

Direction des bibliothèques

AVIS

Ce document a été numérisé par la Division de la gestion des documents et des archives de l'Université de Montréal.

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

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

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

NOTICE

This document was digitized by the Records Management & Archives Division of Université de Montréal.

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

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

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

Université de Montréal

**Effets de privations sélectives en sommeil lent et en sommeil paradoxal
sur l'attention automatique et sélective**

par
Younes ZEROUALI

Département de sciences neurologiques
Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de M.Sc.
en Sciences neurologiques
Mai, 2008



©, Younes ZEROUALI, 2008

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :
**Effets de privations sélectives en sommeil lent et en sommeil paradoxal
sur l'attention automatique et sélective**

présenté par :
Younes ZEROUALI

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Dr François GUILLEM
président-rapporteur

Dr Roger GODBOUT
directeur de recherche

Dre Boutheina JEMEL
codirecteur (s'il y a lieu)

Dr Marc LAVOIE
membre du jury

Résumé

Les déficits temporaires d'attention constituent une réelle préoccupation sociale, causant notamment une proportion importante des accidents de la route. Plusieurs conditions physiologiques, dont une hygiène de sommeil inadéquate, peuvent influencer temporairement le niveau d'attention. La relation entre la privation de sommeil et les déficits d'attention, bien que largement décrite du point de vue comportemental, n'est pas suffisamment caractérisée au niveau physiologique.

Au cours du présent mémoire, nous présentons une expérience où nous avons testé les effets physiologiques de la privation sélective de sommeil sur l'attention. Nous avons manipulé le sommeil de nos sujets de façon à les priver sélectivement de sommeil lent ou de sommeil paradoxal, deux stades distincts de sommeil. Suite à ces privations, nous avons mesuré leur attention automatique et sélective par l'enregistrement de leur électroencéphalogramme (EEG) puis l'extraction de potentiels évoqués spécifiques à l'attention (MMN).

Nos résultats indiquent que la privation sélective de sommeil lent n'entraîne pas de déficits spécifiques sur l'attention, tant automatique que sélective. A l'opposé, la privation de sommeil paradoxal altère l'attention automatique des sujets mais, paradoxalement, accroît leur attention sélective.

Mots-clés : Sommeil, privation sélective, attention automatique, sélective, MMN

Summary

Temporary attention deficits constitute a real social concern, being a major cause of car accidents. Many physiological conditions, as an inappropriate sleep hygiene, can temporarily alter the attention level. The relationship between sleep deprivation and attention deficits is widely described at the behavioral level, but far less at the physiological level.

In this paper, we present an experiment designed to test the effects of selective sleep deprivation on attention. We manipulated our subjects' sleep in order to deprive them selectively of slow wave or paradoxical sleep, two distinct sleep stages. The following day, we measured both their automatic and selective attention by recording electroencephalographic (EEG) parameters.

Our results suggest that selective slow wave sleep deprivation doesn't specifically affect attention, neither automatic nor selective. At the opposite, selective paradoxical sleep deprivation alters automatic attention while it enhances selective attention.

Keywords: Selective sleep deprivation, automatic attention, selective attention, MMN

Table des matières

Page titre	I
Présentation du jury	II
Résumé	III
Summary	IV
Table des matières	V
Liste des tableaux	IX
Liste des figures	X
Liste des abréviations	XII
Remerciements	XIII

<u>INTRODUCTION</u>	1
Chapitre 1 : Sommeil et attention	2
1.1 DEFINITION DU SOMMEIL	2
1.1.1 De l'éveil au sommeil	2
1.1.2 Physiologie et architecture	2
1.1.3 Un ou deux sommeils ?	4
1.2 ROLE DU SOMMEIL	5
1.2.1 Approche empiriste	6
1.2.1.1 Sommeil vs Neurométabolisme	6
1.2.1.2 Sommeil vs Mémoire	7
Mémoire déclarative : mémoire du « quoi? »	8
Mémoire procédurale : mémoire du « comment? »	9
1.2.2 Approche évolutive - théorie de Kavanau	11
1.2.2.1 Sommeil primitif	12
1.2.2.2 SL et SP : 2 évolutions distinctes	13

1.2.3 Rôle du sommeil, effet de l'attention	15
1.3 SOMMEIL ET ATTENTION	16
1.3.1 L'attention: cadre théorique	16
1.3.2 Modèle de Knudsen	16
1.3.3 Privation de sommeil et attention	21
1.3.3.1 Déstabilisation du sommeil	21
1.3.3.2 Privation totale de sommeil	21
1.3.3.3 Privation sélective	23
1.4 CONCLUSION	23
Chapitre 2 : L'électroencéphalogramme	25
2.1 LES POTENTIELS DE CHAMP	25
2.1.1 Définition	25
2.1.2 Acquisition des PC : Conventions	26
2.1.2.1 La référence	26
2.1.2.2 Tracé	27
2.1.2.3 EEG	27
2.2 POTENTIELS EVOQUES ET ATTENTION	29
2.2.1 N1	30
2.2.2 MMN	30
Attention automatique vs sélective	33
2.3 CONDITIONS AFFECTANT LES PEs	33
2.3.1 N1	33
2.3.2 MMN	34
<u>HYPOTHESES</u>	35

<u>METHODOLOGIE</u>	36
3.1. SUJETS	37
3.2 DEROULEMENT DE L'ETUDE	37
3.2.1 Manipulation du sommeil	37
3.2.2 Test attentionnels	39
3.2.2.1 Attention automatique	39
3.2.2.2 Tâche d'attention contrôlée	40
3.2.2.3 Stimuli	40
3.3 ANALYSE COMPORTEMENTALE	41
3.3.1 Attention automatique	41
3.3.2 Attention contrôlée	42
3.4 ACQUISITION ET TRAITEMENT DU SIGNAL	42
3.4.1 Analyse temporelle	42
3.4.1.1 Techniques d'enregistrement	42
3.4.1.2 Rejet des artéfacts	43
3.4.1.3 Les potentiels évoqués (PÉs)	45
3.4.2 Analyse topographique	48
3.4.2.1 Cartographie de l'EEG	48
3.4.2.2 Localisation des sources corticales	49
<u>RESULTATS</u>	50
4.1 ATTENTION AUTOMATIQUE : MMN-A	52
4.1.1 Données comportementales	52
4.1.2 Potentiels évoqués	53
Analyse temporelle	53
Analyse topographique	57
Analyse statistique	60

4.2 ATTENTION SELECTIVE : MMN-S	62
4.2.1 Données comportementales	62
4.2.2 Potentiels évoqués	63
Analyse temporelle	63
Analyse topographique	67
Analyse statistique	70a
<u>DISCUSSION GENERALE</u>	70b
5.1 Déviant FRQ vs déviant DUR	73
5.2 Variation de la MMN	73
5.2.1 Baisse d'activation frontale	74
5.2.2 Compensation corticale	76
5.3 Limites et perspectives	77
5.3.1 Privations ou réductions sélectives?	77
5.3.2 Processus homéostatiques	78
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	79
ANNEXE 1	xc
ANNEXE 2	xcii

Liste des tableaux

Tableau I : Analyse numérique du pic de l'amplitude de la MMN-A évoquée par le déviant FRQ

Tableau II : Analyse numérique de l'amplitude du pic de la MMN-A évoquée par le déviant DUR

Tableau III : Analyse numérique du pic de l'amplitude et de la latence de la MMN-S évoquée par le déviant FRQ

Tableau IV : Analyse numérique du pic de l'amplitude et de la latence de la MMN-S évoquée par le déviant DUR

Liste des figures

- Figure 1 :** Schéma de l'organisation fonctionnelle des 4 composantes de systèmes attentionnels
- Figure 2 :** Schéma des conventions électriques choisies pour traduire les changements de potentiel membranaire en signal EEG
- Figure 3 :** Schéma du protocole expérimental pour un sujet privé de sommeil lors de la première moitié de la nuit 3 et lors de la deuxième moitié de la nuit 4
- Figure 4 :** Schéma du placement des électrodes sur le scalp selon le système 10-20
- Figure 5 :** Schéma des sites dans lesquels sont regroupés les électrodes sélectionnées pour l'analyse de la MMN
- Figure 6 :** Exemple d'analyse temporelle d'une onde MMN typique
- Figure 7 :** Efficacité et temps de réaction moyens à la tâche visuelle
- Figure 8 :** Ondes MMN-A moyennes évoquées par le déviant FRQ après chacune des nuits expérimentales
- Figure 9 :** Analyse graphique de l'amplitude du pic de la MMN-A évoquée par le déviant FRQ
- Figure 10 :** Ondes MMN-A moyennes évoquées par le déviant DUR après chacune des nuits expérimentales
- Figure 11 :** Analyse graphique de l'amplitude du pic de la MMN-A évoquée par le déviant DUR

- Figure 12 :** Analyse topographique des potentiels électriques enregistrés sur le scalp à la latence de la MMN-A max
- Figure 13 :** Différence d'activation corticale à la latence de la MMN-A
- Figure 14 :** Efficacité et temps de réaction moyens de la réponse comportementale à la tâche auditive
- Figure 15 :** Ondes MMN-S moyennes évoquées par le déviant FRQ après chacune des nuits expérimentales
- Figure 16 :** Analyse graphique de l'amplitude du pic de la MMN-S évoquée par le déviant FRQ
- Figure 17 :** Ondes MMN-S moyennes évoquées par le déviant DUR après chacune des nuits expérimentales
- Figure 18 :** Analyse graphique de l'amplitude du pic de la MMN-S évoquée par le déviant DUR
- Figure 19 :** Analyse topographique des potentiels électriques sur le scalp enregistrés à la latence du pic de la MMN-S
- Figure 20 :** Différence d'activation corticale à la latence de la MMN-S

Liste des abréviations

AA :	attention automatique
AC :	attention contrôlée
CP :	centro-pariétal
d.d.l. :	degrés de liberté
DDP :	différence de potentiel
Dur :	durée
EEG :	électroencéphalogramme
EOG :	électro-occulogramme
EOGV :	électro-occulogramme vertical
EOGH :	électro-occulogramme horizontal
F :	frontal
Frq :	fréquence
MANOVA :	analyse de variance multiple
MMN :	« mismatch negativity »
MMN-A :	MMN automatique
MMN-S :	MMN sélective
n.s. :	non significatif
PdC :	potentiels de champ
PÉs :	potentiels évoqués
PPSE :	potentiel post-synaptique excitateur
PPSI :	potentiel post-synaptique inhibiteur
PS :	post-synaptique
SL :	sommeil lent
SP :	sommeil paradoxal
Std :	standard
TPd :	temporo-pariétal droit
TPg :	temporo-pariétal gauche
TR :	temps de réaction

Remerciements

Mes premiers mots sont pour mes deux directeurs de recherche qui m'ont été d'un soutien indispensable au cours des deux dernières années. Merci sincèrement Roger et Boutheina pour votre engagement indéfectible et pour avoir mis à ma disposition tous les moyens nécessaires à la réalisation du projet.

Merci à mes parents, Rachida et Najib, pour leurs encouragements et leur confiance en moi, et surtout pour m'avoir donné la chance de poursuivre mes études dans les meilleures conditions possibles.

Merci aussi à mon frère Karim de m'avoir aidé, avec un humour rafraîchissant, à garder un moral positif et à aborder les problèmes avec légèreté. Sans ta théorie des cristaux liquides et ta vision bornée d'ingénieur, ce projet aurait pu s'avérer beaucoup plus éprouvant.

Je remercie aussi ma fiancée, Nihel, de m'avoir toujours soutenu dans les moments de fatigue, de stress, de crises d'identité, de rages de dents et autres sauts d'humeur que je n'ai pas toujours su expliquer. Merci aussi de m'avoir cru chaque fois que je rentrais exténué au petit matin et que je disais avoir passé la nuit au labo.

Finalement, merci aussi à ma belle-sœur, Dalal, de ton intérêt intarissable pour ce projet, j'ai déjà eu l'impression que tu le prenais plus au sérieux que moi. Surtout, garde ta morale inébranlable et ton sourire, ils sont contagieux.

Avec une pensée toute spéciale pour toute ma famille...

Introduction

Chapitre 1 : Sommeil et attention

1.1 DEFINITION DU SOMMEIL

1.1.1 De l'éveil au sommeil

Le sommeil est traditionnellement décrit comme étant un désengagement cérébral des stimuli externes, accompagné d'une baisse du niveau de vigilance. Le sommeil se distingue des autres états de désengagement cérébral par sa réversibilité quasi spontanée. Du point de vue fonctionnel, les processus neuronaux responsables de la transformation des informations ou « inputs » en « outputs » sont altérés (Krueger 1999). Ainsi, la transition éveil sommeil n'implique pas l'extinction de l'activité cérébrale mais la transformation de celle-ci en un mode opératoire différent. En effet, il suffit de se rappeler d'un de ses rêves pour réaliser toute l'étendue des processus neuronaux mis en jeu durant le sommeil. En fin de compte, il est approprié de concevoir la transition éveil sommeil comme une modification de l'activité cérébrale, en vue d'assumer des fonctions éventuellement différentes. La prochaine section évoquera de façon très globale la physiologie du sommeil ainsi que l'activité cérébrale associée.

