

Université de Montréal

Étude en laboratoire du rêve de personnes atteintes de schizophrénie

par
Félix-Antoine Lusignan

Département de psychologie
Faculté des arts et sciences

Thèse présentée à la Faculté des arts et sciences
en vue de l'obtention du grade de doctorat
en psychologie recherche et intervention
option neuropsychologie clinique

Décembre, 2009

© Félix-Antoine Lusignan, 2009

Université de Montréal
Faculté des arts et sciences

Cette thèse intitulée :

Étude en laboratoire du rêve de personnes atteintes de schizophrénie

présentée par :
Félix-Antoine Lusignan

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Jean Gagnon
président-rapporteur
Roger Godbout
directeur de recherche
Antonio Zadra
co-directeur
Emmanuel Stip
membre du jury
Joseph De Koninck
examinateur externe
Constantin Tranulis
représentant du doyen de la Faculté des arts et sciences

Résumé

La schizophrénie découle d'une modification du fonctionnement du cerveau et entraîne divers symptômes qui ont pour conséquence une altération de la perception de la réalité, des troubles cognitifs, et des dysfonctionnements sociaux et comportementaux. En plus des observations cliniques de jour, la schizophrénie montre également des signes nocturnes qui peuvent se manifester durant le rêve. Cette thèse vise à caractériser les rêves dans la schizophrénie et cherche à explorer les relations qui existent entre les caractéristiques du contenu onirique des personnes atteintes de schizophrénie et les symptômes de cette maladie. Pour ce faire, nous avons comparé diverses mesures de l'activité onirique recueillies auprès de 14 participants atteints de schizophrénie traités sous antipsychotiques atypiques et 15 participants témoins par le biais de questionnaires et de collectes de rêves en laboratoire à la suite d'éveils provoqués en sommeil paradoxal (SP) et en sommeil lent (SL). Les résultats obtenus au questionnaire révèlent que les participants atteints de schizophrénie rapportent un nombre de cauchemars plus élevé comparativement aux participants témoins. Les collectes en laboratoire démontrent une fréquence de rappel de rêves équivalente au sein des deux groupes de participants, indépendamment du stade de sommeil durant lequel elles sont effectuées. Les récits de rêves du SL des deux groupes de participants sont généralement plus courts et comprennent un nombre moins élevé d'items quantifiables comparativement à ceux du SP. Les récits de rêves recueillis en SP et en SL chez les participants atteints de schizophrénie s'avèrent plus courts que ceux des participants témoins et, lorsque le nombre de mots est pondéré, la plupart des différences observées dans le contenu de rêve entre les deux groupes tendent à disparaître. En comparaison aux participants témoins, ceux atteints de schizophrénie évaluent leurs rêves comme étant moins bizarres, en dépit d'un nombre équivalent d'éléments bizarres dans leurs récits. Finalement, bien qu'il n'y ait pas de différence dans la densité des mouvements oculaires rapides (MORs) entre les deux groupes de participants, seuls les participants témoins montrent une corrélation positive entre les MORs et certaines variables du contenu onirique. Les résultats de la présente thèse suggèrent que les caractéristiques du contenu onirique des personnes atteintes de schizophrénie peuvent refléter certaines des manifestations psychopathologiques de cette maladie.

Mots-clés : Schizophrénie, rêves, sommeil paradoxal, sommeil lent, laboratoire du sommeil, polysomnographie

Abstract

Schizophrenia is a chronic, severe, and disabling brain disease which is characterized by symptoms which cause altered reality perception, cognitive deficits, and impairment in social or vocational functioning. In addition to clinical symptoms, schizophrenia can be accompanied with nocturnal characteristics which could manifest during dreaming. Using both questionnaire-based measures and laboratory REM sleep and non-REM sleep awakenings, we sought to characterize the dream content of 14 participants with schizophrenia under atypical antipsychotic medication. Results were compared with those from 15 healthy individuals. The relationship between dream content and daytime functioning in schizophrenia was also explored. Questionnaire data revealed that when compared to controls, patients with schizophrenia report experiencing a greater number of nightmares. Laboratory awakenings revealed that there was no significant difference between the two groups in the number of dream reports with reportable content, regardless of the sleep stage in which dreams were collected. In addition, when compared to their REM dream counterparts, both groups' non-REM dream reports were shorter and included significantly fewer reportable items on several content scales. Laboratory REM and non-REM dream narratives from the patients were shorter and, after controlling for report length, most significant differences in dream content between the two groups disappeared. Patients with schizophrenia spontaneously rated their dream reports as being less bizarre than did controls, despite a similar density of bizarre elements as scored by external judges. Finally, both groups had a comparable density of rapid eye movements during REM sleep but a significant positive correlation between eye-movement density and dream content variables was only found in controls. Taken together, these findings suggest that dream content characteristics in schizophrenia may reflect psychopathological parameters specific to this disorder.

Keywords: Schizophrenia, dreams, REM sleep, non-REM sleep, sleep laboratory, polysomnography

Table des matières

Résumé	iii
Abstract	v
Liste des tableaux	ix
Liste des abréviations (texte en français)	x
Liste des abréviations (texte en anglais)	xi
Remerciements	xiii
1. INTRODUCTION GÉNÉRALE	2
1.1. La schizophrénie	3
1.1.1. Épidémiologie	3
1.1.2. Critères diagnostiques, phénoménologie et variété clinique	3
1.1.3. Hypothèses étiologiques et neuropathologie de la schizophrénie	5
1.1.4. Neuropsychologie de la schizophrénie	6
1.1.5. Traitements pharmacologiques de la schizophrénie	11
1.2. Organisation du sommeil	12
1.2.1. Organisation du sommeil normal	12
1.2.1.1. Sommeil lent	13
1.2.1.2. Sommeil paradoxal	14
1.2.2. Le sommeil dans la schizophrénie	15
1.3. Le rêve	17
1.3.1. Définition et phénoménologie	17
1.3.2. Neuroanatomie du rêve	19
1.3.3. Méthodes de collecte des rêves	23
1.3.4. Méthodes d'analyse des rêves	26
1.3.5. Résultats d'études sur les rêves dans la schizophrénie	29

1.3.5.1.	Études par questionnaires	29
1.3.5.2.	Études en laboratoire	30
1.3.5.3.	Les cauchemars dans la schizophrénie	31
1.3.5.4.	Effets d'un traitement antipsychotique sur le contenu onirique	32
1.3.5.5.	Critique des études précédentes	34
2.	OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES	34
2.1.	Première étude : Le contenu des rêves en sommeil paradoxal chez les personnes atteintes de schizophrénie	35
2.2.	Deuxième étude : Le contenu des rêves en sommeil lent chez les personnes atteintes de schizophrénie	36
3.	ARTICLE 1 : Dream content in chronically-treated persons with schizophrenia....	38
4.	ARTICLE 2 : NREM sleep mentation in chronically-treated persons with schizophrenia	83
5.	DISCUSSION GÉNÉRALE.....	126
5.1.	Résultats aux questionnaires	126
5.2.	Récits de rêves obtenus en laboratoire	131
5.2.1.	Synthèse des résultats	131
5.2.1.1.	Fréquence de rappel des rêves	131
5.2.1.2.	Longueur des récits de rêves.....	131
5.2.1.3.	Contenu des récits de rêves.....	131
5.2.2.	Hypothèses explicatives quant à la fréquence de rappel des rêves dans la schizophrénie	132
5.2.3.	Hypothèses explicatives quant à la brièveté des récits de rêves dans la schizophrénie	133
5.2.3.1.	Atypies neuroanatomiques.....	134
5.2.3.2.	L'alogie et les troubles du langage	135

5.2.3.3.	Les déficits mnésiques	136
5.2.3.4.	Les dysfonctions exécutives	138
5.2.4.	Hypothèses explicatives quant aux différences dans le contenu des rêves des personnes atteintes de schizophrénie	140
5.2.4.1.	Théorie de l'esprit et cerveau social	140
5.2.4.2.	Expérience et expression émotionnelle.....	143
5.2.4.3.	Capacités d'autocritique	144
5.2.5.	Influence des antipsychotiques atypiques sur les récits de rêves des participants atteints de schizophrénie	145
5.2.5.1.	Antipsychotiques atypiques et fréquence de rappel des rêves.....	145
5.2.5.2.	Antipsychotiques atypiques et valence émotionnelle des rêves	146
5.2.6.	Hypothèses explicatives quant à l'absence de corrélation entre les mouvements oculaires rapides et le contenu des rêves chez les personnes atteintes de schizophrénie	148
6.	CONCLUSION.....	149
7.	BIBLIOGRAPHIE.....	153
8.	ANNEXES.....	xv
	ANNEXE A : Critères diagnostiques de la schizophrénie selon le DSM-IV-TR ...	xvi
	ANNEXE B : Formulaire d'information et de consentement.....	xviii
	ANNEXE C : Questionnaire sur les rêves	xxviii

Liste des tableaux

ARTICLE 1

Table I. Results from the dream questionnaire (mean \pm S.E.M.) for control participants vs. participants with schizophrenia.....	77
Table II. Frequency of emotions (mean \pm s.e.m) in dream questionnaires of control participants and participants with schizophrenia.....	78
Table III. Laboratory sleep measures (mean \pm S.E.M.) in control participants vs. participants with schizophrenia	79
Table IV. Number of dream elements in laboratory REM sleep reports (mean \pm S.E.M.) in control participants vs. participants with schizophrenia.....	80
Table V. Significant correlation (Spearman's rho rank-order correlation coefficient) between the density of rapid eye movements during REM sleep and dream content in control participants.	82

ARTICLE 2

Table I. Night 2 laboratory sleep measures (mean \pm S.E.M.) in schizophrenic participants and control participants.....	116
Table II. Characteristics of dream elements in laboratory non-REM (stage 2) sleep reports (mean \pm S.E.M.) in schizophrenic participants vs. control participants.	117
Table III. Control participants: differences in dream content between non-REM (stage 2) and REM reports (mean \pm S.E.M.).....	119
Table IV. Participants with schizophrenia: differences in dream content between non-REM (stage 2) and REM reports (mean \pm S.E.M.).	121
Table V. Comparison of the number of participants mentioning a bizarre element or a subjective feeling of bizarreness at least once in non-REM (stage 2) compared to REM reports.	123
Table VI. Differences in dream content between non-REM (stage 2) and REM dream reports (mean \pm S.E.M.) normalized for report length.	124

Liste des abréviations (texte en français)

DSM-IV-TR : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux – 4^e Édition,
Texte révisé

EEG : Électroencéphalogramme

EMG : Électromyogramme

EOG : Électrooculogramme

MMPI : Minnesota Multiphasic Personnalité Inventory

MORs : Mouvements oculaires rapides

SL : Sommeil lent

SLL : Sommeil lent léger

SLP : Sommeil lent profond

SP : Sommeil paradoxal

Liste des abréviations (texte en anglais)

CNS : Central nervous system

CTL : Control participants

DSM-IV-TR : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – 4th Edition, Text Revision

EEG : Electroencephalography

EMG : Electromyogram

EOG : Electrooculogram

EVI : Experimenter verbal interventions

H/V : Hall and Van de Castle

MMPI : Minnesota Multiphasic Personality Inventory

NREM : Non rapid eye movements

PANSS : Positive and Negative Syndrome Scale

REM : Rapid eye movements

SCZ : Participants with schizophrenia

S.D. : Standard deviation

S.E.M. : Standard error of the mean

SOL : Sleep onset latency

Il y a un lit au bout de la route, reste réveillé

— Félix Leclerc

Remerciements

Au-delà de la rigueur intellectuelle nécessaire à l'accomplissement d'une thèse de doctorat, le support moral de notre entourage est une condition *sine qua non* à l'aboutissement d'une telle entreprise.

Avant toute chose, il importe de souligner l'apport inestimable de mes directeurs de recherche, Roger Godbout et Antonio Zadra. Peu d'étudiants peuvent se vanter d'avoir eu la chance d'être supervisés par des directeurs de recherche aussi exceptionnels. Ainsi, je souhaite tout d'abord remercier chaleureusement mon directeur de thèse, Roger Godbout, en qui non seulement j'ai découvert un grand homme de science, mais également une personne aux qualités interpersonnelles remarquables. Les brefs apartés qui nous éloignaient parfois des discussions scientifiques ne firent qu'agrémenter l'aventure doctorale. Merci pour tout le support et la confiance que tu as su m'accorder. Ce fut un honneur et un réel plaisir de te côtoyer au cours des dernières années. Je tiens également à exprimer ma profonde gratitude à mon codirecteur, Antonio Zadra, qui fut le premier à susciter mon intérêt pour l'étude des rêves. Ta rencontre fut déterminante dans la suite de mon cheminement académique. Tout au long de mon parcours doctoral, tu as toujours su faire preuve d'une grande générosité, tant sur le plan professionnel que sur le plan humain. Tes encouragements et précieux conseils arrivaient toujours à point nommé. Merci pour ta bienveillance et ton appui indispensable.

Je tiens aussi à remercier mes amis et collègues qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce projet de thèse : Marie-Josée Dubuc, Élyse Chevrier, Anne-Marie Daoust et Jean-Pierre Mottard. Un immense merci aux participants de l'étude sans qui ce projet n'aurait pas été possible. Je remercie également les Fonds de la Recherche en Santé du Québec (FRSQ), de même que les Instituts de Recherche en Santé du Canada (IRSC) de m'avoir accordé un soutien financier essentiel à la réalisation de cette étude.

J'aimerais également remercier mes collègues et amis de l'Université de Montréal, du laboratoire de sommeil de l'Hôpital Rivière-des-Prairies, de l'Université du Québec à Montréal et de l'Hôpital Louis-Hippolyte Lafontaine pour leur présence et leur

appui durant mon cheminement académique. Un merci tout particulier à mes amis Geneviève LaGarde, Sara Bélanger, Mathieu Roy, Anne Gallagher, Marie-Josée Dubuc, Marc-André Gingras et Danny St-Laurent avec qui j'ai eu beaucoup de plaisir durant toutes ces années d'études. J'adresse également de sincères remerciements à Christine Grou, Gilbert Desmarais, Stéphane Gagnon, Julie Pelletier et Marie Dumulon pour leurs encouragements dans les derniers moments de rédaction de cette thèse. Mes amis de longue date, que je n'ai point besoin de nommer ici, ont également joué un rôle important en me rappelant que l'amitié constitue un lieu de refuge inestimable en période de doute.

Je ne peux passer sous silence le support exceptionnel de ma conjointe, Dominique Beaupré, qui a su m'encourager et me rassurer en périodes d'hésitations et qui m'a offert le plus beau cadeau qui soit, le petit Édouard, qui sans le savoir, a grandement encouragé son père durant les dernières étapes de son cheminement académique.

Je termine ces remerciements en soulignant l'appui inestimable de mes parents à qui je suis redevable plus qu'à quiconque. Vous m'avez offert un support indéfectible tout au long de mon parcours doctoral et vous avez su m'insuffler la volonté d'apprendre et de me surpasser. C'est en grande partie grâce à votre confiance et vos encouragements que j'ai mené à bien ce projet. Ma sœur Mélissa et mon frère Jean-Sébastien n'étaient jamais bien loin derrière pour me supporter et m'encourager à poursuivre mes objectifs. Finalement, un gros merci à tous ceux que je n'oublie pas...

1. INTRODUCTION GÉNÉRALE

1. INTRODUCTION GÉNÉRALE

De nombreux observateurs ont par le passé fait état des similarités entre la maladie mentale et le rêve. La schizophrénie, en raison de son caractère fantasque, représente sans doute la psychopathologie qui a suscité le plus d'intérêt et d'hypothèses quant à la parenté entre ces deux phénomènes. Les hallucinations caractérisant la schizophrénie ont été considérées par plusieurs comme étant analogues aux rêves, soulevant l'hypothèse d'une intrusion du rêve à l'état de veille. Plus récemment, il a été proposé que le sommeil paradoxal (SP), considéré par plusieurs comme étant le support neurophysiologique du rêve (ex. : Hobson & McCarley, 1977), pourrait partager des substrats communs avec la schizophrénie et représenterait un modèle neurobiologique explicatif de cette maladie (Gottesmann, 2006a, 2006b; Scarone, et al., 2008). La majorité des études ayant porté sur les rêves dans la schizophrénie se sont attardées à identifier d'éventuelles perturbations de l'activité onirique qui permettraient de mieux comprendre la neuropathologie de cette maladie.

La présente thèse a pour objectif de décrire les habitudes de rêve des personnes atteintes de schizophrénie et de procéder à une analyse quantitative du contenu onirique de ces individus en comparaison aux personnes en santé. En second lieu, nous tenterons de dresser un parallèle entre le fonctionnement cognitif diurne des personnes atteintes de schizophrénie et le contenu de leurs rêves. Les thèmes suivants seront abordés en guise d'introduction : les caractéristiques de la schizophrénie, les principaux traitements pharmacologiques de la schizophrénie, l'organisation du sommeil chez l'individu en santé et celui atteint de schizophrénie, la phénoménologie du rêve et son étude

scientifique, et finalement, les principaux résultats de recherche portant sur les rêves dans la schizophrénie.

1.1. La schizophrénie

1.1.1. Épidémiologie

La schizophrénie est une maladie ubiquitaire qui touche environ 1 % de la population (Carpenter & Buchanan, 1994). Sa répartition à travers les sexes est uniforme, mais les hommes développent la maladie plus précocement, ce qui expliquerait son évolution plus morbide comparativement aux femmes (Canuso & Pandina, 2007). Chez les hommes, les premiers symptômes de schizophrénie apparaissent généralement au début de l'âge adulte, soit entre l'âge de 18 et 25 ans, alors que chez les femmes, leur apparition se fait plus tardivement, entre l'âge de 24 et 35 ans. De ce fait, la femme profiterait de quelques années de plus afin d'acquérir certaines habiletés sociales lui permettant de mieux juguler les effets de la maladie (Benson & Zarcone, 2000; Lalonde, Aubut, & Grunberg, 1999).

1.1.2. Critères diagnostiques, phénoménologie et variété clinique

La schizophrénie découle d'une modification du fonctionnement du cerveau et se caractérise par la manifestation de divers symptômes qui ont pour conséquence une altération de la perception de la réalité, des troubles cognitifs, et des dysfonctionnements sociaux et comportementaux. Le diagnostic de schizophrénie s'appuie sur les critères du DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) selon lesquels la manifestation de deux symptômes (ou plus) doit être présente sur une période d'au moins un mois. Les

symptômes caractéristiques sont les délires, les hallucinations, un langage désorganisé, un comportement manifestement désorganisé ou catatonique et des symptômes négatifs (affect aplati, alogie et avolition). De plus, l'apparition de ces symptômes doit interférer significativement avec le fonctionnement social et professionnel de l'individu (pour une revue exhaustive des critères diagnostiques, se référer au tableau de l'annexe A). Il existe une variété diagnostique de schizophrénie selon la prédominance et la persistance de certains comportements. Le DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) propose les formes cliniques suivantes : la schizophrénie paranoïde, désorganisée, catatonique, résiduelle et indifférenciée.

Andreasen et Olsen (1982) ont proposé de subdiviser la schizophrénie en trois sous-types selon la prédominance des symptômes : la schizophrénie positive, négative et mixte. Les symptômes positifs réfèrent à l'exacerbation de certains comportements inadaptés et comprennent les hallucinations, les délires, les associations incohérentes d'idées et les comportements désorganisés. Ceux-ci sont épisodiques, c'est-à-dire qu'ils surviennent le plus souvent en cas de crise, alors que les symptômes négatifs, bien que plus discrets, sont généralement plus durables (Ananth, et al., 1991). Leur prévalence lors des premiers épisodes de psychoses est élevée, soit de 50 à 90 %, alors qu'entre 20 à 40 % des patients atteints de schizophrénie présenteront une persistance de ces symptômes (Makinen, Miettunen, Isohanni, & Koponen, 2008). La symptomatologie négative correspond à l'amenuisement des comportements généralement observés chez l'individu sain. Sont inclus dans cette catégorie l'affect aplati, l'alogie, l'apathie, l'anhédonie, le retrait social et les déficits de l'attention. Dans le cas de la

symptomatologie mixte, il peut y avoir une prédominance de symptômes positifs, de symptômes négatifs, ou l'absence de prédominance de l'un sur l'autre.

1.1.3. Hypothèses étiologiques et neuropathologie de la schizophrénie

Bien que les causes de la schizophrénie ne soient pas encore clairement identifiées, de nombreuses études ont démontré la présence d'anomalies au niveau de la structure du cerveau des personnes atteintes de schizophrénie, tant au niveau macroscopique que microscopique, de même que des perturbations sur les plans neurochimique et neurofonctionnel (Harrison, 1999). On considère actuellement qu'une combinaison de facteurs génétiques, neurodéveloppementaux et environnementaux serait à l'origine du développement de ces anomalies cérébrales. Actuellement, le modèle étiologique prédominant repose sur l'hypothèse d'un désordre neurodéveloppemental (Gourion, Gourevitch, Leprovost, Olie, & Krebs, 2004; Weinberger, 1995). Selon cette perspective, la schizophrénie trouverait son origine dans un développement anormal du cerveau du fœtus lors des premiers stades du développement neuronal, du fait de l'influence d'un programme génétique néfaste ou encore d'événements extérieurs, non liés au génome de l'individu, durant la période pré ou périnatale (Gourion, et al., 2004; Lencz, Cornblatt, & Bilder, 2001).

Un nombre croissant d'études tendent à démontrer une diminution marquée du volume de la matière grise du cortex cérébral dans la schizophrénie (Glahn, et al., 2008; Harvey, et al., 1993; Hazlett, et al., 2008; Zipursky, Lim, Sullivan, Brown, & Pfefferbaum, 1992). La majorité des études révèlent que trois zones du cerveau seraient principalement affectées dans la maladie, soit le cortex frontal, le cortex temporal et le

système limbique (Iritani, 2007; Weinberger, Zigun, Bartley, Jones, & Torrey, 1992). Des anomalies au niveau des structures sous-corticales seraient également observées, notamment une altération des structures thalamiques (Alelu-Paz & Gimenez-Amaya, 2008; Byne, Hazlett, Buchsbaum, & Kemether, 2008; Dasari, et al., 1999; Gur, et al., 1998), ainsi qu'un élargissement des ventricules cérébraux (Lawrie & Abukmeil, 1998; Shenton, Dickey, Frumin, & McCarley, 2001; Whitworth, et al., 2005). La magnitude de ce phénomène varie toutefois d'une étude à l'autre (Harrison, 1999). En dépit de telles anomalies sur le plan neuroanatomique, il semble que cette maladie soit mieux comprise sous l'angle d'un désordre dans la connexion de différentes aires cérébrales (Andreasen, et al., 1996; Karlsgodt, et al., 2008). À cet égard, Liddle (1996) suggère que différents syndromes identifiés dans la schizophrénie seraient associés à des patrons distincts d'activité cérébrale impliquant une distribution de réseaux neuronaux spécifiques. Le modèle proposé par Liddle (1996) intègre également des patrons d'atteintes neuropsychologiques spécifiquement associés à chacun de ces syndromes. La prochaine section décrira les principaux déficits neuropsychologiques associés à la schizophrénie.

1.1.4. Neuropsychologie de la schizophrénie

Les troubles neuropsychologiques peuvent se manifester à un stade précoce de la maladie (Crespo-Facorro, Barbadillo, Pelayo-Teran, & Rodriguez-Sanchez, 2007; Jones, Rodgers, Murray, & Marmot, 1994) et représentent un déficit chronique et durable (Keefe, et al., 2004). Parmi les déficits cognitifs les plus couramment décrits dans la schizophrénie se retrouvent les troubles mnésiques, les troubles de l'attention et les dysfonctions exécutives (Bilder, et al., 2000; Hoff, 2003).

Les déficits mnésiques apparaissent comme étant l'un des plus importants parmi l'ensemble des troubles neuropsychologiques observés (Reichenberg & Harvey, 2007; Saykin, et al., 1994). Plus spécifiquement, on retrouve un déficit relativement important lorsqu'un processus de recouvrement explicite de l'information est exigé (Danion, Huron, Vidailhet, & Berna, 2007; Schwartz, Rosse, & Deutsch, 1992; Stip & Lussier, 1996). Ainsi, les personnes atteintes de schizophrénie montrent un rendement plus faible aux épreuves de rappels libres comparativement aux tâches de reconnaissance (Aleman, Hijman, de Haan, & Kahn, 1999). La problématique mnésique pourrait être la conséquence d'un déficit affectant l'encodage de l'information (Brebion, Amador, Smith, & Gorman, 1997); le résultat probable d'une défaillance dans la capacité de générer des stratégies d'organisation du matériel à mémoriser (Iddon, McKenna, Sahakian, & Robbins, 1998). De plus, certains aspects cruciaux de la mémoire épisodique essentiels au recouvrement de l'information en mémoire feraient défaut dans la schizophrénie. En effet, les capacités d'encodage et de récupération de l'information contextuelle, soit la capacité à identifier avec justesse la source et la position temporelle de l'information précédemment apprise, seraient affectées dans la schizophrénie (Danion, et al., 2007). Par contre, lorsque le rappel est implicite, et donc ne fait pas référence à l'épisode d'apprentissage, la majorité des études montre une préservation des performances (Boyer, Phillips, Rousseau, & Ilivitsky, 2007; Kern, 1997; Stip & Lussier, 1996).

Les personnes atteintes de schizophrénie montrent une diminution de leurs performances à une variété de tâches évaluant les capacités d'attention et de concentration du fait de leur faible capacité à mobiliser leurs ressources attentionnelles (Lussier & Stip, 2001).

Ainsi, on retrouve un faible rendement aux épreuves évaluant l'attention sélective (Hagh-Shenas, Toobai, & Makaremi, 2002; Lopes-Machado, Crippa, Hallak, Guimaraes, & Zuardi, 2002; Lussier & Stip, 2001) et l'attention soutenue (Chen & Faraone, 2000; Daban, et al., 2005; Earle-Boyer, Serper, Davidson, & Harvey, 1991). Par ailleurs, un déficit de la mémoire de travail dans la schizophrénie (Kebir & Tabbane, 2008), soit la capacité de maintien et de manipulation de l'information en mémoire à court terme, pourrait participer à affaiblir le rendement des patients compte tenu de son implication dans le déroulement de plusieurs aspects du fonctionnement cognitif (ex. : mémoire épisodique, attention et fonctions exécutives) (Baddeley, 2000).

Les dysfonctions exécutives sont parmi les perturbations cognitives les mieux établies chez les personnes atteintes de schizophrénie (Gold & Harvey, 1993; Reichenberg & Harvey, 2007). La spécificité de ce phénomène ne fait toutefois pas l'unanimité. Alors que certains considèrent que les dysfonctions exécutives s'inscrivent dans un patron d'atteintes neuropsychologiques généralisées (Addington, Brooks, & Addington, 2003; Heinrichs & Zakzanis, 1998), d'autres estiment que ce déficit représente une atteinte spécifique, indépendante d'un affaissement global des capacités cognitives (Chan, Chen, Cheung, & Cheung, 2004; Townsend, Malla, & Norman, 2001). Quoi qu'il en soit, les études tendent à démontrer un déficit dans l'initiation (Marcezewski, 2001) et le maintien d'une action (Chan, et al., 2004), dans la capacité à inhiber une réponse verbale et non verbale (Marcezewski, 2001), de même que dans la planification et l'utilisation de stratégies cognitives (Hutton, et al., 1998).

D'autres perturbations cognitives peuvent également se manifester dans la schizophrénie, dont les troubles du langage. Ceux-ci peuvent se situer tant sur le plan des

habiletés expressives que réceptives et perturbent de façon générale la pragmatique du discours (Champagne, 2006). Sur le plan de l'expression verbale, une mauvaise utilisation de marqueurs linguistiques permettant la cohésion de l'énoncé peut être rencontrée. On peut ainsi assister à une utilisation approximative de certains pronoms sans lien évident avec un référent, ou à l'intrusion d'informations sans rapport avec le contenu de la conversation. Un défaut de planification peut également gêner la cohérence du discours (Boucard & Laffy-Beaufils, 2008). Par ailleurs, le discours des patients atteints de schizophrénie chronique est moins élaboré et comprend globalement moins de mots comparativement à celui des sujets témoins et des patients qui en sont à leur premier épisode psychotique (DeLisi, 2001). Cette dernière constatation corrobore les études qui démontrent une réduction des performances des patients aux tâches de fluidité verbale (Allen, Liddle, & Frith, 1993; Paulsen, et al., 1996), un déficit qui peut être présent à un stade précoce de la maladie (Paulsen, et al., 1996) et qui est associé plus spécifiquement à la présence de symptômes négatifs (Allen, et al., 1993).

Bien que plusieurs perturbations cognitives soient associées à la schizophrénie, la perception qu'ont les patients de leurs troubles cognitifs ne correspond pas, de façon générale, à l'ampleur des déficits décrits dans la maladie (Ehmann, et al., 2004). De fait, l'absence d'autocritique est une caractéristique fréquente de la schizophrénie. À cet égard, les études démontrent qu'entre 50 et 80 % des individus atteints de schizophrénie présentent une forme d'anosognosie, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas conscience de leur état psychiatrique (Amador & Gorman, 1998). Cette difficulté résulterait d'un déficit plus général des processus cognitifs permettant à l'individu de se représenter son propre état

d'esprit (Kircher & Leube, 2003); le reflet de faibles capacités métacognitives (Kircher, Koch, Stottmeister, & Durst, 2007).

Ces observations vont de pair avec une problématique dans la perception de l'état mental d'autrui, un déficit susceptible d'interférer avec le fonctionnement social des personnes atteintes de schizophrénie. Le terme « théorie de l'esprit » (Theory of Mind) correspond à la capacité d'attribuer un état mental ou émotif à soi ou à autrui afin de prédire ou d'expliquer un comportement (Brüne, 2005). Cette habileté dépendrait de l'intégrité de certaines zones cérébrales spécialement dévolues à cette fonction, désignées sous le terme de « cerveau social ». Ainsi, il est suggéré qu'une perturbation sur le plan fonctionnel ou structurel des circuits neuronaux sous-tendant les mécanismes de la théorie de l'esprit serait susceptible d'engendrer différentes psychopathologies, incluant la schizophrénie (Brüne, 2001). Des données factuelles suggèrent d'ailleurs que certaines zones cérébrales impliquées dans le traitement des stimuli sociaux seraient altérées dans la schizophrénie. Sont cités à cet égard les cortex préfrontaux et temporaux, incluant les régions préfrontales, dorso-médianes, ventro-latérales et ventro-médianes, de même que l'insula et le cortex cingulaire antérieur (Hirao, et al., 2008; Russell, et al., 2000). Ainsi, ces anomalies pourraient contribuer aux dysfonctions sociales décrites dans cette maladie (Hirao, et al., 2008).

Puisque bon nombre de patients atteints de schizophrénie bénéficient d'un traitement pharmacologique, il apparaît pertinent d'évaluer l'impact que peuvent avoir ces agents sur la cognition par l'entremise des différents systèmes de neurotransmission. La prochaine section décrira brièvement les principaux agents pharmacologiques utilisés

dans le traitement de la schizophrénie, leur mode d'action, ainsi que leurs effets psychophysiologiques.

1.1.5. Traitements pharmacologiques de la schizophrénie

Le traitement pharmacologique des symptômes de la schizophrénie repose essentiellement sur l'administration d'antipsychotiques. Les antipsychotiques constituent une classe hétérogène de médicaments subdivisée en deux grandes catégories, les antipsychotiques typiques (classiques, de première génération) et les antipsychotiques atypiques (de deuxième génération). Les antipsychotiques typiques agissent essentiellement comme antagonistes de la neurotransmission dopaminergique en bloquant les récepteurs dopaminergiques de la famille D₂. Leur action antipsychotique serait principalement attribuable à une déplétion de l'activité dopaminergique dans les régions méso-limbiques, contribuant à atténuer les symptômes positifs de la maladie (Davis, Kahn, Ko, & Davidson, 1991; Meltzer & Stahl, 1976). En contrepartie, leurs effets sur le système méso-cortical se traduirraient par une indifférence psychomotrice, des troubles cognitifs (attention, concentration, mémoire) et l'exacerbation des symptômes négatifs (repli sur soi, inaffection) (Davis, et al., 1991; Weinberger, 1987). Les antipsychotiques typiques présentent également des effets délétères sur le système extrapyramidal (troubles du mouvement) consécutifs au blocage direct ou indirect des récepteurs dopaminergiques des voies nigrostriées. Finalement, les effets sur le système tubéro-infundibulaire entraîneraient des déséquilibres endocriniens (Abi-Dargham & Laruelle, 2005). Compte tenu de leurs nombreux effets secondaires, les antipsychotiques typiques ont été délaissés au profit de ceux de deuxième génération dont le mode

d'action impliquerait, en plus de l'inhibition dopaminergique, un antagonisme encore plus fort de la neurotransmission de la sérotonine (Abi-Dargham & Laruelle, 2005).

Les antipsychotiques atypiques entraîneraient moins d'effets délétères sur le système extrapyramidal du fait de leur action préférentielle sur des récepteurs dopaminergiques autres que D₂ ou par l'antagonisme simultané de récepteurs appartenant à d'autres systèmes de neurotransmission (Abi-Dargham & Laruelle, 2005). Ceux-ci permettraient également d'atténuer dans une certaine mesure les symptômes négatifs de la schizophrénie et amélioreraient le fonctionnement cognitif des patients, bien que les bénéfices demeurent encore modestes à cet égard (Keefe, Silva, Perkins, & Lieberman, 1999; Stip, 2006; Woodward, Purdon, Meltzer, & Zald, 2005).

En plus des observations cliniques de jour, la schizophrénie montre également des signes nocturnes sur lesquels pourraient agir les antipsychotiques. Le rêve, objet central de cette thèse, fait partie de ceux-ci. Les sections suivantes aborderont l'organisation du sommeil et décriront brièvement d'une part, les mécanismes soupçonnés d'être à l'origine de la production onirique, et d'autre part, de façon plus exhaustive, les caractéristiques du contenu onirique des individus atteints de schizophrénie.

1.2. Organisation du sommeil

1.2.1. Organisation du sommeil normal

Le sommeil est divisé en stades; lesquels sont définis à l'aide d'indices polysomnographiques tels l'électroencéphalogramme (EEG) (fréquence et amplitude des ondes cérébrales), l'électrooculogramme (EOG) (mouvements des yeux) et l'électromyogramme (EMG) (activité et tonus musculaire) (Rechtschaffen & Kales,

1968). Chez l'individu en santé, on remarque l'alternance de deux phases de sommeil, le sommeil lent (SL) (stade 1 à 4) et le sommeil paradoxal (SP), suivant une cyclicité de 90 à 100 minutes. Bien que la durée des cycles soit relativement stable au cours de la nuit, la structure interne de ceux-ci varie d'un cycle à l'autre. Ainsi, les stades de sommeil lent profond (SLP) (stades 3 et 4) apparaîtront presque exclusivement lors des deux premiers cycles, alors que les périodes de SP seront plus longues lors des derniers cycles.

1.2.1.1. *Sommeil lent*

La phase d'endormissement, aussi appelé stade 1 ou sommeil léger, établit la frontière entre le sommeil et l'éveil. Ce stade est de courte durée et occupe rarement plus de 3 à 5 % de la durée totale du sommeil. Il se traduit par un net ralentissement du rythme alpha, une prédominance d'ondes mixtes et la présence de mouvements oculaires ondulatoires. Le sommeil de stade 1 laisse ensuite place au SL qui lui, comprend les stades de sommeil lent léger (SLL) et de SLP. Le SL se définit par la négative par les Anglo-saxons, en ce sens qu'on le décrit comme étant un sommeil qui n'est pas du SP, d'où son appellation « Non Rapid Eye Movement Sleep (NREM sleep) ».

Ainsi, succède à la phase d'endormissement le SLL, aussi appelé sommeil de stade 2. Ce stade de sommeil est caractérisé par l'apparition d'ondes lentes et irrégulières de 2 à 7 cycles par seconde, interpénétrées par des activités électriques corticales caractéristiques, les complexes K (ondes sinusoïdales lentes et amples) et les fuseaux de sommeil (bouffées d'ondes de 12 à 14 cycles par secondes). Ces ondes cérébrales caractéristiques sont le reflet de la mise en route des circuits thalamo-corticaux

(Steriade, McCormick, & Sejnowski, 1993). Ce stade de sommeil représente à lui seul environ 50 % du temps total de sommeil. Durant ce stade, le sujet est en hypotonie relative et les grandes fonctions végétatives telles que la circulation sanguine et la respiration sont régulières, bien que ralenties.

Le SLP correspond quant à lui aux stades de sommeil 3 et 4. Durant ces stades, on voit le ralentissement de l'activité cérébrale s'amplifier. En effet, des vagues de plus en plus amples et de plus en plus longues d'ondes lentes apparaissent à l'EEG. Lorsque celles-ci représentent 20 % du tracé EEG, on parlera de stade 3, alors qu'elles doivent atteindre un ratio de 50 % du tracé EEG pour parler de stade 4. Durant ce stade, il persiste une très discrète activité musculaire et les mouvements oculaires tendent à disparaître complètement, alors que le cœur et la respiration ont une fréquence stable et particulièrement régulière.

1.2.1.2. Sommeil paradoxal

Le SP s'avère être un stade privilégié afin de maximiser la probabilité de recueillir des récits de rêves en laboratoire. Il se définit par les indices polysomnographiques suivants : une diminution marquée du tonus musculaire à l'EMG (atonie musculaire), l'apparition de bouffées de mouvements oculaires rapides (MORs) à l'EOG, d'où son appellation anglo-saxonne de « Rapid Eye Movement sleep (REM sleep) », et une activité rapide et de bas voltage à l'EEG. Parmi les autres événements physiologiques durant le SP, on note une érection des organes pelviens, une augmentation du métabolisme cérébral, une irrégularité de la respiration et du pouls, une altération de la thermorégulation, de brèves

secousses musculaires de la figure et des extrémités, de même qu'une stimulation endogène des centres sensoriels comme la vision et l'ouïe.

