practice of sleep medicine* (p. 897-916). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Mahowald, M. W., Schenck, C. H., Rose, G. M., Burwitz, T. D. (1992). The role of sleep disorder center in evaluating sleep violence. *Archives of neurology*, 49, 604-607.
- Mattila, A. K., Poutanen, O., Koivisto, A. M., Salokangas, R. K. et Joukamaa, M. (2007).

- Alexithymia and life satisfaction in primary healthcare patients. *Psychosomatics*, 48, 523-529.
- Manni, R., Terzaghi, M. et Glorioso, M. (2009). Motor-behavioral episodes in REM sleep behaviour disorder and phasic events during REM sleep. *Sleep*, 32, 241-245.
- Maquet, P. (2001). The role of sleep in learning and memory. *Science*, 294, 1048-1052.
- Maquet, P., Ruby, P., Maudoux, A., Albouy, G., Sterpenich, V., Dang-Vu, T. T., ...Laureys, S. (2005). Human cognition during REM sleep and the activity profile within frontal and parietal cortices: a reappraisal of functional neuroimaging data. *Progress in brain research*, 150, 219-227.
- Maquet, P., Péters, J.-M., Aerts, J., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A. et Franck, G. (1996). Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Journal of cognitive neuroscience*, 383, 163-166.
- Maren, S. (2005). Building and burying fear memories in the brain. *Neuroscientist*, 11, 89-99.
- Maren, S. et Quirk, G. J. (2004). Neuronal signalling of fear memory. *Nature reviews neuroscience*, 5, 844-852.
- Marques, A., Dujardin, K., Boucart, M., Pins, D., Delliaux, M., Defebvre, L., Derambure, P. et Monaca, C. (2010). REM sleep behaviour disorder and visuoperceptive dysfunction: a disorder of the ventral visual stream? *Journal of neurology*, 257, 383-391.
- Massicotte-Marquez, J., Carrier, J., Decary, A., Mathieu, A., Vendette, M. Petit, D., Montplaisir, J. (2005). Slow-wave sleep and delta power in rapid eye movement sleep behavior disorder. *Annals of neurology*, 57, 277-282.
- Massicotte-Marquez, J., Decary, A., Gagnon, J. F., Vendette, M., Mathieu, A., Postuma, R. B., ...Montplaisir, J. (2008). Executive dysfunction and memory impairment in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 70, 1250-1257.
- Mathis, J., Hess, C. et Bassetti, C. (2007). Isolated mediotegmental lesion causing narcolepsy

- and rapid eye movement sleep behaviour disorder: a case evidencing a common pathway in narcolepsy and rapid eye movement sleep behaviour disorder. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 78, 427-429.
- Mayer, G., Kesper, K., Ploch, T., Canisius, S., Penzel, T., Oertel, W. et Stiasny-Kolster, K. (2008). Quantification of tonic and phasic muscle activity in REM sleep behavior disorder. *Journal of clinical neurophysiology*, 25, 48-55.
- Mazza, S., Soucy, J. P., Gravel, P., Michaud, M., Postuma, R., Massicotte-Marquez, ...Montplaisir, J. (2006). Assessing whole brain perfusion changes in patients with REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 67, 1618-1622.
- Mennin, D., Holaway, R., Fresco, D., Moore, M. et Heimberg, R. (2007). Delineating components of emotion and its dysregulation in anxiety and mood psychopathology. *Behavior therapy*, 38, 284-302.
- Miyamoto, T., Miyamoto, M., Inoue, Y., Usui, Y., Suzuki, K., Hirata, K. (2006). Reduced cardiac 123I-MIBG scintigraphy in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 67, 2236-2238.
- Molenberghs, P., Cunnington, R., et Mattingley, J. B. (2012). Brain regions with mirror properties: A meta-analysis of 125 human fMRI studies. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 36, 341-349.
- Montplaisir, J., Gagnon, J. F., Fantini, M. L., Postuma, R. B., Dauvilliers, Y., Desautels, A., ...Paquet, J. (2012). Polysomnographic diagnosis of idiopathic REM sleep behavior disorder. *Movement disorders*, 25(13), 2044-2051.
- Moriguchi, Y., Ohnishi, T., Decety, J., Hiramata, M., Maeda, M., Matsuda, H. et Komaki, G. (2009). The human mirror neuron system in a population with deficient self-awareness: An fMRI study in alexithymia. *Human brain mapping*, 30, 2063-2076.
- Moriguchi, Y., Ohnishi, T., Lane, R. D., Maeda, M., Mori, T., Nemoto, K., Matsuda, H. et Komaki, G. (2006). Impaired self-awareness and theory of mind: An fMRI study of

- mentalizing in alexithymia. *Neuroimage*, 32, 1472-1482.
- Morton, J. (1989). The origins of Autism. *new scientist*, 124, 44-47.
- Mulder, R. T., Joyce, P. R. et Cloninger, C. R. (1994). Temperament and early environment influence comorbidity and personality disorders in major depression. *Comprehensive psychiatry*, 35, 225-233.
- Murzyn E. (2008). Do we only dream in colour? A comparison of reported dream colour in younger and older adults with different experiences of black and white media. *Consciousness and cognition*, 17, 1228-1237.
- Neidhardt, E. J., Krakow, B., Kellner, R. et Pathak, D. (1992). The beneficial effects of one treatment session and recording of nightmares on chronic nightmare sufferers. *Sleep*, 15, 470-473.
- Neumann, S. A., Sollers, J. J., Thayer, J. F. et Waldstein, S. R. (2004). Alexithymia predicts attenuated autonomic reactivity, but prolonged recovery to anger recall in young women. *International journal of psychophysiology*, 53, 183-195.
- Nielen, M. M. A., Heslenfeld, D. J., Heinen, K., Van Strien, J. W., Witter, M. P., Jonker, C. & Veltman, D. J. (2009). Distinct brain systems underlie the processing of valence and arousal of affective pictures. *Brain and cognition*, 71, 387-396.
- Nielsen, T. A. (1993). Changes in the kinesthetic content of dreams following somatosensory stimulation of leg muscle during REM sleep. *Dreaming*, 3, 99-113.
- Nielsen, T. (2009). Disturbed dreaming as a factor in medical conditions. Dans M. H. Kryger, T. Roth et W. C. Dement (dir.), *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Nielsen, T. (2012). Variations in dream recall frequency and dream theme diversity by age and sex. *Frontier in neurology*, 3, 1-11.
- Nielsen, T., Kuiken, D. (2013). Relationship between non-pathological dream-enactment and