1.1.2 Physiologie et architecture

L'activité électrique cérébrale à l'éveil est rapide, désynchronisée et de faible amplitude; elle se manifeste sous forme d'ondes de fréquences couvrant une gamme de 14 à 80 Hz (bêta de 14 à 20 Hz; gamma autour de 50 Hz). Le sommeil lent (SL) est initié lorsque l'activité cérébrale devient plus synchronisée, ralentit à nouveau et marque l'apparition des ondes thêta, oscillant entre 4 et 7 Hz (Kalia 2006). Ce ralentissement des ondes cérébrales est accompagné d'une baisse globale du flux sanguin cérébral (Maquet et al. 1997). Ce type d'activité caractérise les deux premiers stades de sommeil lent, dit léger (SLL), soit les stades 1 et 2. Le sommeil lent profond (SLP), composé des stades 3 et 4,

est caractérisé par l'apparition d'ondes lentes synchronisées sur une étendue importante du cortex et dont la fréquence varie entre 0.5 et 4 Hz, correspondant aux ondes delta. Ces deux stades ne se distinguent l'un de l'autre que par la proportion d'ondes delta (moins de 50% au stade 3 et plus de 50% au stade 4). De façon générale, plus les ondes cérébrales sont lentes plus leur amplitude est élevée, et plus le sommeil est profond. C'est d'ailleurs durant les stades 3 et 4 que le seuil de réveil exogène¹ est le plus élevé. Durant le SL, l'activité musculaire est plus faible à mesure que l'activité cérébrale ralentit (Forest et Godbout 2005).

Après 70 à 120 minutes de SL, apparaît une activité cérébrale désynchronisée et de faible amplitude, assez similaire à l'éveil. A ce moment, bien que le sujet dorme aussi profondément qu'en SLP, on observe des mouvements oculaires rapides fréquents et le réveil endogène² atteint son seuil le plus bas. Une atonie complète marque la plupart des muscles striés (Feinberg 1974). Ces caractéristiques apparemment contrastantes ont valu à ce stade le nom de sommeil paradoxal (SP). Globalement, le SP est considéré comme étant le support physiologique du rêve. Au cours de la nuit, le SL et le SP se succèdent dans des cycles d'environ 90 minutes. L'architecture interne de ces cycles évolue au cours de la nuit; le SLP domine les premiers cycles et le SP domine vers la fin de la nuit (Godbout 2005). Les différences radicales dans l'activité cérébrale entre ces deux états suggèrent qu'ils soient associés à des fonctions différentes l'un de l'autre. En fin de compte, la question est de savoir si SL et SP sont deux facettes d'un même processus (qui se manifeste par cycles) ou plutôt deux processus radicalement différents. La prochaine section tentera d'y apporter certains éléments de réponse.

¹ L'expression réveil exogène réfère ici à une interruption du sommeil causée par un stimulus environnemental.

² Par opposition au réveil exogène, le réveil endogène réfère à une interruption du sommeil causée par un stimulus corporel interne.

1.1.3 Un ou deux sommeils ?

La découverte des ondes propres à chaque stade de sommeil a remis en question la conception du sommeil comme étant un phénomène homogène au cours de la nuit. Plusieurs auteurs considèrent même que l'apparition du SL et SP est sous-tendue par des mécanismes indépendants qui entrent en compétition pour leur expression.

Cette idée trouve un appui important dans les expériences d'isolation des substrats anatomique des deux types de sommeil. Lorsque des chercheurs ont appliqué des coupes transversales à différents niveaux rostro-caudaux du cerveau, ils ont découvert qu'une coupe à la jonction mésencéphalo-pontique élimine le SP tout en préservant le SL au niveau cortical. A l'inverse, au niveau du tronc cérébral, on retrouve des patrons d'activité caractéristiques du SP et pas de SL. A l'heure actuelle, la localisation anatomique des différents stades de sommeil est très largement décrite dans la littérature, les réseaux du SL étant situés dans l'hypothalamus et ceux du SP dans le pont (pour une revue de la neurobiologie du cycle éveil-sommeil, voir Fuller et al. 2006)

Les études de corrélation entre les différents paramètres du sommeil et les durées de SL et SP réfutent l'idée selon laquelle SL et SP constituent deux facettes d'un même processus. Cette idée implique que le ratio SP/SL est dicté par un mécanisme indépendant des processus circadiens, de la durée ou de la fréquence des cycles. Or, partant de ce principe, Le Bon et al. (2002) ont démontré une corrélation positive significative entre le ratio SP/SL et la fréquence des cycles au cours de la nuit. Par exemple, lorsque le nombre de cycles par nuit passe de $3^{1/2}$ en moyenne à $4^{1/2}$, le ratio SP/SL double. De plus ils ont montré une forte corrélation positive entre la durée du SP (et pas du SL) et la fréquence des cycles. Les auteurs concluent que, bien qu'alternant de façon régulière, la durée du SP dans un cycle semble déterminée par un oscillateur circadien dont l'activité peut être inférée à partir des variations périodiques de la température centrale. A l'inverse, la durée du SL et la cyclicité ne semblent pas dépendre d'un processus circadien.

Aujourd'hui, il est largement accepté que SL et SP soient régis par des mécanismes neuronaux différents et même soumis à des pressions diurnes différentes. Cette idée a donné lieu à de vastes efforts de recherche tentant de caractériser les rôles distinctifs de ces deux stades de sommeil. L'évaluation détaillée de chacune des théories avancées

dépasse de loin le cadre du présent mémoire; nous tenterons simplement de résumer les théories qui, jusqu'ici, ont reçu le plus d'appui à travers la communauté scientifique.

1.2 ROLE DU SOMMEIL

Le caractère essentiel du sommeil fait l'unanimité depuis de nombreuses années dans la communauté scientifique. La privation de sommeil chez le rat cause des dommages physiologiques et moteurs qui induisent la mort plus rapidement que la privation de nourriture, par exemple (Siegel 2005). De plus, après une période de privation de sommeil, on observe un rebond dans la durée du sommeil suivant, suggérant que les fonctions assumées par celui-ci sont essentielles à l'organisme (Rechtschaffen et al. 1999). Cependant, le rôle exact que remplit le sommeil est aujourd'hui toujours une question controversée. L'absence de réponse unanime à cette question semble trouver une explication dans l'approche expérimentale préconisée. Les chercheurs *empiristes* tentent de comprendre le rôle du sommeil en comparant les différentes caractéristiques physiologiques, homéostatiques, génétiques et pharmacologiques du sommeil à l'éveil. L'immense étendue de connaissances dégagées de ces recherches constitue autant d'éléments de réponse que de facteurs limitants. En effet, les résultats obtenus par l'approche *empiriste* s'avèrent contrastants à plusieurs niveaux et il est très difficile de trouver une théorie unificatrice pour toutes les données recueillies (pour une revue, voir Franks 2006). L'approche *évolutive* consiste à intégrer le sommeil dans la théorie évolutive, retracer son apparition au cours de l'évolution et identifier les pressions qui y ont conduit (Kavanau 2004). Cette approche a permis d'avancer des hypothèses très intéressantes, ayant l'avantage d'encadrer les données empiristes. Les prochaines sections seront consacrées à l'évaluation des approches empiriste et évolutive, puis en seront dégagées les idées qui dicteront l'optique dans laquelle s'inscrira notre recherche.

1.2.1 Approche empiriste

1.2.1.1 Sommeil vs Neurométabolisme

Régénération neuronale.

D'un point de vue logique, il semble improbable que l'activité intense du SP, qui s'apparente fortement à celle de l'éveil, soit reliée à des fonctions régénératives. Des privations sélectives en SP ont révélé des effets mitigés sur la synthèse protéique, certaines études ne révélant aucun effet (Frank 2006). Étant donné que les populations neuronales monoaminergiques sont silencieuses durant le SP, certains auteurs ont suggéré un rôle de régénération des stocks monoaminergiques (Pedrazzoli et Benedito 2004). Cependant, cette théorie n'est pas supportée par les données expérimentales. Après de longues périodes de privation de SP, la quantité de neurotransmetteurs monoaminergiques et de leurs récepteurs n'est que très peu affectée (Farooqui et al. 1996).

Par contre, le SL a toujours été considéré comme étant le sommeil régénérateur. La quantité de SL est positivement corrélée au taux de synthèse protéique cérébral chez les rats adultes, les singes et les fœtus de bovins (Ramm et Smith 1990, Nakanishi et al. 1997, Czikk et al. 2003). De plus, l'étendue de la synchronisation cérébrale observée durant le SL est positivement corrélée à la synthèse d'ARNm dans des fractions nucléaires purifiées de neurones néocorticaux de lapins (Giuditta et al. 19980). Les études moléculaires ont aussi montré une surexpression de protéines « heat-shock » après une privation de SL. Ces protéines ont pour rôle de faciliter la biosynthèse protéique et leur surexpression peut être considérée comme un mécanisme de compensation.

Ensemble, ces résultats suggèrent que le sommeil est important pour la régénération neuronale, mais que le sommeil paradoxal est probablement beaucoup moins impliqué dans ces mécanismes que le sommeil lent. Cependant, ces conclusions sont issues d'études corrélatives qui évaluent, tout au plus, un lien indirect entre le sommeil et la régénération neuronale.

Stocks énergétiques.

Les premières observations reliant le sommeil à l'énergie cérébrale ont porté sur les concentrations de glycogène et de glucose cérébraux. Benington et Heller ont avancé l'hypothèse que le sommeil avait pour rôle de renouveler les stocks de glycogène cérébral (Benington et Heller 1995). Dans le même ordre d'idées, une étude a rapporté une légère hausse du taux de glycogène cérébral après quelques minutes seulement en SL (Karnovsky et al. 1983). Cependant, cette hausse en glycogène disparaît après seulement quelques minutes en éveil.

D'autres études ont rapporté des diminutions importantes en glycogène après des privations de sommeil de 12 ou 24 heures, mais cet effet est inversé par un sommeil récupérateur de 15 heures (Kong et al. 2002). Cependant, ces données sont en contradiction avec bon nombre d'études subséquentes. Dans ces études, une privation de sommeil de 12 heures a augmenté le taux de glycogène chez un rat de 59 jours, alors que des privations plus courtes (6 heures) n'ont eu aucun effet sur des rats plus jeunes (Gip et al. 2002).

Ensemble, ces résultats suggèrent que, bien que le sommeil influence la synthèse et la mobilisation du glycogène cérébral, il n'est pas essentiel à sa restauration.

Résumé.

Comme nous venons de le voir, les études reliant le sommeil aux processus métaboliques cérébraux fournissent bien peu de réponses quant au rôle primaire du sommeil. La faiblesse des études corrélatives et les résultats contrastants des études biochimiques poussent plusieurs chercheurs à considérer les changements métaboliques observés durant le sommeil comme étant seulement des conséquences indirectes d'une activité primaire encore non élucidée. La prochaine section décrira la relation étroite qui lie le sommeil aux processus mnésiques.

1.2.1.2 Sommeil vs Mémoire

Considérant l'activité cérébrale complexe qui le caractérise, il est probable qu'un des rôles principaux du sommeil concerne une fonction cérébrale de haut niveau (Hobson 2005). A ce jour, on recense un nombre impressionnant d'études portant sur la relation

entre la mémoire et le sommeil (Stickgold 2005, Walker et Stickgold 2004). Malgré la controverse passée sur le sujet, il semble aujourd'hui évident que le sommeil soit physiologiquement étroitement associé à la formation de traces mnésiques et leur consolidation (Stickgold 2001, Frank et Benington 2006). Une revue complète des études sur le sujet dépassant de loin le cadre du présent mémoire, nous nous contenterons, au cours des prochaines sections, de distinguer les rôles du SL et SP dans la formation et la consolidation de différents types de mémoire.

Mémoire déclarative : mémoire du « quoi? »

La mémoire déclarative réfère aux traces mnésiques basées sur des faits et auxquelles on peut accéder consciemment, comme des scènes visuelles (mémoire spatiale) ou des mots (mémoire sémantique). Nous aborderons les études sur celle-ci selon le type de protocole utilisé, soit les effets de privation de sommeil sur l'encodage (privation avant apprentissage) et les effets de privation de sommeil sur la consolidation (privation après apprentissage).

Encodage.

L'acquisition de ce type de mémoire semble dépendre de l'intégrité du cortex préfrontal et de l'hippocampe, structure essentielle pour le rappel. Des chercheurs ont privé des rats de sommeil puis les ont entraînés à une tâche spatiale à trois variantes, la première impliquant spécifiquement l'hippocampe, la seconde l'hippocampe et le cortex préfrontal et la dernière aucune de ces structures. Cette étude a montré qu'une privation totale de sommeil de 6 heures altère significativement l'apprentissage de la première tâche par rapport à la troisième (Guan et al. 2004). Ces résultats sont répliqués par Beaulieu et Godbout après privation sélective de SP pendant 8h (Beaulieu et Godbout 2000). De plus, après privation sélective en SP, les déficits dans l'apprentissage de la seconde tâche surpassent les déficits liés à l'apprentissage de la première tâche. Ceci suggère que le SP participe à l'encodage des tâches spatiales en restaurant la fonction du cortex préfrontal. Ces conclusions sont supportées par d'autres études utilisant des tâches différentes, même avec des privations de SP aussi brèves que 5h avant l'apprentissage (Karni, 1994).

Chez l'humain aussi, plusieurs études ont montré des déficits dans l'apprentissage de certaines tâches déclaratives suivant une privation de sommeil. Dans une étude en Imagerie par Résonance Magnétique Fonctionnelle (fMRI), Drummond et al. (2000) ont montré qu'un protocole de 36h de privation de sommeil induisait des déficits dans le fonctionnement du cortex préfrontal et temporal médian. Au niveau comportemental, ces déficits se manifestent par une difficulté à mémoriser une tâche d'apprentissage verbal suite à la privation de sommeil.

Consolidation.