Sur le plan physiologique, les MORs sont les plus étudiés des événements phasiques du SP; leur proportion par unité de temps est considérée comme un indice de « l'intensité » du SP (Feinberg, Braun, & Koresko, 1969; Siegel, 2001). Il a été suggéré que la densité des MORs pouvait être associée à l'intensité de l'imagerie visuelle durant le rêve (Berger & Oswald, 1962; Dement & Wolpert, 1958; Goodenough, Lewis, Shapiro, & Sleser, 1965; Hong, et al., 1997; Molinari & Foulkes, 1969; Snyder, 1971), bien que cette hypothèse ait été remise en question (Pivik, 1991). En association aux MORs, on constate que de vives poussées d'excitation cellulaires en provenance du tronc cérébral sont transmises au cortex cérébral. Nous verrons dans les sections ultérieures consacrées aux mécanismes de l'activité onirique de quelle façon ces décharges neuronales ont été associées à la production des rêves.

1.2.2. Le sommeil dans la schizophrénie

Chez les individus souffrant de schizophrénie, nous observons des perturbations du sommeil tant en SL que lors du SP. Le sommeil des personnes atteintes de schizophrénie est souvent inefficace et se caractérise par une latence à l'endormissement anormalement longue, une proportion réduite du temps total de sommeil, ainsi que la présence d'éveils fréquents et de longue durée. Dans une métaanalyse, Chouinard et coll. (2004) rapportent que les patients atteints de schizophrénie non médicamenteux démontrent un temps d'éveil total plus élevé et une réduction du pourcentage de sommeil de stade 2,

alors qu'aucune différence n'est notée en ce qui a trait au pourcentage de sommeil à ondes lentes et de sommeil de stade 4.

Quant aux données concernant le SP, elles apparaissent contradictoires, du fait probablement des différences méthodologiques rencontrées entre les études (Chouinard, et al., 2004). En effet, pour certains la cyclicité SL – SP serait déréglée dans la schizophrénie, on observerait notamment une réduction de la latence d'apparition du premier épisode de SP (Hudson, et al., 1993; Jus, Bouchard, Jus, Villeneuve, & Lachance, 1973; Poulin, Daoust, Forest, Stip, & Godbout, 2003; Zarcone, Benson, & Berger, 1987), alors que d'autres n'observent pas cette différence (Ganguli, Reynolds, & Kupfer, 1987; Kempenaers, Kerkhofs, Linkowski, & Mendlewicz, 1988). À ce chapitre, il semble que la latence d'apparition du premier épisode de SP chez les patients atteints de schizophrénie non médicamenteuse ne soit pas différente de celle des sujets témoins, pas plus que le pourcentage total de SP (Chouinard, et al., 2004). De plus, chez les patients atteints de schizophrénie, la densité des MORs durant le SP se compare à celle observée chez les sujets témoins (Benson & Zarcone, 1993; Douglass, Benson, Hill, & Zarcone, 1992). Toutefois, il semble que le rebond de SP suivant généralement une privation de ce stade de sommeil est anormalement réduit ou absent durant les phases aiguës de la maladie (Gillin, et al., 1974; Zarcone, et al., 1975).

Compte tenu de l'hétérogénéité des résultats de ces études, il appert que plusieurs aspects restent à être élucidés quant aux perturbations du sommeil dans la schizophrénie. À l'instar des mécanismes neurophysiologiques du sommeil, le contenu des rêves des personnes atteintes de schizophrénie révèle certaines atypies qui pourraient refléter les caractéristiques cliniques de cette maladie. Les sections suivantes aborderont le rêve en

tant qu'objet d'étude scientifique et décriront les principaux résultats d'études sur les rêves dans la schizophrénie.

1.3. Le rêve

1.3.1. Définition et phénoménologie

Il n'existe à ce jour aucune définition du rêve qui fait consensus. Les diverses définitions recensées dans la littérature présentent de grandes disparités entre elles et dépendent grandement du cadre théorique sur lequel elles sont fondées. Conséquemment, peu d'auteurs en psychologie se risquent à fournir une définition précise du rêve, se limitant pour la plupart à décrire la méthodologie employée dans l'étude des rêves. Cela dit, du point de vue de la médecine du sommeil moderne, le rêve est généralement défini comme étant une activité mentale qui se produit durant le sommeil (Pagel, et al., 2001).

À défaut de correspondre à une définition consensuelle, le rêve a le plus souvent été décrit sur le plan phénoménologique. Ainsi, sur la base de ses travaux empiriques, Hall (1953) définit le rêve comme étant une succession d'images, majoritairement visuelles, qui se produisent durant le sommeil. Celles-ci comprennent une ou plusieurs scènes où se retrouvent des personnages en interactions. Le rêveur peut quant à lui participer activement au rêve ou demeurer simple observateur. Bien que le rêve soit un phénomène hallucinatoire, le rêveur en fait une expérience comparable à tout phénomène perceptuel.

À l'instar des observations de Hall (1953), Hobson et coll. (2000) dressent le portrait suivant de l'expérience onirique : 1) les rêves abritent des perceptions hallucinatoires, majoritairement visuelles et motrices qui peuvent cependant inclure toutes les modalités sensorielles; 2) celles-ci sont sujettes à des changements brusques et sont le plus souvent

bizarres; 3) elles présentent un contenu ou une structure instable, voire illogique, où les lois de la nature sont parfois enfreintes; 4) elles donnent lieu à une acceptation acritique de la réalité du rêveur; 5) les capacités d'introspection durant le rêve sont généralement diminuées, voire absentes; 6) alors que le contrôle motivationnel est grandement réduit; 7) le rêve représente une construction narrative qui a pour but d'expliquer et d'intégrer les divers éléments du rêve en un tout; 8) les émotions y sont généralement amplifiées, particulièrement pour ce qui est de la peur et de l'anxiété; 9) finalement, le rêve intègre des éléments d'un programme instinctuel telle la fuite et l'attaque.

Bien que le rêve se distingue à maints égards de la cognition diurne, il semble que son contenu traduise néanmoins certaines caractéristiques de la pensée éveillée. À ce chapitre, « l'hypothèse de la continuité des rêves » suggère que le contenu onirique serait en continuité avec la vie éveillée et refléterait de façon cohérente les préoccupations diurnes et l'état émotif du rêveur (Domhoff, 1996, 2005). À l'appui d'une telle hypothèse, plusieurs aspects de la vie éveillée ont été associés au contenu des rêves telle la condition émotionnelle précédant l'endormissement (De Koninck & Brunette, 1991), le bien-être psychologique (Pesant & Zadra, 2006), de même que diverses dimensions de la personnalité (Bernstein & Roberts, 1995; Schredl, Landgraf, & Zeiler, 2003; Schredl, Schäfer, Hofmann, & Jacob, 1999). Qui plus est, les récits de rêves recueillis auprès d'individus souffrant de troubles mentaux graves, tels que la schizophrénie, se distinguent à certains égards de ceux des sujets en santé (Kramer, 2000; Kramer & Roth, 1979; Schredl & Engelhardt, 2001), suggérant une possible influence de la psychopathologie sur le contenu onirique.

Selon la théorie de la continuité des rêves, deux principes guideraient la production onirique, soit le « principe de répétition », engendré par des préoccupations émotionnelles du passé, et le « principe de continuité » qui lui, est relié aux préoccupations actuelles de la vie éveillée (Domhoff, 2001). Bien que nous ne connaissons pas actuellement tous les processus neurophysiologiques à la base de la genèse des rêves, de récentes avancées en neuroimagerie cérébrale permettent de mieux comprendre les mécanismes impliqués dans la production onirique. La section suivante décrira brièvement l'état des connaissances dans ce domaine.

1.3.2. Neuroanatomie du rêve

C'est en 1953 que Aserinsky et Kleitman publièrent leurs travaux portant sur l'association entre le SP et le rêve (Aserinsky & Kleitman, 1953). Subséquemment, l'activité onirique fut pour un temps assimilée à la seule notion de SP (Dement & Kleitman, 1957). Cette conception quelque peu restrictive fut toutefois remise en doute par la découverte d'activités mentales en SL (Foulkes, 1962). En effet, les collectes de rêves en laboratoire indiquent que lorsqu'on éveille un sujet lors de la période de SP, on obtient dans environ 80 % des cas un récit de rêve typique, alors que cette proportion chute entre 20 et 50 % lorsque le sujet est éveillé lors des périodes de SL (Nielsen, 2000).

La question de savoir si l'activité mentale en SP et en SL diffère de façon qualitative ou strictement quantitative a longuement été débattue (Antrobus, 1983). À cet égard, il a été suggéré que les différences observées entre les récits du SP et ceux du SL pourraient être le résultat de différences quantitatives; les récits du SP étant généralement plus longs

que ceux du SL (Antrobus, 1983; Foulkes & Schmidt, 1983). Il a été démontré que lorsque l'on contrôle statistiquement la longueur des récits de rêve, les différences qualitatives précédemment observées tendent à diminuer (Antrobus, 1983; Foulkes & Schmidt, 1983). Néanmoins, bon nombre d'études suggèrent que des différences qualitatives demeurent en dépit d'un tel contrôle statistique (Nielsen, 2000). Ainsi, bien que les rêves en SL soient comparables à certains égards à ceux du SP, ils n'ont pas tous les attributs des rêves typiques de ce stade de sommeil. En effet, ils sont moins élaborés, vivides, affectifs, visuels, cinesthésiques et bizarres que ceux du SP (Foulkes, 1967; Hobson, et al., 2000). Bien que le SP ait étroitement été associé à la production des rêves, l'hypothèse d'un isomorphisme entre le SP et le rêve est remise en question par la présence d'une double dissociation selon laquelle le SP peut se produire sans la présence de rêves, alors que le rêve peut survenir indépendamment des phases de SP (Solms, 2000).

Nous ne connaissons pas à l'heure actuelle l'ensemble des mécanismes à l'origine de la production onirique. Néanmoins, le rêve reposera sur un réseau distribué de neurones recrutant diverses structures corticales et sous-corticales. Une des hypothèses anatomofonctionnelles dominantes, la théorie de « l'activation-synthèse », considère l'activité onirique comme un épiphénomène émanant de l'intégration corticale des décharges neuronales provenant du tronc cérébral. Le cortex, isolé des influences extérieures grâce aux mécanismes du tronc cérébral, interpréterait ce signal comme provenant des organes sensoriels périphériques, et l'individu puiserait à même ses souvenirs afin de donner un sens à cette activité erratique (Hobson & McCarley, 1977).

Bien qu'il n'existe aucune donnée expérimentale qui permet d'étayer les différentes hypothèses relatives aux corrélats cérébraux de l'activité onirique, des études en neuroimagerie fonctionnelle permettent de mieux comprendre la distribution régionale de l'activité cérébrale durant le SP. Ces études ont démontré que les régions limbiques et paralimbiques, et en particulier les amygdales, de même que les régions postérieures pariéto-occipitales et temporales, étaient parmi les plus actives durant le SP (Maquet, et al., 1996). En contrepartie, on observerait une baisse relative de l'activité des cortex frontaux, préfrontaux et pariétaux (Maquet, et al., 1996). La réduction relative de l'activité neuronale des cortex préfrontaux durant le SP pourrait être responsable de l'atténuation du sens critique, de la perte d'intentionnalité, de logique et d'orientation dans les rêves, de même que de l'amnésie du rêve constatée à l'éveil. L'activité des structures limbiques antérieures pourrait quant à elle contribuer à la saillance affective et aux mouvements dans les rêves (Hobson, et al., 2000; Schwartz & Maquet, 2002), alors que les composantes visuelles des rêves pourraient être liées aux aires visuelles associatives du cortex cérébral (Schwartz & Maquet, 2002). À cet égard, il a été démontré que le cortex visuel extrastrié est activé durant le SP (Braun, et al., 1998; Braun, et al., 1997), alors qu'une lésion spécifique de cette région engendre une disparition partielle ou complète de l'imagerie visuelle durant le rêve (Solms, 1997).

Ainsi, il est suggéré qu'une atteinte à un ou plusieurs niveaux des structures associées à la production des rêves est susceptible d'engendrer des modifications de l'activité onirique. À ce chapitre, Solms (1995, 1997, 2000) rapporte que plusieurs patients cérébrolésés présentent une cessation complète de leurs rêves, et ce, en dépit d'une préservation des mécanismes responsables du SP. Le premier site lésionnel identifié par

Solms pour expliquer le symptôme de cessation globale du rêve correspond à une lésion unilatérale ou bilatérale de la jonction des lobes pariéto-temporo-occipitaux. Le second site correspond quant à lui à une lésion frontale bilatérale touchant la substance blanche entourant la corne ventrale des ventricules latéraux (quadrant ventro-médian des lobes frontaux). Ce territoire coïncide à la région ciblée lors des leucotomies préfrontales qui avaient cours au milieu du siècle dernier en vue de traiter les symptômes de la schizophrénie (Solms, 1997, 2000). Les patients atteints de schizophrénie ayant subi une telle intervention mentionnent d'ailleurs moins de rêves en entrevue (6,5 %) et en laboratoire (10,4 %) que ceux non leucotomisés (37,1 % en entrevue et 46,7 % en laboratoire) (Jus, Jus, Villeneuve, et al., 1973). Parallèlement, les antipsychotiques antagonistes du système dopaminergique utilisés dans le traitement de la schizophrénie agissent sur ces mêmes régions en atténuant les symptômes psychotiques, alors que les drogues agonistes du système dopaminergique provoquent l'apparition de symptômes psychotiques, de même que la survenue de rêves et de cauchemars inhabituellement vivides et fréquents (Solms, 2000).

Pour Solms (2000), si le SP est généré dans les régions les plus ancestrales du tronc cérébral, les rêves pourraient quant à eux naître au niveau cortical. Ainsi, le processus onirique impliquerait les mécanismes dopaminergiques antérieurs, dont les circuits méso-cortical et méso-limbique. Rappelons que ces circuits représentent les sites d'action privilégiés des antipsychotiques afin de traiter les symptômes de la schizophrénie.

Sur la base d'une proposition selon laquelle la schizophrénie et le SP pourraient partager un ensemble de caractéristiques psychologiques et neurophysiologiques, Gottesmann

(2006a, 2006b) a proposé que cette phase de sommeil puisse constituer un modèle neurobiologique qui permettrait de mieux comprendre cette maladie mentale. Cet auteur associe notamment la perte du sens critique dans les rêves à une chute de la circulation sanguine dans le cortex préfrontal dorsolatéral pendant le SP (Braun, et al., 1997), ramenée alors au niveau de celle des personnes atteintes de schizophrénie pendant l'éveil. Sur le plan neurophysiologique, c'est la perte de « coordination intracérébrale » (réflété par le découplage de l'activité EEG gamma durant le SP (Perez-Garci, del-Rio-Portilla, Guevara, Arce, & Corsi-Cabrera, 2001)) qui serait associée à l'incohérence du contenu onirique; un dérèglement de nature similaire à la discordance psychique observée à l'état d'éveil dans la schizophrénie. Finalement, sur le plan neurochimique, Gottesmann (2006a, 2006b) associe les variations dans la libération de la dopamine pendant le SP, notamment, l'augmentation observée dans le noyau accumbens (Lena, et al., 2005), de même que la diminution dans le cortex préfrontal (Lena, et al., 2005), au caractère étrange du contenu onirique, telles que les hallucinations sensori-motrices, les imageries bizarres, la diminution du sens critique, l'instabilité spatiotemporelle et l'intensification des émotions et des comportements instinctifs; des caractéristiques qui s'apparentent à maints égards aux symptômes de la schizophrénie.

1.3.3. Méthodes de collecte des rêves

Puisque l'accès direct aux rêves est impossible, une démarche introspective demeure le seul moyen d'étude de l'activité onirique. Néanmoins, étant donné que ce procédé implique l'intervention de nos souvenirs en mémoire, et de ce fait, une part de subjectivité de l'individu, différents facteurs sont susceptibles d'influencer les récits de rêves. Parmi ceux-ci, on compte les oublis en mémoire, les mécanismes de

reconstruction ou d'élaboration secondaire, les difficultés d'expression verbale et l'autocensure, pour n'en nommer que quelques-uns (Schwartz & Maquet, 2002).

Diverses méthodes de collecte peuvent être utilisées pour recueillir des récits de rêves (Domhoff, 2000). En premier lieu, on retrouve les journaux de rêves dans lesquels l'individu recueille les éléments du rêve dont il se souvient au réveil. Un des principaux avantages de cette méthode, outre le fait qu'elle donne accès à un vaste nombre de rêves chez un même individu, est qu'elle n'est pas influencée par les buts et hypothèses de l'investigateur qui procède à l'analyse des récits de rêves. Cependant, les récits obtenus à l'aide de journaux de rêves sont plus susceptibles de présenter des élaborations secondaires qui peuvent potentiellement dénaturer l'expérience onirique originale (Kramer, Kinney, & Scharf, 1983).

Parallèlement, la collecte de rêve auprès de groupes d'individus représente une méthode efficace et peu coûteuse afin de recueillir un grand nombre de récits de rêves. Les personnes qui le désirent sont invitées à rédiger sur un formulaire standardisé leur rêve le plus récent en mémoire en ne fournissant que quelques informations personnelles complémentaires telles que leur âge et leur sexe. Néanmoins, puisque les récits de rêves sont recueillis de façon rétrospective, ceux-ci sont susceptibles de présenter certains biais, tels que des distorsions en mémoire. Qui plus est, bien que cette procédure permette de récolter un grand nombre de récits dans un court délai, peu de temps est généralement alloué afin de recueillir des informations plus précises quant aux éléments de la personnalité et au style cognitif du rêveur.

Les rêves recueillis dans le cadre d'une relation psychothérapeutique pallient cette lacune en permettant l'accès au matériel autobiographique et subjectif du patient. Toutefois, peu d'approches thérapeutiques encouragent la tenue de journaux de rêves. De plus, le nombre de personnes impliquées dans un processus thérapeutique est relativement restreint et peu représentatif de la population générale. Conséquemment, l'utilisation de ce type de collecte dans les études systématiques est peu répandue.

Les collectes de rêves en laboratoire représentent sans doute la méthode la plus efficace afin de maximiser la probabilité de recueillir des récits de rêves tout en exerçant l'application de contrôles rigoureux. En plus de permettre l'obtention de plusieurs récits de rêves au cours d'une même nuit de sommeil, cette méthode de collecte permet l'étude de corrélations avec des mesures électrophysiologiques recueillies au cours de la nuit de sommeil. Elle permet également d'étudier les rêves recueillis lors de différents stades de sommeil. Les coûts élevés comparativement aux autres techniques disponibles, de même que le temps qui doit être investi par les investigateurs et les participants, représentent les principaux désavantages de cette méthode. De plus, les rêves recueillis en laboratoire sont habituellement moins riches que ceux obtenus à la maison et sont plus susceptibles de contenir des éléments contextuels rattachés à la situation de laboratoire (Foulkes, 1979). Qui plus est, considérant le caractère nominatif de cette méthode de collecte, il est possible que le participant mette en place, de façon consciente ou non, une forme d'autocensure qui vient masquer ou altérer certains éléments du contenu onirique. Enfin, comme les récits de rêves sont généralement récoltés suivant un éveil provoqué, ceux-ci s'avèrent généralement plus courts puisqu'on interrompt le déroulement naturel du rêve.

Le recueil de matériel onirique à l'aide de questionnaires se présente généralement sous forme de tâche « papier crayon » où le participant répond à des questions à choix multiples concernant les caractéristiques et le contenu de ses rêves. Cette approche n'est généralement pas considérée comme étant une méthode de collecte qui peut se substituer aux récits de rêves puisqu'elle concerne davantage les opinions relatives à la personnalité et aux croyances culturelles de l'individu plutôt qu'au contenu du rêve en tant que tel. Néanmoins, étant donné la brièveté de son administration, cette méthode s'avère efficace et peu coûteuse afin de recueillir divers aspects de l'expérience onirique tels que la fréquence de certains types de rêves, la nature des relations sociales ou encore la fréquence de diverses émotions (Bernstein & Roberts, 1995; Cohen, 1974). Toutefois, les résultats obtenus à l'aide d'une telle procédure peuvent présenter certains biais étant donné son caractère rétrospectif.

Ainsi, le choix de la méthode de collecte de rêves dépendra de divers facteurs, dont les questions de recherche, les moyens mis à la disposition du chercheur, de même que les caractéristiques de la population à l'étude. Les limites associées à chacune des méthodes doivent également être considérées dans le choix de l'approche à privilégier.

1.3.4. Méthodes d'analyse des rêves

Domhoff (2000) distingue quatre méthodes d'analyse des rêves : l'association libre, l'analyse métaphorique, l'analyse thématique et l'analyse quantitative (analyse de contenu). Qu'importe la méthode utilisée, l'investigateur doit éviter autant que possible l'exposition aux informations personnelles des participants de recherche qui pourraient guider son analyse et ainsi biaiser les résultats de sa démarche.

Brièvement, la méthode de l'association libre consiste à encourager le rêveur à verbaliser tout ce qui lui passe par la tête à propos de chacun des éléments du rêve sans qu'il y ait de censure qui soit effectuée. L'analyse métaphorique correspond quant à elle à la recherche d'un sens symbolique aux divers éléments du rêve, alors que l'analyse thématique vise à déceler au sein d'une même série de rêves des thèmes répétitifs. Ces diverses méthodes comportent cependant quelques lacunes méthodologiques. D'une part, les résultats ainsi obtenus sont uniques à chaque rêveur, ce qui réduit considérablement la possibilité de généraliser les résultats à un plus grand nombre d'individus. D'autre part, ces méthodes sont rarement soumises à une analyse scientifique rigoureuse.

L'analyse quantitative des rêves représente une alternative qui permet de pallier les carences méthodologiques reprochées aux méthodes dites plus subjectives. Elle consiste à classer par catégories les divers éléments d'une série de rêves de sorte que la fréquence d'occurrence de chacune de ces catégories puisse être calculée pour ensuite être soumise à des analyses statistiques sous forme de pourcentages, de proportions ou de ratios. Parmi la multitude des échelles mises à la disposition des chercheurs, celles développées par Hall et Van de Castle (1966) sont parmi les plus utilisées et les mieux validées à ce jour. Celles-ci présentent l'avantage d'inclure des normes dont les résultats ont été répliqués à plusieurs reprises. Le système de codification de Hall et Van de Castle (1966) inclut originalement dix catégories, soit les personnages (ex. : animaux, hommes, femmes, amis, étrangers); les interactions sociales (ex. : agression, amitié, sexualité); les activités (ex. : penser, parler, courir); les lieux (ex. : intérieurs vs extérieurs, familiers vs étrangers); les objets (ex. : meubles, moyens de transport, parties du corps); les

qualificatifs descriptifs (ex. : petit, rapide, lourd), les succès et les échecs; la chance et la malchance; les émotions (ex. : joie, peur, embarras); et les références temporelles (intervalles de temps). Ainsi, la grande majorité des éléments du rêve peut être classée dans l'une ou l'autre de ces catégories, tandis que certains éléments peuvent se retrouver au sein de plus d'une catégorie (ex. : embrasser quelqu'un peut se retrouver dans la catégorie « interactions amicales » et « activités physiques »). De plus, certaines catégories peuvent être subdivisées ou encore, combinées de manière à créer de nouveaux indicateurs. Finalement, outre le fait que ce système de codification comprend la majorité des catégories présentes dans les autres systèmes d'analyse de contenu de rêves, les règles de codifications sont sans doute les plus précises développées à ce jour.

En complémentarité aux échelles globales d'analyse de contenu de rêves, d'autres échelles d'analyse empirique ont été développées afin de quantifier certaines catégories d'intérêt du contenu onirique. À titre d'exemple, un système d'identification et de comptabilisation des éléments bizarres du rêve en deux étapes a été mis au point par Hobson et coll. (1987). Elle consiste dans un premier temps à identifier dans le rêve la présence d'éléments bizarres, impossibles ou improbables, suivant qu'ils concernent l'intrigue, les personnages, les objets ou les actions, l'état affectif et les pensées du rêveur ou les personnages du rêve. Dans un deuxième temps, on caractérise la bizarrerie de l'élément, suivant qu'il présente une discontinuité (ex. : changements spatiotemporels brusques), un caractère incongru (ex. : des éléments du rêve que ce soit des personnages, des actions ou des lieux qui ne s'accordent pas) ou incertain (ex. : des éléments explicitement vagues, confus).

Bien que ces systèmes d'analyse soient coûteux en ce qui concerne le temps alloué à la codification des divers éléments du contenu onirique, notamment pour les longues séries de rêves, ils représentent un outil essentiel afin d'étudier de façon objective le contenu des rêves en vue de répondre aux diverses questions de recherche.

1.3.5. Résultats d'études sur les rêves dans la schizophrénie

Tout indique que les personnes atteintes de schizophrénie ont une expérience consciente de leurs rêves similaire à celles des sujets en santé. Toutefois, considérant la possibilité que la pathophysiologie de la schizophrénie puisse avoir une influence sur les mécanismes de la production des rêves, l'hypothèse d'une expérience onirique distincte dans la schizophrénie mérite d'être explorée.

1.3.5.1. Études par questionnaires

Les études portant sur les rêves remémorés des patients atteints de schizophrénie suggèrent que leurs rêves seraient plus simples et moins élaborés que ceux de sujets en santé (Hall, 1966; Noble, 1951). De plus, la chronicité de la maladie aurait un impact négatif sur la qualité des récits; ceux de la phase chronique étant généralement plus courts et plus fragmentés que ceux recueillis durant la phase aiguë de la maladie (Chang, 1964). On rapporte également que le degré d'expression émotionnelle et l'implication du rêveur seraient moindres dans les rêves des patients atteints de schizophrénie comparativement à ceux de sujets en santé (Hadjez, et al., 2003). Par ailleurs, en comparaison aux récits des participants témoins, ceux des patients atteints de schizophrénie seraient plus négatifs et destructifs; ces derniers étant le plus souvent victimes d'agressions de la part des autres personnages du rêve (Carrington, 1972;

Langs, 1966; Noble, 1951; Stompe, et al., 2003). De plus, ceux-ci réagiraient de façon plus passive à ces agressions (Schnetzler & Carbonnel, 1976). Par ailleurs, alors que certains auteurs suggèrent que les rêves des patients atteints de schizophrénie seraient plus bizarres que ceux de sujets en santé (Cappon, 1959; Carrington, 1972; Noble, 1951; Richardson & Moore, 1963), d'autres n'arrivent pas à un tel constat (Hall, 1966; Scarone, et al., 2008).

1.3.5.2. Études en laboratoire

Une des premières études en laboratoire ayant comparé le contenu des rêves en SP de patients atteints de schizophrénie à ceux de sujets témoins révèle comme seule distinction l'occurrence de rêves d'objets inanimés, dépourvus d'autre contenu chez la moitié des patients, alors qu'aucun des sujets témoins ne rapporte de tels rêves (Dement, 1955). Parallèlement, on rapporte que la fréquence de rappel des rêves des patients atteints de schizophrénie est moins élevée que celles de participants témoins (Dement, 1955; Jus, Jus, Villeneuve, et al., 1973; Kramer, Whitman, Baldridge, & Ornstein, 1970; Okuma, Sunami, Fukuma, Takeo, & Motoike, 1970), le délai de réponse préalable à l'obtention du récit de rêve est plus élevé (Debieve, Bedoret, Meaux, & Fontan, 1977; Okuma, et al., 1970) et davantage de questions doivent être posées par l'examineur avant d'obtenir un récit de rêve (Okuma, et al., 1970). Lorsqu'un récit de rêve est obtenu, il s'avère plus court (Cartwright, 1972; Debieve, et al., 1977; Okuma, et al., 1970).

Les études en laboratoire suggèrent également que les rêves des personnes atteintes de schizophrénie présentent davantage de sentiments déplaisants (Okuma, et al., 1970) et

une fréquence plus élevée d'interactions agressives comparativement aux interactions amicales ou sexuelles (Kramer & Roth, 1973). Par ailleurs, les rêves de ces patients ne semblent pas plus bizarres ou incohérents que ceux des participants témoins (Cartwright, 1972; Debieve, et al., 1977; Okuma, et al., 1970). Certains auteurs suggèrent même que leurs rêves pourraient contenir un plus faible degré de bizarrerie que ceux des participants témoins (Cartwright, 1972; Okuma, et al., 1970). À ce chapitre, Cartwright (1972) a comparé les rêves de patients atteints de schizophrénie à ceux des sujets témoins en SP et en SL. Cette auteure rapporte que le degré de bizarrerie des rêves est inversement proportionnel au degré de détresse psychologique tel que mesuré par le Minnesota Multiphasic Personnalité Inventory (MMPI). Toutefois, seuls les participants témoins démontrent une différence dans le degré de bizarrerie entre les rêves du SL et du SP au profit de ces derniers. Ainsi, Cartwright (1972) suggère que plus le degré de détresse psychologique est élevé chez l'individu, plus la bizarrerie se distribue uniformément au sein des divers stades de sommeil.

1.3.5.3. *Les cauchemars dans la schizophrénie*

La recherche, de même que les observations cliniques suggèrent que les troubles schizophréniques seraient associés à une fréquence élevée de cauchemars. À titre d'exemple, Stone (1979) rapporte que les cauchemars faisant référence aux idées de mort et aux images de morcellement du corps sont souvent rapportés par les patients prépsychotiques. Parallèlement, Levin et Daly (1998) rapportent le cas d'une patiente dont les hallucinations correspondaient à plusieurs égards aux éléments de ses cauchemars et suggèrent que l'apparition de cauchemars vivides et intenses pourrait être le prélude d'une décompensation psychotique. Dans une série d'articles, Hartmann et

coll. (Hartmann & Russ, 1979; Hartmann, Russ, Oldfield, Sivan, & Cooper, 1987; Hartmann, Russ, van der Kolk, Falke, & Oldfield, 1981) suggèrent que la fréquence élevée de cauchemars pourrait être un marqueur de vulnérabilité prédisposant à la schizophrénie. En effet, les individus souffrant de cauchemars fréquents pourraient avoir une prédisposition biologique à la schizophrénie, sans pour autant développer les symptômes de la maladie.

On dénote également une plus grande incidence de désordres psychiatriques et de troubles schizophréniques au sein de la famille d'individus souffrant de cauchemars récurrents comparativement aux personnes qui ne manifestent pas de tels cauchemars (Hartmann, et al., 1984; Hartmann & Russ, 1979). Par ailleurs, les indices de schizotypie seraient associés au sentiment de détresse relative aux cauchemars vécu au réveil (Claridge, Clark, & Davis, 1997). Plus récemment, Chouinard et coll. (2002) ont confirmé que les patients atteints de schizophrénie rapportent davantage de cauchemars et de mauvais rêves aux questionnaires comparativement aux participants témoins. Néanmoins, puisque l'occurrence de cauchemars est associée à une variété de désordres psychiatriques, de même qu'à certains aspects de la personnalité, ceux-ci ne représentent sans doute pas une caractéristique spécifique de la schizophrénie, mais plutôt l'expression de symptômes cliniques associés à divers facteurs psychoaffectifs (Levin & Nielsen, 2007).

1.3.5.4. Effets d'un traitement antipsychotique sur le contenu onirique

Peu d'études ont jusqu'ici étudié les effets des antipsychotiques sur le contenu manifeste des rêves de personnes atteintes de schizophrénie. Des données préliminaires suggèrent

que les rêves en laboratoire de patients non médicamentés diffèrent à certains égards de ceux de participants témoins (Lusignan, Daoust, Stip, & Godbout, 2005). Les études réalisées par questionnaire suggèrent que la capacité de rappel des rêves de patients traités avec des antipsychotiques typiques serait améliorée (Giordano & Spoto, 1977; Scarone, Spoto, Penati, Canger, & Moja, 1976), alors que les études en laboratoire ne démontrent pas une telle amélioration (Jus, Jus, Gautier, et al., 1973; Kramer, et al., 1970). L'administration d'antipsychotiques typiques aurait pour effet de diminuer la longueur des récits de rêves, tant pour les rêves en laboratoire de sujets en santé (Gaillard & Moneme, 1977) que pour ceux de patients atteints de schizophrénie (Kramer, et al., 1970). Elle participerait également à en augmenter la cohérence (Ornstein, Whitman, Kramer, & Baldridge, 1969). De plus, l'administration d'antipsychotiques typiques chez les patients atteints de schizophrénie diminuerait la charge affective de leurs rêves (Ornstein, et al., 1969), tout en réduisant le nombre d'interactions agressives comparativement aux interactions amicales et sexuelles dans les rêves collectés en laboratoire (Kramer, et al., 1970). On observerait la même tendance chez les individus en santé ayant reçu du Sulpiride (antipsychotique typique) pour qui le nombre d'agressions physiques et verbales, ainsi que la quantité d'activités sexuelles et d'éléments déplaisants durant le rêve, diminuerait comparativement à la condition placebo (Gaillard & Moneme, 1977). Par ailleurs, la dose d'antipsychotiques typiques n'aurait pas d'influence sur la fréquence et l'intensité des sentiments d'anxiété et d'hostilité dans les rêves remémorés des patients atteints de schizophrénie (Stompe, et al., 2003). À notre connaissance, il n'existe pas, dans la littérature, de données empiriques concernant les effets d'antipsychotiques atypiques sur le contenu des rêves dans la schizophrénie.

1.3.5.5. *Critique des études précédentes*

Bien qu'apportant un regard captivant sur la cognition nocturne dans la schizophrénie, de nombreuses études sur les rêves réalisées auprès de patients atteints de schizophrénie présentent des lacunes méthodologiques, notamment en ce qui concerne le diagnostic, la composition des groupes à l'étude, les méthodes de collectes employées, l'utilisation des outils d'analyse de contenu de rêve, et finalement, la prise en compte de la médication. De plus, très peu d'études en laboratoire auprès des patients atteints de schizophrénie ont été réalisées alors que cette méthode de collecte permet l'instauration de contrôles rigoureux et l'obtention de récits de rêves riches et détaillés.

2. OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES

Dans le but d'acquérir une meilleure connaissance de l'expérience onirique des personnes atteintes de schizophrénie, nous avons analysé les habitudes de rêve et le contenu manifeste des rêves d'un groupe de participants atteints de schizophrénie traités sous antipsychotiques atypiques à l'aide de questionnaires et de collectes en laboratoire. Ces diverses mesures ont ensuite été comparées à celles d'un groupe de participants témoins.

Compte tenu du fait qu'il n'existe pas dans la littérature de données empiriques concernant le contenu des rêves de personnes atteintes schizophrénie traitées sous antipsychotiques atypiques, les hypothèses et prédictions formulées dans la présente thèse sont basées sur les données d'études antérieures réalisées auprès de personnes atteintes de schizophrénie bénéficiant d'un traitement antipsychotique typique.

Basées sur la littérature recensée, les hypothèses soumises à la vérification sont que, comparativement aux participants en santé, les participants atteints de schizophrénie devraient rapporter une moindre qualité du rappel de leurs rêves; soit une fréquence de rappel de rêves moins élevée et des récits de rêve plus courts. De plus, en comparaison aux participants en santé, nous devrions observer un contenu de rêve plus négatif chez les participants atteints de schizophrénie. Aussi, conformément aux études réalisées en laboratoire auprès de personnes atteintes de schizophrénie, nous ne devrions pas observer de différence entre les deux groupes de participants quant au degré de bizarrerie des récits de rêve du SP. En revanche, nous devrions observer un degré de bizarrerie plus élevé dans les récits de rêve du SL chez les participants atteints de schizophrénie en comparaison aux participants en santé. Diverses prédictions découlant de ces hypothèses sont décrites dans les sections suivantes.

2.1. Première étude : Le contenu des rêves en sommeil paradoxal chez les personnes atteintes de schizophrénie

L'objectif principal de la première étude est de décrire les habitudes de rêve et de procéder à une analyse quantitative du contenu des récits de rêves en SP chez des personnes atteintes de schizophrénie.

Les prédictions de la première étude sont les suivantes : nous prédisons que les participants atteints de schizophrénie, comparativement aux participants témoins, rapporteront au questionnaire 1) une fréquence de rappel de rêve moins élevée et davantage de rêves blancs (impression d'avoir rêvé sans rappel explicite du contenu du rêve), 2) une fréquence plus élevée de mauvais rêves et de cauchemars, 3) ainsi qu'une

fréquence plus élevée d'émotions négatives. Par ailleurs, nous prévoyons qu'en comparaison aux participants témoins, le contenu des rêves en laboratoire des participants atteints de schizophrénie présentera 4) une fréquence de rappel de rêves moins élevée et davantage de rêves blancs, 5) un nombre moins élevé de mots et d'éléments quantifiables dans leurs verbatims, 6) un nombre d'agressions plus élevé, 7) davantage d'émotions négatives; 8) et une densité équivalente d'éléments bizarres. Finalement, nous prévoyons observer au sein des deux groupes de participants une corrélation positive entre la densité des MORs en SP, la densité de l'imagerie visuelle, le nombre d'activités dans les récits de rêves, et la longueur des récits de rêves.

2.2. Deuxième étude : Le contenu des rêves en sommeil lent chez les personnes atteintes de schizophrénie

L'objectif principal de la deuxième étude est de procéder à une analyse quantitative du contenu des récits de rêve en SL chez des personnes atteintes de schizophrénie afin de vérifier s'il existe une relation entre les éléments thématiques de leur contenu onirique et les caractéristiques du fonctionnement cognitif diurne associées à la schizophrénie. Un second objectif est de comparer les deux groupes de participants sur la base des différences obtenues entre les récits du SL et du SP afin d'évaluer si des différences sont présentes entre les deux groupes quant au style cognitif associé à chacun de ces stades de sommeil.