- mirror behaviors. *Consciousness and cognition*, 22, 975-986.
- Nielsen, T. et Levin, R. (2007). Nightmares: A new neurocognitive model. *Sleep medicine reviews*, 11, 295-310.
- Nielsen, T., Levrier, K. et Montplaisir, J. (2011). Dreaming correlates of alexithymia among sleep-disordered patients. *Dreaming*, 21, 16-31.
- Nielsen, T., Ouellet, L., Warnes, H., Cartier, A., Malo, J. L. et Montplaisir, J. (1997). Alexithymia and impoverished dream recall in asthmatic patients: evidence from self-report measures. *Journal of psychosomatic research*, 42, 53-59.
- Nielsen, T. et Paquette, T. (2007). Dream-associated behaviors affecting pregnant and postpartum women. *Sleep*, 30, 1162-1169.
- Nielsen, T. A., Paquette, T., Solomonova, E., Lara-Carrasco, J., Colombo, R. et Lanfranchi, P. (2010). Changes in cardiac variability after REM sleep deprivation in recurrent nightmares. *Sleep*, 33, 113-22.
- Nielsen, T., Powell, R. A. et Kuiken, D. (2013). Nightmare frequency is related to a propensity for mirror behaviors. *Consciousness and cognition*, 22, 1181-1188.
- Nielsen, T., Svob, C. et Kuiken, D. (2009). Dream-Enacting behaviors in a normal population. *Sleep*, 32, 1629-1636.
- Nightingale, S., Orgill, J. C., Ebrahim, I. O., de Lacy, S. F., Agrawal, S. et Williams, A. J. (2005). The association between narcolepsy and REM behavior disorder (RBD). *Sleep medicine*, 6, 253-258.
- Nofzinger, E., Mintun, M. A., Wiseman, M. B., Kupfer, D. J. et Moore, R. Y. (1997). Forebrain activation in REM sleep: an FDG PET study. *Brain research*, 770, 192-201.
- O'Reilly, C., Godin, I., Montplaisir, J. et Nielsen, T. (2015). REM sleep behaviour disorder is associated with lower fast and higher slow sleep spindle densities. *Journal of sleep research*. doi: 10.1111/jsr.12309

- Offerhaus, R. E. (1980). Heart rate variability in psychiatry. Dans R. J. Kitney et O. Rompelman (dir.), *The study of heart rate variability* (p.225-238). Oxford: Oxford University Press.
- Okada, H., Matsuoka, K. et Hatakeyama, T. (2000). Dream-recall frequency and waking imagery. *Perceptual and motor skills*, 91, 759-766.
- Oksenberg, A., Radwan, H., Arons, E., Hoffenbach, D., Behroozi, B. (2002). Rapid Eye Movement (REM) sleep behavior disorder: a sleep disturbance affecting mainly older men. *The Israel journal of psychiatry and related sciences*, 39, 28-35.
- Olson, E. J., Boeve, B. F., Silber, M. H. (2000). Rapid eye movement sleep behaviour disorder: demographic, clinical and laboratory findings in 93 cases. *Brain*, 123, 331-339.
- Onofrj, M., Thomas, A., D'Andreamatteo, G., Iacono, D., Luciano, A. L., Di Rollo, A., ... Di Iorio, A. (2002). Incidence of RBD and hallucination in patients affected by Parkinson's disease: 8-year follow-up. *Neurological science*, 23, 91-94.
- Oudiette, D., De Cock, V., Lavault, S., Leu, S., Vidalheit, M. et Arnulf, I. (2009b). Nonviolent elaborate behaviors may also occur in REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 72, 551-557.
- Oudiette, D., Leu, S., Pottier, M., Buzare, M. A., Brion, A., et Arnulf, I. (2009a). Dreamlike mentations during sleepwalking and sleep terrors in adults. *Sleep*, 32, 1621-1627.
- Oudiette, D., Leu-Semenescu, S., Roze, E., Vidailhet, M., De Cock, V. C., Golmard, J. L., Arnulf, I. (2012). A motor signature of REM sleep behavior disorder. *Movement disorders*, 27, 428-431.
- Pagel, J. F. et Helfter, P. (2003). Drug induced nightmares--an etiology based review. *Human psychopharmacology*, 18, 59-67.
- Pagonabarraga, J., Garcia-Sanchez, C., Llebaria, G., Pascual-Sedano, B., Gironell, A. et