Une des premières études impliquant le sommeil dans la consolidation de la mémoire a consisté en l'enregistrement du polysomnogramme après apprentissage du code morse. Cette étude a montré une nette augmentation de la quantité de SP, cette hausse étant positivement corrélée à l'efficacité de l'apprentissage (Mandai et al. 1989). Cependant, d'autres études ont échoué à répliquer ces changements dans les stades de sommeil en utilisant d'autres types de tâches mnésiques (Meienberg 1977).

Une étude a montré que la performance des sujets à une tâche d'association de mots est positivement corrélée à la quantité de SL subséquent (Gais et al. 2002). Bien que d'autres études aient obtenu des résultats divergents avec le même type de tâche, cela semble plutôt lié au contenu qu'au type de tâche. En effet, la première étude utilisait des paires de mots sémantiquement associés (ex. : chien – os) alors que les études suivantes ont utilisé des mots non associés sémantiquement (ex. : chien – feuille). Ceci suggère que le SL n'est pas impliqué dans la consolidation des traces mnésiques complètement nouvelles (chien – feuille) mais plutôt dans le renforcement d'associations préexistantes (chien – os).

Mémoire procédurale : mémoire du « comment? »

La grande majorité des études recensées sur la mémoire procédurale implique des tâches de type moteur. A des fins de concision, nous aborderons seulement les tâches d'adaptation motrice, impliquant l'apprentissage de la manipulation d'un appareil (ex. souris d'ordinateur). Ce type de tâches a permis d'émettre des hypothèses très intéressantes quant au rôle de chacun des stades de sommeil.

Tâches séquentielles.

Plusieurs études rapportent qu'après apprentissage d'une séquence motrice (ex. taper 4-5-2-3-1 sur un clavier), on observe une hausse de la quantité de SL et surtout de fuseaux du sommeil du stade 2 (Walker et al. 2002). Cette hausse est d'ailleurs positivement corrélée à l'amélioration des sujets lorsqu'ils sont testés à nouveau après le sommeil (Kuriyama et al. 2004). Globalement, cette augmentation de la performance se traduit par une augmentation de la vitesse d'exécution et une diminution des erreurs dans la tâche. Lorsque les chercheurs ont analysé la séquence réalisée avant le sommeil, ils ont noté que certaines transitions étaient plus problématiques que d'autres (ex. de 5 à 2) et requéraient plus de temps pour leur exécution. Après la nuit de sommeil, l'augmentation de la vitesse globale d'exécution est principalement attribuable à la facilitation des transitions préalablement problématiques. Ceci suggère que le SL contribue à l'apprentissage moteur de façon plus subtile que le renforcement global de la séquence d'activation motrice. L'amélioration de la performance est plutôt due au renforcement localisé des unités motrices les plus faiblement acquises dans la séquence.

Lorsque la tâche décrite ci haut (série tapée sur un clavier) est remplacée par une tâche impliquant une série de mouvements pouce à doigts (en alternance), la performance à la tâche est à nouveau améliorée après une nuit de sommeil. Cependant, cette amélioration n'est plus corrélée à la quantité de SL au cours de la nuit mais plutôt à la quantité de SP. Les chercheurs expliquent cette différence par le fait que cette tâche implique l'apprentissage d'une série de mouvements coordonnés nouveaux, comparativement au mouvement de tape sur clavier (mouvement usuel chez la plupart des gens). La consolidation mnésique observée durant le SP impliquerait donc le renforcement de l'association entre différentes unités motrices plutôt que le renforcement localisé des unités individuelles (tel que discuté plus haut).

Résumé

En conclusion, ces résultats suggèrent que le sommeil assume un rôle très important dans les processus mnésiques, tant au niveau de l'acquisition qu'au niveau de la consolidation. De plus, il est clair que le SL et le SP sont impliqués dans des processus mnésiques différents. Au niveau comportemental, le SL est impliqué dans l'apprentissage des tâches

déclaratives de pairage de mots sémantiquement proches et des tâches procédurales séquentielles simples. Dans les deux cas, le SL semble renforcer des réseaux neuronaux localisés en vue d'améliorer la performance aux tâches. Quant au SP, il est impliqué dans l'apprentissage des tâches déclaratives de type spatial et des tâches procédurales de mouvements séquentiels nouveaux. Dans les deux cas, le SP semble renforcer des associations faibles entre différents réseaux neuronaux. Ces conclusions, bien que supportées par plusieurs études, ne font toujours pas l'unanimité auprès de tous les auteurs (Siegel 2001, Vertes et Eastman 2000). Au cours des prochaines sections, nous présenterons une approche visant à identifier le rôle primaire du sommeil, l'approche évolutive. Cette dernière, bien que complètement différente de celle que nous venons de parcourir, retourne des conclusions étroitement similaires. D'ores et déjà, il est évident que le sommeil est essentiel dans le remodelage des réseaux neuronaux impliqués dans la mémoire.

1.2.2 Approche évolutive - théorie de Kavanau

L'approche évolutive est basée sur les principes du darwinisme : tout attribut d'une espèce est conservé dans une lignée évolutive s'il augmente le succès reproducteur de ses membres. Afin de trouver le rôle essentiel du sommeil, il faut donc répondre aux questions suivantes : Quelle est la valeur adaptative du sommeil? Quel avantage reproducteur le sommeil procure-t-il? Cette approche, essentiellement comparative, a l'avantage de rattacher le rôle du sommeil aux pressions évolutives qui ont mené à son apparition. Bien que les idées proposées par les auteurs soient, à toute fin pratique, impossibles à démontrer formellement, cette approche se veut un cadre très élégant afin d'intégrer les données empiristes, spécialement celles touchant la mémoire, en une théorie cohérente. De plus, une compréhension fondamentale du rôle du sommeil permet d'émettre des hypothèses quant à sa relation avec les différentes fonctions cognitives, comme l'attention. Les prochaines sections décriront les pressions évolutives les plus susceptibles d'avoir conduit à l'apparition du sommeil puis décortiqueront les différences évolutives entre le sommeil lent et le sommeil paradoxal.

1.2.2.1 Sommeil primitif

La logique évolutive implique de trouver une valeur adaptative au sommeil. Quelle est la fonction du sommeil qui ne peut être accomplie durant l'éveil? Cette question trouve une réponse dans les travaux sur la mémoire décrits par les empiristes. Il est montré que, pour une durée égale, un épisode de sommeil remplit des fonctions mnésiques beaucoup plus importantes qu'un épisode d'éveil. Cependant, il faut encore répondre à la question : « pourquoi cette fonction ne peut-elle pas être remplie durant l'éveil? ». Pour répondre, à cette question, des chercheurs ont comparé l'organisation du système nerveux des invertébrés, dont la majorité ne dorment pas, du moins de la façon dont on le conçoit chez les vertébrés, à celui des animaux plus complexes.

L'aplysie est un mollusque marin dont le réflexe de fermeture du siphon peut être déclenché mécaniquement par un stimulus aversif à la tête ou spontanément par les mécanismes respiratoires (Frost et Kandel 1995). Les réseaux neuronaux des invertébrés sont multifonctionnels (dans le cas de l'aplysie, protection et respiration), ce qui maximise la fonctionnalité du tissu nerveux. Selon le dogme de Rauschecker (1995), la mémoire à long terme est stockée par la modification synaptique des mêmes circuits qui traitent, analysent et contrôlent les réponses aux événements et relations à mémoriser. Les circuits sensoriels décrits ci-haut sont donc également le lieu de stockage des réflexes moteurs. En conséquence, une éventuelle modulation du circuit synaptique sensoriel de l'aplysie, consistant par exemple à apprendre à discriminer entre un toucher léger et un toucher aversif à la tête, serait systématiquement affectée par l'expression du circuit moteur associé. En ce sens, l'éveil est un état physiologique mal adapté pour la modulation des circuits synaptiques chez les animaux dits « simples ». Un état de quiescence motrice, puis éventuellement le sommeil tel que défini en section 1.1.1, serait apparu afin d'empêcher l'interférence causée par l'activité motrice sur la modulation synaptique (Kavanau 2005).

La prochaine section tentera de résumer les différentes pressions évolutives qui ont mené à l'apparition distincte du sommeil paradoxal et du sommeil lent.

1.2.2.2 SL et SP : 2 évolutions distinctes

Sommeil paradoxal

Partant du constat que l'éveil et le sommeil paradoxal sont marqués par une activité électrique semblable, l'auteur suggère que le SP et l'éveil doivent avoir au moins une fonction commune. A l'éveil, les différents comportements impliquent l'activation de différentes aires cérébrales dans une certaine séquence ordonnée. Ainsi, des réseaux neuronaux précis des aires sensorielles, associatives et motrices doivent être « temporellement liés » afin de créer une action ou évènement.

Durant le sommeil paradoxal, comme à l'éveil, les ondes cérébrales rapides auraient pour but de renforcer les associations entre différentes aires cérébrales. Le renforcement coordonné de différents circuits cérébraux participant à un même évènement (ou action) aurait donc pour effet de créer une mémoire de cet évènement (ou action). Lorsque ces circuits sont activés en leur séquence ordonnée durant le SP, ils entrent dans la conscience sous forme de rêves. Cette hypothèse est supportée par la grande quantité des études réalisées sur la mémoire, dont la section 1.2.1.2 résume les principales conclusions. Ces études révèlent que le sommeil paradoxal est impliqué dans les tâches mnésiques nécessitant le renforcement des associations faibles entre différents réseaux neuronaux (Walker et Stickgold 2006). Il est à noter que, bien que la recherche soit principalement orientée vers la mémoire, le SP a aussi été trouvé impliqué dans d'autres processus cognitifs impliquant l'association de différents réseaux corticaux. En effet, deux études ont montré que le SP favorise sélectivement l'accès aux associations faibles et optimise le traitement créatif des nouvelles informations (Wagner et al. 2004). En effet, il a été montré que, suivant une nuit de sommeil, les sujets parvenaient à résoudre un problème en découvrant une astuce cachée que les personnes privées de sommeil n'arrivaient pas à trouver. La performance des sujets était d'ailleurs corrélée à la quantité de SP. Pris ensemble, ces résultats suggèrent que le renforcement coordonné qui se produit en SP, non seulement renforce les associations faibles qui constituent les éléments d'un évènement mnésique, mais optimise les associations mises en jeu dans les processus cognitifs en général.

Sommeil lent

Contrairement au SP, le SL est caractérisé par une activité cérébrale lente et de grande amplitude. Ces ondes ne servent donc pas à renforcer sélectivement les associations entre différentes aires corticales mais plutôt à renforcer les réseaux neuronaux de façon unitaire (Walker et Stickgold 2006). Sans liaison temporelle, les différents éléments codés par ces réseaux neuronaux ne peuvent entrer dans la conscience. L'action des ondes lentes est donc de renforcer les synapses au sein des composantes individuelles des différents circuits, processus nommé « renforcement non coordonné » (Kavanau 2005). La stimulation des différentes composantes du circuit d'une trace mnésique en SL contribue à renforcer ces éléments, mais ceux-ci ne peuvent entrer dans la conscience et être rappelés.

Cette hypothèse s'accorde avec les conclusions tirées des études du rôle du SL sur la mémoire, telles que résumées dans la section 1.2.1.2. En effet, ces études émettent l'hypothèse que le SL est impliqué dans le renforcement des réseaux neuronaux localisés ou unitaires, en vue d'améliorer la performance aux tâches. Ces observations seraient donc conséquentes au processus de renforcement non coordonné tel que produit par les ondes lentes.

Résumé

Pour résumer les différents concepts que nous venons d'aborder, la théorie évolutive postule que l'apparition du sommeil est due à une interférence entre l'activité neuronale à l'éveil et la création d'une mémoire en lien avec cette même activité. Ainsi, le SL aurait évolué afin de renforcer les éléments unitaires des circuits neuronaux (renforcement non coordonné) et le SP aurait évolué afin de renforcer les associations entre les différents éléments des circuits neuronaux (renforcement coordonné). Cependant, la distinction entre ces deux stades de sommeil n'est pas de type « tout-ou-rien » (Rauchs et al. 2005); il serait plus juste de penser que les deux stades de sommeil sont capables, à un certain degré, d'accomplir les deux types de renforcement, le SL étant hautement efficace pour le renforcement non coordonné et le SP hautement efficace pour le renforcement coordonné. Ainsi, il serait logique de supposer que la privation sélective en SP, par exemple, affecterait plus fortement la consolidation de traces mnésiques associant

différents réseaux neuronaux. Cette tâche n'ayant pu être accomplie durant le sommeil, celle-ci interférerait avec l'activité coordonnée normale entre différents réseaux neuronaux à l'éveil. Par ailleurs, la privation sélective en SL affecterait plus lourdement la consolidation de traces mnésiques au sein des éléments unitaires des différents réseaux neuronaux. Ceci causerait donc une interférence avec le fonctionnement normal des différents éléments de ces mêmes réseaux au niveau unitaire.

1.2.3 Rôle du sommeil, effet de l'attention

Comme nous venons de le voir, une des fonctions principales du sommeil est de consolider et renforcer les traces mnésiques acquises durant l'éveil. Dans le contexte d'une tâche comportementale suivie d'une nuit de sommeil, les traces mnésiques emmagasinées à l'éveil permettent l'amélioration de la performance à la tâche lors de tests subséquents. Ce processus d'apprentissage en fonction du sommeil n'est toutefois pas linéaire, d'autres processus pouvant moduler cette interaction. Nous examinerons à présent la théorie de l'automatisme de Logan (1998,1999) qui intègre la notion d'attention³ dans les processus d'apprentissage.