Les prédictions de la deuxième étude sont les suivantes : nous prédisons qu'en comparaison aux rêves des participants témoins, le contenu des rêves du SL des participants atteints de schizophrénie présentera : 1) moins de mots 2) moins d'éléments

quantifiables, 3) et un degré plus élevé de bizarrerie. Nous prévoyons également qu'en comparaison aux participants témoins, le contenu des rêves en SL et en SP des participants atteints de schizophrénie présentera 4) une fréquence de rappel de rêves moins élevée et davantage de rêves blancs. Comparativement aux rêves recueillis en SP, le contenu des rêves du SL des deux groupes de participants comprendra 5) moins de mots, 6) et moins d'éléments quantifiables. Finalement, 7) les participants témoins rapporteront une plus grande proportion d'éléments bizarres, de même qu'une fréquence plus élevée de sentiment de bizarrerie dans leurs récits du SP en comparaison à ceux du SL, alors que cette différence ne devrait pas être observée chez les participants atteints de schizophrénie.

3. ARTICLE 1 : Dream content in chronically-treated persons with schizophrenia

(Publié dans la revue *Schizophrenia Research*)

Dream content in chronically-treated persons with schizophrenia

Félix-Antoine Lusignan, M.Sc.,^{1,3} Antonio Zadra, Ph.D.,³ Marie-Josée Dubuc, M.Sc.,¹

³ Anne-Marie Daoust, Ph.D.,¹ Jean-Pierre Mottard, MD.,⁴ Roger Godbout, Ph.D.^{1,2}

¹Centre de Recherche Fernand-Seguin, Neurodevelopmental Disorders Program, Hôpital Rivière-des-Prairies, 7070, boulevard Perras, H1E 1A4, Montréal (Québec), Canada

²Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal (Québec), Canada

³Department of Psychology, Université de Montréal, Montréal (Québec), Canada

⁴Department of Psychiatry, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, Montréal (Québec), Canada

This study was performed at Hôpital Rivière-des-Prairies, 7070, boulevard Perras, H1E 1A4, Montréal (Québec), Canada

Corresponding author's address:

Roger Godbout, Ph. D.
Sleep Laboratory and Clinic
Hôpital Rivière-des-Prairies
7070, Boulevard Perras
Montréal (Québec), Canada, H1E 1A4
Phone: 1 (514) 323-7260, ext. 2657
Fax: 1 (514) 328-3533

CONTRIBUTORS

The authors RG and AZ designed the study and wrote the protocol. Authors JPM, FAL and MJD were involved in the development of recruitment methods and the actual recruitment of the participants. Author FAL was responsible for the literature search and analyses, and authors FAL and MJD carried out data collection. Authors FAL and AMD undertook the statistical analysis, and author FAL wrote the first draft of the manuscript. All authors contributed to and have approved the final manuscript.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors gratefully acknowledge the skilful technological assistance of Élyse Chevrier (polysomnographic recordings and scoring, laboratory coordination). We also thank Claude Berthiaume for his help in the statistical analyses.

ROLE OF THE FUNDING SOURCE

Part of this work was supported by an operating grant from the Canadian Institute of Health Research (CIHR) to RG (MOP49564) and a studentship to FAL also from the CIHR. The sponsor of the study had no role in study design; in the collection, analysis and interpretation of data; in the writing of the report; and in the decision to submit the paper for publication.

CONFLICT OF INTEREST

All authors declare that they have no conflicts of interest.

ABSTRACT

Many clinical, laboratory and non-laboratory studies have examined dream content reported by patients with schizophrenia but findings have been variable and inconsistent. Using both questionnaire-based measures and laboratory REM sleep awakenings, we investigated dream content in 14 patients with schizophrenia (mean age = 25.5 ± 3.2 years) under atypical antipsychotic medication and 15 healthy controls (mean age = 22.3 ± 4.2 years). The relationship between eye movement density during REM sleep and dream content was also explored. Questionnaire data revealed that when compared to controls, patients with schizophrenia report experiencing a greater number of nightmares but no significant differences were found on other measures including overall dream recall, presence of recurrent dreams, and frequency of specific emotions. 39 dream reports were collected from each group following awakenings from REM sleep. Laboratory dream narratives from the patients were shorter and, after controlling for report length, most significant differences in dream content between the two groups disappeared with the exception of a greater proportion of unknown characters in the participant group. Patients with schizophrenia spontaneously rated their dream reports as being less bizarre than did controls, despite a similar density of bizarre elements as scored by external judges. Finally, both groups had a comparable density of rapid eye movements during REM sleep but a significant positive correlation between eye-movement density and dream content variables was only found in controls. Taken together, the findings suggest that dream content characteristics in schizophrenia may reflect neurocognitive processes, including emotional processing, specific to this disorder.

Keywords: dreaming, dream content, REM sleep, nightmares, atypical antipsychotics

INTRODUCTION

Similarities between dreams and mental disorders, most particularly psychosis, have long been emphasized by clinicians and researchers alike. Speculations regarding the relationship between these two phenomena inspired numerous studies aiming to gain insights into the processes underlying psychotic states. Much of this research focused on differences in the manifest dream content of schizophrenic and nonschizophrenic individuals, with the goal of identifying dream particularities that would be pathognomonic of schizophrenia. While some earlier studies found distinctive trends in the manifest dreams of patients with schizophrenia (Cappon, 1959; Carrington, 1972; Langs, 1966; Noble, 1951; Stompe, et al., 2003), none of them were suggestive of a unique dream experience that specifically characterized schizophrenia.

Non-laboratory results

Most non-laboratory studies of dream content in patients with schizophrenia were conducted using clinical interviews or therapy sessions in which patients were asked to recall their most recent dreams. These retrospective methods can be affected by recall bias (Schredl & Wittmann, 2005) and dreams reported during an interview after a therapy can be influenced by elements related to the context of the clinical interview such as the therapist's attitude toward the patient or one's theoretical approach (Lanter, 1954). That said, non-laboratory studies found that when compared to dream reports from controls, those from patients with schizophrenia were less frequent (Schnetzler & Carbonnel, 1976), simpler and less elaborate (Biddle, 1963; Hall, 1966; Noble, 1951; Schnetzler & Carbonnel, 1976), and contained less self-involvement and emotional

expression (Hadjez, et al., 2003). Moreover, illness chronicity can negatively impact dream content as suggested by shorter, simpler and more fragmented dream reports in chronic schizophrenia as compared to patients in the acute phase of the illness (Chang, 1964). Dream reports from patients with schizophrenia have also been described as being more negative, destructive and containing more themes of death and painful sexuality, fewer themes of friendly actions initiated by other dream characters (Schnetzler & Carbonnel, 1976), and a higher frequency of morbid and brutal mutilation imagery when compared to control dream reports (Carrington, 1972). Moreover, patients with schizophrenia are more likely than controls to experience dreams in which they are victims of aggression (Carrington, 1972; Langs, 1966; Noble, 1951; Stompe et al., 2003) and to react more passively to external aggressions (Schnetzler & Carbonnel, 1976). Finally, while some early studies suggested greater levels of dream bizarreness in schizophrenia (Cappon, 1959; Carrington, 1972; Richardson & Moore, 1963), this was not found by other researchers (Hall, 1966; Scarone, et al., 2008).

Laboratory-based results

Relatively few studies have used laboratory awakenings to collect dream reports from schizophrenic patients. These data indicate that when compared to controls, patients have a lower frequency of dream recall following experimental awakenings from REM sleep (Dement, 1955; Kramer et al., 1970; Okuma et al., 1970), show a greater time delay before providing a verbal report (Debieve, et al., 1977; Okuma, et al., 1970), and require a greater number of questions from the experimenter to elicit a report (Okuma, et al., 1970). When dream reports are obtained, the narratives are less elaborate, shorter in length (Cartwright, 1972; Debieve et al., 1977; Okuma et al., 1970), and typically

characterized by an emptiness of content (Dement, 1955; Gold and Robertson, 1975; Okuma et al., 1970). Patients' dream reports are also characterized by a paucity of peer interactions (Gold & Robertson, 1975), a greater proportion of characters being strangers (Kramer & Roth, 1973), a higher frequency of unpleasant feelings (Okuma, et al., 1970) and aggressive social interactions (Kramer & Roth, 1973). Finally, in terms of their bizarreness, patients' dream reports do not have greater incoherence or implausibility (Cartwright, 1972; Debieve et al., 1977; Okuma et al., 1970) but rather lower levels of bizarre elements than dream reports from controls (Cartwright, 1972; Okuma, et al., 1970).

Nightmares and schizophrenia

Nightmares are both unusually frequent and prevalent in psychiatric populations (Levin & Nielsen, 2007), including in individuals suffering from schizophrenia spectrum disorders (Claridge, et al., 1997; Hartmann & Russ, 1979; Kales, et al., 1980; Levin & Daly, 1998). For instance, Herz and Melville (1980) found that bad dreams were among the most common symptoms of relapse in two large independent cohorts of schizophrenic patients. Taken together, data from these studies indicate that the prodromal phase of schizophrenia can be accompanied by nightmares and that the occurrence of frequent nightmares is closely related to clinical indices of schizophrenia. However, since frequent nightmares are associated with a wide range of psychiatric conditions, personality dimensions and cognitive styles, nightmares are not specific to schizophrenia and likely represent a general clinical phenomenon mediated by psycho-affective factors (Levin & Nielsen, 2007).

Effects of antipsychotic medications on dream content in schizophrenia

Due to ethical and clinical considerations, information on the dream content of neuroleptic-naïve patients with diagnosed schizophrenia is sparse. Preliminary data from our sleep laboratory (Lusignan, et al., 2005) suggest that when compared to controls, the laboratory dream reports of drug-naïve patients with schizophrenia are shorter and contain fewer reportable items on the following scales: activities performed by the dreamer, known characters, female characters, objects, settings and descriptive elements. Some questionnaire studies report subjective improvements in patients' dream recall following treatment with typical neuroleptics (Giordano & Spoto, 1977; Scarone, et al., 1976), but laboratory studies revealed that these patients' level of dream recall remains unchanged after the administration of neuroleptics (Jus, Jus, Gautier, et al., 1973; Kramer, et al., 1970). Laboratory studies with healthy controls (Gaillard & Moneme, 1977) and patients with schizophrenia (Kramer et al., 1970; Ornstein et al., 1969) suggest that typical neuroleptics have a dampening effect on dream content by reducing dream length as measured by number of words (Gaillard and Moneme, 1977; Kramer et al., 1970), as well as aggressiveness (Gaillard and Moneme, 1977; Kramer et al., 1970), sexuality (Gaillard & Moneme, 1977) and affectivity (Ornstein, et al., 1969). In addition, typical neuroleptics appear to improve the coherence and conciseness of patients' laboratory dream reports (Kramer et al., 1970; Ornstein et al., 1969). To our knowledge, little if no data is available regarding the effects of atypical antipsychotics on dream content in schizophrenia. Given that typical and atypical antipsychotics have different pharmacological actions on dopaminergic and serotonergic receptors and that they may affect distinct brain structures (Dazzan, et al., 2005), it is possible that novel

atypical antipsychotics and classical antipsychotics have differential effects on dream content.

REM sleep phasic events and dream correlates in schizophrenia

Several electrophysiological variables correlate with dream characteristics in healthy subjects. For example, density of rapid eye movements during REM sleep is positively associated with visual dream imagery (Berger & Oswald, 1962; Hobson, Goldfrank, & Snyder, 1965; Hong, et al., 1997; but see Pivik, 1991). However, to our knowledge, no comparable data exist in patients with schizophrenia. Polysomnographic abnormalities (e.g., increased sleep latency, decreased slow wave sleep duration) have been noted in schizophrenia, but findings have been inconsistent, probably due to methodological factors (Chouinard, et al., 2004). One of the most consistent findings regarding REM sleep abnormalities in schizophrenia is that contrary to healthy controls, patients' recovery sleep following partial and selective REM sleep deprivation does not show the habitual rebound in REM sleep (Gillin, et al., 1974; Zarcone, et al., 1975). Moreover, quantified REM sleep EEG activity is altered in patients with schizophrenia suggesting faulty REM sleep control mechanisms (Poulin, et al., 2003). However, other REM sleep parameters such as REM sleep latency, total REM sleep percentage (Chouinard, et al., 2004) and rapid eye movement density (Benson & Zarcone, 1993) are not significantly different in schizophrenia. Given the variability and inconsistency of these results, several aspects of sleep disturbances associated with schizophrenia, including REM sleep abnormalities, remain to be elucidated.

Aims and hypotheses

The main goal of the present study was to investigate dream content in patients with schizophrenia using both questionnaire-based measures and laboratory REM sleep awakenings. The relationship between eye movement density during REM sleep and dream content was also explored.

Based on the clinical and scientific literature, we predicted that when compared to controls' responses to questionnaire items, patients with schizophrenia would report 1) a lower frequency of dream recall, as well as more "white dreams" (impression of having dreamt without explicit recall); 2) a higher frequency of bad dreams and nightmares; and 3) a higher frequency of negative dream emotions. In addition, we predicted that when compared to controls, the content of laboratory dream reports from our patients would show: 4) a lower frequency of dream recall and more white dreams; 5) a lower word count per dream narrative and fewer reportable items; 6) a higher rate of aggression; 7) more negative affect; and 8) no differences in bizarreness. Finally, for both groups we expected 9) the density of rapid eye movements during REM sleep to be positively correlated with the density of visual imagery, dream length and dream activities.

METHODS

Participants

The experimental group was comprised of 14 patients with schizophrenia (13 M, 1 F; mean age = 25.5 years, S.D. = 3.2, range: 20-30; highest level of education obtained = 11.7±0.4) who met DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) diagnostic

criteria for schizophrenia. All patients were under atypical antipsychotic medication (olanzapine, clozapine, quetiapine, risperidone) with one participant taking adjuvant medication (procyclidine). Exclusion criteria were comprised of suspected of drug abuse, the presence of neurological or sleep disorders, or with any other psychiatric diagnosis as determined by a psychiatric interview.

The comparison group, which was matched as closely as possible for age and education level, included 15 healthy controls (12 M 3 F; mean = 22.3 years, S.D. = 4.2, range: 18-31; highest level of education obtained = 12.9 ± 0.4) recruited through advertisements in the community. They completed a questionnaire on previous health disorders, medical and psychiatric diagnoses, treatments and hospitalization. Exclusion criteria were a personal history of psychiatric, neurological or sleep disorders, a chronic or current illness, a recent history of shift work, evidence of drug abuse, or current use of CNS-active drugs. Groups differed by 3.2 years for mean age ($p = 0.03$) and by 1.2 years for education level ($p = 0.049$).

Dream questionnaire

Participants completed an 11-item self-report questionnaire that assessed dream-related experiences over the past month including recall of dream content, frequency and number of recalled dreams, easiness and quality of recall, vividness of dreams, and number of nightmares and bad dreams experienced. Nightmares were defined as an “unpleasant dream (frightening or causing anxiety) containing images and/or emotions that are so disagreeable that it wakes you up, remembering the content”. Bad dreams were defined as an “unpleasant dream (frightening or causing anxiety), but that does not

wake you up". Participants also provided "yes" or "no" responses to questions regarding the presence of recurrent dreams, lucid dreaming and ability to control one's dreams, as well as past experiences of physical sensations during dreams. Participants also used a five-point scale ranging from 0 (never) to 4 (always) to report on the overall frequency of the following emotions in their everyday dreams: joy, fear, sadness, relaxation, confusion, satisfaction, anger, frustration, sexual arousal, apprehension and embarrassment.

Laboratory sleep measures

Participants were recorded in the sleep laboratory for three consecutive nights. They were permitted to go to bed and rise at their preferred time based on a sleep agenda completed over a two-week period prior to coming to the laboratory. During this period, participants were instructed to maintain their typical sleep-wake schedule and not to deprive themselves of sleep. Night one served as an adaptation night and was used to rule out the presence of sleep disorders including sleep apneas (defined as 10 apneas per hour of sleep). On nights two and three, dream reports were collected following awakenings from REM sleep (see details below).

Sleep was recorded with a Grass Neurodata Model 15 Acquisition System assisted by Harmonie software (Stellate, Montréal, Canada). A 22-electrodes montage was used (Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, Fz, C3, C4, Cp5, Cp6, T3, T4, Tp7, Tp8, P3, P4, P7, P8, Pz, O1, and O2) according to the American Electroencephalographic Society (1994). EEG electrodes were referenced to linked earlobes (A1+A2), and each reference electrode had a serial 10-k Ω resistor for impedance equilibrium purposes (Pivik, et al., 1993). Sleep

stages were scored blind relative to group membership according to standard criteria (Rechtschaffen & Kales, 1968) using 20-second epochs. REM density was computed by dividing the total number of two-second REM sleep epochs containing at least part of a rapid eye movement by the total time (in hours) spent in REM sleep (Poulin et al., 2003). Oronasal airflow, thoracic and abdominal respiratory effort, oximetry and anterior tibialis EMG were monitored during nights one and two. All subjects received a financial compensation for their participation. The study was approved by the ethics committee of the Rivière-des-Prairies hospital and has been carried out in accordance with The Code of Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki). Written informed consent was obtained from each participant.

Laboratory dream collection

Since polysomnographic data from night two was collected as part of a project on sleep architecture, participants were only awakened during the last sleep cycle to minimize sleep interruptions. Specifically, participants were awakened during REM sleep and questioned for sleep mentation after the following criteria were met: at least 420 minutes had elapsed since sleep onset and the subject had at least 15 minutes of REM sleep prior to the awakening. On night three, each participant was awakened during REM sleep (starting from the second sleep cycle) and interviewed for dream content after at least 10 minutes of REM sleep (second and third sleep cycle) or 15 minutes in any subsequent sleep cycle. This schedule of awakenings is consistent with dream collection protocols with depressed (e.g., Cartwright & Wood, 1993) and schizophrenia patients (e.g., Okuma, et al., 1970). Awakenings were induced within 10 seconds following the

observation of a burst of rapid eye movements. Participants were allowed to return to sleep after the dream reporting was completed.

A male experimenter conducted the laboratory recordings and collected all dream reports. Participants were informed that they would be awakened by a knock on the bedroom door during the night and then questioned about what had been going through their mind (e.g., images, thoughts, or feelings) just prior to their awakening. The word “dream” was not used unless a participant specifically did so. Participants were instructed to confirm that they were awake by a simple verbal response, to remain lying down with their eyes closed, and to start describing any material recalled with no particular attempt to be logical, sequential, or interpretative. When a participant did not spontaneously start reporting within 10-15 seconds, the experimenter asked whether they had been seeing, hearing, or thinking about something just prior to being awakened; upon a negative reply, the participant was asked whether they thought something had been going through their mind but could not be remembered (white dream) or if it was a total absence of sleep mentation. Whenever a pause of 10-15 seconds occurred during the verbal report, the experimenter inquired if there was additional material. At the end of a report, the experimenter asked a few short questions to ensure that the material recounted had been correctly understood. Questions typically concerned actions, locations, characters and feelings or thoughts associated with the dream. All verbal reports were tape-recorded and subsequently transcribed.

Scoring of dream content

Dream content was coded and analyzed independently by two extensively trained judges according to the objective coding system of Hall and Van de Castle (1966). All dream reports were independently scored by two experienced raters and inter-rater agreement ranged from 76% to 91% across all of the content categories. The following nine basic categories were used: 1) *Characters*, consisting of people, animal or mythical figures, classified under each of the following four headings: number, gender, identity and age; 2) *Social interactions*, consisting of relations between individual characters or groups that can be scored under three subscales: aggression, friendliness and sexuality; 3) *Activities*, i.e., actions performed by dream characters, classified under eight categories: physical, movement, location change, verbal, expressive communication, visual, auditory and thinking; 4) *Emotions*, representing affective states of characters divided into positive, negative and neutral emotions; 5) *Achievement outcome*, including success and failure, i.e., a successful handling of some difficulty encountered by a character or an incapacity of the character to achieve his or her desired goal because of personal limitations and inadequacies, 6) *Environmental press*, i.e., good fortune and misfortune; 7) *Settings*, i.e., the environment where the dream takes place, in accordance with location and familiarity; 8) *Objects*, i.e., items that are contained in the physical surroundings, classified under 12 categories: architecture, household, food, implements, travel, streets, regions, nature, body parts, clothing, communication and money; 9) *Descriptive elements*, describing attributes and qualities of objects, people, actions and emotional states such as color, size, age, density, thermal, velocity, linearity, intensity and evaluation.

The following scales were also included to investigate particular features of dream content in schizophrenia: 1) *Physical sensations*, including tactile, pain and visceral sensations, as well as smell and taste sensations; 2) *Involvement*, i.e., the degree of dreamer's behavioral participation in the dream (i.e., observer or participant); 3) *Subjective feeling of bizarreness* (i.e., spontaneous reported feeling of bizarreness). The degree of bizarreness in dream reports was also scored by two independent judges using the Bizarreness Scale of Williams et al. (1992). This scale includes three levels of bizarreness: discontinuities, incongruities and uncertainties. Each of these three levels can be detailed according to four different categories: 1) characters / actions / places / objects / time; 2) thoughts of dreamer or dream characters; 3) emotions, feelings and physical sensations; 4) Ad hoc explanations (i.e., explanations that refer to a previously noted bizarreness and that offer some sort of explanation to this bizarreness).

Two scales were used to further investigate the degree of rationality of the dream narratives (Rationality scale) and the degree to which the dream approximates that of everyday life (Everydayness scale) (Cann & Donderi, 1986). The *Rationality* scale refers to the likelihood of occurrence of the dream content and the degree of his adherence to natural laws. The scale is comprised of six levels: 1) irrational; 2) non-rational but comprehensible; 3) borderline or uncertain; 4) rational but very unlikely; 5) rational but uncommon; 6) rational and not unlikely. The *Everydayness* scale examines the degree to which the dream content approximates that of everyday life. It includes six levels which are described as follows: 1) very remote from everyday life, 2) very unlikely in everyday life, 3) with an impossible twist to everyday life, 4) unlikely variations from everyday life, 5) slight variations from everyday life, and 6) just like everyday life.

Dream report length was determined by tabulating the number of words for each dream report. The number of words not specifically related to the dream content was also computed. Individual differences in report length were controlled for by dividing the total number of mentions of a dream content element by the total number of words in the report and multiplying the result by 100. Dream content data from each report were then pooled within each group to form two distinct data sets.

Statistical Analysis

Between group statistical comparisons were performed using nonparametric Mann-Whitney U-tests since the variance of many variables was found to be different between the two groups. Outlier data, defined as any value more than three standard deviations below or above the mean were excluded from analyses. Categorical data were analyzed using Chi-square tests. We also computed the presence (score ≥ 1) or the absence (score = 0) of each emotion presented in the dream questionnaire to compare the number of participants never reporting versus reporting a given emotion at least once. The hypothesis that density of rapid eye movements during REM sleep and dream content were related was tested by computing Spearman's rank-order correlation rho coefficients between REM density and dream content variables. A criterion for significance was set at .05 for all analyses.

RESULTS

Dream questionnaire

Table 1 presents responses obtained from both groups to the self-report questionnaire on general dream experiences. When compared to controls, patients with schizophrenia

reported experiencing nightmares more frequently and more nightmares per year. However, no significant differences were found on items related to the frequency and number of bad dreams, even after eliminating outlying data. There were no significant differences on any of the general measures of dream recall or on the presence of recurrent dreams, lucid dreaming, control of dreaming or physical sensations during dreams. The frequency of emotions reported by both groups on the self-report dream questionnaire is presented in Table 2. There were no significant differences on any of the classes of emotions.

Laboratory sleep measures

Table 3 presents key polysomnographic and laboratory variables for patients with schizophrenia and controls. There were no significant differences between the two groups in sleep latency or in REM sleep characteristics.

Laboratory dream content

There were a total of 92 awakenings from REM sleep, which resulted in 78 dream reports (SCZ = 45 vs. CTL = 47). There were no significant differences between the two groups in the number of dream reports with reportable content (SCZ = 39 vs. CTL = 39) nor in the number of white dreams (SCZ = 4 vs. CTL = 3). Each group contributed a total of 39 dream reports, with individual subjects reporting between one to four dreams each. One participant in each group reported a single dream and three patients and one control reported as many as four dreams. As shown in Table 4, patients' dream reports contained fewer words despite an equivalent number of verbal interventions from the experimenter (EVI). Both groups of participants reported an equivalent number of words

not specifically related to dream content in their reports. Patients reported significantly fewer known (familiar) characters, more strangers, and fewer neutral emotions. Also, there was a trend towards significance for setting familiarity with the schizophrenia group reporting fewer familiar settings ($p = 0.06$). Table 4 also shows that while both groups did not differ in the objective scores on the bizarreness scales, participants with schizophrenia spontaneously reported a lower subjective feeling of bizarreness.

Supplemental analyses were performed on significantly different variables (i.e., known characters, strangers, neutral emotions) following two strategies. First, frequency scores obtained for each of these variables were divided by the values obtained for the general category to which they belonged (e.g., known characters/all human characters; neutral emotions/all emotions). This allows one to evaluate the proportion of a general category that is reflected in each of its subscales. Second, in order to control for report length, each of the above mentioned variables was divided by the total number of words in the report and the result multiplied by 100. This allows one to determine that, for an equivalent report length, a given dream content element is more, less or equally frequently reported by one group of participants in comparison to the other. Following the first strategy, patients with schizophrenia reported a lower proportion of known characters ($SCZ = 37.9\% \pm 6.7$ vs. $CTL = 57.0\% \pm 6.5$; $p = 0.04$), a greater proportion of strangers ($SCZ = 49.8\% \pm 7.2$ vs. $CTL = 19.4\% \pm 5.3$; $p = 0.003$) and a lower proportion of neutral emotions ($SCZ = 8.3\% \pm 5.8$ vs. $CTL = 38.2\% \pm 8.3$; $p = 0.02$). However, when controlling for report length, most of the significant dream content differences between the two groups disappeared (i.e., known characters ($SCZ = 2.0\% \pm 0.5$ vs. $CTL = 1.4\% \pm 0.2$; $p = 0.8$), neutral emotions ($SCZ = 1.2\% \pm 0.2$ vs. $CTL = 0.7\% \pm 0.2$; $p = 0.1$)),

with the exception of strangers which remained proportionally and significantly more reported by participants with schizophrenia (SCZ = 1.8%±0.3 vs. CTL = 0.7%±0.2; p = 0.01).

Relationships between dream content and REM sleep rapid eye movements

Table 5 presents the results of the correlational analyses performed to assess the relationship between dream content variables and REM sleep eye movement density. Overall, significant correlations between dream content variables and eye-movement density were in the predicted direction for the control participants. Positive correlations were found for total number of emotions, positives emotions, neutral emotions, settings, descriptive elements and failure. No significant correlations, however, were obtained in the schizophrenia group. Finally, no significant correlations were obtained in either group between REM sleep eye movement density and dream activities.

DISCUSSION

Summary of the results

The self-report questionnaire data reveal that patients with schizophrenia report experiencing nightmares more frequently than do controls. Laboratory-based dream narratives from our patients appeared to be quantitatively different from those of controls, with fewer reportable items on several scales. The narratives of the schizophrenia group were shorter and, after controlling for report length, most content scale differences between the two groups were not significant with the exception of a greater proportion of unknown characters in participants with schizophrenia. After reporting dream content, patients with schizophrenia spontaneously rated their dream

narratives as being less bizarre than did controls, despite a similar density of bizarre elements as scored by external judges. Finally, a significant positive correlation between dream content variables and eye-movement density during REM sleep was found in the control group.

Questionnaire findings

Contrary to our first prediction, no significant group differences were found on variables related to self-reported quality and quantity of dream recall. This contrasts with laboratory findings showing decreased dream recall frequency in individuals with schizophrenia (Dement, 1955; Kramer et al., 1970; Okuma et al., 1970). This discrepancy may be due to inherent methodological differences between self-report retrospective data and controlled experimental laboratory awakenings from REM sleep. In fact, when compared to prospectively obtained data, retrospective measures of dream recall frequency can reflect an estimation bias and may be vulnerable to memory distortions (e.g., Beaulieu-Prevost & Zadra, 2007). Ideally, non-laboratory investigations of dream content in schizophrenia should use prospective dream logs which are generally considered as more direct and valid measures of dream recall frequency than retrospective instruments (Beaulieu-Prevost and Zadra, 2007; Levin and Nielsen, 2007). Consistent with previous findings on nightmares and schizophrenia spectrum disorders (Claridge et al., 1997; Hartmann and Russ, 1979; Kales et al., 1980; Levin, 1998), patients with schizophrenia reported experiencing a higher frequency of nightmares than did controls. However, no differences were found for bad dream frequency. Given that nightmares are more emotionally intense than bad dreams (Zadra, Pilon, & Donderi, 2006), and that nightmares by definition awaken the sleeper, we suggest that nightmares'

high saliency facilitates their recollection and that this effect is particularly augmented in schizophrenic patients.

Since nightmares are comorbid with several psychiatric conditions (e.g., post-traumatic stress disorder, anxiety disorders, and schizophrenia spectrum disorders) Levin and Nielsen (2007) suggest that rather than predicting specific psychopathology subtypes, nightmares are more generally associated with poor psychological well-being. Poor psychological well-being, although not directly measured in the present study, may account for the higher nightmare frequency observed in our patient group. However, the relation between nightmares and psychological well-being in schizophrenia remains unclear and may be mediated by other factors such as nightmare distress (i.e., the extent to which nightmares negatively impact people's waking state). Nightmare distress has been shown to be a better predictor of psychological disturbance than nightmare frequency (Belicki, 1992; Blagrove, Farmer, & Williams, 2004) and the investigation of nightmare distress in psychiatric populations is suggested to better understand the significance of elevated nightmare frequency.

Laboratory findings

The comparable questionnaire-based dream recall frequencies reported by our two groups was replicated in the laboratory-based awakenings from REM sleep. The percentage of experimental awakenings accompanied by dream recall in our study (SCZ = 87% vs. CTL = 83%) is consistent with what is generally observed in studies of REM sleep mentation in healthy adults ($82\%\pm9$) (Nielsen, 2000). The fact that our sample of schizophrenic patients showed a higher frequency of dream recall compared to previous

laboratory investigations (range of 28% to 74%) (Dement, 1955; Jus, Jus, Villeneuve, et al., 1973; Kramer, et al., 1970; Okuma, et al., 1970) might be attributable to variations in experimental protocols including method of awakening (e.g., sounding a buzzer, calling out the sleeper's name, knocking on the chamber's door), duration of REM sleep prior to planned awakenings, inclusion or not of an adaptation night, and number of nights investigated. Discrepancies in dream recall may also reflect varying patient characteristics and treatment modalities. For instance, Dement's (1955) study included patients who had undergone prefrontal lobotomy, a condition highly susceptible of affecting dream recall (Solms, 2000). Our patient group was also comparatively younger than in past studies (age range between 20-30 years vs. 21-63 years in previous studies) and consequently illness duration was presumably shorter in our sample. In addition, whereas our patients continued to receive antipsychotic treatment during their assessments in the sleep laboratory, patients in Okuma et al.'s (1970) study were withdrawn from their neuroleptic medication for at least 10 days prior to the polysomnographic recordings. This may have impaired sleep patterns as well as dream recall although prolonged treatment with older neuroleptics may have contributed to lower dream recall in earlier studies. However, Kramer et al. (1970) found no significant differences in schizophrenic patients' dream recall between pre-treatment (74%) and post-treatment (68%) conditions involving classical neuroleptics.

Our patients' higher dream recall frequency may also be due to improved sleep with atypical antipsychotic treatment. Whereas significant reductions in dream recall are associated with increased sleep disturbances (e.g., insomnia, reduced sleep efficiency) (Pagel & Shockness, 2007), atypical antipsychotics appear to improve sleep

disturbances in patients with schizophrenia in comparison to conventional antipsychotic drugs (Yamashita, et al., 2004). Conventional antipsychotic drugs are also considered to be more sedating than atypical antipsychotic drugs (Miller, 2004; Wirz-Justice, Cajochen, & Nussbaum, 1997; Wirz-Justice, Haug, & Cajochen, 2001). For example, quetiapine and ziprasidone are relatively less likely than the other antipsychotic agents to result in daytime sleepiness and represent the greatest potential in enhancing nighttime sleep without leading to daytime somnolence (Krystal, Goforth, & Roth, 2008). Thus, it is conceivable that the reduced sedative effect of atypical antipsychotic agents improve dream recall via increased daytime alertness.

There were no significant differences between our two groups in the number of aggressive interactions reported in their dream narratives or in the direction of the acts (e.g., towards the dreamer versus other dream characters). It has been suggested that classical antipsychotics reduce the number of aggressive dreams in patients with schizophrenia (Kramer, et al., 1970) as well as in healthy individuals (Gaillard & Moneme, 1977). However, to our knowledge, no data exist on such relationships with regards to atypical antipsychotics but beneficial effects of atypical antipsychotics on hostility and aggression in schizophrenia have been noted and some atypical antipsychotics may be superior to classical antipsychotics in the treatment of aggression in schizophrenia (Citrome, et al., 2001). Additional studies are needed to explore the extent to which the purported “antiaggressive” effects of different classes of antipsychotic medications influence the expression of aggression in patients’ dream reports.

Based on the literature, a higher frequency of negative emotions was expected in the dream reports from our patients. The only significant difference between our two groups, however, was that patients with schizophrenia reported fewer neutral emotions. These results do not support those of Hadjez et al. (2003) who found less emotional expression in the dream reports of adolescent patients with schizophrenia, which was interpreted as being the result of the overall emotional and cognitive constriction characterizing schizophrenia. The emotions described in our patients' dream reports were more polarized as compared to those from controls, supporting the Okuma et al.'s (1970) idea that dreams are more affectively laden in schizophrenia. Psychophysiological studies have shown that basic emotional processing is not impaired in schizophrenia (Curtis, Lebow, Lake, Katsanis, & Iacono, 1999), suggesting that schizophrenic patients' blunted or flat affect might misrepresent their underlying emotional experience. We thus suggest that the emotional dream experience in schizophrenia may be dissociated from the waking expression of emotions and propose that the manifest content of dreams represent an interesting venue to better understand emotional processing in schizophrenia.

It was also predicted that our groups' dream reports would not differ in terms of bizarreness as assessed by external raters. While this prediction was confirmed, patients were less likely than controls to subjectively view their dream content as being bizarre. At least two possibilities may explain this finding. Control participants may simply have a greater capacity for insight and critical thinking and thus better perceive the strangeness of their dreams experiences. Alternatively, patients with schizophrenia may

be accustomed to a higher degree of strangeness in their thoughts and consequently potentially bizarre elements are not as salient or unusual for them.

The quantitative analysis of the dream reports also showed that patients with schizophrenia reported significantly fewer known characters, a greater number of strangers, and a trend towards significance for fewer familiar settings. Moreover, strangers were reported more frequently in the dreams of patients compared to controls regardless of report length. Similar findings were reported by Kramer et al. (1970) who suggested that these dream content patterns reflect the social withdrawal that characterizes patients with schizophrenia. We suggest that these findings may also reflect decreased activity of the “social brain” in schizophrenia (Burns, 2006). Potential structural and functional abnormalities within the cortical networks of the social brain might play a role in the social behavioral problems in schizophrenia; difficulties that might also be reflected in the dream content of individuals with schizophrenia. This possibility could be tested by evaluating the correlations between these dream content variables and EEG activity during REM sleep (Poulin, Stip, & Godbout, 2008).

Correction for dream report length

The dream reports of patients with schizophrenia contained fewer words than did those from controls despite an equal number of EVIs, thereby supporting past results (Cartwright, 1972; Chang, 1964; Debieve et al., 1977; Hall, 1966; Okuma et al., 1970). Several psychological factors have been suggested to account for these findings. Chang (1964) proposed that patients with schizophrenia experience difficulties in translating the visual images of a dream into a concept and then into a communicable sentence. More

recently, Scarone et al. (2008) identified lack of motivation as a psychological aspect of schizophrenia that may partially account for the restricted length of dream reports. These hypotheses could be investigated by using laboratory dream collection protocols based on forced-choices or semi-structured interviews rather than on open-ended questions.

It is noteworthy, however, that even though our patient group used fewer words than controls to described their dream experiences, they used the same number of words to describe elements not directly related to the dream content. Thus, the constriction of the dream narratives appears to be limited to the dream as opposed to overall speech productivity. Controlling for group differences in the length of the dream narratives negated most of our previously significant findings. While Chang (1964) proposed that neurophysiological dysfunctions might be responsible for simpler and more fragmented dream reports in schizophrenia, our findings suggest that the dream content of participants with schizophrenia is not that different from controls and that discriminatory features in their dream content may be partially attributable to patients' reduced ability in reporting dream content as opposed to an actual impoverishment of the dream experience itself. Hence, the capacity to organize verbal accounts of recalled dream materials may represent a key variable. Neuropsychological dysfunctions in schizophrenia such as speech disturbance (DeLisi, 2001) and memory impairment (Boyer, et al., 2007) might contribute to this phenomenon but processes underlying such difficulties remain to be elucidated. In keeping with Okuma et al. (1970), we propose that an estimation of overall language production (using free speech samples) would be useful to rule unspecific language anomalies in schizophrenia that may contribute to the shortness of their dream reports.

Correlations between eye movements and dream content

As expected, control participants showed a significant positive correlation between eye movement density during REM sleep and dream content. Patients with schizophrenia, however, did not show this relationship even though both groups had a comparable density of rapid eye movements during REM sleep (Table 5). The absence of a positive correlation in our patient group may be related to their difficulties in reporting dream content or to altered/atypical brain connectivity involving REM neural control within the limbic system (Ioannides, et al., 2004; Liu, et al., 2008). The absence of a significant correlation between eye movement density during REM sleep and dream activities in both groups of participants contrasts with results from previous papers (Berger & Oswald, 1962; Dement & Wolpert, 1958). This discrepancy might be due to methodological differences. For instance, in these previous studies, eye movements during REM sleep were categorized as an active or passive dichotomy based on EOG potentials and dream reports were classified as active or passive based on the dreamer's degree of involvement in the action of the dream while we used continuous numerical measures. Thus, dreams containing profusion of activities, but for which the dreamer was not actively implicated, were included in our analyses.