- Kulisevsky, J. (2007). Controlled study of decision-making and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Movement disorder*, 22, 1430-1435.
- Panday, R., Saxena, P. et Dubey, A. (2011). Emotion regulation difficulties in alexithymia and mental health. *Europe's journal of psychology*, 7, 604-623.
- Paradiso, S., Vaidya, J. G., McCormick, L. M., Jones, A. et Robinson, R. G. R. (2008). Aging and alexithymia association with reduced right rostral cingulate volume. *American journal of geriatric psychiatry*, 16, 760-769.
- Parker, J. D. A., Bauermann, T. M. et Smith, C. T. (2000). Alexithymia and impoverished dream content: evidence from rapid eye movement sleep awakenings. *Psychosomatic medicine*, 62, 486-491.
- Passouant, P., Cadilhac, J. et Ribstein, M. (1972). Les privations de sommeil avec mouvements oculaires par les antidépresseurs. *Revue neurologique*, 127, 173-192.
- Phan, K. L., Wager, T., Taylor, S. F. et Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a metaanalysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *NeuroImage*, 16, 331-348.
- Poletti, M., Frosini, D., Pagni, C., Lucetti, C., Dotto D., Tognoni, G., Ceravolo, R. et Bonuccelli, U. (2011). The association between motor subtypes and alexithymia in de novo Parkinson's disease. *Journal of neurology*, 58, 1042-1045.
- Poletti, M. et Bonuccelli, U. (2012). Personality traits in patients with Parkinson's disease: assessment and clinical implications. *Journal of neurology*, 259, 1029-1038. doi: 10.1007/s00415-011-6302-8.
- Porges, S. (2011). *The polyvagal theory: Neurophysiological foundations of emotions, attachment, communication, and self-regulation*. New York: W. W. Norton & Company.
- Porges, S. (2001). The polyvagal theory: phylogenetic substrates of a social nervous system.

International journal of psychophysiology, 42, 123-146.

- Postuma, R.B., Gagnon, J.F. et Montplaisir, J. (2010c). Clinical prediction of Parkinson's disease—Planning for the age of neuroprotection. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 81, 1008-1013.
- Postuma, R. B., Gagnon, J. F., Vendette, M. et Montplaisir, J. Y. (2009). Markers of neurodegeneration in idiopathic REM sleep behavior disorder and Parkinson's disease. *Brain*, 132, 2298-2307.
- Postuma, R. B., Lanfranchi, P. A., Blais, H., Gagnon, J. F., Montplaisir, J. Y. (2010a). Cardiac autonomic dysfunction in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Movement disorders*, 25, 2304-2310.
- Postuma, R. B., Lang, A. E., Massicotte-Marquez, J. et Montplaisir, J. (2006). Potential early markers of Parkinson's disease in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 66, 845–851.
- Postuma, R. B., Montplaisir, J. Y., Lanfranchi, P., Blais, H., Rompré, S. Colombo, R. et Gagnon, J. F. (2010b). Cardiac autonomic denervation in Parkinson's disease is linked to REM sleep behavior disorder. *Movement disorders*, 26, 1529-1533.
- Postuma, R. B., Bertrand, J. A., Montplaisir, J., Desjardins, C., Vendette, M., Rios Romenets, S., ...Gagnon, J. F. (2012). Rapid eye movement sleep behavior disorder and risk of dementia in Parkinson's Disease: A prospective study. *Movement disorders*, 27, 720-726.
- Premack, D. et Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a 'theory of mind'? *Behavioral and brain science*, 4, 515-526.
- Pryce, C. R., Azzinnari, D., Spinelli, S., Seifritz, E., Tegethoff, M. et Meinlschmidt, G. (2011). Helplessness: a systematic translational review of theory and evidence for its relevance to understanding and treating depression. *Pharmacology & therapeutics*, 132, 242-267. doi: 10.1016/j.pharmthera.2011.06.006.

- Quirk, G. J., Garcia, R. et Gonzalez-Lima, F. (2006). Prefrontal mechanisms in extinction of conditioned fear. *Biological psychiatry*, *60*, 337-343.
- Reijnders, J. S., Ehrt, U., Weber, W. E., Aarsland, D. et Leentjens, A. F. (2008). A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Movement disorders*, *23*, 183-189.
- Revonsuo, A. (2000). The reinterpretation of dreams: An evolutionary hypothesis of the function of dreaming. *Behavioral and brain sciences*, *23*, 877-1121.
- Revonsuo, A. et Valli, K. (2000). Dreaming and consciousness: Testing the threat simulation theory of the function of dreaming. *Psyche*, *6*(8).
- Rimé, B. (2007). Interpersonal emotion regulation. Dans J. J. Gross (dir.), *Handbook of emotion regulation* (p. 466-485). New York: The Guilford Press.
- Robert, G. et Zadra, A. (2008). Measuring nightmare and bad dream frequency: impact of retrospective and prospective instruments. *Journal of sleep research*, *17*(2), 132-9.
- Rodrigues-Brazète, J., Montplaisir, J., Petit, D., Postuma, R. B., Bertrand, J. A., Génier Marchand, D. et Gagnon, J. F. (2013). Electroencephalogram slowing in rapid eye movement sleep behavior disorder is associated with mild cognitive impairment. *Sleep medicine*, *14*, 1059-1063.
- Rotenberg, K. J., Costa, P., Trueman, M. et Lattimore, P. (2012). An interactional test of the reformulated helplessness theory of depression in women receiving clinical treatment for eating disorders. *Eating behaviors*, *13*, 264-266. doi: 10.1016/j.eatbeh.2012.03.001.
- Salvio, M. A., Wood, J. M., Schwartz J., Eichling, P. S. (1992). Nightmare prevalence in the healthy elderly. *Psychology and aging*, *7*, 324-325.
- Sasai, T., Inoue, Y. et Matsuura, M. (2012). Do patients with rapid eye movement sleep behavior disorder have a disease-specific personality? *Parkinsonism and related disorders*, *18*(5), 616-618.