Lorsqu'un sujet exécute une tâche, il mémorise certains aspects de celle-ci avec une efficacité dépendante du niveau d'attention engagé (Wulf et Prinz 2001). Cette connaissance de la tâche sera rappelée pour la réalisation ultérieure de celle-ci. De ce fait, plus le sujet acquiert une certaine expérience de la tâche, moins celui-ci emmagasine de nouvelles informations la concernant, et donc moins son attention sélective est engagée dans son exécution. Finalement, l'apprentissage peut être décrit comme l'automatisation de l'exécution d'une tâche, c'est à dire l'exécution de celle-ci en engageant de moins en moins d'attention sélective. L'exécution dépend alors progressivement de processus automatiques. Actuellement, ces processus sont nommés « attention automatique », par opposition à l'attention sélective impliquée principalement durant les stades précoces de l'apprentissage. Cette théorie de l'automatisation est aujourd'hui supportée par un nombre important d'études (Kahneman et Chajczyk 1983, Logan 1980, Smith 1979).

³ Le terme réfère ici à l'attention sélective, soit l'attribution consciente de ressources attentionnelles vers un stimulus donné. Pour une définition exhaustive, voir la section suivante (1.3.1).

A présent, nous avons passé en revue les mécanismes d'interaction entre les différents stades de sommeil et la création de traces mnésiques. De plus, nous avons examiné l'automatisation de l'exécution d'une tâche, celle-ci reposant de moins en moins sur l'attention sélective et de plus en plus sur l'attention automatique. La suite de ce chapitre est consacrée au sujet principal de ce mémoire, c'est à dire le lien fonctionnel entre le sommeil et les différents types d'attention.

1.3 SOMMEIL ET ATTENTION

1.3.1 L'attention: cadre théorique

Selon Posner et Peterson, La théorie entourant les systèmes attentionnels se base sur trois principes fondamentaux. (1) Premièrement, les systèmes attentionnels sont anatomiquement distincts des systèmes de traitement et, bien que ces deux systèmes interagissent l'un avec l'autre, ils conservent leur identité propre. (2) Ensuite, les systèmes attentionnels sont constitués d'un réseau d'aires cérébrales anatomiquement distinctes; ils ne sont ni localisés dans une aire spécifique ni une propriété globale du cortex cérébral. (3) Finalement, l'activité des systèmes attentionnels revêt différentes fonctions cognitives qui peuvent être approchées de façon distincte (Posner et Peterson, 1990).

Afin d'aboutir à une compréhension simple des processus attentionnels, il est nécessaire de concevoir un modèle fonctionnel fondé sur les substrats anatomiques. Au cours de la prochaine section, nous examinerons un modèle récent qui propose un cadre théorique permettant d'intégrer les diverses données expérimentales.

1.3.2 Modèle de Knudsen (2007)

Le cerveau humain reçoit continuellement une quantité importante d'informations, tant de son environnement (information sensorielle), de sa mémoire à long terme que de son état interne. Afin d'adopter un comportement adaptatif, il est important de sélectionner

l'information la plus pertinente à celui-ci. Cette information est manipulée par la mémoire de travail, un type de mémoire hautement labile et doté d'une capacité de stockage limitée. La mémoire de travail permet de traiter l'information pouvant provenir de différentes sources de façon rapide et flexible, en vue d'élaborer les plans d'action des divers comportements (Baddeley 2003). La capacité de la mémoire de travail étant limitée, seule une portion de l'information disponible peut y accéder. Toutes les informations arrivent à la mémoire de travail sous forme de signaux caractérisés par leur importance relative, c'est à dire un poids synaptique donné. Dans un processus de sélection compétitive, l'information au poids synaptique le plus élevé prend le contrôle de la mémoire de travail et guide le comportement. Afin que l'information sélectionnée soit la plus pertinente possible, le poids synaptique des différentes informations peut être modulé par deux différents processus, c'est à dire la modulation volontaire ou la modulation involontaire. La mémoire de travail, la sélection compétitive, la modulation volontaire et la modulation involontaire sont donc les quatre composantes fondamentales de l'attention (Knudsen 2007).

La modulation volontaire est synonyme de l'attention sélective, telle que décrite en relation avec la mémoire de travail. C'est une sélection consciente de l'information accédant à la mémoire de travail; en principe, plus la modulation est soutenue, plus l'information encodée est de meilleure qualité. Ceci peut être accompli par deux stratégies : (1) soit au niveau de la perception, en fixant volontairement un objet pour une meilleure résolution visuelle par exemple, (2) soit en augmentant le poids synaptique de la représentation neurale de l'information (encodée dans les aires sensorielles). Cette seconde stratégie a pour effet d'augmenter le ratio signal/bruit, en ce sens qu'elle peut augmenter le poids synaptique de la représentation neurale d'un objet jugé important au sein d'une scène visuelle où les autres objets ne sont que des distracteurs. Par exemple, lorsqu'on demande à un sujet de visualiser une scène, l'apparition d'un objet provoque une réponse dans le cortex visuel plus importante lorsque l'objet est la cible d'une tâche que lorsque celui-ci ne fait l'objet d'aucune tâche (Theeuwes et al. 2007).

Certaines informations n'ont pas besoin de modulation volontaire pour entrer dans la mémoire de travail. Les stimuli saillants de l'environnement (son soudain, flash lumineux, etc.) revêtent une valeur adaptative fondamentale et leur prise en charge dans

la mémoire de travail constitue un réflexe important pour la survie. La modulation involontaire consiste à amplifier inconsciemment la réponse sensorielle à ces stimuli par rapport au bruit de fond. Ce processus est une propriété des aires sensorielles primaires, dont certaines populations neuronales agissent comme des filtres de sélectivité. Grâce à ces filtres, les stimuli saillants acquièrent un avantage pour entrer dans la mémoire de travail et, lorsque le caractère saillant est particulièrement prononcé, contrôler la mémoire de travail.

Comme nous venons de le voir, la modulation volontaire et la modulation involontaire sont deux mécanismes permettant d'accentuer le poids synaptique d'informations revêtant une importance contextuelle (i.e. lors d'une tâche comportementale) ou une signification biologique particulière, respectivement. L'orientation de l'attention vers un stimulus donné dépend alors d'un processus de sélection compétitive qui fait en sorte que l'information la plus importante synaptiquement contrôle la mémoire de travail. Un schéma de ces processus est présenté dans la figure 1.

Substrats neuroanatomiques

Plusieurs études d'imagerie ont déjà rapporté l'implication du cortex préfrontal (CxPF) dans la mémoire de travail (Cohen et al. 2000). Bien que d'autres aires corticales soient impliquées dans les tâches reposant sur la mémoire de travail, seules les lésions au CxPF produisent des déficits spécifiques. D'ailleurs, le CxPF est une aire d'intenses projections réciproques avec les autres aires cérébrales. Cette observation supporte l'implication du CxPF dans les processus de modulation volontaire. Par contre, les filtres de sélectivité sont reconnus comme étant propres aux aires de traitement de bas niveau, comme les aires sensorielles. Une étude portant sur les processus attentionnels aurait donc avantage à considérer particulièrement le CxPF et les aires sensorielles correspondant à la modalité testée. Étant donné que nous testons l'attention auditive, les filtres de sélectivité sont probablement localisés autour des aires primaires auditives, notamment dans le lobe temporal (Fujiwara et al. 1998). Jemel et al. ont d'ailleurs démontré l'implication des lobes frontal et temporal dans les tâches d'attention auditive (Jemel et al. 2003).

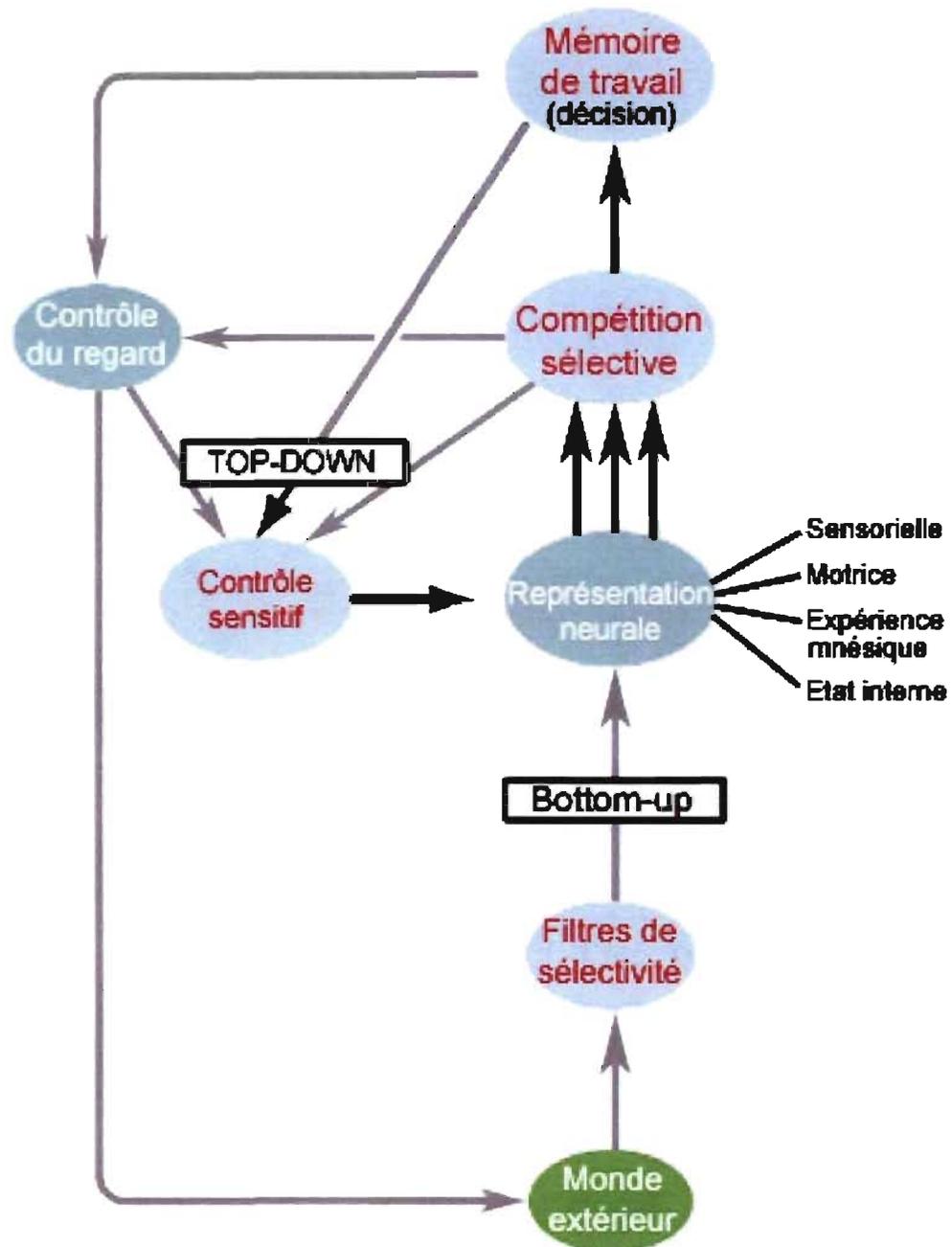


Figure 1 : Schéma de l'organisation fonctionnelle des 4 composantes des systèmes attentionnels. Tiré de Knudsen, 2007.

Attention automatique vs sélective

Pour notre étude, nous évaluerons séparément les deux types de modulation, le processus volontaire étant référé par le terme « attention sélective » et le processus involontaire référé par le terme « attention automatique », cette terminologie étant la plus commune à travers la littérature (Schneider et Shiffrin 1977; Shiffrin et Schneider 1977). Afin de faciliter le discours, les formulations telles « porter attention » ou « diriger l'attention » sont utilisées en référence à l'attention sélective

L'attention automatique (AA) permet de détecter involontairement un son saillant, ou déviant, d'un environnement sonore homogène. Les processus automatiques sont rapides, parallèles et ne demandent pas l'intervention de la conscience, ni une grande charge attentionnelle. Les filtres de sélectivité amplifient la réponse sensorielle au son déviant par rapport à l'activité de base. Selon le degré de cette amplification, le signal sonore aura plus ou moins tendance à contrôler la mémoire de travail. Comme nous voulons tester spécifiquement l'attention automatique, nous utilisons des sons déviants qui ont très peu de chances d'interférer avec la mémoire de travail, donc avec une signification biologique très faible.

Tel que montré dans la section 1.2.3, l'attention sélective (AS) participe à la sélection de l'information à mémoriser dans le cadre d'une tâche mnésique. Ces processus dits également « contrôlés » sont lents, sériels, nécessitent la participation de la conscience et demandent une charge attentionnelle plus importante. Dans le cadre de la discrimination auditive, l'attention sélective auditive permet de détecter volontairement un son cible. L'information codant le son cible est temporairement emmagasinée dans la mémoire de travail, dans le CPF. Cette dernière exerce un effet facilitateur sur la réponse sensorielle au son cible. Cette dernière est donc amplifiée par rapport à l'activité de base.

A présent que nous avons passé en revue les principes fonctionnels régissant l'attention, nous pouvons étudier l'interaction entre celle-ci et le sommeil. Au cours de la prochaine section, nous passerons en revue les études portant sur la privation de sommeil et ses conséquences diurnes sur l'attention.

1.3.3 Privation de sommeil et attention

Les études reliant le sommeil et l'attention testent le plus souvent les effets du dérèglement du sommeil normal sur l'exécution de tâches impliquant l'attention. Les protocoles les plus souvent rencontrés sont de trois types : la déstabilisation du sommeil, la privation totale de sommeil et la privation sélective de sommeil.