Methodological limitations

Some limitations of the present study include the relatively small sample sizes and the overrepresentation of male subjects. Larger and more diversified populations are required to investigate potential gender effects as well as the dream content of patient groups with a predominance of either negative or positive symptomatology or those in

the acute phase of the illness versus patients with chronic histories. The fact that schizophrenia patients were all medicated may be considered as a limiting factor, preventing a purer assessment of the dream experience. In the present study, awakenings were made by a knock on the chamber's door and dream reports were collected on tape from the bedside. When compared to the use of an intercom, this procedure may be perceived as being more intrusive, especially by some patients. Finally, although the numerous statistical comparisons may increase the probability of making Type I errors, the differences observed were highly significant.

Conclusion

Taken together with previous findings, the present results suggest that dream content characteristics in schizophrenia may reflect neurocognitive processes specific to this condition and that quantitative study of patients' dream reports may represent a valuable and alternative venue to better understand psychological and emotional processing associated with the disorder.

REFERENCES

- American Electroencephalographic Society. (1994). Guideline thirteen: Guidelines for standard electrode position nomenclature. *J Clin Neurophysiol, 11*, 111-113.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (Revised 4th ed.). Washington, DC: Author: American Psychiatric Association.
- Beaulieu-Prevost, D., & Zadra, A. (2007). Absorption, psychological boundaries and attitude towards dreams as correlates of dream recall: two decades of research seen through a meta-analysis. *J Sleep Res, 16*(1), 51-59.
- Belicki, K. (1992). Nightmare frequency versus nightmare distress: relations to psychopathology and cognitive style. *J Abnorm Psychol, 101*(3), 592-597.
- Benson, K. L., & Zarcone, V. P., Jr. (1993). Rapid eye movement sleep eye movements in schizophrenia and depression. *Arch Gen Psychiatry, 50*(6), 474-482.
- Berger, R. J., & Oswald, I. (1962). Eye movements during active and passive dreams. *Science, 137*, 601.
- Biddle, W. E. (1963). Images: the Objects Psychiatrists Treat. *Arch Gen Psychiatry, 9*, 464-470.
- Blagrove, M., Farmer, L., & Williams, E. (2004). The relationship of nightmare frequency and nightmare distress to well-being. *J Sleep Res, 13*(2), 129-136.

- Boyer, P., Phillips, J. L., Rousseau, F. L., & Ilivitsky, S. (2007). Hippocampal abnormalities and memory deficits: new evidence of a strong pathophysiological link in schizophrenia. *Brain Res Rev*, 54(1), 92-112.
- Burns, J. (2006). The social brain hypothesis of schizophrenia. *Psychiatr Danub*, 18(3-4), 225-229.
- Cann, D. R., & Donderi, D. C. (1986). Jungian personality typology and the recall of everyday and archetypal dreams. *J Pers Soc Psychol*, 50(5), 1021-1030.
- Cappon, D. (1959). Morphology and other parameters of phantasy in the schizophrenias. *Arch Gen Psychiatry*, 1, 17-34.
- Carrington, P. (1972). Dreams and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 26(4), 343-350.
- Cartwright, R. D. (1972). Sleep fantasy in normal and schizophrenic persons. *J Abnorm Psychol*, 80(3), 275-279.
- Cartwright, R. D., & Wood, E. (1993). The contribution of dream masochism to the sex ratio difference in major depression. *Psychiatry Res*, 46(2), 165-173.
- Chang, S. C. (1964). Dream-Recall and Themes of Hospitalized Schizophrenics. *Arch Gen Psychiatry*, 10, 119-122.
- Chouinard, S., Poulin, J., Stip, E., & Godbout, R. (2004). Sleep in untreated patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Bull*, 30(4), 957-967.

- Citrome, L., Volavka, J., Czobor, P., Sheitman, B., Lindenmayer, J. P., McEvoy, J., et al. (2001). Effects of clozapine, olanzapine, risperidone, and haloperidol on hostility among patients with schizophrenia. *Psychiatr Serv, 52*(11), 1510-1514.
- Claridge, G., Clark, K., & Davis, C. (1997). Nightmares, dreams, and schizotypy. *Br J Clin Psychol, 36* (Pt 3), 377-386.
- Curtis, C. E., Lebow, B., Lake, D. S., Katsanis, J., & Iacono, W. G. (1999). Acoustic startle reflex in schizophrenia patients and their first-degree relatives: evidence of normal emotional modulation. *Psychophysiology, 36*(4), 469-475.
- Dazzan, P., Morgan, K. D., Orr, K., Hutchinson, G., Chitnis, X., Suckling, J., et al. (2005). Different effects of typical and atypical antipsychotics on grey matter in first episode psychosis: the AESOP study. *Neuropsychopharmacology, 30*(4), 765-774.
- Debieve, J., Bedoret, J. M., Meaux, J. P., & Fontan, M. (1977). [The onset of dreams in schizophrenics by awakening during polygraphic registering of sleep]. *Lille Med, 22*(3), 132-139, 193.
- DeLisi, L. E. (2001). Speech disorder in schizophrenia: review of the literature and exploration of its relation to the uniquely human capacity for language. *Schizophr Bull, 27*(3), 481-496.
- Dement, W. (1955). Dream recall and eye movements during sleep in schizophrenics and normals. *J Nerv Ment Dis, 122*(3), 263-269.

- Dement, W., & Wolpert, E. A. (1958). The relation of eye movements, body motility, and external stimuli to dream content. *J Exp Psychol*, 55(6), 543-553.
- Gaillard, J. M., & Moneme, A. (1977). Modification of dream content after preferential blockade of mesolimbic and mesocortical dopaminergic systems. *J Psychiatr Res*, 13(4), 247-256.
- Gillin, J. C., Buchsbaum, M. S., Jacobs, L. S., Fram, D. H., Williams, R. B., Vaughan, T. B., Jr., et al. (1974). Partial REM sleep deprivation, schizophrenia and field articulation. *Arch Gen Psychiatry*, 30(5), 653-662.
- Giordano, P. L., & Spoto, G. (1977). Patients' reports of their own sleep and dream experience in psychopharmacological sleep research and treatment. *Act Nerv Super (Praha)*, 19 Suppl 2, 370.
- Gold, M. S., & Robertson, M. F. (1975). The night/day imagery paradox of selected psychotic children. *J Am Acad Child Psychiatry*, 14(1), 132-141.
- Hadjez, J., Stein, D., Gabbay, U., Bruckner, J., Meged, S., Barak, Y., et al. (2003). Dream content of schizophrenic, nonschizophrenic mentally ill, and community control adolescents. *Adolescence*, 38(150), 331-342.
- Hall, C. S. (1966). A comparison of the dreams of four groups of hospitalized mental patients with each other and with a normal population. *J Nerv Ment Dis*, 143(2), 135-139.
- Hall, C. S., & Van de Castle, R. L. (1966). *The content analysis of dreams*. New-York: Appleton.

- Hartmann, E., & Russ, D. (1979). Frequent nightmares and the vulnerability to schizophrenia: the personality of the nightmare sufferer. *Psychopharmacol Bull, 15*(1), 10-12.
- Herz, M. I., & Melville, C. (1980). Relapse in schizophrenia. *Am J Psychiatry, 137*(7), 801-805.
- Hobson, J. A., Goldfrank, F., & Snyder, F. (1965). Respiration and mental activity in sleep. *J Psychiatr Res, 3*(2), 79-90.
- Hong, C. C., Potkin, S. G., Antrobus, J. S., Dow, B. M., Callaghan, G. M., & Gillin, J. C. (1997). REM sleep eye movement counts correlate with visual imagery in dreaming: a pilot study. *Psychophysiology, 34*(3), 377-381.
- Ioannides, A. A., Corsi-Cabrera, M., Fenwick, P. B., del Rio Portilla, Y., Laskaris, N. A., Khurshudyan, A., et al. (2004). MEG tomography of human cortex and brainstem activity in waking and REM sleep saccades. *Cereb Cortex, 14*(1), 56-72.
- Jus, A., Jus, K., Gautier, J., Villeneuve, A., Pires, P., Lachance, R., et al. (1973a). [The recall of dreams after administration of reserpine in chronic schizophrenics treated with prefrontal lobotomy]. *Vie Med Can Fr, 2*(9), 843-848.
- Jus, A., Jus, K., Villeneuve, A., Pires, A., Lachance, R., Fortier, J., et al. (1973b). Studies on dream recall in chronic schizophrenic patients after prefrontal lobotomy. *Biol Psychiatry, 6*(3), 275-293.

- Kales, A., Soldatos, C. R., Caldwell, A. B., Charney, D. S., Kales, J. D., Markel, D., et al. (1980). Nightmares: clinical characteristics and personality patterns. *Am J Psychiatry, 137*(10), 1197-1201.
- Kramer, M., & Roth, T. (1973). A comparison of dream content in laboratory dream reports of schizophrenic and depressive patient groups. *Compr Psychiatry, 14*(4), 325-329.
- Kramer, M., Whitman, R. M., Baldridge, B. J., & Ornstein, P. H. (1970). Dream content in male schizophrenic patients. *Dis Nerv Syst, 31*, Suppl:51-58.
- Krystal, A. D., Goforth, H. W., & Roth, T. (2008). Effects of antipsychotic medications on sleep in schizophrenia. *Int Clin Psychopharmacol, 23*(3), 150-160.
- Langs, R. J. (1966). Manifest dreams from three clinical groups. *Arch Gen Psychiatry, 14*(6), 634-643.
- Lanter, R. (1954). [The role of the dream in mental disorders.]. *Evol Psychiatr (Paris), 4*, 685-720.
- Levin, R., & Daly, R. S. (1998). Nightmares and psychotic decompensation: a case study. *Psychiatry, 61*(3), 217-222.
- Levin, R., & Nielsen, T. A. (2007). Disturbed dreaming, posttraumatic stress disorder, and affect distress: a review and neurocognitive model. *Psychol Bull, 133*(3), 482-528.

- Liu, Y., Liang, M., Zhou, Y., He, Y., Hao, Y., Song, M., et al. (2008). Disrupted small-world networks in schizophrenia. *Brain, 131*(Pt 4), 945-961.
- Lusignan, F. A., Daoust, A. M., Stip, E., & Godbout, R. (2005). *Dream Content in Drug-Naïve Schizophrenia: A Laboratory Investigation*. Paper presented at the 19th Annual Meeting of the Association of Professional Sleep Societies, Denver, CO.
- Miller, D. D. (2004). Atypical antipsychotics: sleep, sedation, and efficacy. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry, 6*(Suppl 2), 3-7.
- Nielsen, T. A. (2000). A review of mentation in REM and NREM sleep: "covert" REM sleep as a possible reconciliation of two opposing models. *Behav Brain Sci, 23*(6), 851-866; discussion 904-1121.
- Noble, D. (1951). A study of dreams in schizophrenia and allied states. *Am J Psychiatry, 107*(8), 612-616.
- Okuma, T., Sunami, Y., Fukuma, E., Takeo, S., & Motoike, M. (1970). Dream content study in chronic schizophrenics and normals by REMP-awakening technique. *Folia Psychiatr Neurol Jpn, 24*(3), 151-162.
- Ornstein, P. H., Whitman, R. M., Kramer, M., & Baldridge, B. J. (1969). Drugs and dreams. IV. Tranquilizers and their effects upon dreams and dreaming in schizophrenic patients. *Exp Med Surg, 27*(1-2), 145-156.
- Pagel, J. F., & Shockness, S. (2007). Dreaming and Insomnia: Polysomnographic Correlates of Reported Dream Recall Frequency. *Dreaming, 17*(3), 140-151.

- Pivik, R. T. (1991). Tonic states and phasic events in relation to sleep mentation. In S. J. Ellman & J. S. Antrobus (Eds.), *The Mind in Sleep: Psychology and Physiology* (2nd ed., pp. 214-247). New-York: J. Wiley.
- Pivik, R. T., Broughton, R. J., Coppola, R., Davidson, R. J., Fox, N., & Nuwer, M. R. (1993). Guidelines for the recording and quantitative analysis of electroencephalographic activity in research contexts. *Psychophysiology, 30*(6), 547-558.
- Poulin, J., Daoust, A. M., Forest, G., Stip, E., & Godbout, R. (2003). Sleep architecture and its clinical correlates in first episode and neuroleptic-naïve patients with schizophrenia. *Schizophr Res, 62*(1-2), 147-153.
- Poulin, J., Stip, E., & Godbout, R. (2008). REM sleep EEG spectral analysis in patients with first-episode schizophrenia. *J Psychiatr Res, 42*(13), 1086-1093.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects*. Los Angeles: UCLA Brain Research Institute.
- Richardson, G. A., & Moore, R. A. (1963). On the manifest dream in schizophrenia. *J Am Psychoanal Assoc, 11*, 281-302.
- Scarone, S., Manzone, M. L., Gambini, O., Kantzas, I., Limosani, I., D'Agostino, A., et al. (2008). The dream as a model for psychosis: an experimental approach using bizarreness as a cognitive marker. *Schizophr Bull, 34*(3), 515-522.

- Scarone, S., Spoto, G., Penati, G., Canger, R., & Moja, E. A. (1976). A study of the EEG sleep patterns and the sleep and dream experience of a group of schizophrenic patients treated with sulpiride. *Arzneimittelforschung, 26*(8), 1626-1628.
- Schnetzler, J. P., & Carbonnel, B. (1976). [Thematic study of the narration of dreams of normal, and of schizophrenic and other psychotic subjects]. *Ann Med Psychol (Paris), 1*(3), 367-380.
- Schredl, M., & Wittmann, L. (2005). Dreaming: a psychological view. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr, 156*(8), 484-492.
- Solms, M. (2000). Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms. *Behav Brain Sci, 23*(6), 843-850; discussion 904-1121.
- Stompe, T., Ritter, K., Ortwein-Swoboda, G., Schmid-Siegel, B., Zitterl, W., Strobl, R., et al. (2003). Anxiety and hostility in the manifest dreams of schizophrenic patients. *J Nerv Ment Dis, 191*(12), 806-812.
- Williams, J., Merritt, J., Rittenhouse, C., & Hobson, J. A. (1992). Bizarreness in Dreams and Fantasies: Implications for the Activation-Synthesis Hypothesis. *Conscious Cogn, 1*(2), 172-185.
- Wirz-Justice, A., Cajochen, C., & Nussbaum, P. (1997). A schizophrenic patient with an arrhythmic circadian rest-activity cycle. *Psychiatry Res, 73*(1-2), 83-90.
- Wirz-Justice, A., Haug, H. J., & Cajochen, C. (2001). Disturbed circadian rest-activity cycles in schizophrenia patients: an effect of drugs? *Schizophr Bull, 27*(3), 497-502.

- Yamashita, H., Mori, K., Nagao, M., Okamoto, Y., Morinobu, S., & Yamawaki, S. (2004). Effects of changing from typical to atypical antipsychotic drugs on subjective sleep quality in patients with schizophrenia in a Japanese population. *J Clin Psychiatry*, 65(11), 1525-1530.
- Zadra, A., Pilon, M., & Donderi, D. C. (2006). Variety and intensity of emotions in nightmares and bad dreams. *J Nerv Ment Dis*, 194(4), 249-254.
- Zarcone, V., Azumi, K., Dement, W., Gulevich, G., Kraemer, H., & Pivik, T. (1975). REM phase deprivation and schizophrenia II. *Arch Gen Psychiatry*, 32(11), 1431-1436.

Table I. Results from the dream questionnaire (mean \pm S.E.M.) for control participants vs. participants with schizophrenia.

Variables	Controls	Schizophrenia	p-level
Regularity of dream recall (Yes or No) ^b	1.5 \pm 0.1	1.3 \pm 0.1	ns
Easiness of dream recall (1 to 4 scale) ^a	2.7 \pm 0.3	2.9 \pm 0.2	ns
Dreams recalled per night (number) ^a	1.6 \pm 0.3	1.7 \pm 0.3	ns
Bad dream frequency (0 to 7 scales) ^a	3.5 \pm 0.7	4.1 \pm 0.6	ns
Bad dreams (number per year) ^a	14.5 \pm 4.8	90.9 \pm 40.4	ns
Nightmare frequency (0 to 7 scale) ^a	2.1 \pm 0.5	4.1 \pm 0.5	0.006*
Nightmares (number per year) ^a	3.5 \pm 1.8	22.8 \pm 10.7	0.003*
Presence of recurrent dreams (Yes or No) ^b	0.5 \pm 0.2	0.7 \pm 0.2	ns
Dream realism (1 to 5 scale) ^a	0.8 \pm 0.1	0.5 \pm 0.1	ns
Dream control (Yes or No) ^b	0.5 \pm 0.1	0.3 \pm 0.1	ns
Dream Vividness (1 to 5 scale) ^a	2.4 \pm 0.3	2.8 \pm 0.3	ns
Pain sensation (Yes or No) ^b	0.5 \pm 0.1	0.4 \pm 0.1	ns

^aMann-Whitney U test; ^bChi-square tests; ns: not significant

Table II. Frequency of emotions (mean \pm s.e.m) in dream questionnaires of control participants and participants with schizophrenia.

Emotions	Number of participants reporting "never" ^b			Absolute Frequency (0 to 4) ^a		
	CTL	SCZ	p	CTL	SCZ	p
Joy	0	0	ns	3.1 \pm 0.2	3.5 \pm 0.3	ns
Fear	2	1	ns	2.6 \pm 0.3	2.9 \pm 0.3	ns
Sadness	4	2	ns	2.1 \pm 0.2	2.5 \pm 0.3	ns
Relaxation	2	2	ns	2.9 \pm 0.3	2.7 \pm 0.3	ns
Confusion	2	2	ns	2.7 \pm 0.3	2.7 \pm 0.3	ns
Satisfaction	2	0	ns	3.1 \pm 0.3	2.8 \pm 0.3	ns
Anger	4	5	ns	2.0 \pm 0.2	2.0 \pm 0.3	ns
Frustration	5	5	ns	1.9 \pm 0.2	2.0 \pm 0.3	ns
Sexual Arousal	0	1	ns	2.6 \pm 0.2	2.2 \pm 0.2	ns
Apprehension	2	2	ns	2.6 \pm 0.3	2.5 \pm 0.3	ns
Shyness	4	4	ns	2.1 \pm 0.3	1.9 \pm 0.2	ns

CTL: control group; SCZ: schizophrenia group; ^aMann-Whitney U-tests; ^bChi-Square;
ns: not significant

Table III. Laboratory sleep measures (mean \pm S.E.M.) in control participants vs. participants with schizophrenia.

Sleep parameters	Controls	Schizophrenia	p
Sleep latency (min) ^a	11.8 \pm 1.8	42.8 \pm 16.9	ns
REM sleep latency (min) ^a	82.3 \pm 9.8	116.0 \pm 21.9	ns
REM sleep efficiency (%) ^a	84.1 \pm 2.1	83.6 \pm 2.3	ns
Rapid eye movement density during REM sleep ^a	454.5 \pm 18.5	480.1 \pm 12.3	ns
Number of rapid eye movements during REM sleep ^a	703.7 \pm 51.9	714.9 \pm 62.9	ns

^aMann-Whitney U-tests; ns: not significant; *PSG values listed above were calculated from night two only.

Table IV. Number of dream elements in laboratory REM sleep reports (mean \pm S.E.M.)
in control participants vs. participants with schizophrenia.

Dream reports parameters	CTL (n = 39)	SCZ (n = 39)	p
Number of words ^a	290.39 \pm 55.2	124.33 \pm 24.7	0.001*
Additional words ^a (not related to dream content)	42.18 \pm 10.5	21 \pm 4.6	ns
Number of reportable items ^a	25.8 \pm 4.5	15 \pm 2.2	ns
Experimenter's verbal intervention (EVI) ^a	9.54 \pm 0.9	11.00 \pm 1.1	ns
Characters ^a	3.74 \pm 0.6	2.51 \pm 0.3	ns
<i>Known (Familiar)</i> ^a	2.28 \pm 0.4	0.87 \pm 0.2	0.02*
<i>Strangers</i> ^a	0.64 \pm 0.2	1.03 \pm 0.2	0.03*
Settings ^a	1.74 \pm 0.3	1.13 \pm 0.1	ns
<i>Familiar</i> ^a	0.87 \pm 0.2	0.44 \pm 0.1	ns
<i>Unfamiliar</i> ^a	0.85 \pm 0.2	0.69 \pm 0.1	ns
Objects ^a	7.15 \pm 1.3	4.00 \pm 0.8	ns
Descriptive elements ^a	3.32 \pm 0.6	1.54 \pm 0.4	ns
Social interactions ^a	0.8 \pm 0.2	0.5 \pm 0.2	ns
<i>Friendliness</i> ^a	0.23 \pm 0.1	0.13 \pm 0.1	ns
<i>Aggression</i> ^a	0.51 \pm 0.2	0.36 \pm 0.1	ns
<i>Sexuality</i> ^a	0.03 \pm 0.02	0.03 \pm 0.03	ns
Activities ^a	7.26 \pm 1.7	4.31 \pm 0.8	ns
<i>Dreamer's activities</i> ^a	3.33 \pm 0.8	1.97 \pm 0.4	ns
<i>Character's activities</i> ^a	3.95 \pm 1.0	2.33 \pm 0.4	ns
Total emotions ^a	1.26 \pm 0.2	0.82 \pm 0.1	ns
<i>Positive emotions</i> ^a	0.36 \pm 0.1	0.44 \pm 0.1	ns

<i>Negative emotions</i> ^a	0.54±0.2	0.31±0.1	ns
<i>Neutral emotions</i> ^a	0.36±0.1	0.08±0.1	0.02*
Physical sensations ^a	0.08±0.1	0.0±0.0	ns
Success ^a	0.08±0.1	0.0±0.0	ns
Failure ^a	0.18±0.1	0.13±0.1	ns
Good fortune ^a	0.0±0.0	0.0±0.0	ns
Misfortune ^a	0.31±0.1	0.08±0.04	ns
Subjective feeling of bizarreness ^a	0.8±0.2	0.1±0.5	0.03*
Bizarreness density ^a (bizarre elements/reportable items ratio)	0.07±0.02	0.10±0.03	ns
Rationality ^a	4.8±0.2	5.0± 0.2	ns
Everydayness ^a	4.8±0.2	4.9±0.2	ns
Involvement ^b (% of active participation in the dream)	82.05%	69.23%	ns

CTL: control group; SCZ: schizophrenia group; ^aMann-Whitney U-tests; ^bChi-square tests; ns = not significant; *: significant

Table V. Significant correlation (Spearman's rho rank-order correlation coefficient) between the density of rapid eye movements during REM sleep and dream content in control participants.

	Spearman's rho^a	p
<u>Control group</u>		
<i>Total emotions</i>	0.6	0.009
<i>Positives emotions</i>	0.6	0.03
<i>Neutral emotions</i>	0.5	0.05
<i>Settings</i>	0.6	0.02
<i>Descriptive elements</i>	0.7	0.006
<i>Failure</i>	0.6	0.02

^aSpearman rank-order correlation rho coefficient
No significant correlation was found in the schizophrenia group.

4. ARTICLE 2 : NREM sleep mentation in chronically-treated persons with schizophrenia

(Article soumis à la revue *The Journal of Nervous and Mental disease*)

NREM sleep mentation in chronically-treated persons with schizophrenia

Félix-Antoine Lusignan, M. Sc.,^{1,3} Antonio Zadra, Ph. D.,³ Marie-Josée Dubuc, M. Sc.,^{1,3} Anne-Marie Daoust, Ph. D.,¹ Jean-Pierre Mottard, MD.,⁴ Roger Godbout, Ph. D.^{1,2}

¹Centre de Recherche Fernand-Seguin, Neurodevelopmental Disorders Program, Hôpital Rivière-des-Prairies, 7070, boulevard Perras, H1E 1A4, Montréal (Québec), Canada,

²Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal (Québec), Canada,

³Department of Psychology, Université de Montréal, Montréal (Québec), Canada,

⁴Department of Psychiatry, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, Montréal (Québec), Canada

This study was performed at Hôpital Rivière-des-Prairies, 7070, boulevard Perras, H1E 1A4, Montréal (Québec), Canada

Corresponding author's address:

Roger Godbout, Ph. D.
Sleep Laboratory and Clinic
Hôpital Rivière-des-Prairies
7070, Boulevard Perras
Montréal (Québec), Canada, H1E 1A4
Phone: 1 (514) 323-7260, ext. 2657
Fax: 1 (514) 328-3533

CONTRIBUTORS

The authors RG and AZ designed the study and wrote the protocol. Authors JPM, FAL and MJD were involved in the development of recruitment methods and the actual recruitment of the participants. Author FAL was responsible for the literature search and analyses, and authors FAL and MJD carried out data collection. Authors FAL and AMD undertook the statistical analysis, and author FAL wrote the first draft of the manuscript. All authors contributed to and have approved the final manuscript.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors gratefully acknowledge the skilful technological assistance of Élyse Chevrier (polysomnographic recordings and scoring, laboratory coordination). We also thank Claude Berthiaume for his help in the statistical analyses.

ROLE OF THE FUNDING SOURCE

Part of this work was supported by an operating grant from the Canadian Institute of Health Research (CIHR) to RG (MOP49564) and a studentship to FAL also from the CIHR. The sponsor of the study had no role in study design; in the collection, analysis and interpretation of data; in the writing of the report; and in the decision to submit the paper for publication.

CONFLICT OF INTEREST

All authors declare that they have no conflicts of interest.

ABSTRACT

This study examined the laboratory dream content reported by 14 patients with schizophrenia and 15 controls, with a focus on reports obtained from Stage 2 NREM sleep. Both the controls' and patients' frequency of dream recall following awakenings from stage 2 and REM sleep were similar to values reported for healthy participants. Patients' NREM dream narratives were shorter than those from controls and, after controlling for report length, most between-group differences in dream content became non-significant. NREM dream reports from both groups showed a lower density of bizarre elements when compared to their REM dream reports. The controls were more likely to report a subjective feeling of bizarreness for their REM dream reports as compared to their NREM dream reports. This difference was not found in patients with schizophrenia. Taken together, these findings suggest that dream content characteristics in schizophrenia may reflect psychopathological parameters of waking-life.

Keywords: Schizophrenia, Dreaming, Dream bizarreness, Non-REM sleep, REM sleep.

INTRODUCTION

Empirical studies largely support the continuity hypothesis of dreaming which asserts that dream content reflects various psychological parameters of the dreamer's waking-life (Kramer, Roth, Arand, & Bonnet, 1981; Schredl & Hofmann, 2003). For instance, several aspects of life experiences have been demonstrated to influence dream content such as elements of the pre-sleep situation (De Koninck & Brunette, 1991; Goodenough, Witkin, Koulack, & Cohen, 1975), life events (Cartwright, Lloyd, Knight, & Trenholme, 1984) stress (Breger, Hunter, & Lane, 1971), personality dimensions (Schredl, et al., 1999), and psychological well-being (Pesant & Zadra, 2006). In addition, waking state psychopathological symptoms such as psychotic symptoms have been shown to correlate with corresponding dream content (e.g. bizarre elements) (Schredl & Engelhardt, 2001).

These empirical and clinical observations suggest that continuity should similarly exist between the waking cognitive organization of patients with schizophrenia and their recalled dream content. Much of the laboratory work that attempted to identify dream particularities pathognomonic of schizophrenia was based experimental awakenings from REM sleep, and the results have been both variable and inconsistent with regards to the continuity hypothesis (Kramer, 2000; Kramer & Roth, 1979). Given that non-REM dream reports are generally considered as being more thought-like than typical REM dream reports (Foulkes, 1967; Nielsen, 2000), non-REM dream reports may be more likely than REM dream reports to directly reflect patients' waking thoughts and concerns. For instance, both Foulkes (1967) and Cartwright and Ratzel (1971) reported that healthy individuals with elevated scores on the schizophrenia scale of the Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) tend to have high dreamlike fantasy scores in

their non-REM sleep dreams. Moreover, a comparison of REM dream reports and non-REM dream reports in drug-naïve schizophrenic patients and control individuals revealed a significant difference in the degree of dream bizarreness between REM and non-REM sleep dream reports in controls but not in patients with schizophrenia (Cartwright, 1972). These findings were interpreted as reflecting the fact that, as psychological disturbance increases, qualitative discrimination in cognitive bizarreness between REM and non-REM dream reports becomes reduced. Therefore, it can be suggested that non-REM dream reports of patients with schizophrenia may reflect some of their psychopathological features.

We (Lusignan, et al., 2009) recently showed that, when compared to the laboratory-based REM dream narratives of healthy individuals, the REM dream narratives from chronically treated patients with schizophrenia are shorter, with quantitative differences on several content scales (e.g., fewer familiar characters, more strangers, fewer neutral emotions, a trend for fewer familiar settings). We also found that patients with schizophrenia spontaneously rated their dream narratives as being less bizarre than did controls despite a similar density of bizarre elements as scored by external judges. These findings were interpreted as reflecting waking neurocognitive processes specific to schizophrenia.

Aims and hypotheses

Starting from the hypothesis that non-REM dream reports may be more likely than REM dream reports to directly reflect patients' waking thoughts and concerns, we sought to delineate psychopathological features in the non-REM dream content of patients with

schizophrenia that would reflect their daytime functioning. We thus investigated their non-REM dream content using experimental awakenings from stage 2 non-REM sleep recorded in the sleep laboratory. Particular attention was paid to bizarreness in patients' non-REM dream reports, a measure presumed to reflect some of the cognitive characteristics associated with schizophrenia. Finally, differences between non-REM and REM dream reports were explored to assess potential sleep stage dependent cognitive styles in schizophrenia as compared to healthy individuals.

We predicted that when compared to controls, the content of laboratory non-REM dream reports from patients with schizophrenia would show: 1) a lower word count per dream narrative; 2) fewer reportable items; and 3) a higher level of dream bizarreness. We also predicted that, when compared to controls, patients with schizophrenia would show 4) a lower frequency of dream recall and more "white dreams" (impression of having dreamt without explicit recall) from both REM and non-REM awakenings. When compared to their REM counterparts, non-REM dream reports from patients with schizophrenia and controls would include 5) a lower word count per dream narrative, and 6) fewer reportable items. Finally, it was predicted that 7) more dream bizarreness and a greater proportion of subjective feeling of bizarreness would characterize control participants' REM dream reports as compared to their non-REM dream reports, but these differences were not expected in the patient group.

METHODS

Participants

The experimental group was comprised of 14 patients with schizophrenia (13 M, 1 F; mean age = 25.5 years, S.D. = 3.2, range: 20-30; highest level of education obtained = 11.7 ± 0.4) who met DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) diagnostic criteria for schizophrenia. All patients were under atypical antipsychotic medication (i.e., olanzapine, clozapine, quetiapine, risperidone) with one participant taking adjuvant medication (procyclidine). Exclusion criteria were comprised of suspected drug abuse, the presence of neurological disorders, sleep disorders, or any other psychiatric diagnosis as determined by a psychiatric interview.

The comparison group included 15 healthy controls (12 M 3 F; mean = 22.3 years, S.D. = 4.2, range: 18-31; highest level of education obtained = 12.9 ± 0.4) recruited through advertisements in the community. They completed a questionnaire on past health disorders, medical and psychiatric diagnoses, treatments and hospitalization. Exclusion criteria were a personal history of psychiatric, neurological or sleep disorders, a chronic or current illness, a recent history of shift work, evidence of drug abuse, or current use of CNS-active drugs. The two groups differed by 3.2 years for mean age ($p = 0.03$) and by 1.2 years for education level ($p = 0.049$).

Laboratory sleep measures

Participants were recorded in the sleep laboratory for three consecutive nights. They were permitted to go to bed and rise at their preferred time based on a sleep agenda

completed over a two-week period prior to coming to the laboratory. During this period, participants were instructed to maintain their typical sleep-wake schedule and not to deprive themselves of sleep. The first night was intended for adaptation to laboratory conditions and was used to rule out the presence of sleep disorders including sleep apneas (defined as 10 apneas per hour of sleep), the second (baseline) was used for evaluation of sleep architecture and the third night (experimental) for dream collection following awakenings from REM sleep and non-REM sleep (see details below).

Sleep was recorded with a Grass Neurodata Model 15 Acquisition System assisted by Harmonie software (Stellate, Montréal, Canada). A 22-electrodes montage was used (Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, Fz, C3, C4, Cp5, Cp6, T3, T4, Tp7, Tp8, P3, P4, P7, P8, Pz, O1, and O2) according to the American Electroencephalographic Society (1994). EEG electrodes were referenced to linked earlobes (A1+A2), and each reference electrode had a serial 10-k Ω resistor for impedance equilibrium purposes (Pivik, et al., 1993). Sleep stages were scored blind relative to group membership according to standard criteria (Rechtschaffen & Kales, 1968) using 20-second epochs. Sleep onset latency (SOL) was defined as the first occurrence of either 10 consecutive minutes of stage 1 sleep or the first epoch of any other sleep stage. Oronasal airflow, thoracic and abdominal respiratory effort, oximetry and anterior tibialis EMG were monitored during nights one and two. All subjects received a financial compensation for their participation. The study was approved by the ethics committee of the Rivière-des-Prairies hospital and carried out in accordance with The Code of Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki). Written informed consent was obtained from each participant.

Laboratory dream collection

On night three, each participant was awakened during both stage 2 non-REM sleep and REM sleep and interviewed for dream content. Non-REM sleep awakenings were enforced after 15 minutes (first sleep cycle) or 10 minutes (third sleep cycle) of non-REM sleep. Beginning with the second sleep cycle, each participant was also awakened during REM sleep and interviewed for dream content after at least 10 minutes of REM sleep (second and third sleep cycle) or 15 minutes in any subsequent sleep cycle (see Lusignan, et al., 2009). Participants were allowed to return to sleep after the dream reporting was completed.

A male experimenter conducted the laboratory recordings and collected all dream reports. Participants were informed that they would be awakened by a knock on the bedroom door during the night and then questioned about what had been going through their mind (e.g., images, thoughts, or feelings) just prior to their awakening. The word “dream” was not used unless a participant specifically did so. Participants were instructed to confirm that they were awake by a simple verbal response, to remain lying down with their eyes closed, and to start describing any material recalled with no particular attempt to be logical, sequential, or interpretative. When a participant did not spontaneously start reporting within 10-15 seconds, the experimenter asked whether they had been seeing, hearing, or thinking about something just prior to being awakened; upon a negative reply, the participant was asked whether they thought something had been going through their mind but could not be remembered (white dream) or if it was a total absence of sleep mentation. Whenever a pause of 10-15 seconds occurred during the verbal report, the experimenter inquired if there was additional material. At the end

of a report, the experimenter asked a few short questions to ensure that the material recounted had been correctly understood. Questions typically concerned actions, locations, characters and feelings or thoughts associated with the dream. All verbal reports were tape-recorded and subsequently transcribed.

Scoring of dream content

Dream content was coded and analyzed independently by two extensively trained judges according to the objective coding system of Hall and Van de Castle (H/V; 1966). All dream reports were independently scored by two raters and inter-rater agreement ranged from 76% to 91% across all of the content categories. The following nine basic categories were used: 1) *Characters*, consisting of people, animal or mythical figures, classified under each of the following four headings: number, gender, identity and age; 2) *Social interactions*, consisting of relations between individual characters or groups that can be scored under three subscales: aggression, friendliness and sexuality; 3) *Activities*, i.e., actions performed by dream characters, classified under eight categories: physical, movement, location change, verbal, expressive communication, visual, auditory and thinking; 4) *Emotions*, representing affective states of characters divided into positive, negative and neutral emotions; 5) *Achievement outcome*, including success and failure, i.e., a successful handling of some difficulty encountered by a character or an incapacity of the character to achieve his or her desired goal because of personal limitations and inadequacies, 6) *Environmental press*, i.e., good fortune and misfortune; 7) *Settings*, i.e., the environment where the dream takes place, in accordance with location and familiarity; 8) *Objects*, i.e., items that are contained in the physical surroundings, classified under 12 categories: architecture, household, food, implements,

travel, streets, regions, nature, body parts, clothing, communication and money; 9) *Descriptive elements*, describing attributes and qualities of objects, people, actions and emotional states such as color, size, age, density, thermal, velocity, linearity, intensity and evaluation.

The H/V scales of *Environmental Press* and *Achievement Outcome* were combined to form the “success + good fortune” and “failure + misfortune” variables. Good fortune is scored when there is an acquisition of goods or something beneficial happens to a character that is completely adventitious or the result of a circumstance over which no one has control. Misfortune is defined as any mishap, adversity, harm, danger, or threat that happens to a character as a result of circumstances over which he or she has no control. Achievement outcome measures whether a dream character succeeds or fails in the attainment of a goal.

The following scales were also included to investigate additional features of the dream content in schizophrenia: 1) *Physical sensations*, including tactile, pain and visceral sensations, as well as smell and taste sensations; 2) *Involvement*, i.e., the degree of dreamer’s behavioral participation in the dream (i.e., observer or participant); 3) *Subjective feeling of bizarreness* (i.e., spontaneous reported feeling of bizarreness). The degree of bizarreness in dream reports was also scored by two independent judges using the Bizarreness Scale of Williams et al. (1992). This scale includes three levels of bizarreness: discontinuities, incongruities and uncertainties. Each of these three levels can be detailed according to four different categories: 1) characters / actions / places / objects / time; 2) thoughts of dreamer or dream characters; 3) emotions, feelings and

physical sensations; 4) Ad hoc explanations (i.e., explanations that refer to a previously noted weirdness and that offer some sort of explanation to this weirdness).