- Sasai, T., Matsuura, M. et Inoue, Y. (2013). Electroencephalographic findings related with mild cognitive impairment in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep*, 36, 1893-1899.
- Sasai, T., Miyamoto, T., Miyamoto, M., Iwanami, M., Abe, T., Masuuram M. et Inoue, Y. (2012). Impaired decision-making in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep medicine*, 13, 301-306.
- Saygin, A. P., McCullough, S., Alac, M., et Emmorey, K. (2010). Modulation of BOLD response in motion-sensitive lateral temporal cortex by real and fictive motion sentences. *Journal of cognitive neuroscience*, 22, 2480-2490.
- Schenck, C. H., Bundlie, S. R., Ettinger, M. G., et Mahowald, M. W. (1986). Chronic behavioral disorders of human REM sleep: a new category of parasomnia. *Sleep*, 9, 293-308.
- Schenck, C. H., Hurwitz, T. D. et Mahowald, M. W. (1993). Symposium: Normal and abnormal REM sleep regulation: REM sleep behaviour disorder: an update on a series of 96 patients and a review of the world literature. *Journal of sleep research*, 2, 224-31.
- Schenck, C. H. et Mahowald, M. W. (2002). REM sleep behavior disorder: clinical, developmental, and neuroscience perspectives 16 years after its formal identification in SLEEP. *Sleep*, 25, 120-138.
- Schenck, C. H. et Mahowald, M. W. (1996). Long-term, nightly benzodiazepine treatment of injurious parasomnias and other disorders of disrupted nocturnal sleep in 170 adults. *The american journal of medicine*, 100, 333-337.
- Scherfler, C., Frauscher, B., Schocke, M., Iranzo, A., Gschliesser, V., Seppi, K., ...Poewe, W.; SINBAR Group. (2011). White and Gray Matter Abnormalities in Idiopathic Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder: A Diffusion-Tensor Imaging and Voxel-Based Morphometry Study. *Annals of neurology*, 69, 400-407.

- Schredl, M. (2010). Dream content analysis: Basic principles. *International journal of dream research, 3*, 65-73.
- Schredl, M., et Doll, E. (1998). Emotions in diary dreams. *Consciousness and cognition, 7*, 634-646.
- Schredl, M., Ciric, P., Gotz, S. et Wittmann, L. (2004). Typical dreams: stability and gender differences. *The journal of psychology, 138*, 485-494.
- Schredl, M. et Reinhard, I. (2008). Gender differences in dream recall: a meta-analysis. *Journal of sleep research, 17*, 125–131.
- Schulte-Ruether, M., Markowitsch, H. J., Fink, G. R. et Piefke, M. (2007). Mirror neuron and theory of mind mechanisms involved in face-to-face interactions: A functional magnetic resonance imaging approach to empathy. *Journal of cognitive neuroscience, 19*, 1354-1372.
- Schwarz, A., Schächinger, H., Adler, R. H. et Goetz, S. M. (2003). Hopelessness is associated with decreased heart rate variability during championship chess games. *Psychosomatic medicine, 65*, 658-661.
- Sforza, E., Krieger, J. et Petiau, C. (1997). REM sleep behavior disorder: clinical and physiopathological findings. *Sleep medicine reviews, 1*, 57-69.
- Sforza, E., Zucconi, M., Roberta, P., Lugaresi, E. et Cirignotta, F. (1988). REM sleep behavioral disorder. *European neurology, 28*, 295-300.
- Sharf, B., Moskowitz, C., Lupton, M. D. et Klawans, H.L. (1978). Dream phenomena induced by chronic levodopa therapy. *Journal of neural transmission, 43*, 143-151.
- Sharp, C., Pane, H., Ha, C., Venta, A., Patel, A. B., Sturek, J. et Fonagy, P. (2011). Theory of mind and emotion regulation difficulties in adolescents with borderline traits. *Journal of the american academy of children and adolescent psychiatry, 50*, 563-573. doi: 10.1016/j.jaac.2011.01.017.

- Shinba, T., Kariya, N., Matsui, Y., Ozawa, N., Matsuda, Y. et Yamamoto, K. (2008). Decrease in heart rate variability response to task is related to anxiety and depressiveness in normal subjects. *Psychiatry and clinical neuroscience*, 62, 603-609.
- Shirakawa, S., Takeuchi, N., Uchimura, N., Ohyama, T., Maeda, H., Abe, T., ...Ohshima, H. (2002). Study of image findings in rapid eye movement sleep behavioural disorder. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 56, 291-292.
- Siclari, F., Wienecke, M., Poryazova, R., Bassetti, C. L., et Baumann, C. R. (2011). Laughing as a manifestation of rapid eye movement sleep behavior disorder. *Parkinsonism and related disorders*, 17, 382-385.
- Siderowf, A. et Jennings, D. (2010). Cardiac denervation in rapid eye movement sleep behavior disorder and Parkinson's disease: getting to the heart of the matter. *Movement disorders*, 25, 2269-2271.
- Siegle, J.M. (2001) The REM sleep memory consolidation hypothesis. *Science*, 294, 1058-1063.
- Siegel, J. (2005). REM sleep. Dans M. H. Kryger, T. Roth et W. C. Dement (dir.), *Principles and practice of sleep medicine* (p. 120-135). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Sifneos, P. E. (1973). The prevalence of "alexithymic" characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and psychosomatics*, 22, 255-262.
- Sikka, P., Valli, K., Virta, T. et Revonsuo, A. (2014). I know how you felt last night, or do I? Self- and external ratings of emotions in REM sleep dreams. *Consciousness and cognition*, 25, 51-66.
- Sixel-Döring, F., Schweitzer, M., Mollenhauer, B. & Trenkwalder, C. (2011). Intraindividual variability of REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease: A comparative assessment using a new REM sleep behavior disorder severity scale (RBDSS) for clinical routine. *Journal of clinical sleep medicine*, 7, 75-80.