1.3.3.1 Déstabilisation du sommeil

Afin de reproduire les effets du sommeil pathologique chez les patients souffrant d'apnée du sommeil, Bonnet (1989) testa plusieurs protocoles de déstabilisation du sommeil où les sujets pouvaient dormir par tranches de 1, 10, 20 et 40 minutes de sommeil ininterrompu suivies par des périodes de sommeil fragmenté par stimulation auditive de 2, 20, 40 et 80 minutes respectivement. Ce protocole montre que, pour que le sommeil restore significativement l'attention, la durée minimale des périodes de sommeil doit être de 10 minutes. Il n'observe aussi aucune différence selon que les sujets aient un sommeil consolidé durant 10, 20 ou 40 minutes (Bonnet, 1989). Ces résultats suggèrent que les changements dans la continuité et la stabilité du sommeil affectent plus lourdement l'attention que les changements de la durée totale du sommeil. Afin de confirmer l'hypothèse de Bonnet, fondée uniquement sur des observations comportementales, d'autres chercheurs ont testé les effets d'un protocole de fragmentation plus sévère sur l'attention sélective, mesurée par des enregistrements électrophysiologiques. Ainsi, ils ont interrompu fréquemment le sommeil des sujets mais pour quelques secondes seulement chaque fois, de sorte que la durée totale de sommeil n'est pas significativement réduite par rapport à la durée habituelle. Ce protocole a révélé des effets délétères sur l'attention sélective (Cote et al. 2003; Martin et al. 1996).

1.3.3.2 Privation totale de sommeil

Les études de privation totale de sommeil rapportent des conséquences psychologiques marquées (Pilcher et Huffcutt 1996), alors que les performances physiques (Mougin et al. 1996) et corticales de haut niveau (Binks et al. 1999, Thomas et al. 2000, Fulda et Schulz 2001, pour une revue voir Horne 1978) ne sont pas significativement affectées. De

courtes privations de sommeil affectent l'humeur (Dinges et al. 1997), la réalisation de tâches reliées à une décision, la vigilance ainsi que certaines formes de mémoire et d'apprentissage (Deaton et al. 1971; Glenville et al. 1978). Sur des périodes plus étendues, la privation de sommeil cause l'irritabilité et peut même engendrer des troubles comportementaux (Raz et al. 2001). Récemment, il a été montré que la détection involontaire de la nouveauté telle que mesurée par la réponse à une stimulation sonore, est compromise par la privation totale du sommeil (Salmi et al. 2005). De plus, il a été montré que la privation totale en sommeil n'affecte pas la réponse thalamique à la stimulation auditive, c'est à dire le système auditif périphérique, suggérant que les déficits cognitifs suivant la privation sont spécifiques à l'activité corticale (Frederickson et Rechtschaffen 1978).

Du point de vue physiologique, la privation totale en sommeil pour une durée de 24h est associée à une baisse de l'activité du lobe temporal lors de la réalisation d'une tâche attentionnelle (Drummond et al. 2000) et du lobe frontal lors de la réalisation d'une tâche de soustractions mathématiques (Drummond et al. 1999). Paradoxalement, la performance lors d'une tâche de discrimination visuelle (discrimination volontaire) n'est pas affectée par cette inhibition du lobe temporal (Drummond et al. 2005). Au moins deux mécanismes de compensation seraient responsables du maintien de la performance après privation totale en sommeil. Tout d'abord, les expériences d'imagerie fonctionnelle par résonance magnétique (IRMf) ont montré une corrélation positive entre la hausse de l'activité dans les parties supérieure et inférieure du cortex pariétal, le cortex préfrontal et le maintien de la performance lors des tâches attentionnelles (Drummond et al. 2005; Chee et Choo 2004). Les auteurs de cette étude proposent un mécanisme de compensation corticale suite à une privation totale de sommeil. Ce mécanisme serait spécifique aux tâches attentionnelles ne reposant pas sur les réseaux neuronaux de la mémoire de travail. De plus, une autre étude a révélé une hausse d'activité spécifique au noyau thalamique ventrolatéral chez des sujets privés d'une nuit de sommeil et réalisant une tâche attentionnelle (Portas et al. 1998). Cette hausse de l'activité est aussi positivement corrélée à la préservation de la performance (mesurée par la tâche) suite à la privation de sommeil. Étant donné que cette hausse de l'activité thalamique se produit spécifiquement lors d'une tâche attentionnelle précédée d'une privation de sommeil, les

auteurs proposent un mécanisme d'interaction entre le cortex (contrôle du niveau d'attention) et le thalamus (contrôle du niveau d'éveil). Suite à la baisse d'activité corticale temporale, le thalamus serait sollicité pour augmenter le niveau d'éveil à travers les projections thalamocorticales (Portas et al. 1998). Les aires corticales ciblées par cette activation du thalamus impliquent les aires pariétales et préfrontales identifiées par l'étude d'IRMf citée plus haut. Ceci suggère qu'après une privation totale de sommeil, la réalisation de tâches attentionnelles est assurée par des mécanismes de compensation corticaux qui, à l'état normal, ne sont pas impliqués dans le traitement de ces tâches. Cette activation des aires corticales de compensation serait initiée par la hausse de l'activité du noyau thalamique ventrolatéral.

1.3.3.3 Privation sélective

Dans la littérature, les expériences au cours desquelles on prive sélectivement un stade de sommeil en particulier sont beaucoup moins nombreuses que les expériences de privation totale. A notre connaissance, une seule étude rapporte les effets de la privation de SP sur l'attention. Des rats entraînés à une tâche d'attention visuelle montre une altération de l'attention sélective; cet effet n'est cependant observé qu'après une privation de 72h (Godoi et al. 2005). Bien que ces résultats ne soient complétés par aucune étude électrophysiologique, ils appuient fortement l'hypothèse d'une interaction spécifique entre les stades de sommeil et les processus attentionnels. C'est précisément cette hypothèse que nous allons tester dans ce mémoire.

1.4 CONCLUSION

Au cours de ce chapitre, nous avons tout d'abord montré que la théorie la plus acceptée quant au rôle primaire du sommeil consiste en l'emmagasinage de traces mnésiques à long terme, tant au niveau de leur encodage que dans leur consolidation. L'approche empiriste a montré que le sommeil lent améliore la performance aux tâches mnésiques en consolidant des réseaux neuronaux localisés. A l'inverse, le sommeil paradoxal améliore la performance aux tâches mnésiques nécessitant la consolidation d'associations faibles

entre divers réseaux neuronaux. L'approche évolutive propose un modèle similaire, où le sommeil lent serait principalement efficace pour le renforcement non coordonné, soit l'équivalent des réseaux neuronaux localisés, et où le sommeil paradoxal serait principalement efficace pour le renforcement coordonné, l'équivalent des associations inter réseaux.

Cette interaction entre les différents stades de sommeil et la mémoire n'est toutefois pas linéaire; selon le niveau d'attention sélective engagé, l'encodage et le rappel des traces mnésiques seront plus ou moins efficaces. Les processus mnésiques étant fonction à la fois du sommeil et de l'attention, nous avons décidé d'orienter notre étude vers une possible interaction physiologique entre ces deux processus. Plusieurs études ont déjà montré que, lorsque le sommeil est totalement empêché ou suffisamment déstabilisé, on observe des effets délétères tant sur l'attention sélective que sur l'attention automatique. Cependant, lorsque la période de privation totale ne dépasse pas 24 heures, certains mécanismes de compensation sont mis à contribution pour restaurer l'attention sélective.

La rareté des études associant la privation sélective de sommeil aux processus attentionnels nous a poussé à investiguer l'association spécifique entre les stades lent et paradoxal de sommeil avec l'attention automatique d'une part, et sélective de l'autre. Étant donné que les processus attentionnels, tant sélectifs qu'automatiques, reposent sur l'association de réseaux neuronaux entre le CPF et le cortex temporal (dans le cas de la stimulation auditive), il est logique de penser que la privation sélective en sommeil paradoxal affecterait plus lourdement ces processus qu'une privation sélective de sommeil lent. Cette hypothèse est appuyée par une étude comportementale chez le rat (Godoi et al. 2005). Dans notre étude, nous tenterons de reproduire, chez des sujets humains, les effets de la privation sélective de SLP et de SP sur l'attention sélective et automatique. Le prochain chapitre présentera les outils neurophysiologiques que nous mettrons à contribution afin de mesurer les paramètres attentionnels au niveau cérébral.

Chapitre 2 : L'électroencéphalogramme

Avant de considérer en détails l'analyse de l'activité électrique cérébrale enregistrée pendant les tâches attentionnelles, il est important de comprendre la nature même de cette activité. Cette étape est cruciale car elle définit les limites de cette technique et permet une interprétation juste des données. Les prochaines sections exposent les mécanismes de genèse de l'activité électrique de type EEG et quelques concepts physiques sur lesquels s'appuie l'électroencéphalographie.

2.1 LES POTENTIELS DE CHAMP

2.1.1 Définition

Du point de vue électrique, le cerveau se comporte comme un générateur inhomogène dont le potentiel fluctue topographiquement et temporellement. Chaque électrode placée à la surface du scalp capte un potentiel généré par une grande population de neurones, ou un « potentiel de champ » (PC). Il est généralement admis que les PC mesurés sur le scalp ne proviennent pas principalement des courants ioniques intracellulaires associés aux potentiels d'action, ceux-ci étant trop brefs (1-2 ms) et irréguliers. L'activité électrique cérébrale enregistrée à la surface du scalp semble provenir essentiellement des courants extracellulaires, résultant des potentiels post-synaptiques excitateurs et inhibiteurs. Le potentiel extracellulaire engendré par ces courants est très faible, son amplitude diminue en fonction du carré de la distance à laquelle il est enregistré. Les cellules pyramidales du cortex ont de longs dendrites apicaux ayant tous une orientation perpendiculaire à la surface du scalp. La sommation de leurs potentiels extracellulaires, lorsqu'elles ont une activité synchrone, crée une activité suffisamment importante pour être recueillie sur le scalp. Ces "macrocolonnes" corticales, d'environ 3 mm de diamètre et 3 mm d'épaisseur, constituées de milliers de neurones, peuvent être assimilées à un dipôle équivalent, ou source, de courant (Nunez, 1990). Ce dipôle crée un champ électrique qui se propagerait passivement à travers le cortex, le liquide céphalo-rachidien

rachidien et l'os, et qui pourrait être recueilli par des électrodes à la surface du scalp. Le prochain paragraphe évoquera brièvement certains principes électriques sous-jacents à l'acquisition des PC émis par les différentes sources.

2.1.2 Acquisition des PC : Conventions

2.1.2.1 La référence

Pour mesurer le potentiel électrique d'une source de courant, la méthode la plus utilisée consiste à comparer celui-ci au potentiel d'une deuxième source, soit la référence, dont l'activité est constamment nulle. Appliquée aux sources cérébrales, cette méthode est dite référence unipolaire. La question est donc de trouver un emplacement cortical idéal, c'est-à-dire n'étant contaminé par aucune activité électrique. Sans réponse pendant une soixantaine d'années, on sait à présent qu'il n'existe pas de référence idéale. Certaines sources de courant sont assez étendues pour contaminer toute la surface du scalp. De plus, même en connaissant la taille d'une source et son emplacement, il est très difficile de prédire un endroit idéal pour une électrode de référence. Cette contrainte s'explique par la physiologie inhomogène du crâne humain. Pour un crâne parfaitement sphérique et d'épaisseur constante, la propagation du courant d'une source à l'électrode d'enregistrement peut être prédite par un modèle simple. Seulement, le crâne humain n'est sphérique ni constamment épais, ce qui complique incroyablement la propagation du courant des sources. Ces difficultés ont donc contraint les électrophysiologistes à utiliser des références dont l'activité électrique est minimale, généralement les plus éloignées possible des sources d'intérêt.

Étant donné que les sources d'intérêt pour notre étude sont assez dispersées sur le scalp, il nous est difficile de déterminer une référence qui affecterait l'enregistrement du potentiel des différentes sources de façon égale. Nous avons donc opté pour une méthode qui contourne la référence physique. Au lieu de comparer chaque électrode sur le scalp à une référence fixe, on les compare plutôt au courant moyen du scalp. De cette façon, on évite de biaiser les valeurs de potentiel pour quelle que source que ce soit. Cette méthode est dite de la référence moyenne.

2.1.2.2 Tracé

Une fois une électrode placée au-dessus d'une source électrique, on enregistre un tracé des fluctuations du PC. Celui-ci obéit à une convention électrique simple, qui dépend à la fois du sens de la propagation du courant et du type de charge. Lorsqu'une charge positive se déplace de la surface corticale vers le centre du cerveau, l'électrode corticale détecte une fuite de courant positif; elle indique donc un potentiel négatif. Par contre, si le même courant positif se déplace dans l'autre sens (vers la surface), l'électrode détecte une affluence de courant positif; elle indique donc un potentiel positif. Sur le plan physiologique, le sens du déplacement du courant est dicté par l'orientation du neurone (axone centripète ou centrifuge) alors que le type de charges en mouvement est dicté par le type de synapse (inhibitrice ou excitatrice). Un schéma des différents cas de figure est présenté dans la figure 2. La valeur de potentiel enregistrée à la surface du scalp est donc le résultat d'une équation à deux inconnues. Nous ne pouvons alors prédire le type d'activité synaptique d'après les tracés de PC, mais seulement déterminer la polarité membranaire des neurones.