Two scales were used to further investigate the degree of rationality of the dream narratives (Rationality scale) and the degree to which the dream approximates that of everyday life (Everydayness scale) (Cann & Donderi, 1986). The *Rationality* scale refers to the likelihood of occurrence of the dream content and the degree of his adherence to natural laws. The scale is comprised of six levels: 1) irrational; 2) non-rational but comprehensible; 3) borderline or uncertain; 4) rational but very unlikely; 5) rational but uncommon; 6) rational and not unlikely. The *Everydayness* scale examines the degree to which the dream content approximates that of everyday life. It includes six levels which are described as follows: 1) very remote from everyday life, 2) very unlikely in everyday life, 3) with an impossible twist to everyday life, 4) unlikely variations from everyday life, 5) slight variations from everyday life, and 6) just like everyday life.

Dream report length was determined by computing the number of words in each dream report. The number of words not specifically related to the dream content was also calculated. Item frequency was normalized by dividing the total number of mentions of a dream content element by the total number of words in the report and multiplying the result by 100. This allows one to determine that, for an equivalent report length, a given dream content element is more, less or equally frequently reported in one group in comparison to the other. Dream content data from each report were then pooled within each group to form two distinct data sets.

Statistical Analysis

Comparisons between non-REM and REM sleep reports within each group (controls and participants with schizophrenia) were performed using nonparametric Wilcoxon matched pairs test since the variance of many variables was found to be different between the two data sets. Between group statistical comparisons were also performed using nonparametric Mann-Whitney U-tests. Categorical data were analyzed using Chi-square tests. We also computed the presence (score ≥ 1) or the absence (score = 0) of a bizarre element to compare the number of participants never reporting versus reporting bizarre features at least once. The same procedure was used to evaluate the number of participants never mentioning versus spontaneously mentioning a subjective feeling of bizarreness while reporting dream content. A criterion for significance was set at .05 for all analyses.

RESULTS

Laboratory sleep measures

Table 1 presents non-REM and REM sleep latency and duration for patients with schizophrenia and controls on night two. No significant differences in the sleep characteristics from night two were found between the two groups. Stage 2 non-REM latency was longer for participants with schizophrenia but this difference was not statistically significant ($p = 0.077$).

Laboratory Dream recall

There were a total of 55 awakenings from non-REM sleep (SCZ = 28, CTL = 27), which resulted in 34 dream reports (SCZ = 17, CTL = 17). There was no significant difference between the two groups in the number of dream reports with reportable content (SCZ = 12 vs. CTL = 10; p = 0.7) nor in the number of white dreams (SCZ = 5 vs. CTL = 7; p = 0.5). Participants with schizophrenia and controls reported between one to two dreams each. Four participants with schizophrenia and three controls reported a single dream, while four participants in each group reported two dreams each. The remaining 15 participants reported either white dreams or no dream recall.

A total of 41 awakenings from REM sleep were conducted in control participants, which resulted in 36 dream reports. Individual subjects reported between one to three dreams each. Two participants reported a single dream and eight reported as many as three dreams. There was a significantly higher incidence of dream recall from REM sleep awakenings (87.8%) compared to non-REM sleep awakenings (37.0%), (p = 0.00001) with a higher proportion of white dreams in non-REM sleep (25.9%) compared to REM sleep (7.32%) (p = 0.03).

Participants with schizophrenia were awakened 35 times from REM sleep for dream content, which resulted in 33 dream reports. Individual subjects reported between one to three dreams each. Two participants reported a single dream and seven reported as many as three dreams. There was a higher incidence of dream recall from REM sleep awakenings (94.3%) compared to non-REM sleep awakenings (42.9%) (p = 0.00001),

with white dreams reported more frequently in non-REM sleep (17.9%) compared to REM sleep (2.9%) ($p = 0.04$).

Laboratory dream content

Between group comparison on non-REM dream content measures

Table 2 presents differences in non-REM dream reports between patients with schizophrenia and controls. It shows that non-REM dream reports from the patient group were shorter than those from controls, and this despite a greater number of verbal interventions from the experimenter (EVI). Both groups of participants reported an equivalent proportion of words that were not specifically related to dream content. Participants with schizophrenia reported significantly fewer activities performed by the dreamer and showed a significantly lower rate of personal involvement (i.e., the degree of the dreamer's behavioral participation in the dream) in their non-REM dream reports compared to controls. Table 2 also shows that the two groups did not differ in terms of their scores on the various measures of bizarreness. Similarly, there were no significant differences in the number of participants mentioning at least one bizarre element in their non-REM dream reports (CTL = 30.0%, SCZ = 8.3%; $p = 0.2$) or a subjective feeling of bizarreness (CTL = 10.0%, SCZ = 8.3%; $p = 0.9$).

When controlling for report length, the significant difference between the two groups' reported number of activities performed by the dreamer disappeared (SCZ = $1.3\% \pm 0.8$ vs. CTL = $2.5\% \pm 0.8$; $p = 0.2$). Still, a significantly greater proportion of the control participants reported one or more activities being performed by the dreamer in their non-REM dream reports (CTL = 80.0%, SCZ = 33.3%; $p = 0.03$).

Between stage comparison on dream content measures

Table 3 presents the differences in dream content between non-REM and REM dream narratives reported by control participants while Table 4 shows the equivalent data for patients with schizophrenia. Most differences observed in both data sets were in the expected direction. However, patients' non-REM dream reports included significantly fewer positive emotions and a lower rate of personal involvement compared to REM dream reports. These differences were not found in control participants. Moreover, contrary to what was found in controls, the non-REM and REM dream reports from the patients with schizophrenia did not differ significantly on scales of descriptive elements, neutral emotions, and failure + misfortune (see Table 4).

Tables 3 and 4 also reveal that, compared to REM dream reports, non-REM dream reports from both groups contain higher degrees of rationality (Rationality scale) and plausibility (Everydayness scale). While no difference in the density of bizarre elements between REM and non-REM dream reports was found in either group, there was a trend towards significance in the control participants' subjective evaluation of dream bizarreness with REM reports being more likely rated as being bizarre ($p = 0.067$).

The proportion of participants describing a bizarre element or a subjective feeling of bizarreness at least once in their non-REM dream reports as compared to their REM dream reports is presented in Table 5. Both groups were more likely to report a bizarre element at least once in their REM dream reports. In addition, control participants were more likely to report a subjective feeling of bizarreness at least once in association to

their REM dream reports as compared to their non-REM dream reports. This difference was not observed in participants with schizophrenia.

As can be seen in Table 6, the normalization of dream report length between REM and non-REM dream reports resulted in the elimination of most of the significant differences in dream content (H/V variables) observed between NREM and REM reports. Two exceptions are the measures for characters and failure + misfortune which remained proportionally and significantly more frequently reported in the REM dream reports of control participants.

DISCUSSION

To summarize the main findings of the present study: 1) Patients with schizophrenia obtained levels of dream recall following experimental awakenings from both Stage 2 and REM sleep that are consistent with what is reported in the literature for healthy controls; 2) Group comparisons of non-REM sleep dream reports revealed that the patients' reports were shorter and generally impoverished; 3) When compared to their REM dream counterparts, both groups' non-REM dream reports included significantly fewer reportable items on several content scales; and ; 4) non-REM dream reports from both groups did not differ significantly in terms of dream bizarreness as scored by external judges, nor in the subjective feeling of bizarreness spontaneously reported by the participants. These findings are discussed in turn.

Dream recall

The results from the present study show that the level of dream recall frequency obtained in both groups following experimental awakenings from REM and NREM sleep (REM sleep: SCZ = 94.3%, CTL = 87.8%; non-REM sleep : SCZ = 42.9%, CTL = 37.0%) approximates the values generally observed in studies of REM and non-REM sleep mentation in healthy adults (REM sleep = 81.9%±9.0; non-REM sleep = 43.0%±20.8; (see Nielsen, 2000 for a review). The normative level of dream recall reported by our patient group contrasts with older laboratory findings of lowered dream recall frequency in schizophrenia compared to controls (Dement, 1955; Jus, Jus, Villeneuve, et al., 1973; Kramer, et al., 1970; Okuma, et al., 1970). This discrepancy might be attributable to variations in the experimental protocols, including method of awakening (e.g., sounding a buzzer, calling out the sleeper's name, knocking on the chamber's door), duration of the sleep stage prior to planned awakenings, inclusion or not of an adaptation night, and number of nights investigated. Discrepancies in dream recall may also reflect varying patient characteristics and treatment modalities (e.g., age of participants, illness duration, type of antipsychotic medications, presence of adjuvant medication, presence or not of withdrawal period, psychiatric comorbidity). That being said, our results suggest that dream recall in patients with schizophrenia is comparable to that of healthy individuals across both REM and NREM sleep.

Group comparisons on non-REM dream content measures

While comparing the dream content of both groups of participants, we found that the non-REM dream reports of patients with schizophrenia contained fewer activities

performed by the dreamer and a lower degree of personal involvement compared to controls. These results parallel the finding of Hadjez et al. (2003) who further reported a negative correlation between personal involvement in the dreams of adolescent schizophrenic participants and the negative subscale of the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS). This suggests that decreased personal involvement in dreams may reflect clinical symptoms of schizophrenia such as apathy, lack of motivation and social withdrawal.

Dream reports from patients with schizophrenia have also been found to be characterized by a paucity of peer interactions (Gold & Robertson, 1975), to contain a greater proportion of strangers (Kramer & Roth, 1973; Lusignan, et al., 2009), and fewer familiar characters (Lusignan, et al., 2009) when compared to dream reports from control participants. Taken together, these results can be interpreted as reflecting the decreased activity of the “social brain” in schizophrenia (Burns, 2006). Indeed, clinical findings strongly suggest that patients with schizophrenia experience difficulties in their social interactions due to impairments in certain aspects of the mental-state inferencing process, also referred to as the “Theory of Mind” (Harrington, Siegert, & McClure, 2005). Such anomalies may be mediated by altered patterns of brain activation within the cortical networks of the social brain (Andreasen, Calage, & O’Leary, 2008). The finding of different representations of social interactions within REM and non-REM dreams (McNamara, McLaren, Smith, Brown, & Stickgold, 2005) suggests that the social brain network may also be activated during non-REM sleep, although in a different manner. We suggest that anomalies in the social brain’s functioning may be reflected in the non-REM dream content of individuals with schizophrenia. This

possibility could be tested by evaluating the correlations between dream content variables and EEG activity during non-REM sleep (Dubuc, Poulin, Chevrier, Stip, & Godbout, 2005).

We also found that non-REM dream narratives from patients with schizophrenia contained fewer words than those of control participants, corroborating other laboratory findings in patients with schizophrenia following both non-REM (Cartwright, 1972) and REM sleep awakenings (Cartwright, 1972; Chang, 1964; Debieve, et al., 1977; Hall, 1966; Lusignan, et al., 2009; Okuma, et al., 1970). Moreover, in spite of a greater number of EVIs, our patients did not provide more details about their dreams, suggesting that their dream reports are in fact simpler, or more poorly recalled, than those provided by healthy controls.

However, controlling for group differences in the length of the dream narratives negated most of our previously significant findings. In that respect, abnormalities associated with language production in schizophrenia might be partially responsible for their altered or impoverished dream narratives. Although these kinds of deficits have been proposed to account for the briefness of dream reports in schizophrenia (Chang, 1964; Okuma, et al., 1970), we found that patients' difficulty in reporting dream content did not appear to affect their overall speech productivity. Indeed, even though our patient group used fewer words than controls to describe their dream experiences, they used the same number of words to describe elements not directly related to the dream content. Given the widespread cognitive disorders in schizophrenia, other neuropsychological dysfunctions could potentially explain the constriction of dream narratives by patients

with schizophrenia, such as deficits affecting differentially dream production, dream encoding into memory, or its retrieval.

An alternative explanation would relate the briefness of dream reports in schizophrenia to sleep inertia following non-REM sleep awakenings. Findings demonstrate an endogenous circadian rhythm in sleep inertia of cognitive performance, with worst impairment upon awakening during the biological night (Scheer, Shea, Hilton, & Shea, 2008) and greater effects of sleep inertia on cognitive performance when subjects are awakened from non-REM sleep than from REM sleep (Silva & Duffy, 2008). It is possible that the known sedative effects of some antipsychotic agents (Kane & Sharif, 2008) might give rise to greater sleep inertia in patients with schizophrenia. However, in the present study, the observation that participants with schizophrenia used the same number of words to describe elements not directly related to the dream content suggest comparable levels of alertness when reporting dream content. Although not directly measured in the present study, sleep inertia effects in participants with schizophrenia may be expressed through a greater initiation time before reporting dream content. Given that dream memory is vulnerable to the passage of time, a greater time delay before providing dream reports may affect dream recall in schizophrenia. This possibility could be tested by evaluating the correlations between time delays before providing a verbal report and the length of both non-REM and REM dream reports in patients with schizophrenia and in healthy controls.

Between stage comparison on dream content measures

Consistent with previous studies, we found that when compared to their REM dream reports, both groups' non-REM dream reports included significantly fewer reportable items on several content scales. Such quantitative differences are in line with the suggestion that non-REM dream reports lack the dreamlike quality that characterizes most REM dream reports, i.e., that non-REM dreams are more thought-like, less elaborate, visual, kinesthetic, affective, and bizarre (Foulkes, 1967; Nielsen, 2000). We also found that the non-REM dream narratives from both groups were significantly shorter compared to their REM dream reports. Controlling for report length negated most of the significant findings based on absolute values. Nevertheless, some differences remained between the control participants' REM and non-REM dream reports on the measures of characters and of failure + misfortune, but not in the patient group. This might be attributable to the fact that patients' REM dream reports were shorter (in terms of number of words used) than those from control individuals, and consequently that differences between REM and non-REM dream reports are less salient in patients with schizophrenia. However, given the fact that both groups' non-REM dream reports showed a decrease in the number of reportable items on several content scales compared to their REM counterparts, our findings suggest that cognitive style associated with REM and non-REM sleep in schizophrenia is similar to what is observed in healthy individuals.

Dream bizarreness

Our main predictions concerning dream bizarreness were not supported. It has been reported that healthy individuals with elevated scores on the schizophrenia scale of the MMPI tend to have high dreamlike fantasy scores in their non-REM sleep dreams (Cartwright & Ratzel, 1971; Foulkes, 1967). Starting from these findings, we predicted that, compared to controls, the content of laboratory non-REM dream reports from patients with schizophrenia would contain a higher level of dream bizarreness. However, this was not confirmed by our findings. Moreover, in her comparison of REM and non-REM dream reports from drug-naïve schizophrenic patients and controls, Cartwright (1972) had only found significant difference in the degree of dream bizarreness between the controls' REM and non-REM sleep dreams. This suggested that when psychological disturbances are readily present, the cognitive bizarreness of dreams is less dependent on sleep stage. In accordance with these findings, it was also predicted that control participants' REM dream reports would contain more dream bizarreness and more frequent mentions of subjective feelings of bizarreness in comparison to their non-REM dream reports. What was found, however, was that non-REM dream reports were significantly less bizarre than the REM dream reports, regardless of clinical status.

These results suggest that dream bizarreness is not a feature of laboratory dream content that distinguishes participants with schizophrenia from typical healthy individuals, regardless of which sleep stage is used to elicit dream reports. The discrepancy with previous findings might be attributable to variations in experimental protocols, patient characteristics, treatment modalities or content scales used. For instance, in Cartwright's (1972) study the time spent sleeping prior to awakenings was not controlled for as the

dream narratives of control participants were collected following planned experimental awakenings while dream reports from patients with schizophrenia were collected following spontaneous awakenings from REM and non-REM sleep. In addition, three of the eight patients initially diagnosed with schizophrenia were later classified as character disorders, casting doubts on the results' validity and interpretation. Our results may also be attributable to the composition of patient sample since participants with schizophrenia were mainly males in a chronic phase of the illness and both chronicity of illness (Sandyk, 1993) and gender (Mancevski, et al., 2007) are known to moderate the severity of positive symptoms in schizophrenia. Medication may also have played a role in the present findings since our patients received atypical antipsychotic treatment during their assessments in the sleep laboratory, while patients in Cartwright's study were free from antipsychotic medication. It is possible that atypical antipsychotics decrease dream bizarreness in patients' dream reports through reduced psychotic symptoms, although such effects might not be straightforward since the severity of psychopathology and density of cognitive bizarreness in dreams of patients with schizophrenia is not necessarily correlated (Scarone, et al., 2008).

Our findings suggest that the main difference between patients with schizophrenia and control individuals in terms of dream bizarreness lies in participants' self-ratings of bizarreness in their own dreams. While both of our groups' REM dream reports contained more objectively scored bizarreness than their non-REM dream reports, only control participants were more likely to report a subjective feeling of bizarreness regarding their REM dream reports compared to their non-REM dream reports. Two possibilities may partially account for these results. First, patients with schizophrenia

may be accustomed to a higher degree of strangeness in their thoughts and consequently potentially bizarre elements are not perceived as being particularly salient or unusual for them, even when they occur in their dreams. Alternatively, healthy controls may simply have a greater capacity for insight and critical thinking and thus better appreciate the apparent strangeness of their dream experiences. It would be interesting to examine the relation between objective and subjective measures of bizarre elements in dreams and waking thought samples from the same participants as well as in relation to measures of cognitive insight in schizophrenia (Warman, Lysaker, & Martin, 2007).

Limitations of the study and future directions

The methodological constraints of the present study, namely, the small size of the sample, the limited number of dream reports per participant, and the unequal distribution across gender all suggest caution in interpreting the findings. For instance, as detailed by Domhoff (1996), it is unlikely that repeatable and robust results can be obtained with dream reports much shorter than 50 words, especially when using Hall/Van de Castle content categories. Similarly, although everyday dream recall is relatively stable over time (Robert & Zadra, 2008; Schredl & Fulda, 2005), several dream content variables appear infrequently in dream reports and show large intra-individual fluctuations. Further analyses, with multiple dream reports from larger and more diversified populations, are required to investigate potential gender effects as well as patterns of dream content in patient groups with predominantly negative or positive symptomatology or those in the acute phase of the illness versus patients with chronic histories. The fact that our schizophrenia patients were all medicated may also be considered as a limiting factor, preventing a purer assessment of their dream

experiences. Finally, the absence of a formal evaluation of our patients' day-time functioning limits the range of comparisons between their dreaming and waking mental states.

CONCLUSION

Despite the general similarities in the dream recall and content of patients with schizophrenia and of healthy controls, meaningful differences were found by means of the Hall and Van de Castle (1966) and the Dream bizarre ness (1992) scales. Taken together, the present results suggest continuity between some of the psychopathological disturbances of schizophrenia and dream mentation. Furthermore, our results suggest that sleep stage cognitive style in schizophrenia is comparable to that observed in healthy individuals, with non-REM sleep dream reports being more thought-like, less elaborate and bizarre than REM sleep dream reports.

REFERENCES

- American Electroencephalographic Society (1994) Guideline thirteen: Guidelines for standard electrode position nomenclature. *J Clin Neurophysiol*, **11**, 111-113.
- American Psychiatric Association (2000) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (Revised 4th edn). Washington, DC: Author: American Psychiatric Association.
- Andreasen NC, Calage CA & O'Leary DS (2008) Theory of mind and schizophrenia: a positron emission tomography study of medication-free patients. *Schizophr Bull*, **34**, 708-19.
- Breger L, Hunter I & Lane RW (1971) The effect of stress on dreams. *Psychol Issues*, **7**, 1-213.
- Burns J (2006) The social brain hypothesis of schizophrenia. *Psychiatr Danub*, **18**, 225-9.
- Cann DR & Donderi DC (1986) Jungian personality typology and the recall of everyday and archetypal dreams. *J Pers Soc Psychol*, **50**, 1021-30.
- Cartwright R & Ratzel R (1971) Light and deep sleeper differences: Fantasy scores from REM, Stage 2 and REM deprivation awakenings. *Psychophysiology*, **7**, 331.

Cartwright RD (1972) Sleep fantasy in normal and schizophrenic persons. *J Abnorm Psychol*, **80**, 275-9.

Cartwright RD, Lloyd S, Knight S & Trenholme I (1984) Broken dreams: a study of the effects of divorce and depression on dream content. *Psychiatry*, **47**, 251-9.

Chang SC (1964) Dream-Recall and Themes of Hospitalized Schizophrenics. *Arch Gen Psychiatry*, **10**, 119-22.

De Koninck J & Brunette R (1991) Presleep suggestion related to a phobic object: successful manipulation of reported dream affect. *J Gen Psychol*, **118**, 185-200.

Debieve J, Bedoret JM, Meaux JP & Fontan M (1977) [The onset of dreams in schizophrenics by awakening during polygraphic registering of sleep]. *Lille Med*, **22**, 132-9, 193.

Dement W (1955) Dream recall and eye movements during sleep in schizophrenics and normals. *J Nerv Ment Dis*, **122**, 263-9.

Domhoff GW (1996) *Finding meaning in dreams: A quantitative approach*. New York: Plenum Press.

Dubuc MJ, Poulin J, Chevrier E, Stip E & Godbout R (2005) EEG delta activity deficit during NonREM sleep in drug-naive patients with schizophrenia. In *18th Annual*

Meeting of the Association of Professional Sleep Societies, vol. 28 (suppl.): A312. Denver (CO): Sleep.

Foulkes D (1967) Nonrapid eye movement mentation. *Exp Neurol*, Suppl 4:28-38.

Gold MS & Robertson MF (1975) The night/day imagery paradox of selected psychotic children. *J Am Acad Child Psychiatry*, **14**, 132-41.

Goodenough DR, Witkin HA, Koulack D & Cohen H (1975) The effects of stress films on dream affect and on respiration and eye-movement activity during Rapid-Eye-Movement sleep. *Psychophysiology*, **12**, 313-20.

Hadjez J, Stein D, Gabbay U, Bruckner J, Meged S, Barak Y, Elizur A, Weizman A & Rotenberg VS (2003) Dream content of schizophrenic, nonschizophrenic mentally ill, and community control adolescents. *Adolescence*, **38**, 331-42.

Hall CS (1966) A comparison of the dreams of four groups of hospitalized mental patients with each other and with a normal population. *J Nerv Ment Dis*, **143**, 135-9.

Hall CS & Van de Castle RL (1966) *The content analysis of dreams*. New-York: Appleton.

Harrington L, Siegert RJ & McClure J (2005) Theory of mind in schizophrenia: a critical review. *Cogn Neuropsychiatry*, **10**, 249-86.

Jus A, Jus K, Villeneuve A, Pires A, Lachance R, Fortier J & Villeneuve R (1973) Studies on dream recall in chronic schizophrenic patients after prefrontal lobotomy. *Biol Psychiatry*, **6**, 275-93.

Kramer M (2000) Dreams and Psychopathology. In *Principles and practice of sleep medicine*. (ed. M. H. Kryger, Roth, T., Dement, W.C.), pp. 511-519. Philadelphia: Saunders.

Kramer M & Roth T (1973) A comparison of dream content in laboratory dream reports of schizophrenic and depressive patient groups. *Compr Psychiatry*, **14**, 325-9.

Kramer M & Roth T (1979) Dreams in psychopathology. In *Handbook of Dreams : Research, Theories and Applications*. (ed. B. Wolman), pp. 361-387. New-York: Von Nostrand Reinhold Co.

Kramer M, Roth T, Arand D & Bonnet M (1981) Waking and dreaming mentation: a test of their interrelationship. *Neurosci Lett*, **22**, 83-6.

Kramer M, Whitman RM, Baldridge BJ & Ornstein PH (1970) Dream content in male schizophrenic patients. *Dis Nerv Syst*, **31**, Suppl:51-8.

Lusignan FA, Zadra A, Dubuc MJ, Daoust AM, Mottard JP & Godbout R (2009) Dream content in chronically-treated persons with schizophrenia. *Schizophr Res.*

Mancevski B, Keilp J, Kurzon M, Berman RM, Ortakov V, Harkavy-Friedman J, Rosoklja G & Dwork AJ (2007) Lifelong course of positive and negative symptoms in chronically institutionalized patients with schizophrenia. *Psychopathology*, **40**, 83-92.

McNamara P, McLaren D, Smith D, Brown A & Stickgold R (2005) A "Jekyll and Hyde" within: aggressive versus friendly interactions in REM and non-REM dreams. *Psychol Sci*, **16**, 130-6.

Nielsen TA (2000) A review of mentation in REM and NREM sleep: "covert" REM sleep as a possible reconciliation of two opposing models. *Behav Brain Sci*, **23**, 851-66; discussion 904-1121.

Okuma T, Sunami Y, Fukuma E, Takeo S & Motoike M (1970) Dream content study in chronic schizophrenics and normals by REMP-awakening technique. *Folia Psychiatr Neurol Jpn*, **24**, 151-62.

Pesant N & Zadra A (2006) Dream content and psychological well-being: a longitudinal study of the continuity hypothesis. *J Clin Psychol*, **62**, 111-21.

- Pivik RT, Broughton RJ, Coppola R, Davidson RJ, Fox N & Nuwer MR (1993) Guidelines for the recording and quantitative analysis of electroencephalographic activity in research contexts. *Psychophysiology*, **30**, 547-58.
- Rechtschaffen A & Kales A (1968) *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects*. Los Angeles: UCLA Brain Research Institute.
- Robert G & Zadra A (2008) Measuring nightmare and bad dream frequency: impact of retrospective and prospective instruments. *J Sleep Res*, **17**, 132-9.
- Sandyk R (1993) Positive symptoms and chronicity of illness in schizophrenia. *Int J Neurosci*, **70**, 65-7.
- Scarone S, Manzone ML, Gambini O, Kantzas I, Limosani I, D'Agostino A & Hobson JA (2008) The dream as a model for psychosis: an experimental approach using bizarreness as a cognitive marker. *Schizophr Bull*, **34**, 515-22.
- Scheer FA, Shea TJ, Hilton MF & Shea SA (2008) An endogenous circadian rhythm in sleep inertia results in greatest cognitive impairment upon awakening during the biological night. *J Biol Rhythms*, **23**, 353-61.
- Schredl M & Engelhardt H (2001) Dreaming and psychopathology: Dream recall and dream content of psychiatric inpatients. *Sleep and Hypnosis*, **3**, 44-54.

Schredl M & Fulda S (2005) Reliability and Stability of Dream Recall Frequency. *Dreaming*, **15**, 240-244.

Schredl M & Hofmann F (2003) Continuity between waking activities and dream activities. *Conscious Cogn*, **12**, 298-308.

Schredl M, Schäfer G, Hofmann F & Jacob S (1999) Dream content and personality: Thick vs. thin boundaries. *Dreaming*, **9**, 257–263.

Silva EJ & Duffy JF (2008) Sleep inertia varies with circadian phase and sleep stage in older adults. *Behav Neurosci*, **122**, 928-35.

Warman DM, Lysaker PH & Martin JM (2007) Cognitive insight and psychotic disorder: the impact of active delusions. *Schizophr Res*, **90**, 325-33.

Williams J, Merritt J, Rittenhouse C & Hobson JA (1992) Bizarreness in Dreams and Fantasies: Implications for the Activation-Synthesis Hypothesis. *Conscious Cogn*, **1**, 172-185.

Table I. Night 2 laboratory sleep measures (mean \pm S.E.M.) in schizophrenic participants and control participants.

Sleep parameters	Controls (n = 15)	Schizophrenia (n = 14)	P
Non-REM (stage 2) sleep parameters			
Latency (min.)	11.8 \pm 1.8	44.5 \pm 18.0	ns
Duration (min.)	297.6 \pm 8.5	326.5 \pm 16.6	ns
REM sleep parameters			
Latency (min.)	82.3 \pm 9.8	99.4 \pm 15.4	ns
Duration (min.)	111.8 \pm 7.7	110.4 \pm 8.8	ns

Mann-Withney U-test; ns = not significant

Table II. Characteristics of dream elements in laboratory non-REM (stage 2) sleep reports (mean \pm S.E.M.) in schizophrenic participants vs. control participants.

Dream reports parameters	CTL (n = 10)	SCZ (n = 12)	p
Number of words ^a	54.2 \pm 10.2	20.3 \pm 4.7	0.002*
Additional words ^a (not related to dream content)	11.4 \pm 8.01	7.1 \pm 3.3	ns
Number of reportable items ^a	4.8 \pm 2.1	2.7 \pm 0.5	ns
Experimenter's verbal intervention ^a	4.1 \pm 0.5	6.4 \pm 0.8	0.04*
Characters ^a	0.4 \pm 0.2	0.4 \pm 0.2	ns
<i>Familiar</i> ^a	0.2 \pm 0.1	0.1 \pm 0.1	ns
<i>Strangers</i> ^a	0.0 \pm 0.0	0.3 \pm 0.1	ns
Settings ^a	0.4 \pm 0.3	0.3 \pm 0.1	ns
Objects ^a	1.0 \pm 0.5	0.9 \pm 0.2	ns
Descriptive elements ^a	0.7 \pm 0.7	0.3 \pm 0.2	ns
Social interactions	0.1 \pm 0.1	0.0 \pm 0.0	ns
<i>Friendliness</i> ^a	0.1 \pm 0.1	0.0 \pm 0.0	ns
<i>Aggression</i> ^a	0.0 \pm 0.0	0.0 \pm 0.0	ns
Activities ^a	1.2 \pm 0.3	0.6 \pm 0.2	ns
<i>Dreamer</i> ^a	0.9 \pm 0.2	0.3 \pm 0.1	0.048*
<i>Dream character</i> ^a	0.3 \pm 0.2	0.3 \pm 0.2	ns
Personal involvement ^b (% of active participation in the dream)	80.0%	33.3%	0.04*
Emotions ^a	0.2 \pm 0.1	0.1 \pm 0.1	ns
<i>Positive</i> ^a	0.2 \pm 0.1	0.0 \pm 0.0	ns
<i>Negative</i> ^a	0.0 \pm 0.0	0.1 \pm 0.1	ns

<i>Neutral</i> ^a	0.0±0.0	0.0±0.0	ns
Success and good fortune ^a	0.0±0.0	0.0±0.0	ns
Failure and misfortune ^a	0.0±0.0	0.0±0.0	ns
Subjective feeling of bizarreness ^a	0.1±0.1	0.1±0.1	ns
Bizarreness density ^a (bizarre elements/reportable items ratio)	0.2±0.1	0.03±0.03	ns
Rationality ^a	6.0±0.0	6.0±0.0	ns
Everydayness ^a	6.0±0.0	6.0±0.0	ns

^a Mann-Withney U-test; ^b Chi-square tests (Fisher exact, two-tailed); ns = not significant;
* = significant

Table III. Control participants: differences in dream content between non-REM (stage 2) and REM reports (mean \pm S.E.M.).

Dream reports parameters	Non-REM reports	REM reports	p
	(n = 10)	(n = 36)	
Number of words ^a	54.2 \pm 10.2	298.1 \pm 59.7	0.04*
Additional words ^a (not related to dream content)	11.4 \pm 8.01	42.0 \pm 11.2	0.03*
Number of reportable items ^a	4.8 \pm 2.1	26.1 \pm 4.8	0.03*
Experimenter's verbal intervention ^a	4.1 \pm 0.5	9.2 \pm 1.0	0.01*
Characters ^a	0.4 \pm 0.2	3.7 \pm 0.6	0.008*
Settings ^a	0.4 \pm 0.3	1.7 \pm 0.3	0.02*
Objects ^a	1.0 \pm 0.5	7.4 \pm 1.4	0.02*
Descriptive elements ^a	0.7 \pm 0.7	3.3 \pm 0.7	0.007*
Social interactions	0.1 \pm 0.1	0.7 \pm 0.2	0.04*
Activities ^a	1.2 \pm 0.3	7.5 \pm 1.8	0.01*
Personal involvement ^b (% of active participation in the dream)	80.0%	80.6%	ns
Emotions ^a	0.2 \pm 0.1	1.2 \pm 0.2	0.01*
<i>Positive</i> ^a	0.2 \pm 0.1	0.3 \pm 0.1	ns
<i>Negative</i> ^a	0.0 \pm 0.0	0.6 \pm 0.2	ns
<i>Neutral</i> ^a	0.0 \pm 0.0	0.3 \pm 0.1	0.03*
Success and Good fortune ^a	0.0 \pm 0.0	0.09 \pm 0.09	ns
Failure and Misfortune ^a	0.0 \pm 0.0	0.6 \pm 0.2	0.04*
Subjective feeling of bizarreness ^a	0.1 \pm 0.1	0.7 \pm 0.2	ns
Bizarreness density ^a (bizarre elements/reportable items ratio)	0.2 \pm 0.1	0.1 \pm 0.02	0.05*

Rationality ^a	6.0±0.0	4.8±0.2	0.009*
Everydayness ^a	6.0±0.0	4.8±0.2	0.01*

^a Wilcoxon matched pairs test; ^b Chi-square tests (Fisher exact, two-tailed); ns = not significant; * = significant

Table IV. Participants with schizophrenia: differences in dream content between non-REM (stage 2) and REM reports (mean \pm S.E.M.).

Dream reports parameters	Non-REM reports (n = 12)	REM reports (n = 33)	p
Number of words ^a	20.3 \pm 4.7	123.0 \pm 28.5	0.04*
Additional words ^a (not related to dream content)	7.1 \pm 3.3	15.8 \pm 4.6	ns
Number of reportable items ^a	2.7 \pm 0.5	14.7 \pm 2.4	0.005*
Experimenter's Verbal Intervention ^a	6.4 \pm 0.8	10.4 \pm 1.3	0.03*
Characters ^a	0.4 \pm 0.2	2.5 \pm 0.3	0.0002*
Settings ^a	0.3 \pm 0.1	1.1 \pm 0.2	0.003*
Objects ^a	0.9 \pm 0.2	4.2 \pm 0.9	0.03*
Descriptive elements ^a	0.3 \pm 0.2	1.3 \pm 0.4	ns
Social interactions	0.0 \pm 0.0	0.2 \pm 0.1	ns
Activities ^a	0.6 \pm 0.2	4.2 \pm 0.8	0.01*
Personal involvement ^b (% of active participation in the dream)	33.3%	72.7%	0.03*
Emotions ^a	0.1 \pm 0.1	0.7 \pm 0.1	0.01*
Positive ^a	0.0 \pm 0.0	0.4 \pm 0.1	0.02*
Negative ^a	0.1 \pm 0.1	0.3 \pm 0.1	ns
Neutral ^a	0.0 \pm 0.0	0.03 \pm 0.03	ns
Success and Good fortune ^a	0.0 \pm 0.0	0.0 \pm 0.0	ns
Failure and Misfortune ^a	0.0 \pm 0.0	0.5 \pm 0.3	ns
Subjective feeling of bizarreness ^a	0.1 \pm 0.1	0.2 \pm 0.1	ns
Bizarreness density ^b (bizarre elements/reportable items ratio)	0.03 \pm 0.03	0.1 \pm 0.03	0.02*

Rationality ^a	6.0±0.0	5.2± 0.2	0.03*
Everydayness ^a	6.0±0.0	5.0±0.2	0.02*

^a Wilcoxon matched pairs test; ^b Chi-square tests (Fisher exact, two-tailed);
ns = not significant; * = significant

Table V. Comparison of the number of participants mentioning a bizarre element or a subjective feeling of bizarreness at least once in non-REM (stage 2) compared to REM reports.

Dream reports parameters	Non-REM reports	REM reports	p
<u>Control participants</u>	(n = 10)	(n = 36)	
Bizarreness density ^a	30.0%	80.0%	0.03*
Subjective feeling of bizarreness ^a	10.0%	60.0%	0.02*
<u>Participants with schizophrenia</u>	(n = 12)	(n = 33)	
Bizarreness density ^a	8.3%	100.0%	0.00001*
Subjective feeling of bizarreness ^a	8.3%	35.7%	ns

^a Chi-square tests (Fisher exact, two-tailed); ns = not significant; * = significant

Table VI. Differences in dream content between non-REM (stage 2) and REM dream reports (mean \pm S.E.M.) normalized for report length.

Dream reports parameters	Non-REM reports (n = 10)	REM reports (n = 36)	p
<i>Control participants</i>			
Characters ^a	0.5% \pm 0.3	1.7% \pm 0.3	0.03*
Settings ^a	0.6% \pm 0.4	0.5% \pm 0.1	ns
Objects ^a	2.6% \pm 1.4	2.7% \pm 0.3	ns
Descriptive elements ^a	0.8% \pm 0.8	1.4% \pm 0.2	ns
Social interactions	0.1% \pm 0.1	0.3% \pm 0.1	ns
Activities ^a	3.0% \pm 0.7	2.7% \pm 0.4	ns
Emotions ^a	0.6% \pm 0.5	0.4% \pm 0.1	ns
<i>Neutral</i> ^a	0.0% \pm 0.0	0.04% \pm 0.03	ns
Failure and Misfortune ^a	0.0% \pm 0.0	0.2% \pm 0.1	0.04*
<i>Participants with schizophrenia</i>			
Characters ^a	1.7% \pm 0.9	2.6% \pm 0.6	ns
Settings ^a	1.0% \pm 0.5	1.2% \pm 0.4	ns
Objects ^a	5.6% \pm 1.7	3.6% \pm 0.5	ns
Activities ^a	2.4% \pm 1.0	3.1% \pm 0.6	ns
Emotions ^a	2.1% \pm 2.1	0.5% \pm 0.1	ns
<i>Positive</i> ^a	0.0% \pm 0.0	0.2% \pm 0.1	ns

^a Wilcoxon matched pairs test; ns = not significant; * = significant

5. DISCUSSION GÉNÉRALE

5. DISCUSSION GÉNÉRALE

5.1. Résultats aux questionnaires

Notre première étude ne montre aucune différence significative aux items du questionnaire portant sur la facilité du rappel et sur les caractéristiques formelles du rêve qui suivent : la récurrence des thèmes, la conscience de rêver (rêve lucide), le contrôle du rêve, la vivacité des rêves et les sensations physiques durant les rêves (article 1).