- Solomonova, E., Stenstrom, P., Paquette, T. & Nielsen, T. (2015). Different temporal patterns of memory incorporations into dreams for laboratory and virtual reality experiences: Relation to dreamed locus of control. *International journal of dream research*, 8, 10-26.
- Sotres-Bayon, F., Bush, D. E., et LeDoux, J. E. (2004). Emotional perseveration: An update on prefrontal–amygdala interactions in fear extinction. *Learning and memory*, 11, 525-535.
- Spunt, R. P., et Lieberman, M. D. (2012). An integrative model of the neural systems supporting the comprehension of observed emotional behavior. *Neuroimage*, 59, 3050-3059.
- Stickgold, R. (2005). Why we dream. Dans M. H. Kryger, T. Roth, et W. C. Dement (dir.), *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: Elsevier.
- Swart, M., Kortekaas, R., et Aleman, A. (2009). Dealing with feelings: Characterization of trait alexithymia on emotion regulation strategies and cognitive-emotional processing. *PLoS ONE*, 4, 5751. doi: 10.1371/journal.pone.0005751.
- Taylor, G. J. (1984). Alexithymia: Concept, measurement, and implications for treatment. *American journal of psychiatry*, 141, 725-732.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M. et Parker, J. D. (1991). The alexithymia construct: a potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics*, 32, 153-64.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M. et Parker, J. D. (1996). *Disorders of affect regulation: alexithymia in medical and psychiatric illness*. New York: Cambridge University Press.
- Tachibana, M., Tanaka, K., Hishikawa, Y. et Kaneko, Z. (1975). A sleep study of acute psychotic states due to alcohol and meprobamate addiction. Dans E. D. Weitzman (dir.). *Advances in sleep research* (2^e éd., p. 177-203). New York: Spectrum.
- Tanskanen, A., Tuomilehto, J., Viinamaki, H., Vartiainen, E., Lehtonen, J. et Puska, P. (2001). Nightmares as predictors of suicide. *Sleep*, 24, 844–847.

- Teman, P. T., Tippmann-Peikert, M., Silber, M. H., Slocumb, B. L. et Auger, R. R. (2009). Idiopathic rapid-eye-movement sleep disorder: associations with antidepressants, psychiatric diagnoses, and other factors, in relation to age of onset. *Sleep medicine, 10*, 60–65.
- Terzaghi, M., Sinforiani, E., Zucchella, C., Zambrelli, E., Pasotti, C., Rustioni, V. et Manni, R. (2008). Cognitive performance in REM sleep behaviour disorder: a possible early marker of neurodegenerative disease? *Sleep medicine, 9*(4), 343-351.
- Terzaghi, M., Zucchella, C., Rustioni, V., Sinforiani, E. et Manni, R. (2013). Cognitive performances and mild cognitive impairment in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder: results of a longitudinal follow-up study. *Sleep, 36*, 1527-1532.
- Thompson, R. A. (1994). Emotion regulation : a theme in search of definition. *Monographs of the society for research in child development, 59*, 25-52.
- Tippmann-Peikert, M., Boeve, B. F. et Keegan, B. M. (2006). REM sleep behavior disorder initiated by acute brainstem multiple sclerosis. *Neurology, 66*, 1277-1279.
- Trost, K. K., Collins, R. L. et Embree, J. M. (1994). The role of emotion in social support provision: gender, empathy and expressions of distress. *Journal of social and personal relationships, 11*, 45-62.
- Tuineag, M. (2012). *Psychiatric symptoms in idiopathic rapid-eye-movement sleep behaviour disorder* (Mémoire de maîtrise inédit). Université de Montréal. <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/8466>
- Uddin, L. Q., Kaplan, J. T., Molnar-Szakacs, I., Zaidel, E. et Iacoboni, M. (2005). Self-face recognition activates a frontoparietal 'mirror' network in the right hemisphere: an event-related fMRI study. *Neuroimage, 25*, 926-935.
- Uddin, L., Molnar-Szakacs, I., Zaidel, E. et Iacoboni, M. (2006). rTMS to the right inferior parietal area disrupts self–other discrimination. *Social cognitive and affective neuroscience, 1*, 65-71.

- Uguccioni, G., Golmard, J. L., de Fontréaux, A. N., Leu-Semenescu, S., Brion, A. et Arnulf I. (2013). Fight or flight? Dream content during sleepwalking/sleep terrors vs rapid eye movement sleep behavior disorder. *Sleep medicine, 14*, 391-398.
- Valappil, R. A., Black, J. E., Broderick, M. J., Carrillo, O., Frenette, E., Sullivan, S. S., Goldman, S. M., Tanner, C. M. et Langston, J. W. (2010). Exploring the electrocardiogram as a potential tool to screen for premotor Parkinson's disease. *Movement disorders, 25*, 2296-2303.
- Valli, K., Frauscher, B., Gschliesser, V., Wolf, E., Falkenstetter, T., Schönwald, S. V., ... Högl B. (2012) Can observers link dream content to behaviours in rapid eye movement sleep behaviour disorder? A cross-sectional experimental pilot study. *Journal of sleep research, 21*, 21-29.
- Valli, K. et Revonsuo, A. (2009). The threat simulation theory in light of recent empirical evidence: a review. *The american journal of psychology, 122*, 17-38.
- Vendette, M., Gagnon, J. F., Soucy, J. P., Gosselin, N., Postuma, R. B., Tuineag, M., Godin, I. et Montplaisir, J. (2011). Brain perfusion and markers of neurodegeneration in rapid eye movement sleep behavior disorder. *Movement disorders, 26*, 1717-1724.
- Venta, A., Hart, J. et Sharp, C. (2012). The relation between experiential avoidance, alexithymia and emotion regulation in inpatient adolescents. *Clinical child psychology and psychiatry, 18*, 398-410.
- Verissimo, R., Taylor, G. J., et Bagby, R. M. (2000). Relationship between alexithymia and locus of control. *New trends in experimental et clinical psychiatry, 16*(1-4), 11-16.
- Vetrivelan, R., Fuller, P. M., Tong, Q. et Lu, J. (2009). Medullary circuitry regulating rapid eye movement sleep and motor atonia. *Journal of neuroscience, 29*, 9361-9369.
- Völlm, B. A., Taylor, A. N. W., Richardson, P., Corcoran, R., Stirling, J., McKie, S., ... Elliott, R. (2006). Neuronal correlates of theory of mind and empathy: A functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *Neuroimage, 29*, 90-98.