2.1.2.3 EEG

D'une part, nous connaissons les difficultés associées à la référence électrique ainsi que le moyen de les contourner. De l'autre, nous connaissons les conventions électriques par lesquelles les électrodes sur le scalp traduisent les fluctuations de PC en tracé d'enregistrement. A présent, examinons la dernière étape de l'acquisition du signal électrique : l'amplification. Le signal enregistré par une électrode, ou la magnitude des potentiels de champ, doit être amplifié de plusieurs ordres de grandeur afin de pouvoir être visualisé graphiquement. L'amplificateur est l'interface entre un signal d'électrode extrêmement faible et l'ordinateur de traitement. Une des propriétés de cette amplification est sa constante de temps (τ). Cette dernière détermine la fréquence de signal minimale que l'appareil pourra amplifier. Lorsque τ est fixée à 1, la fréquence minimale amplifiable est donnée par :

$$f_{\min} = 1 / \tau$$

soit 1Hz. Dans ce cas, le signal enregistré est appelé « électroencéphalogramme », ou EEG.

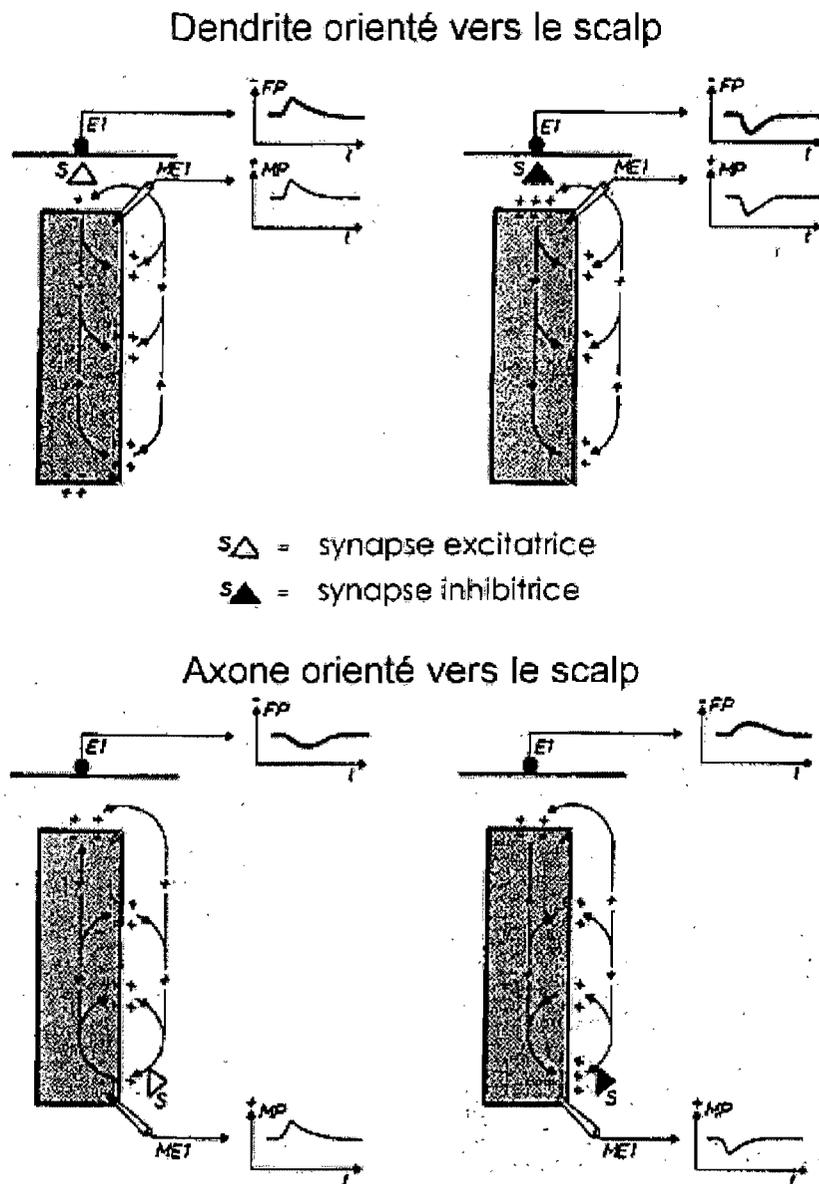


Figure 2 : Schéma des conventions électriques établies pour traduire les changements de potentiel membranaire en signal EEG. En haut, lorsque le dendrite est orienté vers le haut, en bas lorsque l'axone est orienté vers le haut. Tiré de Niedermeyer, 1990.

2.2 POTENTIELS EVOQUES ET ATTENTION

Tel qu'expliqué précédemment, les variations de potentiels recueillies sur le scalp à l'aide de l'EEG résultent de l'activité synchrone et sommée de nombreuses populations neuronales. Cette activité peut être temporairement modifiée ou perturbée par des événements extérieurs, comme par exemple des stimuli apportés par l'environnement. Il est possible d'étudier la part spécifique des potentiels électriques cérébraux liée à ces événements, cette part a reçu le nom de "potentiels évoqués" du fait qu'elle est consécutive aux stimuli ou évoquée par eux. Ces réponses électrophysiologiques évoquées sont d'amplitude faible par rapport à l'activité dite "spontanée" de l'EEG (activité non liée aux stimuli). Pour que l'activité liée aux stimuli se distingue de l'activité spontanée, la méthode classique consiste à répéter, dans des conditions identiques, un nombre élevé de stimulations et à effectuer la moyenne des portions du signal électrophysiologique qui suit chaque stimulus (technique du "moyennage", Dawson, 1954) en synchronisant l'acquisition du signal et le début de la stimulation.

L'activité cérébrale évoquée par les stimuli se traduit alors par une séquence d'ondes positives et négatives. Les composantes du potentiel évoqué sont caractérisées par leur polarité ("N" pour une négativité et "P" pour une positivité), leur amplitude, leur topographie et leur latence (par rapport au moment de la présentation du stimulus). Ce sont ces caractéristiques que l'on étudie du fait qu'elles varient en fonction des propriétés des stimuli eux-mêmes, de l'état du sujet ou des opérations mentales qu'il exécute. Les composantes correspondraient aux différentes étapes effectuées par le système nerveux pour le traitement sensoriel du stimulus et les activités cognitives impliquées dans la réalisation de la tâche demandée au sujet. Ces ondes proviennent des courants synaptiques, elles fournissent ainsi un lien direct entre les processus cognitifs et leurs bases neurales sous-jacentes (appelées également "générateurs" ou "sources"). Cependant, il n'est pas possible de déterminer directement les zones actives en se basant simplement sur les potentiels recueillis à la surface. En effet, les propriétés de faible conductivité et d'anisotropie des couches traversées (en particulier de l'os) atténuent et déforment fortement le signal recueilli à la surface du scalp. De plus, à partir d'une répartition des ondes sur le scalp (topographie), il n'est pas possible de déterminer avec

certitude l'emplacement des zones cérébrales actives (les générateurs). En effet, une même topographie peut résulter d'un nombre infini de configurations différentes de générateurs. La suite de cette section est consacrée à la description des différentes ondes caractéristiques du traitement cognitif auditif.

2.2.1 N1

Suite à une stimulation auditive, la première déflexion observée au niveau des PEs d'origine corticale est une onde négative qui apparaît 75 à 150 ms après la présentation du stimulus (L'onde N1). L'onde N1 reflète l'encodage au niveau cortical des caractéristiques physiques du stimulus, notamment la fréquence, l'intensité et la durée du stimulus auditif (Giard et al., 1995). Celle-ci est générée bilatéralement dans le cortex supra-temporal (gyrus d'Heschl) ainsi que par une population de neurones dans la région frontale (Virtanen et al., 1998). Des études, menées sur différentes espèces animales (Merzenich et Brugge, 1973; Merzenich et al., 1975) et chez l'homme (voir par exemple Vaughan et Ritter, 1970; Hari et al., 1980; Liegeois-Chauvel et al., 1991; Verkindt et al., 1995) ont montré que la composante N1 est liée à l'organisation spatiale des fréquences au niveau du cortex auditif. Elles ont montré que le système auditif présente une représentation "cartographique" des fréquences sonores, appelée "tonotopie". Cette organisation tonotopique, observée au niveau de la cochlée, se maintient tout au long des voies auditives ascendantes. La modélisation des générateurs de la N1 a montré un déplacement des générateurs de cette composante en fonction de la fréquence: plus le son est grave, plus le dipôle est antérieur dans l'axe de la scissure de Sylvius (voir notamment Pantev et al., 1988; Cansino et al., 1994).

2.2.2 MMN

Les travaux de Näätänen et de ses collaborateurs sur les mécanismes attentionnels auditifs ont mis en évidence une augmentation de la négativité du potentiel évoqué lorsque des stimuli fréquents (qualifiés de standards) et des stimuli rares (qualifiés de

déviants) sont présentés successivement, dans un ordre aléatoire sans qu'aucune tâche ne soit demandée au sujet (Näätänen et al., 1978, pour une revue voir Näätänen, 1990).

L'irruption d'un son déviant dans une séquence sonore autrement constituée de sons standards répétés (ou fréquents) déclenche une réponse attentionnelle automatique qui se manifeste très tôt, entre 100 et 200ms, sous forme de déflexion négative (Schröger et Winkler, 1995; Giard et al. 1995). Cette onde évoquée par le son déviant est nommée MMN, pour « mismatch negativity ».

Cette composante est sensible aux différences (entre les sons deviants et standards) de fréquence sonore (Sams et al. 1985 par exemple), aux différences d'intensité (Näätänen et al. 1978; Näätänen et al. 1987; Paavilainen et al. 1991; Woldorff et al. 1991), aux différences d'origine spatiale (Paavilainen et al., 1989), aux différences de durée (Paavilainen et al., 1993), aux différences de changements phonétiques (Aaltonen et al., 1987) ainsi qu'à des variations plus abstraites dans une séquence sonore (Saarinen et 1992, Tervaniemi et al. 1997).

Selon Näätänen, la MMN résulterait de la comparaison des caractéristiques physiques du stimulus déviant à une trace mnésique sensorielle formée par la répétition du son standard (Korzyukov et al. 1999). Les études d'imagerie cérébrale ont permis d'identifier deux sources majeures de la MMN, une dans chaque lobe supratemporal (gauche et droit). Ces deux aires constitueraient le substrat neuroanatomique de la mémoire sensorielle auditive (comparaison des inputs). Cependant, la localisation précise de ces sources peut varier d'un déviant à l'autre. Les différentes caractéristiques physiques d'un stimulus sonore (intensité, fréquence, durée, intervalle interstimulus, etc.) étant encodées par des populations neuronales distinctes, la manipulation de l'une ou l'autre de ces caractéristiques activerait des sources supratemporales distinctes. De plus, il est largement accepté qu'une source frontale contribue aussi à la genèse de la MMN (Huotilainen et al. 1998). Toutefois, la composante frontale de la MMN serait impliquée dans les processus de réorientation involontaire de l'attention vers la séquence sonore. Cette hypothèse semble logique étant donné la colocalisation de la source frontale avec le site de la mémoire de travail.

Actuellement, la MMN est considérée comme un outil neurophysiologique très efficace pour évaluer l'attention (Näätänen 2000). Elle peut être enregistrée autant lorsque le sujet

dirige son attention vers le stimulus que lorsqu'il lit un livre, regarde un film muet ou joue à un jeu vidéo (Alho et al. 1997, Kathmann et al. 1999). Elle peut aussi être utilisée pendant le sommeil des nouveaux-nés et des enfants turbulents, chez qui il peut être très difficile d'enregistrer la MMN à l'éveil (Cheour-Luhtanen et al., 1996). Par contre, bien qu'utilisée chez les patients comateux comme indice de prédiction de l'éveil (Kane et al., 1996), l'apparition de la MMN durant le sommeil de sujets adultes sains demeure sous controverse (Atienza et al., 2001 ; Atienza et al., 1997 ; Nakagome et al., 1998).

La robustesse de la MMN face à différents états attentionnels pousse plusieurs auteurs à considérer celle-ci comme résultant d'un processus purement pré-attentif, donc pas affectée par l'état attentionnel des sujets (Schröger, 1996). En effet, les premières études comparant la MMN évoquée en condition passive (ignorer les sons en lisant un livre p. ex.) à celle évoquée en condition active (écouter les sons) ne rapportent aucune différence significative d'une condition à l'autre. Cependant, la facilité de la tâche en condition passive (lecture d'un livre) ne permet pas de restreindre strictement l'attention sélective hors de la stimulation auditive (Alain et Arnott 2000). Des paradigmes plus restrictifs, où les sujets doivent ignorer les sons dans une oreille (dite passive) et porter attention aux sons dans l'autre (dite active), ont montré que la MMN évoquée par le même déviant est plus importante lorsque le sujet porte son attention au son (oreille active) que lorsqu'il l'ignore (oreille passive). Ces résultats expliquent la parité de la MMN obtenue en condition passive et active dans les premières études. Les sujets n'ayant besoin que de ressources attentionnelles limitées pour la tâche en condition passive (lecture), une partie de leur attention sélective aurait pu être dirigée vers les sons; c'est la raison pour laquelle aucune différence significative n'était observée entre les deux conditions.

Ainsi, bien que la MMN puisse être enregistrée lors de différents états attentionnels, elle prend des valeurs plus ou moins importantes selon le degré d'attention sélective dirigée vers les sons (Alain et Arnott 2000, Oades et Dittmann-Balcar 1995). Näätänen et Teder (1991) expliquent ces observations par un mécanisme de gain, où l'attention sélective aurait un effet facilitateur sur les populations neuronales générant la MMN. Les auteurs suggèrent que cet effet attentionnel agirait sur la source frontale de la MMN plutôt que sur les sources temporales.