Contrairement à ce qui fut stipulé dans nos hypothèses de départ, les résultats obtenus au questionnaire révèlent que les participants atteints de schizophrénie rapportent une fréquence et un nombre de rêves équivalents à ce qui est observé chez les participants témoins. Le même constat peut être fait en ce qui a trait à la fréquence des émotions rapportées de façon rétrospective dans les rêves. Ces résultats sont partiellement corroborés par nos analyses de récits de rêves en laboratoire et seront abordés de façon plus détaillée dans les sections suivantes (voir section 5.2.).

Par ailleurs, notre première étude démontre que les participants atteints de schizophrénie rapportent une fréquence plus élevée de cauchemars au questionnaire comparativement aux participants témoins, en dépit d'une fréquence de mauvais rêves équivalente. Ces résultats appuient partiellement notre hypothèse et corroborent les observations suggérant une association entre la fréquence des cauchemars et la schizophrénie (Claridge, et al., 1997; Hartmann & Russ, 1979; Kales, et al., 1980; Levin, 1998).

Néanmoins, les cauchemars ne sont pas pathognomoniques de la schizophrénie et peuvent être associés à une variété de désordres psychiatriques. À l'instar de plusieurs conditions cliniques, l'intervention de variables médiatrices non spécifiques à la

schizophrénie pourrait expliquer l'occurrence de cauchemars fréquents dans cette maladie. L'influence de ces variables sera envisagée selon deux perspectives : psychologique et neurochimique.

Le bien-être psychologique représente l'une des dimensions psychologiques associées à la fréquence des cauchemars. Il se définit comme étant un ensemble interrelié d'éléments de la personnalité regroupant des indices de névrose, d'anxiété, de dépression, d'ajustement personnel, de stresseurs psychosociaux, et d'éléments symptomatiques généraux (Brown & Donderi, 1986). Zadra et Donderi (2000) suggèrent que, sur un même continuum, les cauchemars représenteraient une forme extrême de mauvais rêves et que comparativement à ces derniers, les cauchemars auraient une meilleure valeur prédictive du bien-être psychologique. Ceci pourrait expliquer la raison pour laquelle dans la présente étude, seuls les participants atteints de schizophrénie rapportent davantage de cauchemars, alors que la fréquence de mauvais rêves ne diffère pas entre les deux groupes de participants. Ces résultats pourraient donc être le reflet d'une plus grande détresse psychologique chez les personnes atteintes de schizophrénie.

Néanmoins, la relation entre le bien-être psychologique et la fréquence des cauchemars demeure vague et pourrait être influencée par l'intervention d'autres variables médiatrices. La détresse relative aux cauchemars représente l'une de ces variables. Des données factuelles suggèrent que cette dimension s'avère être un meilleur facteur prédictif d'éventuelles perturbations psychologiques comparativement à la fréquence des cauchemars (Belicki, 1992; Blagrove, et al., 2004). Conséquemment, l'interaction entre la fréquence des cauchemars et la détresse relative aux cauchemars dans la schizophrénie

devrait être explorée davantage en vue de permettre une meilleure compréhension de ce phénomène au sein de cette population.

Par ailleurs, la présence de cauchemars durant la phase précédant une décompensation psychotique suggère une possible interaction entre l'émergence de cauchemars et l'apparition de symptômes psychotiques dans la schizophrénie. Ainsi, des facteurs psychologiques sous-jacents pourraient à la fois être responsables de l'apparition des cauchemars et des symptômes psychotiques chez les personnes atteintes de schizophrénie. À cet égard, Levin et Daly (1998) suggèrent que durant la période précédant une décompensation psychotique, la personne atteinte de schizophrénie se trouverait dans un état de stress aigu, puisque les mécanismes psychologiques érigés afin de résister à une éventuelle dissolution psychologique tendraient à flétrir. Il est suggéré qu'à ce moment, dans un ultime effort afin de juguler cette souffrance psychique, l'imagerie du rêve deviendrait de plus en plus cinesthésique et cauchemardesque. Au terme de vains efforts, les expériences sensorielles associées aux cauchemars deviendraient à ce point envahissantes qu'elles ne sauraient être contenues durant le SP et émergeraient progressivement durant l'état de veille sous forme de manifestations psychotiques. À l'appui d'une telle hypothèse, Levin et Daly (1998) rapportent le cas d'une patiente dont les décompensations psychotiques étaient précédées de violents cauchemars et pour qui le contenu de ses hallucinations pouvait être relié aux éléments thématiques de ses cauchemars. Parallèlement, on rapporte que certains individus éprouveraient des difficultés à faire la distinction entre leurs cauchemars et leurs hallucinations (Levin & Daly, 1998), suggérant un possible chevauchement entre les phénomènes hallucinatoires du sommeil et de l'éveil. Néanmoins, à l'heure actuelle, tous

ces éléments ne sont que conjectures et il n'existe, dans la littérature, aucun rapport expérimental qui permet d'étayer l'hypothèse d'une association entre l'occurrence des cauchemars et l'apparition des symptômes psychotiques dans la schizophrénie.

Par ailleurs, la fréquence des cauchemars dans la schizophrénie pourrait dépendre de la configuration particulière de la pathophysiologie de cette maladie, notamment, du point de vue de la neurochimie du cerveau. L'apparition des symptômes positifs dans la schizophrénie reposerait en partie sur un dysfonctionnement de la voie dopaminergique méso-limbique. En effet, la symptomatologie positive de la schizophrénie a été associée à un excès dopaminergique au niveau de cette voie de neurotransmission (Abi-Dargham, 2004; Guillin, Abi-Dargham, & Laruelle, 2007). La déplétion de l'activité dopaminergique dans les régions méso-limbiques engendrée par l'administration d'antipsychotiques contribue d'ailleurs à atténuer les symptômes positifs de la maladie (Davis, et al., 1991; Meltzer & Stahl, 1976). En contrepartie, les drogues agonistes du système dopaminergique provoquent l'apparition de symptômes psychotiques, de même que l'apparition de rêves et de cauchemars inhabituellement vivides et fréquents (Solms, 2000). À cet égard, les agonistes dopaminergiques, dont la levodopa, généralement utilisés pour atténuer les symptômes parkinsoniens, sont connus pour causer un éventail d'effets neuropsychiatriques (Schrag, 2004; Thanvi, Lo, & Harsh, 2005), notamment, des hallucinations, de la paranoïa et des épisodes de psychose. Parallèlement à ces effets indésirables, on rapporte diverses perturbations du sommeil, dont la présence de rêves vivides et de cauchemars (Larsen & Tandberg, 2001; Pappert, Goetz, Niederman, Raman, & Leurgans, 1999; Sharf, Moskovitz, Lupton, & Klawans, 1978; Thompson & Pierce, 1999) qui peuvent précéder les hallucinations de quelques semaines, voire

quelques mois (Thanvi, Munshi, Vijaykumar, & Lo, 2003). Ainsi, plusieurs auteurs ont suggéré que l'apparition de rêves vivides puisse être un signe précurseur de la toxicité de ces drogues (Doraiswamy, Martin, Metz, & Deveaugh-Geiss, 1995). Sur le plan pathophysiologique, on soupçonne qu'une stimulation excessive des récepteurs dopaminergiques méso-cortico-limbique serait à l'origine de telles perturbations (Wolters, 1999). Inversement, l'administration d'antipsychotiques permet de réduire dans une certaine mesure la présence de cauchemars, notamment, chez les personnes atteintes d'un trouble de stress post-traumatique (van Liempt, Vermetten, Geuze, & Westenberg, 2006a; van Liempt, Vermetten, Geuze, & Westenberg, 2006b); une condition pour laquelle l'occurrence de rêves répétitifs et pénibles représente l'un des critères diagnostiques de la maladie (American Psychiatric Association, 2000). Ces agents pharmacologiques sont également considérés dans le traitement des diverses perturbations du sommeil chez les personnes atteintes de la maladie de Parkinson (Barone, Amboni, Vitale, & Bonavita, 2004). Ainsi, ces données suggèrent que des substrats psychologiques et neurochimiques communs pourraient être responsables de l'apparition des cauchemars et des symptômes psychotiques dans la schizophrénie.

Les sections suivantes aborderont les principales différences dans les contenus oniriques recueillis à la suite d'éveils en SP et en SL chez les participants atteints de schizophrénie en comparaison aux récits de rêve des participants témoins.

5.2. Récits de rêves obtenus en laboratoire

5.2.1. Synthèse des résultats

5.2.1.1. Fréquence de rappel des rêves

Les résultats de collectes de rêves en laboratoire montrent, contrairement à ce qui était prévu dans nos hypothèses, qu'il n'existe aucune différence entre les deux groupes de participants quant à la fréquence de rappel des rêves et le nombre de rêves blancs, et ce, tant pour les collectes effectuées en SP qu'en SL.

5.2.1.2. Longueur des récits de rêves

En revanche, le recueil des récits de rêves en SP permet de confirmer, tel qu'il a été suggéré dans nos hypothèses, que les verbatims des participants atteints de schizophrénie contiennent moins de mots que ceux des participants témoins. Les recueils de rêves en SL corroborent cette dernière observation, et ce, en dépit d'un nombre plus élevé d'interventions verbales de l'expérimentateur auprès des participants atteints de schizophrénie.

5.2.1.3. Contenu des récits de rêves

L'analyse des contenus oniriques prélevés en SP révèle que les participants atteints de schizophrénie présentent un nombre moins élevé de personnages connus, plus de personnages étrangers et moins d'émotions neutres. De plus, ces participants rapportent un nombre moins élevé de lieux familiers dans leurs récits de rêves, bien que cette différence ne soit pas significative.

Les récits de rêves recueillis en SL ne présentent toutefois pas les mêmes différences comparativement aux éveils provoqués en SP. En effet, les collectes du SL révèlent comme seules différences un nombre significativement moins élevé d'activités effectuées par le rêveur, de même qu'un moindre degré d'implication personnelle de la part du rêveur chez les participants atteints de schizophrénie en comparaison aux participants témoins.

En ce qui a trait à la bizarrerie des rêves, il appert que le seul élément qui permette de distinguer les deux groupes de participant sur cette dimension est l'évaluation subjective du degré de bizarrerie que les participants font de leurs rêves. En effet, alors que le degré de bizarrerie dans les récits du SP ne diffère pas quantitativement entre les deux groupes de participants, les participants atteints de schizophrénie évaluent leurs rêves comme étant moins bizarres comparativement à l'évaluation qu'en font les participants témoins. Qui plus est, bien que les récits du SL des deux groupes de participants soient quantitativement moins bizarres que ceux du SP, seuls les participants témoins tendent à évaluer leurs rêves du SL comme étant moins bizarres comparativement à l'évaluation qui est faite en SP.

Dans les sections suivantes, nous allons explorer une série de propositions afin d'expliquer les différences citées précédemment.

5.2.2. Hypothèses explicatives quant à la fréquence de rappel des rêves dans la schizophrénie

Nos résultats démontrent une même fréquence de rappel des rêves et un nombre équivalent de rêves blancs au sein des deux groupes de participants, ce qui contraste

avec les recherches ayant démontré une plus faible fréquence de rappel de rêves chez les personnes atteintes de schizophrénie traitées sous antipsychotiques typiques (Dement, 1955; Jus, Jus, Villeneuve, et al., 1973; Kramer, et al., 1970; Okuma, et al., 1970). Outre des différences dans la méthodologie employée (ex. : nombre de nuits au laboratoire, présence d'une nuit d'adaptation, méthode de collecte des rêves, durée des périodes de SP précédent les éveils), des variations dans la composition des groupes à l'étude pourraient également expliquer l'écart dans les résultats obtenus (ex. : sexe des participants, âge des participants, durée de la maladie, comorbidité psychiatrique, période de sevrage médicamenteux). Il est également possible que ces différences soient attribuables au fait que nos participants atteints de schizophrénie recevaient une médication antipsychotique atypique contrairement aux études précédentes réalisées auprès de participants bénéficiant d'un traitement antipsychotique typique (voir section 5.2.5). Quoi qu'il en soit, les résultats de cette thèse permettent de conclure que les personnes atteintes de schizophrénie ont une fréquence de rappel de leurs rêves comparable à celle des personnes en santé.

5.2.3. Hypothèses explicatives quant à la brièveté des récits de rêves dans la schizophrénie

À l'instar des études ayant observé des récits de rêves plus courts chez les patients atteints de schizophrénie (Cartwright, 1972; Debieve, et al., 1977; Okuma, et al., 1970), nos deux études démontrent qu'un tel constat demeure en dépit d'un nombre équivalent, voire supérieur, d'interventions verbales de la part de l'expérimentateur (article 1 et 2). Néanmoins, il appert que lorsque le nombre de mots dans les récits de rêves est contrôlé statistiquement, les différences observées dans le contenu des récits de rêves en SP et en

SL tendent à diminuer. Quelques hypothèses non exclusives décrites ci-dessous pourraient expliquer ces résultats.

5.2.3.1. Atypies neuroanatomiques

La présence de certaines atypies neuroanatomiques pourrait expliquer l'appauvrissement des récits de rêves chez les participants atteints de schizophrénie. À cet égard, Solms (1995, 1997, 2000) rapporte le cas de patients cérébrolésés présentant une cessation complète de leurs rêves, nonobstant une préservation des mécanismes responsables du SP. Un des sites responsables de la cessation globale du rêve correspond au quadrant ventro-médian des lobes frontaux, un territoire qui coïncide d'ailleurs aux régions ciblées dans les leucotomies préfrontales jadis effectuées en vue de traiter les symptômes de la schizophrénie (Solms, 1995, 1997, 2000). Il est suggéré que ces structures puissent jouer un rôle facilitateur sur les systèmes de la genèse des rêves situés au sein des structures limbiques antérieures. Celles-ci contribueraient également à l'émotivité, la saillance affective et aux mouvements dans les rêves (Hobson, 1988; Hobson & McCarley, 1977). Plusieurs anomalies concernant les circuits neuronaux frontaux ont été décrites dans la schizophrénie, notamment, une diminution du volume de la matière blanche (Breier, et al., 1992; Hulshoff Pol, et al., 2002) et de la matière grise des cortex préfrontaux (Fornito, Yucel, Patti, Wood, & Pantelis, 2009; Hazlett, et al., 2008; Hulshoff Pol, et al., 2002; Shenton, et al., 2001). Plus spécifiquement, on observe une plus grande réduction de la concentration de la matière grise au sein des aires préfrontales médiales, cingulaires postérieures, temporo-médianes et de l'insula chez les personnes atteintes de schizophrénie (Fornito, et al., 2009). Par conséquent, la présence de telles atypies pourrait contribuer, du moins en partie, à l'appauvrissement du contenu

des rêves des participants atteints de schizophrénie par le biais d'une altération des processus responsables de la production onirique.

5.2.3.2. L'alogie et les troubles du langage

Une des hypothèses explicatives retenues afin d'interpréter l'appauvrissement des récits de rêves des participants atteints de schizophrénie associe la réduction du nombre de mots des verbatims à un sous-ensemble de symptômes de la schizophrénie. L'alogie, qui se définit par l'appauvrissement du discours, et plus particulièrement par une difficulté à communiquer ses idées ou ses émotions, pourrait être responsable du faible nombre de mots retrouvés dans les récits. Ainsi, le langage spontané des patients atteint d'alogie est caractérisé par des réponses brèves et lacunaires. Cette carence dans la communication refléterait un trouble négatif de la pensée plutôt qu'une difficulté de la communication à proprement parler. En effet, les personnes atteintes d'alogie auraient de la difficulté à trouver les mots appropriés à la formulation de leurs pensées (Alpert, Clark, & Pouget, 1994). Un tel déficit pourrait faire en sorte que les participants atteints de schizophrénie éprouveraient des difficultés à répondre aux questions ouvertes, non limitées par une quelconque structure de réponse; une difficulté qui pourrait par conséquent se refléter dans leurs récits de rêve.

Les troubles du langage dans la schizophrénie représentent une autre dimension de la cognition susceptible d'affecter la qualité des récits de rêve. Il a été suggéré qu'un tel déficit puisse expliquer la brièveté des récits de rêve dans la schizophrénie (Chang, 1964; Okuma, et al., 1970), alors que d'autres auteurs ont plutôt associé cette difficulté aux aspects motivationnels de la maladie (Dement, 1955; Scarone, et al., 2008). Dans la

présente étude, le fait que les participants atteints de schizophrénie utilisent le même nombre de mots qui ne sont pas associés directement au contenu du rêve milite peu en faveur d'un trouble langagier qui affecterait de façon globale le discours de ces derniers.

La différence dans la longueur des verbatims entre les deux groupes de participants pourrait donc être tributaire d'une difficulté spécifique des participants atteints de schizophrénie à verbaliser leurs récits de rêves plutôt qu'un déficit plus global affectant les habiletés langagières. Afin de vérifier cette hypothèse, la description d'une scène visuelle à l'éveil permettrait de clarifier le rôle que pourraient jouer les troubles du langage dans le rappel des rêves chez les personnes atteintes de schizophrénie.

5.2.3.3. Les déficits mnésiques

Un déficit de la mémoire sémantique pourrait également être responsable de la restriction du nombre de mots des récits de rêve chez les participants atteints de schizophrénie. Il a été suggéré qu'une plus grande proportion de rêves récoltés en SP et en SL trouverait leur source au sein de la mémoire sémantique comparativement à la mémoire épisodique (Cavallero, Foulkes, Hollifield, & Terry, 1990). Or, il a été suggéré que la mémoire sémantique représenterait une atteinte neuropsychologique spécifique et disproportionnée dans la schizophrénie (McKay, et al., 1996). Par conséquent, un déficit de la mémoire sémantique dans cette maladie pourrait interférer avec les processus de production onirique, ce qui pourrait se traduire par une restriction dans la longueur des récits de rêves.

Une autre hypothèse explicative associe l'appauvrissement des récits de rêve à un déficit dans l'encodage de l'information en mémoire déclarative. En effet, les individus atteints

de schizophrénie peuvent présenter des perturbations à différents niveaux du processus d'encodage, et ce, indépendamment d'une difficulté de récupération de l'information en mémoire (Cirillo & Seidman, 2003). Par ailleurs, il a été proposé que le processus de mémorisation des rêves dépendrait de la connectivité entre les structures rhinohippocampiques (Fell, et al., 2006). Or, de nombreuses évidences tant au niveau génétique, moléculaire, anatomique que biochimique semblent converger vers un possible déficit neurofonctionnel des structures hippocampiques dans la schizophrénie qui toucherait les différentes étapes du traitement de la mémoire à long terme (Boyer, et al., 2007). Un tel déficit pourrait être responsable des altérations de la mémoire épisodique dans la schizophrénie (Boyer, et al., 2007). Les difficultés mnésiques décrites précédemment, en conjugaison aux anomalies neurofonctionnelles des structures responsables des processus de la mémoire à long terme, pourraient donc avoir réduit la capacité des participants atteints de schizophrénie à encoder l'expérience onirique en mémoire et à la rendre ainsi disponible pour un récit détaillé à l'éveil.

Ainsi, en corrélation avec la qualité du rappel onirique, diverses tâches d'apprentissage verbal et non verbal pourraient être administrées aux patients atteints de schizophrénie afin de clarifier le rôle que peuvent jouer les déficits mnésiques dans le rappel des rêves. L'analyse de la proportion de SP suivant l'introduction d'une tâche d'apprentissage (Peigneux, Laureys, Delbeuck, & Maquet, 2001; Peigneux, et al., 2003) pourrait également être envisagée en vue d'explorer l'efficacité des processus de mémorisation associés au SP chez les personnes atteintes de schizophrénie.

5.2.3.4. *Les dysfonctions exécutives*

Les fonctions exécutives sont un ensemble de processus mentaux non spécifique, mais essentiel à tout comportement dirigé, autonome et adapté à des situations nouvelles ou complexes. Ceux-ci comprennent l'anticipation, la sélection d'un but, la planification stratégique, l'organisation de la démarche, l'évaluation des résultats, la formulation d'hypothèses, la flexibilité mentale, la persistance dans la tâche, la capacité d'ajustement en cours de tâche, et la capacité d'adaptation aux changements. Les fonctions exécutives peuvent être perturbées par une atteinte frontale cortico-sous-corticale affectant les mécanismes de contrôle et de régulation de l'activité motrice, cognitive ou émotionnelle et dépendent plus spécifiquement de l'intégrité des régions préfrontales (Bérubé, 1991). Les dysfonctions exécutives sont présentent dans divers troubles neuropsychiatriques impliquant des atypies frontales telles que la schizophrénie (Goldberg & Bougakov, 2005; Tekin & Cummings, 2002).

Les difficultés rencontrées sur le plan du fonctionnement exécutif pourraient influencer le compte rendu des rêves à divers niveaux du traitement de l'information. De telles difficultés pourraient entre autres avoir un impact sur le langage, notamment, en ce qui a trait à la planification et l'organisation du discours. À cet égard, il a été démontré qu'un manque global de structure caractérise le discours des patients souffrant de schizophrénie (Hoffman, Stopek, & Andreasen, 1986); un déficit qui semble découler d'une altération de la planification du discours (Covington, et al., 2005). Toujours au chapitre du fonctionnement exécutif, les difficultés d'accès lexical pourraient contribuer à la réduction du nombre de mots dans les récits par le biais d'un affaiblissement de la fluidité verbale. En effet, il a été suggéré que la réduction de la fluidité verbale dans la

schizophrénie serait attribuable à un défaut de repêchage lexical (Allen, et al., 1993). Un tel déficit pourrait entraver la sélection et le repêchage des mots afin de décrire le contenu des rêves chez les participants atteints de schizophrénie.

Les dysfonctions exécutives pourraient également avoir une influence sur les différents processus mnésiques impliqués dans le rappel des rêves. À cet égard, il est suggéré que la faiblesse des rappels aux tâches de mémoire dans la schizophrénie serait attribuable à un déficit dans l'organisation, la manipulation et la récupération de l'information en mémoire (Kurachi, 2003); des habiletés qui ont été associées à la fois à l'intégrité du fonctionnement exécutif et celle des lobes frontaux (Hanninen, et al., 1997).

Finalement, les atteintes exécutives pourraient entraver le rappel du contenu des rêves par le biais d'un déficit spécifique de la mémoire de travail. Celle-ci se réfère à la fonction de maintien mnésique à court terme des informations et de leurs traitements, et occupe une place centrale dans le champ des processus cognitifs (Kebir & Tabbane, 2008). Son altération, largement documentée chez les patients atteints de schizophrénie (Park & Holzman, 1992), interviendrait dans le déroulement de plusieurs aspects des fonctions exécutives, de l'attention et de la mémoire épisodique (Baddeley, 2000). Les déficits de la mémoire de travail sont présents à un stade précoce de la maladie et ont été associés à une capacité réduite d'apprentissage chez les patients atteints de schizophrénie (Kebir & Tabbane, 2008). Puisque le récit onirique implique le maintien en mémoire à court terme des éléments du rêve de diverses modalités (ex. : visuelle, auditive, émotionnelle) et l'organisation de ces éléments sous une structure cohérente, une perturbation de la mémoire de travail pourrait nuire au rappel du contenu onirique. Dans la présente étude, en dépit d'une intervention minimale de l'expérimentateur, il est

possible que cette interférence, aussi minime soit-elle, ait pu troubler les capacités de la mémoire de travail qui semble déjà fragilisées chez les personnes atteintes de schizophrénie. Par conséquent, l'utilisation d'une entrevue semi-structurée ou d'une liste de catégories d'éléments de contenu pourrait fournir un cadre de réponse aux participants atteints de schizophrénie qui permettrait d'optimiser le nombre d'informations recueillies. La cueillette de rêves à l'aide d'un interphone pourrait également s'avérer être une méthode moins intrusive ou distractive en comparaison à la présence de l'expérimentateur dans la chambre des participants.

5.2.4. Hypothèses explicatives quant aux différences dans le contenu des rêves des personnes atteintes de schizophrénie

Les différences dans le contenu des récits de rêves entre les deux groupes de participants pourraient s'expliquer par certaines atypies du fonctionnement cognitif fréquemment associées à la schizophrénie. Quelques hypothèses non exclusives seront décrites à cet égard.

5.2.4.1. Théorie de l'esprit et cerveau social

Les personnes atteintes de schizophrénie présentent des difficultés sur le plan du fonctionnement social. Ces difficultés ont entre autres été attribuées à un déficit affectant les habiletés reposant sur la « théorie de l'esprit ». Cette anomalie pourrait expliquer, du moins en partie, les altérations du fonctionnement social retrouvées dans cette maladie (ex. : retrait et isolement social, défaut d'empathie et de réciprocité sociale). Ces compétences sociales seraient sous-tendues par un réseau neuronal qu'on désigne comme étant le « cerveau social ».

Un déficit affectant les habiletés sous-tendues par le cerveau social pourrait expliquer les différences retrouvées sur le plan des rapports sociaux dans les récits recueillis tant en SP (ex. : moins de personnages connus, plus de personnages étrangers, tendance en faveur d'un moins grand nombre de lieux familiers) qu'en SL (ex. : moins d'activités faites par le rêveur, moindre implication personnelle du rêveur) chez les participants atteints de schizophrénie.

En effet, il semble que certains aspects de l'activité onirique puissent être liés aux habiletés sous-tendues par le cerveau social. À cet égard, Brereton (2000) suggère que le rêve situe le plus souvent le rêveur dans un contexte socioémotionnel, une fonction ayant contribué au développement de la conscience des hominidés en fournissant au cerveau des scénarios virtuels permettant à l'individu de survivre et se développer dans un milieu social; une compétence qui peut être corrélée plus largement avec l'hypothèse du cerveau social. Une autre évidence à l'appui de cette hypothèse est la présence d'une plus forte proportion de rêves contenant d'autres personnages en plus du rêveur et représentant diverses situations sociales (Kahn, Pace-Schott, & Hobson, 2002).

Sur le plan neurophysiologique, Franklin et Zyphur (2005) rapportent que certaines régions du cortex associées aux habiletés du cerveau social seraient activées durant le SP. Ainsi, alors que le cortex préfrontal dorsolatéral semble être relativement inhibé durant le SP, cette apparente désactivation n'est pas uniforme au sein des régions frontales durant le rêve. À titre d'exemple, on note une augmentation significative de l'activité du cortex cingulaire antérieur durant le SP (Braun, et al., 1997). Cette région est impliquée dans les fonctions telles que la prise de décision, la résolution de problème, de même que dans la cognition sociale et les tâches de jugement social.

requérant les aptitudes reposant sur la théorie de l'esprit, telle que la prise en considération des intentions et des états mentaux d'autrui (Devinsky, Morrell, & Vogt, 1995). Des études récentes lient d'ailleurs l'activation du cortex cingulaire antérieur aux aptitudes de la théorie de l'esprit (Vogeley, et al., 2001). Qui plus est, des études post mortem ont révélé des anomalies au niveau de cette structure cérébrale chez les patients atteints de schizophrénie (Benes, 1998). La présence d'altérations au niveau du cortex cingulaire antérieur pourrait également représenter un marqueur de vulnérabilité dans le développement d'un trouble schizophrénique précoce (Wood, et al., 2008). Ces données suggèrent donc que des aspects de la cognition sociale seraient fortement activés durant le SP et pourraient possiblement être altérés dans la schizophrénie. Des résultats de recherche suggèrent que les réseaux neuronaux sous-tendant le cerveau social seraient également activés durant le SL, bien que les patrons d'activation puissent être différents de ceux du SP (McNamara, et al., 2005).

Par ailleurs, une étude de Kahn et coll. (2002) démontre que lorsqu'un rêveur fait mention d'un personnage connu dans son récit de rêve, celui-ci rapporte régulièrement des différences entre les caractéristiques dudit personnage (ex. : comportement, sentiments, aspect physique, âge) et celles de la personne à laquelle le rêveur fait référence dans la vie éveillée. Considérant la présence de certaines atypies sur le plan de la cognition sociale dans la schizophrénie, nous suggérons que ce phénomène pourrait être accentué chez les participants atteints de schizophrénie, ce qui entraverait l'identification des personnages connus, d'où leur propension à rapporter davantage de personnages étrangers dans leurs rêves.

Comme les rêves sont formés de stimuli sociaux et contextuels complexes, les personnes atteintes de schizophrénie pourraient présenter des difficultés à encoder ce type d'information et à le rapporter en tant que contenu de rêves. Cette difficulté pourrait entre autres être explorée en analysant les corrélations entre les éléments socioémotionnels du contenu onirique et l'activité EEG en SP (Poulin, et al., 2008).

5.2.4.2. Expérience et expression émotionnelle

Les personnes atteintes de schizophrénie présentent des perturbations dans le traitement des émotions, tant au niveau de l'expérience, de l'expression que dans l'identification des émotions (Kohler & Martin, 2006). Néanmoins, des études psychophysiologiques démontrent que le traitement de base des émotions ne serait pas altéré dans la schizophrénie (Curtis, et al., 1999; Kring, Kerr, Smith, & Neale, 1993; Kring & Neale, 1996). Ainsi, l'émoussement affectif dans la schizophrénie représenterait une difficulté à exprimer les émotions plutôt qu'un non ressenti (Berenbaum & Oltmanns, 1992). Ces résultats suggèrent donc une possible dissociation entre l'expérience et l'expression émotionnelle dans la schizophrénie.

L'analyse des récits de rêves recueillis en SP ne révèle aucune différence quant à la fréquence des émotions positives et négatives entre les deux groupes de participants. Néanmoins, seuls les participants atteints de schizophrénie rapportent une plus faible fréquence d'émotions neutres dans leurs récits de rêves du SP. Ainsi, la charge affective du contenu onirique paraît plus polarisée comparativement à celle des participants témoins, ce qui appuie la proposition d'Okuma et coll. (1970) selon laquelle les rêves des patients atteints de schizophrénie présenteraient une plus grande charge affective que

ceux des participants témoins. Les résultats de la présente étude pourraient donc refléter une possible dissociation entre l'expérience et l'expression des émotions dans la schizophrénie. Kring et Neale (1996) suggèrent que l'évaluation de l'expression émotionnelle chez les personnes atteintes de schizophrénie par le seul biais d'une entrevue clinique pourrait mener à une mauvaise évaluation de la véritable expérience émotionnelle de ces patients. Ainsi, l'exploration du contenu manifeste des rêves pourrait représenter une avenue intéressante afin de mieux comprendre l'expérience émotionnelle dans cette maladie. L'ajout, d'une part, de mesures objectives de l'activité sympathique en SP (ex. : rythme cardiaque, conductivité électrodermale), et d'autre part, la corrélation de ces mesures au contenu émotionnel des récits de rêves permettrait de clarifier le lien entre l'expérience et l'expression émotionnelle dans la schizophrénie.

5.2.4.3. Capacités d'autocritique

La diminution, voire l'absence d'autocritique, est une caractéristique fréquente de la schizophrénie, bien qu'elle ne soit pas exclusivement associée à cette maladie (Dam, 2006). Il n'en demeure pas moins qu'un tel déficit est susceptible d'engendrer chez certains patients une incapacité à reconnaître leur état mental (Amador, et al., 1994). Ainsi, il n'est pas rare que les patients atteints de schizophrénie se montrent incapables de faire appel à leur propre jugement critique (Warman, et al., 2007). Un tel déficit pourrait expliquer la raison pour laquelle les participants atteints de schizophrénie évaluent subjectivement leurs rêves comme étant moins bizarres que ceux des participants témoins, et ce, en dépit d'un degré de bizarrerie équivalent entre les deux groupes de participants.

Une seconde hypothèse non exclusive pourrait être que les participants atteints de schizophrénie sont plus habitués aux expériences perceptuelles bizarres comparativement aux sujets témoins et que, par conséquent, la bizarrerie du contenu onirique leur paraît moins saillante. Il est également possible qu'une plus faible saillance des éléments bizarres du contenu onirique ait produit un encodage sous-optimal et ainsi généré un récit de rêve moins bizarre qu'il paraît en réalité. Par conséquent, la bizarrerie pourrait être sous-évaluée dans les récits de rêves des personnes atteintes de schizophrénie.

5.2.5. Influence des antipsychotiques atypiques sur les récits de rêves des participants atteints de schizophrénie

Considérant le fait que les participants atteints de schizophrénie recevaient une médication antipsychotique atypique au moment des enregistrements au laboratoire de sommeil, l'influence potentielle de ces agents pharmacologiques sur le contenu onirique mérite d'être considérée et fera l'objet des sections suivantes.

5.2.5.1. Antipsychotiques atypiques et fréquence de rappel des rêves

La majorité des études en laboratoire réalisées auprès de patients atteints de schizophrénie traités avec des antipsychotiques classiques a rapporté une fréquence de rappel de rêves moins élevée chez ces derniers comparativement aux participants témoins (Dement, 1955; Jus, Jus, Villeneuve, et al., 1973; Kramer, et al., 1970; Okuma, et al., 1970). Or, contrairement à ce qui fut prédict dans nos hypothèses de départ, aucune différence n'a été observée quant à la fréquence de rappel des rêves entre les deux groupes de participants. Puisque la fréquence de rappel des rêves est étroitement

associée à la qualité du sommeil (Pagel & Shockness, 2007), et compte tenu des nombreuses perturbations du sommeil rapportées dans la schizophrénie (Chouinard, et al., 2004), il est possible que l'influence bénéfique des antipsychotiques atypiques sur le sommeil des patients atteints de schizophrénie puisse contribuer à la fréquence plus élevée de rappel des rêves chez nos participants. En effet, comparativement aux antipsychotiques de première génération, les antipsychotiques atypiques seraient supérieurs afin d'améliorer les troubles du sommeil chez les patients atteints de schizophrénie (Cohrs, 2008; Yamashita, et al., 2004). Également, ceux-ci engendreraient moins d'effets sédatifs et de somnolence diurne comparativement aux antipsychotiques de première génération (Miller, 2004; Wirz-Justice, et al., 1997; Wirz-Justice, et al., 2001). Considérant l'influence que peuvent avoir les variations de l'état de vigilance sur les processus de recouvrement en mémoire (Mograss, Guillem, Brazzini-Poisson, & Godbout, 2009), il est possible que les antipsychotiques atypiques, dont les propriétés sédatives sont moins grandes en comparaison à ceux de première génération, puissent contribuer à améliorer la fréquence de rappel des rêves chez nos patients. Ainsi, les effets bénéfiques des antipsychotiques atypiques sur les troubles du sommeil combinés à la réduction de la somnolence diurne chez les participants atteints de schizophrénie pourraient contribuer à la fréquence élevée de rappel de rêves chez nos participants.

5.2.5.2. *Antipsychotiques atypiques et valence émotionnelle des rêves*

Les symptômes affectifs et les comportements agressifs susceptibles d'interférer avec le fonctionnement social sont fréquents dans la schizophrénie. En effet, on estime entre sept et 70 % les symptômes de dépression et d'anxiété dans la schizophrénie (Siris, 1991). Qui plus est, en comparaison à la population générale, les individus atteints de

schizophrénie présentent un risque élevé de commettre des actes violents (Hodgins, 2008). De façon analogue, les études en laboratoire du sommeil réalisées auprès de ces patients rapportent que ces derniers présentent davantage de sentiments déplaisants (Okuma, et al., 1970) et d'interactions agressives dans leurs rêves (Kramer & Roth, 1973) en comparaison aux participants témoins.

Toutefois, dans la présente étude, les résultats d'analyse des contenus oniriques recueillis en SP et en SL n'ont pas permis de corroborer ces résultats. Il a été suggéré que les antipsychotiques typiques pourraient réduire le nombre d'interactions agressives dans les rêves des personnes atteintes de schizophrénie (Kramer, et al., 1970) et ceux des individus en santé (Gaillard & Moneme, 1977). Néanmoins, à notre connaissance, il n'existe aucune donnée empirique décrivant les effets des antipsychotiques atypiques sur l'agressivité dans les rêves de patients atteints de schizophrénie. Cela dit, plusieurs agents pharmacologiques appartenant à la famille des antipsychotiques atypiques auraient des effets bénéfiques sur l'hostilité et l'agressivité chez les patients atteints de schizophrénie; leurs effets étant supérieurs à ceux des antipsychotiques de première génération (Citrome, et al., 2001; Volavka & Citrome, 2008). Parallèlement, les antipsychotiques de seconde génération seraient supérieurs aux antipsychotiques classiques pour ce qui est de l'amélioration des symptômes affectifs dans la schizophrénie (Bilder, et al., 2002).

Ces données suggèrent donc que les antipsychotiques atypiques pourraient avoir une influence positive sur le registre émotionnel des rêves chez les personnes atteintes de schizophrénie en réduisant les affects négatifs ainsi que leur charge agressive; des effets

qui pourraient potentiellement être supérieurs aux antipsychotiques de première génération.

5.2.6. Hypothèses explicatives quant à l'absence de corrélation entre les mouvements oculaires rapides et le contenu des rêves chez les personnes atteintes de schizophrénie

Tel que prédit par nos hypothèses de départ, nous avons obtenu une corrélation positive entre la densité des MORs en SP et le contenu des rêves chez les participants témoins. Toutefois, cette corrélation ne fut pas observée chez les participants atteints de schizophrénie, et ce, en dépit d'une densité de MORs similaire entre les deux groupes de participants.

Il peut être suggéré qu'un tel résultat puisse être associé à la présence d'anomalies dans la production de saccades oculaires dans la schizophrénie (Lee & Williams, 2000; McDowell & Clementz, 2001). Toutefois, nos résultats démontrent que la densité des MORs en SP ne diffère pas entre les deux groupes de participants. De plus, la production des MORs durant le SP serait sous-tendue par un mécanisme spécifique de contrôle neuronal différent de celui responsable de la production de saccades oculaires à l'éveil (Ioannides, et al., 2004).

Ainsi, nous proposons que l'absence de corrélation entre la densité des MORs en SP et le contenu des rêves chez les participants atteints de schizophrénie puisse être associée à d'éventuelles difficultés dans la communication de leurs récits oniriques ou encore à une altération de la connectivité cérébrale au sein du système limbique impliquant les mécanismes neuronaux de contrôle du SP (Ioannides, et al., 2004).