- Walker, M. P. (2010). Sleep, memory and emotion. *Progress in brain research*, 185, 49-68.
- Walker, M. P. et Van der Helm, E. (2009). Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychological bulletin*, 135, 731-748.
- Wamsley, E. J., et Stickgold, R. (2011). Memory, sleep and dreaming: experiencing consolidation. *Sleep medicine clinics*, 6, 97-108.
- Wagner, U., Gais, S., et Born, J. (2001). Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement sleep. *Learning and memory*, 8, 112-119.
- Waterman, D. (1991). Aging and memory for dreams. *Perceptual and motor skills*, 73, 355-356.
- Winget, C. N., et Kramer, M. (1979). *Dimensions of dreams*. Gainesville, États-Unis: University Press of Florida.
- Wicker, B., Keysers, C., Plailly, J., Royet, J. P., Gallese, V. et Rizzolatti, G. (2003). Both of us disgusted in My insula: the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron*, 40, 655-664.
- Yoo, S. S., Gujar, N., Hu, P., Jolesz, F. A., et Walker, M. P. (2007). The human emotional brain without sleep - A prefrontal amygdala disconnect. *Current biology*, 17, R877-R878.
- Zanasi, M., de Persis, S., Caporali, M. et Siracusano, A. (2005). Dreams and age. *Perceptual and motor skills*, 100, 925-938.
- Zadra, A., et Domhoff, G.W. (2011). Dream content: quantitative findings. Dans M.H. Kryger, T. Roth et W.C. Dement (dir.), *Principles and practice of sleep medicine* (p. 585-594). St. Louis, États-Unis: Elsevier Saunders.
- Zadra, A. et Robert, G. (2012). Dream recall frequency: impact of prospective measures and motivational factors. *Consciousness and cognition*, 21, 1695-1702.

- Zagrodzka, J., Hedberg, C. E., Mann, G. L. et Morrison, A. R. (1998). Contrasting expressions of aggressive behavior released by lesions of the central nucleus of the amygdala during wakefulness and rapid eye movement sleep without atonia in cats. *Behavioral neuroscience*, *112*, 589-602.
- Zhang, J., Lam, S. P., Ho, C. W. K., Li, A. M., Tsoh, J., Mok, V. et Wing, Y. K. (2008). Diagnosis of REM sleep behavior disorder by video-polysomnographic study: is one night enough? *Sleep*, *31*, 1179-1185.
- Zepelin, H. (1981). Age differences in dreams. II. Distorsion and others variables. *International journal of aging and human development*, *13*, 37-41.
- Zepelin H. (1980). Age differences in dreams. I. Men's dreams and thematic apperceptive fantasy. *International journal of aging et human development*, *12*, 171-86.
- Zimmermann, G., Rossier, J., Meyer de Stadelhofen, F., et Gaillard, F. (2005). Alexithymia assessment and relations with dimensions of personality. *European journal of psychological assessment*, *21*, 23-33. doi: <http://dx.doi.org/10.1027/1015-5759.21.1.23>

6. Annexes

Annexe 1. Critères diagnostiques du Trouble comportemental en sommeil paradoxal selon l'International Classification of Sleep Disorders-II

1. Présence de sommeil paradoxal sans atonie musculaire visible à la polysomnographie
2. Au moins une des conditions suivantes :
 - 2.1. Présence à l'histoire clinique de comportements nuisibles ou potentiellement nuisibles
 - 2.2. Présence au cours de l'enregistrement polysomnographique de manifestations comportementales en sommeil paradoxal
3. L'absence à l'EEG d'une activité épileptiforme pendant le sommeil paradoxal
4. Le trouble du sommeil n'est pas mieux expliqué par un autre trouble du sommeil, condition médicale, trouble neurologique, trouble psychiques, l'utilisation de médicaments, ou un désordre d'utilisation de substances

Annexe 2. Le Questionnaire des Comportements Miroirs (Mirror Behavior Questionnaire)

Items tirés de Nielsen et Kuiken (2013).

Les questions suivantes concernent vos réactions qui peuvent être influencées par les comportements des autres.