Attention automatique vs sélective.

La MMN est un excellent outil pour évaluer l'attention automatique, à condition de s'assurer que l'attention sélective des sujets soit strictement restreinte hors de leur champ auditif. Nous avons donc intérêt à leur administrer une tâche comportementale autre que la simple lecture pendant la stimulation auditive. A des fins de précision, nous distinguerons la **MMN-A**, évoquée uniquement par les processus automatiques, de la **MMN-S**, évoquée lorsque les sujets portent leur attention aux sons. La **MMN-S** est donc le résultat de la superposition de l'effet attentionnel sélectif aux processus automatiques. La soustraction de la **MMN-A** à la **MMN-S** nous permet d'isoler les effets spécifiques à l'attention sélective sur le traitement perceptif sonore.

2.3 CONDITIONS AFFECTANT LES PEs

2.3.1 N1

La N1 semble particulièrement affectée durant le sommeil léger de stade 2, ce qui s'explique par l'isolation du cortex des stimuli extérieurs produite par le thalamus et illustrée par les fuseaux (Atienza et al., 2001). Cependant, après privation totale de sommeil pendant 36 heures, l'encodage des caractéristiques physiques du stimulus dans le cortex auditif primaire n'est pas affecté car l'amplitude de la N1 ne diminue pas, mais augmente. Cette observation semble paradoxale car l'amplitude de N1 augmente aussi si l'attention est dirigée vers les stimuli sonores (Raz et al., 2001); dans le premier cas la baisse du niveau global d'attention cause l'augmentation de la N1 alors que dans le deuxième cas la hausse de l'attention dirigée vers le stimulus cause aussi l'augmentation de la N1.

2.3.2 MMN

Dans le cas de la MMN, les générateurs temporal et frontal semblent réagir différemment à la qualité du sommeil ou à l'état attentif. C'est pourquoi, l'hypothèse de Schröger (Voir section précédente), selon laquelle la MMN est un processus purement pré-attentif, peut sembler contradictoire avec celle de Raz et al., 2001, qui observent une diminution légère mais significative de la MMN avant et après privation totale de sommeil. Ces derniers suggèrent que les mécanismes de comparaison des sons nouveaux à la mémoire existante sont altérés par la diminution des ressources attentives et cognitives. Une autre étude confirme cette deuxième hypothèse dans le cas du générateur frontal de la MMN, qui semble altéré par la privation de sommeil et pendant la transition éveil-sommeil (donc par l'attention). La même étude confirme aussi l'hypothèse de Schroöger dans le cas du générateur temporal de la MMN (Salmi et al., 2005). Les deux générateurs de la MMN réagissent donc différemment à la privation en sommeil et à l'orientation de l'attention (Restuccia et al., 2005). Par ailleurs, l'activité de ces générateurs peut être accélérée en condition d'hyperexcitation cérébrale (Pekkonen et al. 1998).

II. HYPOTHESES

Les hypothèses que nous testerons dans notre étude s'appuient sur quatre principes dont nous avons discuté tout au long des chapitres qui ont précédé :

- 1/ On sait que le sommeil lent profond est concentré principalement durant la première moitié de la nuit alors que le sommeil paradoxal l'est au cours de la deuxième moitié.
- 2/ Le sommeil lent est hautement efficace pour le renforcement non coordonné des réseaux neuronaux alors que le sommeil paradoxal est surtout efficace pour leur renforcement coordonné
- 3/ L'attention auditive, tant sélective qu'automatique, repose sur l'activation coordonnée de réseaux neuronaux reliant le cortex préfrontal au cortex auditif du lobe temporal
- 4/ La MMN-A et la MMN-S sont deux potentiels évoqués caractérisant respectivement l'attention automatique et l'attention sélective

Hypothèse 1 :Étant donné que le sommeil paradoxal est le plus efficace pour le renforcement coordonné, la privation de la deuxième moitié de sommeil devrait causer des déficits spécifiques dans les tâches nécessitant l'association entre divers réseaux neuronaux, comme les réseaux attentionnels. Au niveau des tâches auditives, ces déficits affecteraient l'amplitude des ondes MMN-A et MMN-S par rapport à leur niveau de base, tel qu'observé après une nuit normale.

Hypothèse 2 :Le sommeil lent étant peu efficace pour le renforcement coordonné, la privation de la première moitié de la nuit ne devrait pas causer de déficit dans les tâches attentionnelles. On ne s'attend donc pas à observer de changement dans MMN-A et la MMN-S par rapport à leur niveau de base, tel qu'observé après une nuit normale.

Méthodologie

3.1. SUJETS

Pour cette étude, 5 hommes et 5 femmes d'âge compris entre 19 et 28 ans sont sélectionnés (moyenne : 22,3 ans, écart-type : 3,0 ans). Ces sujets ont une vision normale ou corrigée à 20/20 et ne sont pas informés du but précis de l'étude. Tous les sujets ont un niveau scolaire assez similaire (collégial, universitaire) et rapportent un sommeil normal et suffisant. Un questionnaire de présélection a permis d'éliminer les sujets présentant une consommation abusive de tabac, alcool ou caféine et toute consommation de drogue durant les 6 mois avant le début de l'étude. Ont aussi été éliminés les sujets présentant des antécédents de troubles neurologiques, psychologiques, psychiatriques ou ayant déjà été admis en milieu clinique pour des accidents pouvant altérer leur fonctionnement cérébral (traumatisme crânien, commotion cérébrale). L'indemnité compensatoire pour l'ensemble de l'étude est de 245 dollars par participant. Toutes les étapes du recrutement, y compris le formulaire de consentement administré (voir ANNEXE I), et les manipulations subséquentes sont approuvées par le comité d'éthique à la recherche de l'hôpital Rivière-des-Prairies.

3.2 DEROULEMENT DE L'ETUDE

L'étude comporte deux volets, soit une phase nocturne (1) de manipulation du sommeil des sujets suivie d'une phase diurne (2) d'exécution de tâches attentionnelles et acquisition simultanée de l'activité électrique cérébrale.

3.2.1 Manipulation du sommeil

Dès leur recrutement, les sujets reçoivent pour consigne de compléter un agenda du sommeil durant deux semaines, nous permettant ainsi de déterminer les habitudes de sommeil des sujets (un exemple est montré en ANNEXE II). Une fois l'agenda complété, les sujets passent chacun 4 nuits non consécutives au laboratoire de sommeil de l'hôpital Rivière-des-Prairies (supervisé par Dr Roger Godbout).

Nuit 1 : habitation. La première nuit étant souvent marquée par un sommeil agité et fréquemment interrompü, celle-ci n'a pour but que d'acclimater les participants à l'environnement en laboratoire. De cette façon, on s'assure que les nuits suivantes, dites expérimentales, ne soient pas perturbées par le stress et qu'elles reflètent fidèlement les habitudes de sommeil des sujets.

Nuit 2 : nuit normale. L'horaire de sommeil en nuit 2 est déterminé d'après l'agenda, en calculant les heures moyennes de coucher et de lever des sujets.

Nuits 3 et 4 : semi privations. Les sujets sont d'abord séparés en deux groupes (groupe 1 : C01 à C05, groupe 2 : C06 à C10). Le groupe 1 est privé de sommeil lors de la première moitié de la nuit 3 puis lors de la deuxième moitié de la nuit 4. L'ordre des semi privations est inversé pour le groupe 2. L'horaire de privation est déterminé par l'agenda de sommeil (on détermine les périodes de privation en divisant le sommeil moyen de chaque sujet par 2).

Le lendemain des nuits 2, 3 et 4, les sujets participent à des tâches attentionnelles au laboratoire de recherche en Neurosciences et Electrophysiologie Cognitive (supervisé par Dr Boutheina Jemel). Un schéma du protocole est présenté dans la figure 3. Ainsi, les trois sessions d'enregistrement nous permettent de recueillir, pour chaque sujet, trois mesures neurophysiologiques de l'attention : 1) condition N - après une nuit sans privation de sommeil (i.e., après la deuxième nuit), 2) condition 1M - après une privation de la première moitié de la nuit (i.e., troisième ou quatrième nuit selon le groupe) et 3) condition 2M - après une privation de la seconde moitié de la nuit (i.e., troisième ou quatrième nuit selon le groupe). Les tests attentionnels sont détaillés dans les paragraphes suivants.

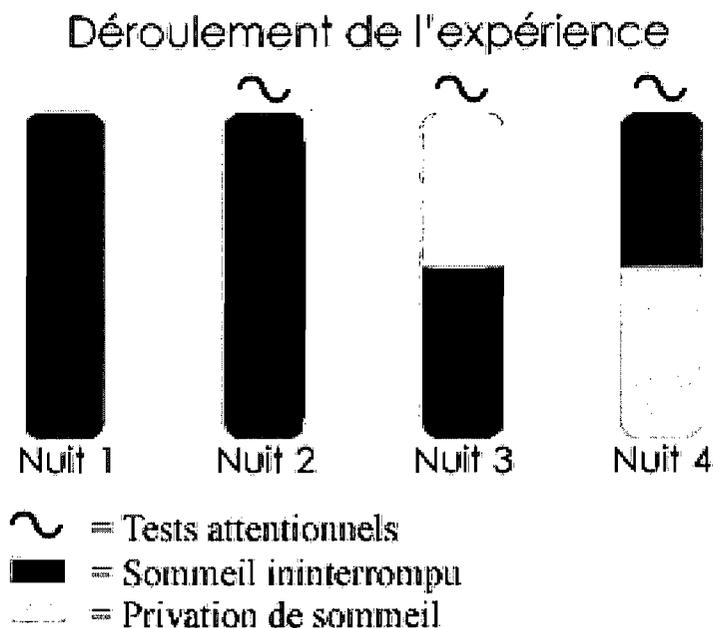


Figure 3 : Schéma du protocole expérimental pour un sujet privé de sommeil lors de la première moitié de la nuit 3 et lors de la deuxième moitié de la nuit 4.

3.2.2 Test attentionnels

Les tests attentionnels consistent en l'enregistrement de la réponse cérébrale des sujets à trois types de sons et ce, lors de deux situations : (1) lorsque leur attention est portée vers une tâche visuelle distractive (attention sonore automatique – AA) et (2) lorsque leur attention est portée vers les sons (attention sonore sélective – AS). Les sujets sont installés à 1,14m d'un écran d'ordinateur sur lequel apparaissent deux chiffres qui peuvent prendre des valeurs variant aléatoirement entre 1 et 9. Simultanément, une série de sons est présentée aux deux oreilles à travers un casque à écouteurs. Trois types de sons sont présentés aux sujets : un son fréquent et deux types de sons déviants rares (1 déviant en fréquence et 1 déviant en durée).

3.2.2.1 Attention automatique

Les sujets ont pour consigne d'ignorer les sons et de se concentrer uniquement sur la tâche visuelle, soit les chiffres à l'écran. Les sujets doivent comparer les chiffres selon leur valeur et indiquer le lieu d'apparition du plus élevé des deux en appuyant sur un des

deux boutons de la souris (si le plus grand des deux apparaît à gauche, appuyer sur le bouton gauche et vice versa). Lorsque les deux chiffres sont égaux, les sujets doivent appuyer sur le bouton du milieu. L'exactitude des réponses données sert de contrôle pour l'attention des sujets durant la tâche d'écoute passive des sons. De cette façon, on s'assure que la détection des sons soit strictement automatique et ne fasse l'objet d'aucun effort conscient de la part des sujets. Ce paradigme nous permet par la suite d'extraire les valeurs de la **MMN-A** des enregistrements cérébraux.

3.2.2.2 Tâche d'attention sélective

Les sujets ont pour consigne de diriger leur attention vers les sons tout en continuant à fixer l'écran. Les sujets doivent détecter les sons déviants dans la séquence sonore et rapporter l'apparition de ces déviants par les boutons de la souris. Si le son déviant pour la fréquence (**Frq**) est détecté, les sujets appuient sur le bouton gauche. Si le son déviant pour la durée (**Dur**) est détecté, les sujets appuient sur le bouton droit. De cette façon, on s'assure que la détection des sons soit purement contrôlée. Ce paradigme nous permet par la suite d'extraire les valeurs de la **MMN-S** des enregistrements cérébraux.

3.2.2.3 Stimuli et procédure de stimulation

Les sons utilisés dans cette étude sont des sons purs sinusoïdaux, créés à l'aide du programme Adobe audition (Adobe systems Inc., Seattle, États-Unis). Trois types de sons purs sont générés. Le son **standard (Std)** a une fréquence de 1000Hz et une durée de 100 ms. Le déviant en **fréquence (Frq)** par rapport au Std a une fréquence de 1100Hz et une durée de 100 ms similaire au son Std. Le déviant en **durée (Dur)** par rapport au Std a une durée de 50ms et une fréquence de 1000Hz, similaire au son Std. Tous les sons comprennent une période de 5ms d'élévation et une période de 5ms d'atténuation.