6. CONCLUSION

Cette thèse interrompt un silence de plusieurs années quant à l'étude des rêves chez les personnes atteintes de schizophrénie et ravive l'intérêt d'une telle approche dans la compréhension de cette maladie mentale.

Les résultats de la présente thèse suggèrent que certains aspects du contenu onirique dans la schizophrénie seraient en continuité avec les caractéristiques du fonctionnement diurne associées à cette maladie. À cet égard, nous avançons l'hypothèse que la symptomatologie négative puisse exercer une influence spécifique sur le contenu des rêves et expliquer, du moins en partie, l'appauvrissement de l'expérience onirique chez les personnes atteintes de schizophrénie. À titre d'exemple, tel qu'illustré dans les sections précédentes, les symptômes négatifs de la schizophrénie tels que l'alogie, l'apathie et le retrait social pourraient respectivement être associés à diverses particularités du contenu onirique des participants atteints de schizophrénie, soit la brièveté des récits, le moindre degré d'engagement actif de la part du rêveur, de même que l'appauvrissement des représentations sociales. Le cas échéant, ces observations appuieraient celles de Hadjez et coll. (2003) selon lesquelles la symptomatologie négative influe davantage le contenu des rêves des personnes atteintes de schizophrénie en comparaison à la symptomatologie positive. Toutefois, l'introduction d'échelles d'évaluation de la symptomatologie s'avère nécessaire afin de vérifier une telle hypothèse.

L'identification d'un portrait précis de l'expérience onirique dans la schizophrénie demeure toutefois difficile du fait de la grande hétérogénéité clinique de cette maladie.

Au-delà de la dichotomie où s'opposent symptômes positifs et négatifs, il semble que le degré de chronicité de la maladie ait également un rôle à jouer sur les manifestations cliniques de la schizophrénie (Liddle, 1987, 1996; Liddle, Friston, Frith, & Frackowiak, 1992). À cet égard, Liddle (1996) suggère que la persistance des symptômes de la schizophrénie serait associée à trois syndromes distincts, lesquels seraient reliés à des atteintes neuropsychologiques spécifiques, de même qu'à des patrons d'activité cérébrale particuliers. Ceci souligne l'importance d'inclure dans de futures études des échantillons plus vastes et mieux définis où seraient considérés divers paramètres de la psychopathologie, telle que la symptomatologie psychiatrique, la chronicité de la maladie et les profils d'atteintes cognitives. À ceci s'ajoute la nécessité de considérer le type de médication reçu puisque celui-ci peut avoir un effet non seulement sur la symptomatologie psychiatrique, mais également sur la qualité du sommeil et le fonctionnement cognitif des individus atteints de schizophrénie (Woodward, et al., 2005). La prise en considération de ces différentes variables permettrait d'obtenir un portrait plus précis de l'expérience onirique dans la schizophrénie tout en permettant d'explorer l'influence de telles variables sur le contenu des rêves dans cette maladie.

Par ailleurs, l'ajout de mesures objectives à l'éveil s'avère également important afin de mieux définir la relation qu'entretient le rêve avec certains aspects du fonctionnement diurne dans la schizophrénie. À ce chapitre, il serait intéressant d'inclure différentes mesures visant à évaluer les symptômes de la schizophrénie, l'intégrité du fonctionnement cognitif, de même que le fonctionnement socioémotionnel des individus, et explorer le degré de continuité qu'ont ces variables avec le contenu onirique.

Finalement, certaines implications cliniques peuvent être envisagées à la lumière des résultats de la présente thèse. À titre d'exemple, nos résultats selon lesquels le contenu émotionnel des récits de rêve des participants atteints de schizophrénie serait plus polarisé que ceux des participants témoins suggèrent une possible dissociation entre l'expérience et l'expression émotionnelle dans la schizophrénie. Ceci pourrait appuyer la suggestion selon laquelle l'émoussement affectif dans la schizophrénie représenterait une difficulté à exprimer les émotions plutôt qu'un non ressenti (Berenbaum & Oltmanns, 1992). De plus, nos observations suggèrent que les personnes atteintes de schizophrénie feraient l'expérience de cauchemars de façon plus fréquente que les individus en santé. De tels résultats soulèvent la question de savoir si un tel phénomène est susceptible d'engendrer chez les personnes atteintes de schizophrénie une détresse psychologique à l'éveil ou encore si l'augmentation de la fréquence des cauchemars représente un signe précurseur d'une éventuelle décompensation de leur fonctionnement. Ces éléments offrent donc la possibilité d'utiliser le récit de rêve et son contenu dans un cadre thérapeutique ou psychoéducatif.

7. BIBLIOGRAPHIE

7. BIBLIOGRAPHIE

(*Introduction générale et discussion générale*)

- Abi-Dargham, A. (2004). Do we still believe in the dopamine hypothesis? New data bring new evidence. *Int J Neuropsychopharmacol, 7 Suppl 1*, S1-5.
- Abi-Dargham, A., & Laruelle, M. (2005). Mechanisms of action of second generation antipsychotic drugs in schizophrenia: insights from brain imaging studies. *Eur Psychiatry, 20*(1), 15-27.
- Addington, J., Brooks, B. L., & Addington, D. (2003). Cognitive functioning in first episode psychosis: initial presentation. *Schizophr Res, 62*(1-2), 59-64.
- Alelu-Paz, R., & Gimenez-Amaya, J. M. (2008). The mediodorsal thalamic nucleus and schizophrenia. *J Psychiatry Neurosci, 33*(6), 489-498.
- Aleman, A., Hijman, R., de Haan, E. H., & Kahn, R. S. (1999). Memory impairment in schizophrenia: a meta-analysis. *Am J Psychiatry, 156*(9), 1358-1366.
- Allen, H. A., Liddle, P. F., & Frith, C. D. (1993). Negative features, retrieval processes and verbal fluency in schizophrenia. *Br J Psychiatry, 163*, 769-775.
- Alpert, M., Clark, A., & Pouget, E. R. (1994). The syntactic role of pauses in the speech of schizophrenic patients with alogia. *J Abnorm Psychol, 103*(4), 750-757.
- Amador, X. F., Flaum, M., Andreasen, N. C., Strauss, D. H., Yale, S. A., Clark, S. C., et al. (1994). Awareness of illness in schizophrenia and schizoaffective and mood disorders. *Arch Gen Psychiatry, 51*(10), 826-836.
- Amador, X. F., & Gorman, J. M. (1998). Psychopathologic domains and insight in schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am, 21*(1), 27-42.
- American Electroencephalographic Society (1994). Guideline thirteen: Guidelines for standard electrode position nomenclature. *J Clin Neurophysiol, 11*, 111-113.

- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (Revised 4th ed.). Washington, DC: Author: American Psychiatric Association.
- Ananth, J., Djenderdjian, A., Shamasunder, P., Costa, J., Herrera, J., & Sramek, J. (1991). Negative symptoms: psychopathological models. *J Psychiatry Neurosci*, 16(1), 12-18.
- Andreasen, N. C., Calage, C. A., & O'Leary, D. S. (2008). Theory of mind and schizophrenia: a positron emission tomography study of medication-free patients. *Schizophr Bull*, 34(4), 708-719.
- Andreasen, N. C., O'Leary, D. S., Cizadlo, T., Arndt, S., Rezai, K., Ponto, L. L., et al. (1996). Schizophrenia and cognitive dysmetria: a positron-emission tomography study of dysfunctional prefrontal-thalamic-cerebellar circuitry. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 93(18), 9985-9990.
- Andreasen, N. C., & Olsen, S. (1982). Negative v positive schizophrenia. Definition and validation. *Arch Gen Psychiatry*, 39(7), 789-794.
- Antrobus, J. (1983). REM and NREM sleep reports: comparison of word frequencies by cognitive classes. *Psychophysiology*, 20(5), 562-568.
- Aserinsky, E., & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118(3062), 273-274.
- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory? *Trends Cogn Sci*, 4(11), 417-423.
- Barone, P., Amboni, M., Vitale, C., & Bonavita, V. (2004). Treatment of nocturnal disturbances and excessive daytime sleepiness in Parkinson's disease. *Neurology*, 63(8 Suppl 3), S35-38.
- Beaulieu-Prevost, D., & Zadra, A. (2007). Absorption, psychological boundaries and attitude towards dreams as correlates of dream recall: two decades of research seen through a meta-analysis. *J Sleep Res*, 16(1), 51-59.

- Belicki, K. (1992). Nightmare frequency versus nightmare distress: relations to psychopathology and cognitive style. *J Abnorm Psychol, 101*(3), 592-597.
- Benes, F. M. (1998). Model generation and testing to probe neural circuitry in the cingulate cortex of postmortem schizophrenic brain. *Schizophr Bull, 24*(2), 219-230.
- Benson, K. L., & Zarcone, V. P. (2000). Schizophrenia. In M. H. Kryger, Roth, T., Dement, W.C. (Ed.), *Principles and Practice of Sleep Medicine*. (fourth ed., pp. 1159– 1167). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Benson, K. L., & Zarcone, V. P., Jr. (1993). Rapid eye movement sleep eye movements in schizophrenia and depression. *Arch Gen Psychiatry, 50*(6), 474-482.
- Berenbaum, H., & Oltmanns, T. F. (1992). Emotional experience and expression in schizophrenia and depression. *J Abnorm Psychol, 101*(1), 37-44.
- Berger, R. J., & Oswald, I. (1962). Eye movements during active and passive dreams. *Science, 137*, 601.
- Bernstein, D. M., & Roberts, B. (1995). Assessing dreams through self-report questionnaires: Relations with past research and personality. *Dreaming, 5*, 13-27.
- Bérubé, L. (1991). *Terminologie de neuropsychologie et de neurologie du comportement*. Montréal: Les Éditions de la Chenelière Inc.
- Biddle, W. E. (1963). Images: the Objects Psychiatrists Treat. *Arch Gen Psychiatry, 9*, 464-470.
- Bilder, R. M., Goldman, R. S., Robinson, D., Reiter, G., Bell, L., Bates, J. A., et al. (2000). Neuropsychology of first-episode schizophrenia: initial characterization and clinical correlates. *Am J Psychiatry, 157*(4), 549-559.
- Bilder, R. M., Goldman, R. S., Volavka, J., Czobor, P., Hoptman, M., Sheitman, B., et al. (2002). Neurocognitive effects of clozapine, olanzapine, risperidone, and

- haloperidol in patients with chronic schizophrenia or schizoaffective disorder. *Am J Psychiatry, 159*(6), 1018-1028.
- Blagrove, M., Farmer, L., & Williams, E. (2004). The relationship of nightmare frequency and nightmare distress to well-being. *J Sleep Res, 13*(2), 129-136.
- Boucard, C., & Laffy-Beaufils, B. (2008). [Qualifying language disorders of schizophrenia through the speech therapists' assessment]. *Encephale, 34*(3), 226-232.
- Boyer, P., Phillips, J. L., Rousseau, F. L., & Ilivitsky, S. (2007). Hippocampal abnormalities and memory deficits: new evidence of a strong pathophysiological link in schizophrenia. *Brain Res Rev, 54*(1), 92-112.
- Braun, A. R., Balkin, T. J., Wesensten, N. J., Gwadry, F., Carson, R. E., Varga, M., et al. (1998). Dissociated pattern of activity in visual cortices and their projections during human rapid eye movement sleep. *Science, 279*(5347), 91-95.
- Braun, A. R., Balkin, T. J., Wesenten, N. J., Carson, R. E., Varga, M., Baldwin, P., et al. (1997). Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. An H₂(15)O PET study. *Brain, 120* (Pt 7), 1173-1197.
- Brebion, G., Amador, X., Smith, M. J., & Gorman, J. M. (1997). Mechanisms underlying memory impairment in schizophrenia. *Psychol Med, 27*(2), 383-393.
- Breger, L., Hunter, I., & Lane, R. W. (1971). The effect of stress on dreams. *Psychol Issues, 7*(3), 1-213.
- Breier, A., Buchanan, R. W., Elkashaf, A., Munson, R. C., Kirkpatrick, B., & Gellad, F. (1992). Brain morphology and schizophrenia. A magnetic resonance imaging study of limbic, prefrontal cortex, and caudate structures. *Arch Gen Psychiatry, 49*(12), 921-926.
- Brereton, D. P. (2000). Dreaming, Adaptation, and Consciousness: The Social Mapping Hypothesis. *Ethos, 28*(3), 379-409.

- Brown, R. J., & Donderi, D. C. (1986). Dream content and self-reported well-being among recurrent dreamers, past recurrent dreamers, and nonrecurrent dreamers. *Journal of Personality and Social Psychology.*, 50, 612-623.
- Brüne, M. (2001). Social cognition and psychopathology in an evolutionary perspective. Current status and proposals for research. *Psychopathology*, 34(2), 85-94.
- Brüne, M. (2005). "Theory of mind" in schizophrenia: a review of the literature. *Schizophr Bull*, 31(1), 21-42.
- Burns, J. (2006). The social brain hypothesis of schizophrenia. *Psychiatr Danub*, 18(3-4), 225-229.
- Byne, W., Hazlett, E. A., Buchsbaum, M. S., & Kemether, E. (2008). The thalamus and schizophrenia: current status of research. *Acta Neuropathol*.
- Cann, D. R., & Donderi, D. C. (1986). Jungian personality typology and the recall of everyday and archetypal dreams. *J Pers Soc Psychol*, 50(5), 1021-1030.
- Canuso, C. M., & Pandina, G. (2007). Gender and schizophrenia. *Psychopharmacol Bull*, 40(4), 178-190.
- Cappon, D. (1959). Morphology and other parameters of phantasy in the schizophrenias. *Arch Gen Psychiatry*, 1, 17-34.
- Carpenter, W. T., Jr., & Buchanan, R. W. (1994). Schizophrenia. *N Engl J Med*, 330(10), 681-690.
- Carrington, P. (1972). Dreams and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 26(4), 343-350.
- Cartwright, R., & Ratzel, R. (1971). Light and deep sleeper differences: Fantasy scores from REM, Stage 2 and REM deprivation awakenings. *Psychophysiology*, 7, 331.
- Cartwright, R. D. (1972). Sleep fantasy in normal and schizophrenic persons. *J Abnorm Psychol*, 80(3), 275-279.

- Cartwright, R. D., Lloyd, S., Knight, S., & Trenholme, I. (1984). Broken dreams: a study of the effects of divorce and depression on dream content. *Psychiatry, 47*(3), 251-259.
- Cartwright, R. D., & Wood, E. (1993). The contribution of dream masochism to the sex ratio difference in major depression. *Psychiatry Res, 46*(2), 165-173.
- Cavallero, C., Foulkes, D., Hollifield, M., & Terry, R. (1990). Memory sources of REM and NREM dreams. *Sleep, 13*(5), 449-455.
- Champagne, M., Stip, E., Joanette, Y. (2006). Social cognition deficit in schizophrenia: accounting for pragmatic deficits in communication abilities ? . *Curr Psychiatry Rev, 2*, 309-315.
- Chan, R. C., Chen, E. Y., Cheung, E. F., & Cheung, H. K. (2004). Executive dysfunctions in schizophrenia. Relationships to clinical manifestation. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 254*(4), 256-262.
- Chang, S. C. (1964). Dream-Recall and Themes of Hospitalized Schizophrenics. *Arch Gen Psychiatry, 10*, 119-122.
- Chen, W. J., & Faraone, S. V. (2000). Sustained attention deficits as markers of genetic susceptibility to schizophrenia. *Am J Med Genet, 97*(1), 52-57.
- Chouinard, S., Pampoulova, T., Poulin, J., Lecomte, Y., Stip, E., & Godbout, R. (2002). *Dream characteristics in middle-aged, non hospitalized patients with chronic schizophrenia* Paper presented at the 16th Annual Meeting of the Association of Professionnal Sleep Societies, Seattle, WA.
- Chouinard, S., Poulin, J., Stip, E., & Godbout, R. (2004). Sleep in untreated patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Bull, 30*(4), 957-967.
- Cirillo, M. A., & Seidman, L. J. (2003). Verbal declarative memory dysfunction in schizophrenia: from clinical assessment to genetics and brain mechanisms. *Neuropsychol Rev, 13*(2), 43-77.

- Citrome, L., Volavka, J., Czobor, P., Sheitman, B., Lindenmayer, J. P., McEvoy, J., et al. (2001). Effects of clozapine, olanzapine, risperidone, and haloperidol on hostility among patients with schizophrenia. *Psychiatr Serv, 52*(11), 1510-1514.
- Claridge, G., Clark, K., & Davis, C. (1997). Nightmares, dreams, and schizotypy. *Br J Clin Psychol, 36* (Pt 3), 377-386.
- Cohen, D. B. (1974). Toward a theory of dream recall. *Psychol Bull, 81*(2), 138-154.
- Cohrs, S. (2008). Sleep disturbances in patients with schizophrenia : impact and effect of antipsychotics. *CNS Drugs, 22*(11), 939-962.
- Covington, M. A., He, C., Brown, C., Naci, L., McClain, J. T., Fjordbak, B. S., et al. (2005). Schizophrenia and the structure of language: the linguist's view. *Schizophr Res, 77*(1), 85-98.
- Crespo-Facorro, B., Barbadillo, L., Pelayo-Teran, J. M., & Rodriguez-Sanchez, J. M. (2007). Neuropsychological functioning and brain structure in schizophrenia. *Int Rev Psychiatry, 19*(4), 325-336.
- Curtis, C. E., Lebow, B., Lake, D. S., Katsanis, J., & Iacono, W. G. (1999). Acoustic startle reflex in schizophrenia patients and their first-degree relatives: evidence of normal emotional modulation. *Psychophysiology, 36*(4), 469-475.
- Daban, C., Amado, I., Bourdel, M. C., Loo, H., Olie, J. P., Poirier, M. F., et al. (2005). Cognitive dysfunctions in medicated and unmedicated patients with recent-onset schizophrenia. *J Psychiatr Res, 39*(4), 391-398.
- Dam, J. (2006). Insight in schizophrenia: a review. *Nord J Psychiatry, 60*(2), 114-120.
- Danion, J. M., Huron, C., Vidailhet, P., & Berna, F. (2007). Functional mechanisms of episodic memory impairment in schizophrenia. *Can J Psychiatry, 52*(11), 693-701.
- Dasari, M., Friedman, L., Jesberger, J., Stuve, T. A., Findling, R. L., Swales, T. P., et al. (1999). A magnetic resonance imaging study of thalamic area in adolescent

- patients with either schizophrenia or bipolar disorder as compared to healthy controls. *Psychiatry Res*, 91(3), 155-162.
- Davis, K. L., Kahn, R. S., Ko, G., & Davidson, M. (1991). Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *Am J Psychiatry*, 148(11), 1474-1486.
- Dazzan, P., Morgan, K. D., Orr, K., Hutchinson, G., Chitnis, X., Suckling, J., et al. (2005). Different effects of typical and atypical antipsychotics on grey matter in first episode psychosis: the AESOP study. *Neuropsychopharmacology*, 30(4), 765-774.
- De Koninck, J., & Brunette, R. (1991). Presleep suggestion related to a phobic object: successful manipulation of reported dream affect. *J Gen Psychol*, 118(3), 185-200.
- Debieve, J., Bedoret, J. M., Meaux, J. P., & Fontan, M. (1977). [The onset of dreams in schizophrenics by awakening during polygraphic registering of sleep]. *Lille Med*, 22(3), 132-139, 193.
- DeLisi, L. E. (2001). Speech disorder in schizophrenia: review of the literature and exploration of its relation to the uniquely human capacity for language. *Schizophr Bull*, 27(3), 481-496.
- Dement, W. (1955). Dream recall and eye movements during sleep in schizophrenics and normals. *J Nerv Ment Dis*, 122(3), 263-269.
- Dement, W., & Kleitman, N. (1957). The relation of eye movements during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming. *J Exp Psychol*, 53(5), 339-346.
- Dement, W., & Wolpert, E. A. (1958). The relation of eye movements, body motility, and external stimuli to dream content. *J Exp Psychol*, 55(6), 543-553.
- Devinsky, O., Morrell, M. J., & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*, 118 (Pt 1), 279-306.

- Domhoff, G. W. (1996). *Finding meaning in dreams: A quantitative approach*. New York: Plenum Press.
- Domhoff, G. W. (2000). Methods and measures for the study of dream content. In M. Kryger, T. Roth & W. Dement (Eds.), *Principles and Practices of Sleep Medicine* (Vol. 3, pp. 463-471). Philadelphia: Saunders, W. B. .
- Domhoff, G. W. (2001). A new neurocognitive theory of dreams. *Dreaming, 11*, 13-33.
- Domhoff, G. W. (2005). The content of dreams: Methodologic and theoretical implications. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practices of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 522-534). Philadelphia: W. B. Saunders.
- Doraiswamy, M., Martin, W., Metz, A., & Deveaugh-Geiss, J. (1995). Psychosis in Parkinson's disease: diagnosis and treatment. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 19*(5), 835-846.
- Douglass, A. B., Benson, K., Hill, E. M., & Zarcone, V. P., Jr. (1992). Markovian analysis of phasic measures of REM sleep in normal, depressed, and schizophrenic subjects. *Biol Psychiatry, 31*(6), 542-559.
- Dubuc, M. J., Poulin, J., Chevrier, E., Stip, E., & Godbout, R. (2005). *EEG delta activity deficit during NonREM sleep in drug-naive patients with schizophrenia*. Paper presented at the 18th Annual Meeting of the Association of Professional Sleep Societies.
- Earle-Boyer, E. A., Serper, M. R., Davidson, M., & Harvey, P. D. (1991). Continuous performance tests in schizophrenic patients: stimulus and medication effects on performance. *Psychiatry Res, 37*(1), 47-56.
- Ehmann, T. S., Khanbhai, I., Macewan, G. W., Smith, G. N., Honer, W. G., Flynn, S., et al. (2004). Neuropsychological correlates of the PANSS Cognitive Factor. *Psychopathology, 37*(5), 253-258.
- Feinberg, I., Braun, M., & Koresko, R. L. (1969). Vertical eye-movement during REM sleep: effects of age and electrode placement. *Psychophysiology, 5*(5), 556-561.

- Fell, J., Fernandez, G., Lutz, M. T., Kockelmann, E., Burr, W., Schaller, C., et al. (2006). Rhinal-hippocampal connectivity determines memory formation during sleep. *Brain*, 129(Pt 1), 108-114.
- Fornito, A., Yucel, M., Patti, J., Wood, S. J., & Pantelis, C. (2009). Mapping grey matter reductions in schizophrenia: An anatomical likelihood estimation analysis of voxel-based morphometry studies. *Schizophr Res*, 108(1-3), 104-113.
- Foulkes, D. (1967). Nonrapid eye movement mentation. *Exp Neurol*, Suppl 4:28-38.
- Foulkes, D. (1979). Home and laboratory dreams: four empirical studies and a conceptual reevaluation. *Sleep*, 2(2), 233-251.
- Foulkes, D., & Schmidt, M. (1983). Temporal sequence and unit composition in dream reports from different stages of sleep. *Sleep*, 6(3), 265-280.
- Foulkes, W. D. (1962). Dream reports from different stages of sleep. *J Abnorm Soc Psychol*, 65, 14-25.
- Franklin, M. S., & Zyphur, M. J. (2005). The Role of Dreams in the Evolution of the Human Mind. *Evolutionary Psychology*, 3, 59-78.
- Gaillard, J. M., & Moneme, A. (1977). Modification of dream content after preferential blockade of mesolimbic and mesocortical dopaminergic systems. *J Psychiatr Res*, 13(4), 247-256.
- Ganguli, R., Reynolds, C. F., 3rd, & Kupfer, D. J. (1987). Electroencephalographic sleep in young, never-medicated schizophrenics. A comparison with delusional and nondelusional depressives and with healthy controls. *Arch Gen Psychiatry*, 44(1), 36-44.
- Gillin, J. C., Buchsbaum, M. S., Jacobs, L. S., Fram, D. H., Williams, R. B., Vaughan, T. B., Jr., et al. (1974). Partial REM sleep deprivation, schizophrenia and field articulation. *Arch Gen Psychiatry*, 30(5), 653-662.

- Giordano, P. L., & Spoto, G. (1977). Patients' reports of their own sleep and dream experience in psychopharmacological sleep research and treatment. *Act Nerv Super (Praha), 19 Suppl 2*, 370.
- Glahn, D. C., Laird, A. R., Ellison-Wright, I., Thelen, S. M., Robinson, J. L., Lancaster, J. L., et al. (2008). Meta-analysis of gray matter anomalies in schizophrenia: application of anatomic likelihood estimation and network analysis. *Biol Psychiatry, 64*(9), 774-781.
- Gold, J. M., & Harvey, P. D. (1993). Cognitive deficits in schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am, 16*(2), 295-312.
- Gold, M. S., & Robertson, M. F. (1975). The night/day imagery paradox of selected psychotic children. *J Am Acad Child Psychiatry, 14*(1), 132-141.
- Goldberg, E., & Bougakov, D. (2005). Neuropsychologic assessment of frontal lobe dysfunction. *Psychiatr Clin North Am, 28*(3), 567-580, 578-569.
- Goodenough, D. R., Lewis, H. B., Shapiro, A., & Sleser, I. (1965). Some Correlates of Dream Reporting Following Laboratory Awakenings. *J Nerv Ment Dis, 140*, 365-373.
- Goodenough, D. R., Witkin, H. A., Koulack, D., & Cohen, H. (1975). The effects of stress films on dream affect and on respiration and eye-movement activity during Rapid-Eye-Movement sleep. *Psychophysiology, 12*(3), 313-320.
- Gottesmann, C. (2006a). [Dreaming and schizophrenia: a common neurobiological background?]. *Med Sci (Paris), 22*(2), 201-205.
- Gottesmann, C. (2006b). The dreaming sleep stage: a new neurobiological model of schizophrenia? *Neuroscience, 140*(4), 1105-1115.
- Gourion, D., Gourevitch, R., Leprovost, J. B., Olie, H. I. J. P., & Krebs, M. O. (2004). [Neurodevelopmental hypothesis in schizophrenia]. *Encephale, 30*(2), 109-118.

- Guillin, O., Abi-Dargham, A., & Laruelle, M. (2007). Neurobiology of dopamine in schizophrenia. *Int Rev Neurobiol*, 78, 1-39.
- Gur, R. E., Maany, V., Mozley, P. D., Swanson, C., Bilker, W., & Gur, R. C. (1998). Subcortical MRI volumes in neuroleptic-naive and treated patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 155(12), 1711-1717.
- Hadjez, J., Stein, D., Gabbay, U., Bruckner, J., Meged, S., Barak, Y., et al. (2003). Dream content of schizophrenic, nonschizophrenic mentally ill, and community control adolescents. *Adolescence*, 38(150), 331-342.
- Hagh-Shenas, H., Toobai, S., & Makaremi, A. (2002). Selective, sustained, and shift in attention in patients with diagnoses of schizophrenia. *Percept Mot Skills*, 95(3 Pt 2), 1087-1095.
- Hall, C. S. (1953). A cognitive theory of dreams. *The Journal of General Psychology*, 49, 273-282.
- Hall, C. S. (1966). A comparison of the dreams of four groups of hospitalized mental patients with each other and with a normal population. *J Nerv Ment Dis*, 143(2), 135-139.
- Hall, C. S., & Van de Castle, R. L. (1966). *The content analysis of dreams*. New-York: Appleton.
- Hanninen, T., Hallikainen, M., Koivisto, K., Partanen, K., Laakso, M. P., Riekkinen, P. J., Sr., et al. (1997). Decline of frontal lobe functions in subjects with age-associated memory impairment. *Neurology*, 48(1), 148-153.
- Harrington, L., Siegert, R. J., & McClure, J. (2005). Theory of mind in schizophrenia: a critical review. *Cogn Neuropsychiatry*, 10(4), 249-286.
- Harrison, P. J. (1999). The neuropathology of schizophrenia. A critical review of the data and their interpretation. *Brain*, 122 (Pt 4), 593-624.

- Hartmann, E., Milofsky, E., Vaillant, G., Oldfield, M., Falke, R., & Ducey, C. (1984). Vulnerability to schizophrenia. Prediction of adult schizophrenia using childhood information. *Arch Gen Psychiatry*, 41(11), 1050-1056.
- Hartmann, E., & Russ, D. (1979). Frequent nightmares and the vulnerability to schizophrenia: the personality of the nightmare sufferer. *Psychopharmacol Bull*, 15(1), 10-12.
- Hartmann, E., Russ, D., Oldfield, M., Sivan, I., & Cooper, S. (1987). Who has nightmares? The personality of the lifelong nightmare sufferer. *Arch Gen Psychiatry*, 44(1), 49-56.
- Hartmann, E., Russ, D., van der Kolk, B., Falke, R., & Oldfield, M. (1981). A preliminary study of the personality of the nightmare sufferer: relationship to schizophrenia and creativity? *Am J Psychiatry*, 138(6), 794-797.
- Harvey, I., Ron, M. A., Du Boulay, G., Wicks, D., Lewis, S. W., & Murray, R. M. (1993). Reduction of cortical volume in schizophrenia on magnetic resonance imaging. *Psychol Med*, 23(3), 591-604.
- Hazlett, E. A., Buchsbaum, M. S., Haznedar, M. M., Newmark, R., Goldstein, K. E., Zelmanova, Y., et al. (2008). Cortical gray and white matter volume in unmedicated schizotypal and schizophrenia patients. *Schizophr Res*, 101(1-3), 111-123.
- Heinrichs, R. W., & Zakzanis, K. K. (1998). Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 12(3), 426-445.
- Herz, M. I., & Melville, C. (1980). Relapse in schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 137(7), 801-805.
- Hirao, K., Miyata, J., Fujiwara, H., Yamada, M., Namiki, C., Shimizu, M., et al. (2008). Theory of mind and frontal lobe pathology in schizophrenia: a voxel-based morphometry study. *Schizophr Res*, 105(1-3), 165-174.
- Hobson, J. A. (1988). *The Dreaming Brain*. New-York Basic Books.

- Hobson, J. A., Goldfrank, F., & Snyder, F. (1965). Respiration and mental activity in sleep. *J Psychiatr Res*, 3(2), 79-90.
- Hobson, J. A., Hoffman, S. A., Helfand, R., & Kostner, D. (1987). Dream bizarreness and the activation-synthesis hypothesis. *Hum Neurobiol*, 6(3), 157-164.
- Hobson, J. A., & McCarley, R. W. (1977). The brain as a dream state generator: an activation-synthesis hypothesis of the dream process. *Am J Psychiatry*, 134(12), 1335-1348.
- Hobson, J. A., Pace-Schott, E. F., & Stickgold, R. (2000). Dreaming and the brain: toward a cognitive neuroscience of conscious states. *Behav Brain Sci*, 23(6), 793-842; discussion 904-1121.
- Hodgins, S. (2008). Violent behaviour among people with schizophrenia: a framework for investigations of causes, and effective treatment, and prevention. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 363(1503), 2505-2518.
- Hoff, A. L., and Kremen, W. S. (2003). Neuropsychology in schizophrenia: an update. *Curr Opin Psychiatry* 16(2), 149-155.
- Hoffman, R. E., Stopek, S., & Andreasen, N. C. (1986). A comparative study of manic vs schizophrenic speech disorganization. *Arch Gen Psychiatry*, 43(9), 831-838.
- Hong, C. C., Potkin, S. G., Antrobus, J. S., Dow, B. M., Callaghan, G. M., & Gillin, J. C. (1997). REM sleep eye movement counts correlate with visual imagery in dreaming: a pilot study. *Psychophysiology*, 34(3), 377-381.
- Hudson, J. I., Lipinski, J. F., Keck, P. E., Jr., Aizley, H. G., Vuckovic, A., Zierk, K. C., et al. (1993). Polysomnographic characteristics of schizophrenia in comparison with mania and depression. *Biol Psychiatry*, 34(3), 191-193.
- Hulshoff Pol, H. E., Schnack, H. G., Bertens, M. G., van Haren, N. E., van der Tweel, I., Staal, W. G., et al. (2002). Volume changes in gray matter in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 159(2), 244-250.

- Hutton, S. B., Puri, B. K., Duncan, L. J., Robbins, T. W., Barnes, T. R., & Joyce, E. M. (1998). Executive function in first-episode schizophrenia. *Psychol Med, 28*(2), 463-473.
- Iddon, J. L., McKenna, P. J., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (1998). Impaired generation and use of strategy in schizophrenia: evidence from visuospatial and verbal tasks. *Psychol Med, 28*(5), 1049-1062.
- Ioannides, A. A., Corsi-Cabrera, M., Fenwick, P. B., del Rio Portilla, Y., Laskaris, N. A., Khurshudyan, A., et al. (2004). MEG tomography of human cortex and brainstem activity in waking and REM sleep saccades. *Cereb Cortex, 14*(1), 56-72.
- Iritani, S. (2007). Neuropathology of schizophrenia: a mini review. *Neuropathology, 27*(6), 604-608.
- Jones, P., Rodgers, B., Murray, R., & Marmot, M. (1994). Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet, 344*(8934), 1398-1402.
- Jus, A., Jus, K., Gautier, J., Villeneuve, A., Pires, P., Lachance, R., et al. (1973). [The recall of dreams after administration of reserpine in chronic schizophrenics treated with prefrontal lobotomy]. *Vie Med Can Fr, 2*(9), 843-848.
- Jus, A., Jus, K., Villeneuve, A., Pires, A., Lachance, R., Fortier, J., et al. (1973). Studies on dream recall in chronic schizophrenic patients after prefrontal lobotomy. *Biol Psychiatry, 6*(3), 275-293.
- Jus, K., Bouchard, M., Jus, A. K., Villeneuve, A., & Lachance, R. (1973). Sleep EEG studies in untreated, long-term schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry, 29*(3), 386-390.
- Kahn, D., Pace-Schott, E., & Hobson, J. A. (2002). Emotion and cognition: feeling and character identification in dreaming. *Conscious Cogn, 11*(1), 34-50.

- Kales, A., Soldatos, C. R., Caldwell, A. B., Charney, D. S., Kales, J. D., Markel, D., et al. (1980). Nightmares: clinical characteristics and personality patterns. *Am J Psychiatry, 137*(10), 1197-1201.
- Karlsgodt, K. H., Sun, D., Jimenez, A. M., Lutkenhoff, E. S., Willhite, R., van Erp, T. G., et al. (2008). Developmental disruptions in neural connectivity in the pathophysiology of schizophrenia. *Dev Psychopathol, 20*(4), 1297-1327.
- Kebir, O., & Tabbane, K. (2008). [Working memory in schizophrenia: a review]. *Encephale, 34*(3), 289-298.
- Keefe, R. S., Goldberg, T. E., Harvey, P. D., Gold, J. M., Poe, M. P., & Coughenour, L. (2004). The Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia: reliability, sensitivity, and comparison with a standard neurocognitive battery. *Schizophr Res, 68*(2-3), 283-297.
- Keefe, R. S., Silva, S. G., Perkins, D. O., & Lieberman, J. A. (1999). The effects of atypical antipsychotic drugs on neurocognitive impairment in schizophrenia: a review and meta-analysis. *Schizophr Bull, 25*(2), 201-222.
- Kempenaers, C., Kerkhofs, M., Linkowski, P., & Mendlewicz, J. (1988). Sleep EEG variables in young schizophrenic and depressive patients. *Biol Psychiatry, 24*(7), 833-838.
- Kern, R. S., Green, M.F. and Wallace, C.J. (1997). Declarative and procedural learning in schizophrenia: a test of the integrity of divergent memory systems. *Cognitive Neuropsychiatry, 2*, 39-50.
- Kircher, T. T., Koch, K., Stottmeister, F., & Durst, V. (2007). Metacognition and reflexivity in patients with schizophrenia. *Psychopathology, 40*(4), 254-260.
- Kircher, T. T., & Leube, D. T. (2003). Self-consciousness, self-agency, and schizophrenia. *Conscious Cogn, 12*(4), 656-669.
- Kohler, C. G., & Martin, E. A. (2006). Emotional processing in schizophrenia. *Cogn Neuropsychiatry, 11*(3), 250-271.

- Kramer, M. (2000). Dreams and Psychopathology. In M. H. Kryger, Roth, T., Dement, W.C. (Ed.), *Principles and practice of sleep medicine*. (3rd ed., pp. 511-519). Philadelphia: Saunders.
- Kramer, M., Kinney, L., & Scharf, M. (1983). Sex differences in dreams. *Psychiatr J Univ Ott*, 8(1), 1-4.
- Kramer, M., & Roth, T. (1973). A comparison of dream content in laboratory dream reports of schizophrenic and depressive patient groups. *Compr Psychiatry*, 14(4), 325-329.
- Kramer, M., & Roth, T. (1979). Dreams in psychopathology. In B. Wolman (Ed.), *Handbook of Dreams : Research, Theories and Applications*. (pp. 361-387). New-York: Von Nostrand Reinhold Co.
- Kramer, M., Roth, T., Arand, D., & Bonnet, M. (1981). Waking and dreaming mentation: a test of their interrelationship. *Neurosci Lett*, 22(1), 83-86.
- Kramer, M., Whitman, R. M., Baldridge, B. J., & Ornstein, P. H. (1970). Dream content in male schizophrenic patients. *Dis Nerv Syst*, 31, Suppl:51-58.
- Kring, A. M., Kerr, S. L., Smith, D. A., & Neale, J. M. (1993). Flat affect in schizophrenia does not reflect diminished subjective experience of emotion. *J Abnorm Psychol*, 102(4), 507-517.
- Kring, A. M., & Neale, J. M. (1996). Do schizophrenic patients show a disjunctive relationship among expressive, experiential, and psychophysiological components of emotion? *Journal of Abnormal Psychology*, 116(2), 249-257.
- Krystal, A. D., Goforth, H. W., & Roth, T. (2008). Effects of antipsychotic medications on sleep in schizophrenia. *Int Clin Psychopharmacol*, 23(3), 150-160.
- Kurachi, M. (2003). Pathogenesis of schizophrenia: Part I. Symptomatology, cognitive characteristics and brain morphology. *Psychiatry Clin Neurosci*, 57(1), 3-8.