1. Quand vous voyez quelqu'un pleurer , êtes-vous susceptible de vous mettre à pleurer aussi?	jamais	rarement	parfois	souvent
2. Quand vous voyez quelqu'un exprimer de la colère , êtes vous susceptible de ressentir de la colère vous même?	jamais	rarement	parfois	souvent
3. Si quelqu'un vous sourit directement , êtes vous susceptible de sourire aussi?	jamais	rarement	parfois	souvent
4. Si vous voyez quelqu'un sourire à quelqu'un d'autre , êtes-vous susceptible de sourire aussi?	jamais	rarement	parfois	souvent
5. Riez-vous lorsque vous voyez quelqu'un d'autre rire ?	jamais	rarement	parfois	souvent
6. Quand vous voyez le visage terrifié de quelqu'un d'autre, ressentez-vous de la peur vous aussi?	jamais	rarement	parfois	souvent
7. Aimez-vous imiter les voix de personnes célèbres ou personnages de dessins animés ?	jamais	rarement	parfois	souvent
8. Êtes-vous un spectateur «physiquement actif» ? C'est-à-dire, est-ce que vous vous impliquez physiquement en copiant les mouvements que vous voyez (ou que vous souhaiteriez voir) lorsque vous regardez une activité ou un de vos sports préférés?	jamais	rarement	parfois	souvent
9. J' apprends facilement une nouvelle action ou une habileté (ex. un style de danse, des techniques sportives, l'utilisation d'un outil) simplement en regardant quelqu'un d'autre l'exécuter.	jamais	rarement	parfois	souvent
10. J'éprouve beaucoup d' empathie envers les autres , c'est-à-dire, je suis en mesure de plus ou moins sentir ce qu'ils ressentent.	jamais	rarement	parfois	souvent

Annexe 3. Questionnaire d'Alexithymie de Toronto (TAS-20)

<p>Veillez indiquer par un X placé dans les colonnes 1 à 5 votre degré d'accord ou de désaccord avec chacune des affirmations. Veillez ne donner qu'une réponse par question.</p>	<p>Numéro 1 indique que vous êtes fortement en désaccord Numéro 2 indique que vous êtes plutôt en désaccord Numéro 3 indique que vous êtes ni en accord ni en désaccord Numéro 4 indique que vous êtes plutôt en accord Numéro 5 indique que vous êtes fortement en accord</p>
---	--

SVP, répondez à toutes les questions (pages 1 et 2)

	FORTEMENT EN DÉSACCORD	PLUTÔT EN DÉSACCORD	NI EN ACCORD NI EN DÉSACCORD	PLUTÔT EN ACCORD	FORTEMENT EN ACCORD
	1	2	3	4	5
1. Je suis souvent perplexe quand aux émotions que je ressens					
2. Il m'est difficile de trouver les mots justes pour exprimer mes sentiments					
3. J'ai des sensations physiques que même les médecins ne comprennent pas					
4. Il m'est facile de décrire mes sentiments					
5. Je préfère analyser les problèmes plutôt que de simplement les décrire					
6. Lorsque je suis troublé(e), je ne peux pas dire si je suis triste, apeuré(e) ou fâché(e)					
7. Je suis souvent intrigué(e) par des sensations dans mon corps					
8. Je préfère prendre les choses comme elles viennent plutôt que de me demander pourquoi elles se sont passées ainsi					
9. J'ai des sentiments que j'ai du mal à identifier					
10. Il m'est nécessaire d'être à l'écoute de mes émotions					
11. Il m'est difficile de décrire mes sentiments à l'égard des gens					
12. Les gens me demandent de parler davantage de mes sentiments					
13. Je ne sais pas ce qui se passe en moi					
14. Souvent, je ne sais pas pourquoi je suis fâché(e)					
15. Quand je discute avec des gens, j'aime mieux discuter de leurs activités de tous les jours que de leurs sentiments					
16. Je préfère écouter des films à contenu «léger» comme divertissement que des drames psychologiques					
17. C'est difficile pour moi de révéler mes sentiments les plus intimes même à des proches					
18. Je peux me sentir proche de quelqu'un, même dans des moments de silence					
19. Il m'est utile d'examiner mes sentiments pour résoudre des problèmes personnels					

Annexe 4. Le Questionnaire des Rêves Typiques

Le Questionnaire des Rêves Typiques

(Laboratoire des Rêves et Cauchemars, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, 1996-2012)

Nom: _____ Date: _____

Âge: _____ Sexe: _____ Occupation: _____

Veillez indiquer à quelle fréquence vous avez rêvé aux items suivants en encerculant le chiffre correspondant à l'échelle suivante :