- Lalonde, P., Aubut, J., & Grunberg, F. (1999). Schizophrénie. In G. Morin (Ed.), *Psychiatrie clinique: une approche bio-psycho-sociale* (3ième édition ed., Vol. Tome I pp. 242-285). Montréal.
- Langs, R. J. (1966). Manifest dreams from three clinical groups. *Arch Gen Psychiatry*, 14(6), 634-643.
- Lanter, R. (1954). [The role of the dream in mental disorders.]. *Evol Psychiatr (Paris)*, 4, 685-720.
- Larsen, J. P., & Tandberg, E. (2001). Sleep disorders in patients with Parkinson's disease: epidemiology and management. *CNS Drugs*, 15(4), 267-275.
- Lawrie, S. M., & Abukmeil, S. S. (1998). Brain abnormality in schizophrenia. A systematic and quantitative review of volumetric magnetic resonance imaging studies. *Br J Psychiatry*, 172, 110-120.
- Lee, K. H., & Williams, L. M. (2000). Eye movement dysfunction as a biological marker of risk for schizophrenia. *Aust NZ J Psychiatry*, 34 Suppl, S91-100.
- Lena, I., Parrot, S., Deschaux, O., Muffat-Joly, S., Sauvinet, V., Renaud, B., et al. (2005). Variations in extracellular levels of dopamine, noradrenaline, glutamate, and aspartate across the sleep--wake cycle in the medial prefrontal cortex and nucleus accumbens of freely moving rats. *J Neurosci Res*, 81(6), 891-899.
- Lencz, T., Cornblatt, B., & Bilder, R. M. (2001). Neurodevelopmental models of schizophrenia: pathophysiologic synthesis and directions for intervention research. *Psychopharmacol Bull*, 35(1), 95-125.
- Levin, R. (1998). Nightmares and schizotypy. *Psychiatry*, 61(3), 206-216.
- Levin, R., & Daly, R. S. (1998). Nightmares and psychotic decompensation: a case study. *Psychiatry*, 61(3), 217-222.

- Levin, R., & Nielsen, T. A. (2007). Disturbed dreaming, posttraumatic stress disorder, and affect distress: a review and neurocognitive model. *Psychol Bull, 133*(3), 482-528.
- Liddle, P. F. (1987). The symptoms of chronic schizophrenia. A re-examination of the positive-negative dichotomy. *Br J Psychiatry, 151*, 145-151.
- Liddle, P. F. (1996). Functional imaging--schizophrenia. *Br Med Bull, 52*(3), 486-494.
- Liddle, P. F., Friston, K. J., Frith, C. D., & Frackowiak, R. S. (1992). Cerebral blood flow and mental processes in schizophrenia. *J R Soc Med, 85*(4), 224-227.
- Liu, Y., Liang, M., Zhou, Y., He, Y., Hao, Y., Song, M., et al. (2008). Disrupted small-world networks in schizophrenia. *Brain, 131*(Pt 4), 945-961.
- Lopes-Machado, E. Z., Crippa, J. A., Hallak, J. E., Guimaraes, F. S., & Zuardi, A. W. (2002). Electrodermically nonresponsive schizophrenia patients make more errors in the Stroop Color Word Test, indicating selective attention deficit. *Schizophr Bull, 28*(3), 459-466.
- Lusignan, F. A., Daoust, A. M., Stip, E., & Godbout, R. (2005). *Dream Content in Drug-Naive Schizophrenia: A Laboratory Investigation*. Paper presented at the 19th Annual Meeting of the Association of Professional Sleep Societies, Denver, CO.
- Lusignan, F. A., Zadra, A., Dubuc, M. J., Daoust, A. M., Mottard, J. P., & Godbout, R. (2009). Dream content in chronically-treated persons with schizophrenia. *Schizophr Res.*
- Lussier, I., & Stip, E. (2001). Memory and attention deficits in drug naive patients with schizophrenia. *Schizophr Res, 48*(1), 45-55.
- Makinen, J., Miettunen, J., Isohanni, M., & Koponen, H. (2008). Negative symptoms in schizophrenia: a review. *Nord J Psychiatry, 62*(5), 334-341.

- Mancevski, B., Keilp, J., Kurzon, M., Berman, R. M., Ortakov, V., Harkavy-Friedman, J., et al. (2007). Lifelong course of positive and negative symptoms in chronically institutionalized patients with schizophrenia. *Psychopathology*, 40(2), 83-92.
- Maquet, P., Peters, J., Aerts, J., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A., et al. (1996). Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 383(6596), 163-166.
- Marcezewski, P., Van der Linden, M., Laroi, F. (2001). Further investigation of the supervisory attentional system in schizophrenia: planning, inhibition and rule abstraction. . *Cognitive Neuropsychiatry* 6(3), 175-192.
- McDowell, J. E., & Clementz, B. A. (2001). Behavioral and brain imaging studies of saccadic performance in schizophrenia. *Biol Psychol*, 57(1-3), 5-22.
- McKay, A. P., McKenna, P. J., Bentham, P., Mortimer, A. M., Holbery, A., & Hodges, J. R. (1996). Semantic memory is impaired in schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 39(11), 929-937.
- McNamara, P., McLaren, D., Smith, D., Brown, A., & Stickgold, R. (2005). A "Jekyll and Hyde" within: aggressive versus friendly interactions in REM and non-REM dreams. *Psychol Sci*, 16(2), 130-136.
- Meltzer, H. Y., & Stahl, S. M. (1976). The dopamine hypothesis of schizophrenia: a review. *Schizophr Bull*, 2(1), 19-76.
- Miller, D. D. (2004). Atypical antipsychotics: sleep, sedation, and efficacy. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*, 6(Suppl 2), 3-7.
- Mograss, M. A., Guillem, F., Brazzini-Poisson, V., & Godbout, R. (2009). The effects of total sleep deprivation on recognition memory processes: a study of event-related potential. *Neurobiology of learning and memory*, 91(4), 343-352.
- Molinari, S., & Foulkes, D. (1969). Tonic and phasic events during sleep: psychological correlates and implications. *Percept Mot Skills*, 29(2), 343-368.

- Nielsen, T. A. (2000). A review of mentation in REM and NREM sleep: "covert" REM sleep as a possible reconciliation of two opposing models. *Behav Brain Sci*, 23(6), 851-866; discussion 904-1121.
- Noble, D. (1951). A study of dreams in schizophrenia and allied states. *Am J Psychiatry*, 107(8), 612-616.
- Okuma, T., Sunami, Y., Fukuma, E., Takeo, S., & Motoike, M. (1970). Dream content study in chronic schizophrenics and normals by REMP-awakening technique. *Folia Psychiatr Neurol Jpn*, 24(3), 151-162.
- Ornstein, P. H., Whitman, R. M., Kramer, M., & Baldridge, B. J. (1969). Drugs and dreams. IV. Tranquilizers and their effects upon dreams and dreaming in schizophrenic patients. *Exp Med Surg*, 27(1-2), 145-156.
- Pagel, J. F., Blagrove, M., Levin, R., States, B., Stickgold, B., & White, S. (2001). Definitions of Dream: A Paradigm for Comparing Field Descriptive Specific Studies of Dream. *Dreaming*, 11(4), 195-202.
- Pagel, J. F., & Shockness, S. (2007). Dreaming and Insomnia: Polysomnographic Correlates of Reported Dream Recall Frequency. *Dreaming*, 17(3), 140-151.
- Pappert, E. J., Goetz, C. G., Niederman, F. G., Raman, R., & Leurgans, S. (1999). Hallucinations, sleep fragmentation, and altered dream phenomena in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 14(1), 117-121.
- Park, S., & Holzman, P. S. (1992). Schizophrenics show spatial working memory deficits. *Arch Gen Psychiatry*, 49(12), 975-982.
- Paulsen, J. S., Romero, R., Chan, A., Davis, A. V., Heaton, R. K., & Jeste, D. V. (1996). Impairment of the semantic network in schizophrenia. *Psychiatry Res*, 63(2-3), 109-121.
- Peigneux, P., Laureys, S., Delbeuck, X., & Maquet, P. (2001). Sleeping brain, learning brain. The role of sleep for memory systems. *Neuroreport*, 12(18), A111-124.

- Peigneux, P., Laureys, S., Fuchs, S., Destrebecqz, A., Collette, F., Delbeuck, X., et al. (2003). Learned material content and acquisition level modulate cerebral reactivation during posttraining rapid-eye-movements sleep. *Neuroimage*, 20(1), 125-134.
- Perez-Garci, E., del-Rio-Portilla, Y., Guevara, M. A., Arce, C., & Corsi-Cabrera, M. (2001). Paradoxical sleep is characterized by uncoupled gamma activity between frontal and perceptual cortical regions. *Sleep*, 24(1), 118-126.
- Pesant, N., & Zadra, A. (2006). Dream content and psychological well-being: a longitudinal study of the continuity hypothesis. *J Clin Psychol*, 62(1), 111-121.
- Pivik, R. T. (1991). Tonic states and phasic events in relation to sleep mentation. In S. J. Ellman & J. S. Antrobus (Eds.), *The Mind in Sleep: Psychology and Physiology* (2nd ed., pp. 214-247). New-York: J. Wiley.
- Pivik, R. T., Broughton, R. J., Coppola, R., Davidson, R. J., Fox, N., & Nuwer, M. R. (1993). Guidelines for the recording and quantitative analysis of electroencephalographic activity in research contexts. *Psychophysiology*, 30(6), 547-558.
- Poulin, J., Daoust, A. M., Forest, G., Stip, E., & Godbout, R. (2003). Sleep architecture and its clinical correlates in first episode and neuroleptic-naïve patients with schizophrenia. *Schizophr Res*, 62(1-2), 147-153.
- Poulin, J., Stip, E., & Godbout, R. (2008). REM sleep EEG spectral analysis in patients with first-episode schizophrenia. *J Psychiatr Res*, 42(13), 1086-1093.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring Systems for Sleep Stages of Human Subjects*. Los Angeles: UCLA Brain Research Institute.
- Reichenberg, A., & Harvey, P. D. (2007). Neuropsychological impairments in schizophrenia: Integration of performance-based and brain imaging findings. *Psychol Bull*, 133(5), 833-858.

- Richardson, G. A., & Moore, R. A. (1963). On the manifest dream in schizophrenia. *J Am Psychoanal Assoc, 11*, 281-302.
- Robert, G., & Zadra, A. (2008). Measuring nightmare and bad dream frequency: impact of retrospective and prospective instruments. *J Sleep Res, 17*(2), 132-139.
- Russell, T. A., Rubia, K., Bullmore, E. T., Soni, W., Suckling, J., Brammer, M. J., et al. (2000). Exploring the social brain in schizophrenia: left prefrontal underactivation during mental state attribution. *Am J Psychiatry, 157*(12), 2040-2042.
- Sandyk, R. (1993). Positive symptoms and chronicity of illness in schizophrenia. *Int J Neurosci, 70*(1-2), 65-67.
- Saykin, A. J., Shtasel, D. L., Gur, R. E., Kester, D. B., Mozley, L. H., Stafiniak, P., et al. (1994). Neuropsychological deficits in neuroleptic naive patients with first-episode schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry, 51*(2), 124-131.
- Scarone, S., Manzone, M. L., Gambini, O., Kantzas, I., Limosani, I., D'Agostino, A., et al. (2008). The dream as a model for psychosis: an experimental approach using bizarreness as a cognitive marker. *Schizophr Bull, 34*(3), 515-522.
- Scarone, S., Spoto, G., Penati, G., Canger, R., & Moja, E. A. (1976). A study of the EEG sleep patterns and the sleep and dream experience of a group of schizophrenic patients treated with sulpiride. *Arzneimittelforschung, 26*(8), 1626-1628.
- Scheer, F. A., Shea, T. J., Hilton, M. F., & Shea, S. A. (2008). An endogenous circadian rhythm in sleep inertia results in greatest cognitive impairment upon awakening during the biological night. *J Biol Rhythms, 23*(4), 353-361.
- Schnetzler, J. P., & Carbonnel, B. (1976). [Thematic study of the narration of dreams of normal, and of schizophrenic and other psychotic subjects]. *Ann Med Psychol (Paris), 1*(3), 367-380.
- Schrag, A. (2004). Psychiatric aspects of Parkinson's disease--an update. *J Neurol, 251*(7), 795-804.

- Schredl, M., & Engelhardt, H. (2001). Dreaming and psychopathology: Dream recall and dream content of psychiatric inpatients. *Sleep and Hypnosis.*, 3, 44-54.
- Schredl, M., & Fulda, S. (2005). Reliability and Stability of Dream Recall Frequency. *Dreaming*, 15, 240-244.
- Schredl, M., & Hofmann, F. (2003). Continuity between waking activities and dream activities. *Conscious Cogn*, 12(2), 298-308.
- Schredl, M., Landgraf, C., & Zeiler, O. (2003). Nightmare frequency, nightmare distress and neuroticism. *North American Journal of Psychology*, 5, 345-350.
- Schredl, M., Schäfer, G., Hofmann, F., & Jacob, S. (1999). Dream content and personality: Thick vs. thin boundaries. *Dreaming*, 9, 257–263.
- Schredl, M., & Wittmann, L. (2005). Dreaming: a psychological view. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr*, 156(8), 484-492.
- Schwartz, B. L., Rosse, R. B., & Deutsch, S. I. (1992). Toward a neuropsychology of memory in schizophrenia. *Psychopharmacol Bull*, 28(4), 341-351.
- Schwartz, S., & Maquet, P. (2002). Sleep imaging and the neuro-psychological assessment of dreams. *Trends Cogn Sci*, 6(1), 23-30.
- Sharf, B., Moskovitz, C., Lupton, M. D., & Klawans, H. L. (1978). Dream phenomena induced by chronic levodopa therapy. *J Neural Transm*, 43(2), 143-151.
- Shenton, M. E., Dickey, C. C., Frumin, M., & McCarley, R. W. (2001). A review of MRI findings in schizophrenia. *Schizophr Res*, 49(1-2), 1-52.
- Siegel, J. M. (2001). The REM sleep-memory consolidation hypothesis. *Science*, 294(5544), 1058-1063.
- Silva, E. J., & Duffy, J. F. (2008). Sleep inertia varies with circadian phase and sleep stage in older adults. *Behav Neurosci*, 122(4), 928-935.

- Siris, S. G. (1991). Diagnosis of secondary depression in schizophrenia: implications for DSM-IV. *Schizophr Bull*, 17(1), 75-98.
- Snyder, F. (1971). Psychophysiology of human sleep. *Clin Neurosurg*, 18, 503-536.
- Solms, M. (1995). New findings on the neurological organization of dreaming: implications for psychoanalysis. *Psychoanal Q*, 64(1), 43-67.
- Solms, M. (1997). *The neuropsychology of dreams: A clinico-anatomical study*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Solms, M. (2000). Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms. *Behav Brain Sci*, 23(6), 843-850; discussion 904-1121.
- Steriade, M., McCormick, D. A., & Sejnowski, T. J. (1993). Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science*, 262(5134), 679-685.
- Stip, E. (2006). [Cognition, schizophrenia and the effect of antipsychotics]. *Encephale*, 32(3 Pt 1), 341-350.
- Stip, E., & Lussier, I. (1996). The heterogeneity of memory dysfunction in schizophrenia. *Can J Psychiatry*, 41(7 Suppl 1), S14-20.
- Stompe, T., Ritter, K., Ortwein-Swoboda, G., Schmid-Siegel, B., Zitterl, W., Strobl, R., et al. (2003). Anxiety and hostility in the manifest dreams of schizophrenic patients. *J Nerv Ment Dis*, 191(12), 806-812.
- Stone, M. H. (1979). Dreams of fragmentation and of the death of the dreamer: a manifestation of vulnerability to psychosis. *Psychopharmacol Bull*, 15(1), 12-14.
- Tekin, S., & Cummings, J. L. (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update. *J Psychosom Res*, 53(2), 647-654.
- Thanvi, B. R., Lo, T. C., & Harsh, D. P. (2005). Psychosis in Parkinson's disease. *Postgrad Med J*, 81(960), 644-646.

- Thanvi, B. R., Munshi, S. K., Vijaykumar, N., & Lo, T. C. (2003). Neuropsychiatric non-motor aspects of Parkinson's disease. *Postgrad Med J*, 79(936), 561-565.
- Thompson, D. F., & Pierce, D. R. (1999). Drug-induced nightmares. *Ann Pharmacother*, 33(1), 93-98.
- Townsend, L. A., Malla, A. K., & Norman, R. M. (2001). Cognitive functioning in stabilized first-episode psychosis patients. *Psychiatry Res*, 104(2), 119-131.
- van Liempt, S., Vermetten, E., Geuze, E., & Westenberg, H. (2006a). Pharmacotherapeutic treatment of nightmares and insomnia in posttraumatic stress disorder: an overview of the literature. *Ann N Y Acad Sci*, 1071, 502-507.
- van Liempt, S., Vermetten, E., Geuze, E., & Westenberg, H. G. (2006b). Pharmacotherapy for disordered sleep in post-traumatic stress disorder: a systematic review. *Int Clin Psychopharmacol*, 21(4), 193-202.
- Vogeley, K., Bussfeld, P., Newen, A., Herrmann, S., Happe, F., Falkai, P., et al. (2001). Mind reading: neural mechanisms of theory of mind and self-perspective. *Neuroimage*, 14(1 Pt 1), 170-181.
- Volavka, J., & Citrome, L. (2008). Heterogeneity of violence in schizophrenia and implications for long-term treatment. *Int J Clin Pract*, 62(8), 1237-1245.
- Warman, D. M., Lysaker, P. H., & Martin, J. M. (2007). Cognitive insight and psychotic disorder: the impact of active delusions. *Schizophr Res*, 90(1-3), 325-333.
- Weinberger, D. R. (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 44(7), 660-669.
- Weinberger, D. R. (1995). From neuropathology to neurodevelopment. *Lancet*, 346(8974), 552-557.
- Weinberger, D. R., Zigun, J. R., Bartley, A. J., Jones, D. W., & Torrey, E. F. (1992). Anatomical abnormalities in the brains of monozygotic twins discordant and

- concordant for schizophrenia. *Clin Neuropharmacol, 15 Suppl 1 Pt A*, 122A-123A.
- Whitworth, A. B., Kemmler, G., Honeder, M., Kremser, C., Felber, S., Hausmann, A., et al. (2005). Longitudinal volumetric MRI study in first- and multiple-episode male schizophrenia patients. *Psychiatry Res, 140*(3), 225-237.
- Williams, J., Merritt, J., Rittenhouse, C., & Hobson, J. A. (1992). Bizarreness in Dreams and Fantasies: Implications for the Activation-Synthesis Hypothesis. *Conscious Cogn, 1*(2), 172-185.
- Wirz-Justice, A., Cajochen, C., & Nussbaum, P. (1997). A schizophrenic patient with an arrhythmic circadian rest-activity cycle. *Psychiatry Res, 73*(1-2), 83-90.
- Wirz-Justice, A., Haug, H. J., & Cajochen, C. (2001). Disturbed circadian rest-activity cycles in schizophrenia patients: an effect of drugs? *Schizophr Bull, 27*(3), 497-502.
- Wolters, E. C. (1999). Dopaminomimetic psychosis in Parkinson's disease patients: diagnosis and treatment. *Neurology, 52*(7 Suppl 3), S10-13.
- Wood, S. J., Pantelis, C., Velakoulis, D., Yucel, M., Fornito, A., & McGorry, P. D. (2008). Progressive changes in the development toward schizophrenia: studies in subjects at increased symptomatic risk. *Schizophr Bull, 34*(2), 322-329.
- Woodward, N. D., Purdon, S. E., Meltzer, H. Y., & Zald, D. H. (2005). A meta-analysis of neuropsychological change to clozapine, olanzapine, quetiapine, and risperidone in schizophrenia. *Int J Neuropsychopharmacol, 8*(3), 457-472.
- Yamashita, H., Mori, K., Nagao, M., Okamoto, Y., Morinobu, S., & Yamawaki, S. (2004). Effects of changing from typical to atypical antipsychotic drugs on subjective sleep quality in patients with schizophrenia in a Japanese population. *J Clin Psychiatry, 65*(11), 1525-1530.
- Zadra, A., & Donderi, D. C. (2000). Nightmares and bad dreams: their prevalence and relationship to well-being. *J Abnorm Psychol, 109*(2), 273-281.

- Zadra, A., Pilon, M., & Donderi, D. C. (2006). Variety and intensity of emotions in nightmares and bad dreams. *J Nerv Ment Dis*, 194(4), 249-254.
- Zarcone, V., Azumi, K., Dement, W., Gulevich, G., Kraemer, H., & Pivik, T. (1975). REM phase deprivation and schizophrenia II. *Arch Gen Psychiatry*, 32(11), 1431-1436.
- Zarcone, V. P., Jr. , Benson, K. L., & Berger, P. A. (1987). Abnormal rapid eye movement latencies in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 44(1), 45-48.
- Zipursky, R. B., Lim, K. O., Sullivan, E. V., Brown, B. W., & Pfefferbaum, A. (1992). Widespread cerebral gray matter volume deficits in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 49(3), 195-205.

8. ANNEXES

ANNEXE A : Critères diagnostiques de la schizophrénie selon le DSM-IV-TR

Critères diagnostiques de la schizophrénie (DSM-IV-TR)

(American Psychiatric Association, 2000)

A. Symptômes caractéristiques : Deux (ou plus) des manifestations suivantes sont présentes pendant une période d'un mois (ou moins si elles sont traitées avec succès) :

- 1) Délires (idées fausses, logique erronée);
- 2) Hallucinations (fausses perception des sens);
- 3) Langage désorganisé (ex : déraillement fréquent, incohérence);
- 4) Comportement manifestement désorganisé ou catatonique;
- 5) Symptômes négatifs (affect aplati, alogie, avolition).

Note : un seul symptôme du critère A est nécessaire si les délires sont bizarres ou si les hallucinations consistent en :

- Une voix commentant le comportement ou les pensées du patient;
- Ou bien des voix conversant entre elles.

B. Dysfonctionnement social ou professionnel :

Pour une durée significative depuis le début du trouble, il y a une diminution des performances dans un ou plusieurs des aspects suivants : travail, études, relations interpersonnelles, hygiène.

C. Durée d'au moins six mois des perturbations :

Incluant au moins un mois de symptômes caractéristiques (critère A) ou moins si traités, ainsi que la phase prodromale et résiduelle où les symptômes négatifs ou d'autres symptômes subsistent sous une forme atténuée (croyances bizarres, expériences sensorielles inhabituelles).

D. Il faut exclure un trouble schizo-affectif avec symptômes psychotiques :

- Il n'est pas survenu d'épisode dépressif ni maniaque pendant la phase active;
- Les symptômes affectifs sont fugaces comparés à la durée des symptômes schizophréniques.

E. Le trouble n'est pas causé par un effet physiologique induit par les drogues ou une médication ni par une maladie physique.

F. En présence d'un trouble autistique ou d'un autre trouble envahissant du développement, on peut ajouter un diagnostic de schizophrénie seulement si un délire manifeste ou des hallucinations sont présents pour au moins un mois.

ANNEXE B : Formulaire d'information et de consentement

FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT

Titre de l'étude :

Le sommeil, l'activité onirique et la performance cognitive dans la schizophrénie.

Chercheurs :

Roger Godbout, Ph.D., professeur titulaire au département de psychiatrie de l'Université de Montréal; chef du service de recherche de l'Hôpital Rivière-des-Prairies (514) 323-7260, poste 2657

Antonio Zadra, Ph.D., professeur titulaire au département de psychologie à l'Université de Montréal, chercheur à l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, (514) 343-6626

Jean-Pierre Mottard, MD. psychiatre à l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal,
(514) 338-3227, poste 4246

Cochercheurs :

Félix-Antoine Lusignan, étudiant au doctorat en psychologie recherche et intervention, option neuropsychologie clinique, Université de Montréal, (514) 343-7260, poste 2656

Marie-Josée Dubuc, B.Sc. ; étudiante au doctorat en psychologie recherche et intervention, option neuropsychologie clinique, Université de Montréal, (514) 343-7260, poste 2656

Organismes de subvention :

Instituts de Recherche en Santé du Canada (IRSC)

INFORMATION

1. Nature et objectif de l'étude

Le projet a comme objectif d'étudier le sommeil, l'activité cérébrale nocturne et le contenu des rêves chez des personnes atteintes de schizophrénie afin d'identifier certaines caractéristiques de la maladie. Des mesures objectives de l'électroencéphalogramme (EEG), un tracé des ondes produites par votre cerveau, et un récit de vos rêves serviront à identifier ces caractéristiques. L'étude a également pour objectif de vérifier si les mesures obtenues durant le sommeil et l'EEG peuvent prédire les capacités de mémoire et d'attention durant la journée chez des personnes atteintes de schizophrénie. Ainsi, un groupe de quinze individus atteints de schizophrénie sera comparé à un groupe témoin d'un nombre équivalent.

2. Déroulement de l'étude et méthodes utilisées

Si vous acceptez de participer à l'étude, vous devrez dormir trois nuits consécutives au laboratoire de sommeil de l'Hôpital Rivières-des-Prairies. Votre arrivée est prévue pour vingt heures et votre départ du laboratoire s'effectuera vers neuf heures le lendemain matin (voir la section horaire et déroulement de l'étude). Le déjeuner vous sera offert en matinée.

Deux semaines avant la première nuit au laboratoire, vous devrez remplir un agenda de sommeil et ce, durant quatorze jours. Cet agenda nous informera sur vos habitudes de sommeil et sur la qualité subjective de votre sommeil. Après ces deux semaines, vous devrez passer trois nuits consécutives au laboratoire de sommeil de l'Hôpital Rivières-des-Prairies. Vous dormirez dans une chambre individuelle insonorisée, climatisée et

munie d'un système de surveillance audio-visuelle. Vous ne devrez pas faire de sieste durant la journée précédent la nuit de sommeil au laboratoire. De plus, vous ne devrez pas consommer de café, de chocolat, de cola et de boissons alcoolisées dans l'après-midi précédent la nuit au laboratoire.

Comme ce projet implique l'enregistrement de votre activité cérébrale durant votre sommeil, nous poserons, avec de la colle, de petites électrodes sur le cuir chevelu, le visage et les jambes. Puisque le projet vise également à vérifier s'il existe des relations entre le sommeil et le fonctionnement du cerveau le jour chez des personnes atteintes de schizophrénie, des tâches qui vérifient les capacités de mémoire et d'attention seront effectuées, le matin de la deuxième nuit de sommeil. L'évaluation durera environ 60 minutes. Pour l'évaluation de la mémoire de travail, le sous-test « *Letter-Number Sequencing* » du Weschler Memory Scale III sera utilisé. La mémoire sélective sera quant à elle évaluée par l'administration du sous-test « *Visual selective attention* » du *California Computerized Assessment Package*. Finalement, le « *Visual Continuous Performance Test* » sera utilisé pour évaluer l'attention soutenue.

La collecte de rêves s'effectuera lors de la deuxième et de la troisième nuit de sommeil. Lors de la deuxième nuit de sommeil, vous serez réveillé une fois afin de répondre à des questions à propos des images, des pensées ou des émotions qui auraient pu survenir juste avant l'éveil. L'expérimentateur vous éveillera en frappant à la porte de votre chambre et vous devrez confirmer votre éveil par une simple réponse verbale. Lorsque vous aurez terminé votre récit, quelques courtes questions de clarifications vous seront posées afin de s'assurer que tous les éléments ont bien été compris. Durant la troisième nuit de sommeil, vous serez réveillé quatre fois afin de répondre à des questions à propos

des images, des pensées ou des émotions qui auraient pu survenir juste avant l'éveil. Les mêmes procédures que lors de la deuxième nuit seront appliquées. Vos récits de rêves seront enregistrés sur cassette audio. Les enregistrements sur cassette audio seront détruits à la fin du projet de recherche.

3. Risques, effets secondaires et désagréments

Aucun désavantage notable découlant de votre participation à ce projet n'est prévu. Cependant, votre participation pourrait vous amener à ressentir un léger état de fatigue. Enfin, il est également possible que vous ressentiez un certain malaise lié à l'application des électrodes sur le cuir chevelu ou au fait de raconter des rêves qui pourraient vous sembler embarrassants.

4. Bénéfices et avantages

Aucun avantage personnel, ni bénéfice médical, découlant de la participation à ce projet n'est prévu. Il est toutefois anticipé que l'information obtenue par cette étude permettra de mieux comprendre la maladie et permettra d'aider des patients futurs en améliorant les connaissances et la compréhension des troubles du sommeil accompagnant la schizophrénie.

5. Versement d'une compensation financière

Cinquante dollars par nuit passée au laboratoire de sommeil vous seront versés. De plus, un montant de quinze dollars vous sera alloué pour la passation des tests de mémoire et d'attention.

6. Confidentialité

Tous les renseignements recueillis au cours de la présente étude demeureront strictement confidentiels, à moins que leur divulgation ne soit exigée par la loi, et vous ne serez identifié(e) que par un code. Aucune publication ou communication scientifique résultant de cette étude ne renfermera quoi que ce soit qui puisse permettre de vous identifier.

Tout renseignement vous concernant qui est accessible aux chercheurs de l'étude peut être consulté dans les locaux de ce dernier par une personne mandatée par le comité d'éthique de la recherche de l'Hôpital Rivière-des-Prairies, par les organismes de réglementation ou tout autre organisme de surveillance. L'objectif de ces examens est d'assurer la bonne conduite de l'étude et la qualité des données vous concernant.

7. Indemnisation en cas de préjudice

Si vous deviez subir quelque préjudice que ce soit suite aux procédures reliées à l'étude, vous recevrez tous les soins médicaux nécessaires, sans frais de votre part. Toutefois, ceci ne vous empêche nullement d'exercer un recours légal en cas de faute reprochée à toute personne impliquée dans l'étude.

En acceptant de participer à cette étude, vous ne renoncez à aucun de vos droits ni ne libérez les chercheurs et les établissements impliqués de leurs responsabilités légales et professionnelles.

8. Participation volontaire et retrait de l'étude

Votre participation à cette étude est volontaire. Vous êtes donc libre de refuser d'y participer. Vous pouvez également vous retirer de l'étude à n'importe quel moment, sans avoir à donner de raisons, en faisant connaître votre décision aux chercheurs ou à l'un des membres de l'équipe de recherche. Toute nouvelle connaissance acquise durant le déroulement de l'étude qui pourrait affecter votre décision de continuer d'y participer vous sera communiquée sans délai.

Votre décision de ne pas participer à l'étude ou de vous retirer n'aura aucune conséquence sur les soins qui vous seront fournis par la suite ou sur vos relations avec votre médecin et les autres intervenants.

Les chercheurs responsables de l'étude peuvent aussi décider de vous retirer de l'étude sans votre consentement si vous présentez des problèmes au cours des nuits passées au laboratoire. Dans ce cas, vous serez référé(e) au professionnel approprié selon le problème présenté et vous obtiendrez également un dédommagement pour le temps consacré à l'étude.

9. Personnes à contacter

Si vous avez des questions à poser au sujet de cette étude ou s'il survient un incident quelconque ou si vous désirez vous retirer de l'étude, vous pouvez contacter en tout temps, Roger Godbout, Ph.D., à l'Hôpital Rivière-des-Prairies au (514) 323-7260, poste 2657 et Jean-Pierre Mottard, MD., à l'Hôpital Sacré-Cœur au (514) 338-3227, poste 4246.

Si vous voulez poser des questions à un professionnel ou à un chercheur qui n'est pas impliqué dans cette étude, vous pouvez communiquer avec Jacques Montplaisir, MD, Ph.D., à l'Hôpital Sacré-Cœur au (514) 338-2222, poste 3010.

Si vous avez des questions à poser concernant vos droits en tant que sujet de recherche ou si vous avez des plaintes à formuler, vous pouvez communiquer avec la direction générale de l'Hôpital Rivière-des-Prairies au (514) 323-7260, poste 2013.

HORAIRE ET DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

Première nuit :

- | | |
|-------------|--|
| 20h00 | Arrivée du sujet |
| 20h30 | Pose des électrodes et bio-calibrage des canaux |
| 22h30 | Coucher et début de l'enregistrement à l'heure préférée du sujet |
| 7h00 | Lever et fin de l'enregistrement |
| 7h00 à 8h00 | Retrait des électrodes, toilette et déjeuner |

Deuxième nuit :

- | | |
|-------------|--|
| 20h00 | Arrivée du sujet |
| 20h30 | Pose des électrodes et bio-calibrage des canaux |
| 22h30 | Coucher et début de l'enregistrement à l'heure préférée du sujet |
| 7h00 | Lever et fin de l'enregistrement |
| 7h00 à 8h00 | Retrait des électrodes, toilette et déjeuner |
| 8h00 à 9h00 | Administration des tests neuropsychologiques |

Troisième nuit :

- | | |
|-------------|--|
| 20h00 | Arrivée du sujet |
| 20h30 | Pose des électrodes et bio-calibrage des canaux |
| 22h30 | Coucher et début de l'enregistrement à l'heure préférée du sujet |
| 7h00 | Lever et fin de l'enregistrement |
| 7h00 à 8h00 | Retrait des électrodes, toilette et déjeuner |

CONSENTEMENT

La nature de l'étude, les procédés utilisés, les risques et les bénéfices que comporte ma participation à cette étude ainsi que le caractère confidentiel des informations qui seront recueillies au cours de l'étude m'ont été expliqués. J'ai eu l'occasion de poser toutes mes questions concernant les différents aspects de l'étude et on y a répondu à ma satisfaction. Je reconnaiss qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre ma décision.

J'accepte volontairement de participer à cette étude. Je demeure libre de m'en retirer en tout temps sans que cela ne nuise aux relations avec mon médecin et les autres intervenants et sans préjudice d'aucune sorte.

Je recevrai une copie signée et datée de ce formulaire d'information et de consentement.

Tous les signataires doivent dater leur propre signature

Nom du sujet
(en lettres moulées)

Signature

Date

Nom du chercheur ou
de son représentant
(en lettres moulées)

Signature

Date

Nom du témoin
(en lettres moulées)

Signature

Date

ANNEXE C : Questionnaire sur les rêves

QUESTIONNAIRE SUR LES RÊVES

Nom: _____

Date: _____

Projet: _____

Répondez en vous servant de votre expérience au cours du dernier mois.

1. Le matin, vous rappelez-vous facilement et régulièrement d'avoir rêvé?

a) Facilement () Avec un peu d'effort () Difficilement () Aucun souvenir ()

b) Régulièrement () Irrégulièrement (): il y a des périodes où je me souviens de tous mes rêves et d'autres où je ne me souviens d'aucun rêve

2. Lorsque vous vous réveillez le matin vous rappelez-vous habituellement bien de tout le contenu de vos rêves?

Je me rappelle habituellement de mes rêves en entier ()

Je m'en rappelle presque en entier: quelques bouts manquent ()

Je ne m'en rappelle qu'en partie: plusieurs bouts manquent ()

Non: je sais avoir rêvé mais je ne me souviens d'aucun contenu ()

Non: je ne rêve pas ()

3. En moyenne, combien de rêves vous souvenez-vous avoir fait la nuit précédente?

(encerclez): 0 1 2 3 4 5 plus de 5

4. Le soir, vous souvenez-vous encore des rêves dont vous vous êtes rappelé le matin?

Oui____ Non____

5. À quel point vos rêves sont-ils vifs et clairs? (encernez un chiffre)

1

2

3

4

5

Très vifs

dans la moyenne

très embrouillés

6. Avez-vous l'impression que certains mêmes thèmes, mêmes personnages ou mêmes lieux reviennent souvent dans vos rêves?

Oui____ Non____ Incertain____

7. Avez-vous déjà senti des douleurs physiques dans vos rêves? Oui____ Non____

Si oui, décrivez brièvement cette douleur à l'endos de cette page s.v.p.

8. Avez-vous déjà réalisé pendant votre rêve que vous étiez en train de rêver?

Oui____ Non____ Si oui, dans quel pourcentage de vos rêves? _____ %

9. Avez-vous déjà réussi à contrôler volontairement le déroulement d'un rêve?

Oui____ Non____ Si oui, combien de fois avez-vous fait cette expérience? _____

10. Un cauchemar est un rêve déplaisant (épeurant ou qui cause l'anxiété) dont les images et/ou les émotions sont désagréables **au point de vous réveiller** et dont vous vous rappelez le contenu. Indiquez leur fréquence en cochant un seul choix.

(Consultez la définition de la question # 11 avant de répondre)

Un par semaine () Plus d'un par semaine () Un par mois ()

Plus d'un par mois () Trois ou quatre fois par année () Un seul par année ()

Une fois depuis cinq ans () Jamais ()

10b. Nombre de cauchemars depuis un an? _____

10c. Nombre de cauchemars au cours du dernier mois? _____

11. Un mauvais rêve est un rêve déplaisant (épeurant ou qui cause l'anxiété) **mais qui ne vous réveille pas**. Indiquez leur fréquence en encerclant un seul choix.

Un par semaine () Plus d'un par semaine () Un par mois ()

Plus d'un par mois () Trois ou quatre fois par année () Un seul par année ()

Une fois depuis cinq ans () Jamais ()

11b. Nombre de mauvais rêves depuis un an? _____

11c. Nombre de mauvais rêves au cours du dernier mois? _____

12. Indiquez la fréquence d'apparition des sentiments suivants dans vos rêves:

	toujours	souvent	parfois	rarement	jamais
Joie					
Peur					
Tristesse					
Détente					
Confusion					
Satisfaction					
Colère					
Frustration					
Excitation sexuelle					
Appréhension					
Embaras					