	0	1	2	3	4
	jamais	1 fois	2-3 fois	4-10 fois	11+ fois
1. que vous étiez poursuivi(e) sans être blessé(e) physiquement.....	0	1	2	3	4
2. que vous étiez attaqué(e) (battu(e), poignardé(e), violé(e), etc.).....	0	1	2	3	4
3. que vous essayiez de faire et refaire quelque chose.....	0	1	2	3	4
4. que vous étiez paralysé(e) par la peur.....	0	1	2	3	4
5. que vous mangiez des plats délicieux.....	0	1	2	3	4
6. que vous arriviez en retard (ex. : manquer le train).....	0	1	2	3	4
7. que vous nagiez.....	0	1	2	3	4
8. que vous étiez enfermé(e), embarré(e).....	0	1	2	3	4
9. à des serpents.....	0	1	2	3	4
10. que vous trouviez de l'argent.....	0	1	2	3	4
11. que vous voliez ou flottiez dans les airs.....	0	1	2	3	4
12. que vous tombiez.....	0	1	2	3	4
13. que vous étiez habillé(e) de façon inappropriée.....	0	1	2	3	4
14. que vous étiez nu(e).....	0	1	2	3	4
15. que vous étiez attaché(e), incapable de bouger.....	0	1	2	3	4
16. que vous aviez une connaissance ou des facultés mentales supérieures.....	0	1	2	3	4
17. à des créatures à moitié animales, à moitié humaines.....	0	1	2	3	4
18. que vous perdiez vos dents.....	0	1	2	3	4
19. que vous vous voyiez dans un miroir.....	0	1	2	3	4
20. que vous aviez des pouvoirs magiques (sauf voler ou flotter dans les airs).....	0	1	2	3	4
21. à des inondations ou des raz-de-marées.....	0	1	2	3	4
22. à des tornades ou des vents forts.....	0	1	2	3	4
23. à des tremblements de terre.....	0	1	2	3	4
24. à des insectes ou des araignées.....	0	1	2	3	4
25. que vous étiez de l'autre sexe.....	0	1	2	3	4
26. que vous étiez un objet (ex.: un arbre, une pierre).....	0	1	2	3	4
27. que vous vous faisiez tuer.....	0	1	2	3	4
28. que vous vous voyiez décédé(e).....	0	1	2	3	4
29. que vous sentiez vivement une présence, sans nécessairement la voir ou l'entendre.....	0	1	2	3	4
30. que vous étiez incapable de trouver ou embarrassé(e) d'utiliser une toilette.....	0	1	2	3	4
31. à l'école, aux professeurs, à l'étude.....	0	1	2	3	4
32. à des expériences sexuelles.....	0	1	2	3	4
33. que vous perdiez contrôle d'un véhicule.....	0	1	2	3	4
34. à un feu.....	0	1	2	3	4
35. qu'une personne décédée était en vie.....	0	1	2	3	4
36. qu'une personne en vie était décédée.....	0	1	2	3	4
37. que vous étiez sur le point de tomber.....	0	1	2	3	4
38. que vous échouiez un examen.....	0	1	2	3	4
39. que vous étiez étouffé(e), incapable de respirer.....	0	1	2	3	4
40. à des bêtes sauvages violentes.....	0	1	2	3	4
41. que vous étiez au cinéma.....	0	1	2	3	4
42. que vous tuiez quelqu'un.....	0	1	2	3	4
43. à des gens mentalement dérangés ou lunatiques.....	0	1	2	3	4
44. que vous étiez à moitié réveillé(e) et paralysé(e) dans votre lit.....	0	1	2	3	4
45. que vous voyiez un visage très près de vous.....	0	1	2	3	4
46. que vous voyiez des OVNI's.....	0	1	2	3	4
47. que vous voyiez des extra-terrestres.....	0	1	2	3	4
48. que vous voyagiez vers une autre planète ou une autre région de l'univers.....	0	1	2	3	4
49. que vous étiez un animal.....	0	1	2	3	4
50. que vous redeveniez un(e) enfant.....	0	1	2	3	4
51. à un ange.....	0	1	2	3	4
52. que vous rencontriez Dieu sous une forme quelconque.....	0	1	2	3	4
53. que vous découvriez une nouvelle pièce à votre maison.....	0	1	2	3	4
54. que vous voyiez un objet volant s'écraser (ex.: un avion).....	0	1	2	3	4
55. que quelqu'un se faisait avorter.....	0	1	2	3	4
56. que vous rencontriez une force maléfique ou un démon.....	0	1	2	3	4

Quel thème est survenu *le plus fréquemment* dans votre vie (SVP spécifier un numéro entre 1 et 56)? _____

Quel thème est survenu *le plus tôt* dans votre vie (SVP spécifier un numéro entre 1 et 56)? _____ Et à quel âge? _____ ans

En général, combien de rêves, peu importe le type, vous rappelez-vous dans un mois typique? 0, 1-5, 6-10, 11-15, 16-20, 21-25, 26-30, 31+

Combien de cauchemars vous rappelez-vous dans un mois typique? 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15+

Typiquement, quel niveau de détresse ressentez-vous par rapport à vos cauchemars ? 0 1 2 3 4 5
pas du tout très

Annexe 5. *L'Échelle de Comportements Oniriques (Dream-Enacting Behavior Scale)*

Items tirés de Nielsen et Kuiken (2013).

Les questions suivantes concernent les mouvements que votre corps fait lorsque vous rêvez à ceux-ci. Ces comportements sont différents du somnambulisme ou des terreurs nocturnes qui ne sont pas accompagnées par des rêves clairs.

1. Combien de fois vous êtes vous réveillé d'un rêve où vous parliez pour découvrir que vous êtes en train de dire à voix haute des mots de votre rêve?	jamais	rarement	parfois	souvent
2. Combien de fois vous êtes vous réveillé d'un rêve triste pour découvrir que vous êtes entrain de pleurer ou de sangloter?	jamais	rarement	parfois	souvent
3. Combien de fois vous êtes vous réveillé d'un rêve joyeux pour découvrir que vous souriez ou riez vraiment?	jamais	rarement	parfois	souvent
4. Combien de fois vous êtes vous réveillé d'un rêve effrayant pour découvrir que vous ressentez des signaux de peur venant de votre corps (ex. cœur qui bat vite, transpiration, muscles tendus)?	jamais	rarement	parfois	souvent
5. Combien de fois vous êtes vous réveillé d'un rêve agressif pour découvrir que votre corps montrait des signes d'agressivité ou de défense (ex. Poing serré, coup de poing ou de pied, pousser)?	jamais	rarement	parfois	souvent
6. Combien de fois vous êtes vous réveillé d'un rêve avec d'autres sortes de mouvements pour découvrir que vous êtes vraiment entrain de faire ce mouvement (ex. saluer, tenir ou pointer quelque chose, s'asseoir)?	jamais	rarement	parfois	souvent
7. Combien de fois vous êtes vous réveillé d'un rêve érotique pour découvrir que vous étiez physiquement excité?	jamais	rarement	parfois	souvent