L'intensité sonore est ajustée individuellement à 60 dB au-dessus du seuil perceptible de chaque sujet, déterminé grâce à un audiomètre. Cet appareil permet de jouer le son pur standard (1000Hz) à des intensités sonores progressives jusqu'à atteindre le seuil de perception des sujets. Une fois le seuil de perception fixé, le son de l'audiomètre est présenté de façon continue à l'oreille droite du sujet avec l'intensité sonore visée (seuil + 60 dB). Ensuite, une oreillette du casque de sortie de l'ordinateur est apposée à l'oreille

gauche des sujets. Les sujets ont alors pour tâche d'ajuster le niveau sonore de l'ordinateur de façon à ne plus percevoir de différence entre l'intensité du son de l'audiomètre (valeur visée) et l'intensité du son de l'ordinateur (valeur inconnue). De cette façon, nous pouvons uniformiser l'intensité **subjective** de stimulation à 60 dB au-dessus de seuil de perception pour chaque sujet.

Les tâches sont constituées chacune de 3 blocs de stimulation contenant 300 sons chacun. La fréquence d'apparition du son standard est de 80% et les deux sons déviants apparaissent chacun avec une fréquence de 10%. L'ordre d'apparition des sons est aléatoire avec comme restriction que chaque son déviant doit être précédé d'au moins 2 sons standards. L'intervalle interstimulus sonore étant de 800ms, la durée totale de chaque bloc est de 4 minutes. L'intervalle interstimulus visuel étant de 931ms (voir plus haut), chaque bloc de stimulation contient environ 258 paires de chiffres. Il est à noter que le début de la séquence sonore est décalé par rapport au début de la séquence visuelle et que les valeurs des intervalles interstimulus choisis assurent que le début d'un son ne coïncide jamais avec l'apparition d'une nouvelle paire de chiffres. De cette façon, il est impossible pour les sujets de prédire l'apparition des sons en fonction des de l'apparition des chiffres, ce qui permet de contraindre leur attention vers un stimulus ou l'autre. De plus, cette procédure nous permet d'éviter que les potentiels évoqués aux stimuli auditifs ne s'additionnent de manière constante aux potentiels évoqués visuels liés à la présentation des chiffres sur l'écran.

3.3 ANALYSE COMPORTEMENTALE

3.3.1 Attention automatique

La performance des sujets lors de l'exécution de la tâche visuelle est évaluée selon deux paramètres : (1) la latence de la réponse (temps de réaction, TR) et (2) l'efficacité de celle-ci. (1) La latence moyenne, exprimée en millisecondes, est le temps séparant l'apparition d'une paire de chiffres donnée et la réponse des sujets à celle-ci. (2) L'efficacité est calculée selon la formule suivante :

$$E \text{ (efficacité)} = \frac{\text{(réponses correctes)}}{\text{(nb d'essais)}} \times 100$$

3.3.2 Attention contrôlée

La performance des sujets lors de l'exécution de la tâche auditive est évaluée selon les mêmes paramètres que pour la tâche précédente. (1) La latence de détection de chaque son déviant (TR), exprimée en millisecondes, sépare l'apparition de celui-ci et sa détection par le sujet. (2) L'efficacité de la réponse est calculée par la formule suivante :

$$E \text{ (efficacité)} = \frac{\text{(détections correctes)}}{\text{(nb de déviants = 90)}} \times 100$$

Une ANOVA à mesures répétées est utilisée pour tester les effets « type de nuit » et « type de déviant » sur les réponses comportementales, ainsi qu'une éventuelle interaction entre ces deux facteurs.

3.4 ACQUISITION ET TRAITEMENT DU SIGNAL

3.4.1 Analyse temporelle

3.4.1.1 Techniques d'enregistrement

L'activité EEG est enregistrée en continu à l'aide de 58 électrodes sur le scalp (électrodes en Ag/Cl) insérées dans un casque Easy-cap selon le système 10-20 étendu. Ce système divise les électrodes sur le scalp selon leur position par rapport à la ligne médiane. Les électrodes constituant cette ligne médiane sont désignées par leur attribut rostro-caudal suivi de la lettre « z » (Fpz = préfrontale ; Fz = frontale ; Cz = centrale ; CPz = centro-pariétale ; Pz = pariétale ; POz = pariéto-occipitale ; Oz = occipitale). Les électrodes couvrant les hémisphères sont, elles, nommées selon leur attribut rostro-caudal suivi d'un chiffre dont la valeur représente la distance par rapport à la ligne médiane (pairs à droite et impairs à gauche). Un schéma du casque est représenté dans la figure 4. Deux

électrodes placées sur le lobe de chaque oreille servent d'électrodes de référence pendant l'enregistrement.

Un montage bipolaire au moyen de quatre électrodes oculaires est utilisé afin d'enregistrer les clignements et autres mouvements oculaires (électro-oculogramme). Ce montage inclut deux électrodes placées au-dessus et en dessous de l'œil dominant pour les mouvements oculaires verticaux (EOGV) et deux autres placées aux extrémités orbitales latérales de chaque œil pour les mouvements horizontaux (EOGH).

Les électrodes sont ensuite raccordées à un amplificateur ANT (ANT Systems, Enschede, Pays-Bas) dont le signal est transmis au logiciel EEProbe (ANT Software) sur une station Linux. Le signal EEG est ainsi amplifié et digitalisé avec une fréquence d'échantillonnage de 1024 Hz (soit toutes les 0.98ms).

3.4.1.2 Rejet des artefacts

Le signal EEG brut est filtré « off-line » à l'aide d'un filtre digital avec bande passante de 0.3-30Hz, puis les tracés sont reréférencés par le logiciel par la méthode de la référence moyenne, telle que décrite à la section 2.1.2.1. Le signal est ensuite soumis à la procédure automatique de rejet des artefacts. Les segments EEG artéfactés sont détectés par le programme selon les critères suivant : toute activité sur les électrodes EOG (EOGV et EOGH) et les électrodes frontales (FP1, FP2, FPZ, F8, F7) déviant de plus de 40 μV de l'activité EEG moyenne du sujet, et toute activité sur les autres électrodes sur le scalp déviant de plus de 20 μV sont automatiquement détectées et considérées comme des artefacts.

Les clignements sont un des cas de réjection possibles car ces derniers induisent une forte déflexion de potentiel observée sur les EOG et qui se propage sur le reste des électrodes (surtout frontales et fronto-centrales). Le logiciel est en mesure de corriger ces clignements sur toutes électrodes en créant un prototype de clignement. Pour cela, 50 clignements nets sont sélectionnés manuellement sur le tracé et le programme estime les coefficients de propagation du signal EOG au reste des électrodes. Ensuite, parmi tous les segments d'EEG que le logiciel a rejeté en début de procédure, nous sélectionnons les cas où le rejet est dû à un clignement et le programme rectifie les courbes selon les coefficients calculés.

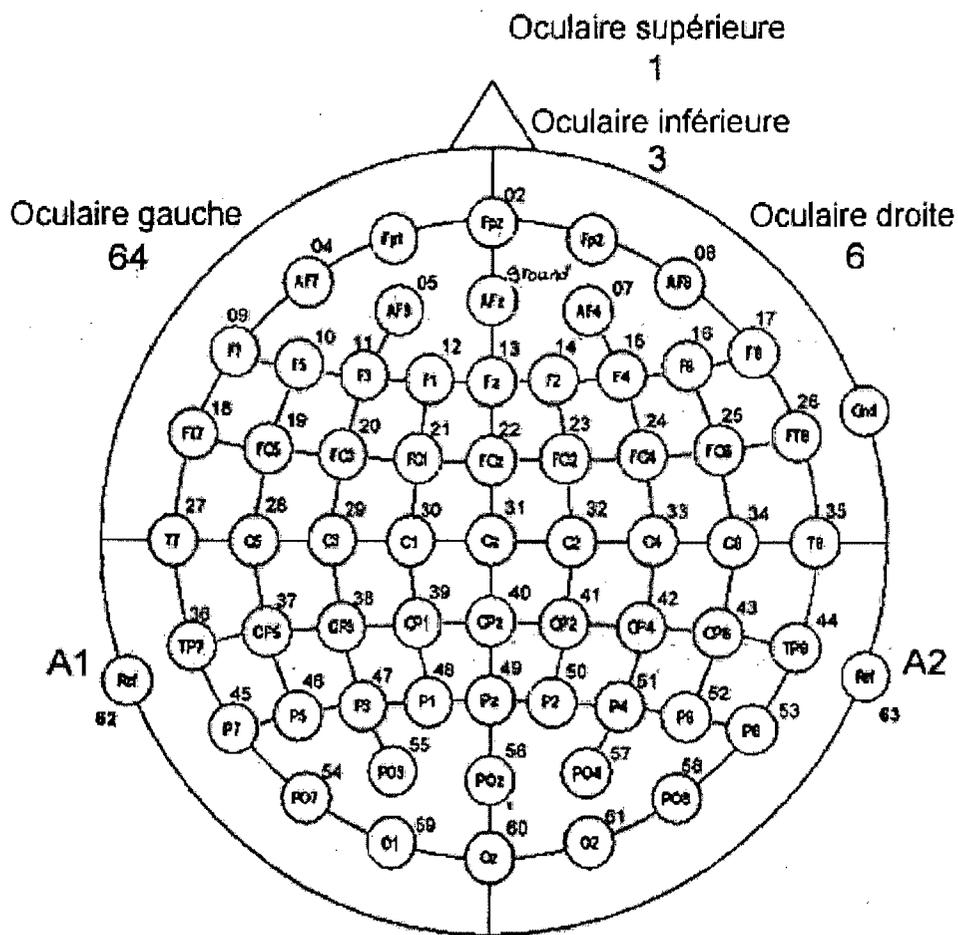


Figure 4 : Schéma du placement des électrodes sur le scalp selon le système 10-20, 64 au total (58 sur le cuir chevelu, 4 paraoculaires et 1 sur chaque oreille).

3.4.1.3 Les potentiels évoqués (PÉs)

Comme nous l'avons discuté à la section 2.2, l'EEG, en plus de l'onde évoquée par la stimulation sonore, est constitué de rythmes cérébraux spontanés ainsi que de bruit. L'onde évoquée est dite « stationnaire » car elle apparaît à une latence constante d'un essai à l'autre, d'un stimulus à l'autre; son apparition est donc spécifiquement liée au stimulus. Par contre, les rythmes spontanés et le bruit apparaissent à une latence aléatoire par rapport à la présentation du stimulus; on dit que cette activité est déphasée par rapport au stimulus. En moyennant plusieurs essais alignés sur le moment de présentation du stimulus, l'activité déphasée est réduite en amplitude de façon proportionnelle au nombre d'essais. L'opération de moyennage a donc pour effet d'amplifier le ratio signal/bruit.

La première étape de l'analyse des potentiels électriques évoqués par la stimulation sonore (après rejection des artefacts et correction des mouvements oculaires, principalement les clignements) est la segmentation du tracé de l'EEG en fenêtres de 700 ms, soit 200 ms et 500 ms après présentation du son. Ainsi, la ligne de base est calculée sur les 200 ms d'enregistrement précédant la présentation des sons. Les fenêtres sont ensuite réparties en trois groupes selon le type de son (Std, Dur, Frq) puis moyennées pour obtenir les PÉs moyens pour chaque son.

Pour évaluer l'attention automatique, nous examinons les ondes **MMN-A** générées par les sons déviants en fréquence et en durée durant la tâche d'attention automatique (AA). Cette onde est obtenue en faisant la soustraction des PÉs par le son standard des PÉs par les sons déviants (séparément pour la Frq et Dur). Nous obtenons donc deux ondes à analyser, la **MMN-A FRQ** et la **MMN-A DUR**.

Pour évaluer l'attention sélective, l'onde **MMN-S** est obtenue en faisant la soustraction des PÉs par le son standard des PÉs par les sons déviants (Frq ou Dur) obtenus dans la tâche d'attention sélective (AS). Nous obtenons à nouveau deux ondes à analyser, la **MMN-S FRQ** et la **MMN-S DUR**. Pour faire en sorte que notre analyse soit aussi concise qu'informatrice, il est nécessaire de sélectionner, parmi les électrodes d'enregistrement, les plus pertinentes pour notre étude. Le prochain paragraphe traitera des critères de sélection et de groupement des électrodes en sites d'intérêt. La suite des analyses étant identique pour les deux MMN, nous décrirons seulement l'analyse de la MMN-A.

Analyse de la MMN

La première étape consiste à calculer la grande moyenne des MMN-A pour chaque déviant, obtenue en moyennant les traces PEs des tous les sujets pour chaque condition (nuits) et pour chaque son. Sur ces grandes moyennes, nous déterminons un intervalle de 80ms centré sur le pic de la MMN. Cet intervalle couvre la série de points que nous utiliserons pour comparer nos courbes, et ainsi déterminer les variations de la MMN d'une condition à l'autre et d'un déviant à l'autre.

Pour chaque site d'électrodes, nous mesurons l'amplitude moyenne de la MMN dans 4 fenêtres temporelles consécutives de 20ms chacune (W1 à W4; W= window), donc couvrant l'intervalle déterminé ci-haut (voir figure 5). Par la suite, nous identifions les ondes évoquées par les déviants qui montrent la présence d'une MMN-A nette, c'est à dire une différence significative avec l'onde évoquée par le son standard dans l'intervalle déterminé. Ces comparaisons sont effectuées par des tests de *t* pour échantillons appariés. Pour chaque fenêtre, l'amplitude moyenne de la MMN est comparée d'une condition à l'autre (N, 1M ou 2M); cette comparaison est réalisée séparément pour chacun des déviants. Une ANOVA multivariée sur mesures répétées, avec comme facteurs la condition (N, 1M, 2M), le type de déviant (FRQ, DUR) et les fenêtres temporelles (W1, W2, W3, W4), est ensuite utilisée pour tester statistiquement l'effet de chacun des facteurs ainsi que leur interaction sur la MMN.

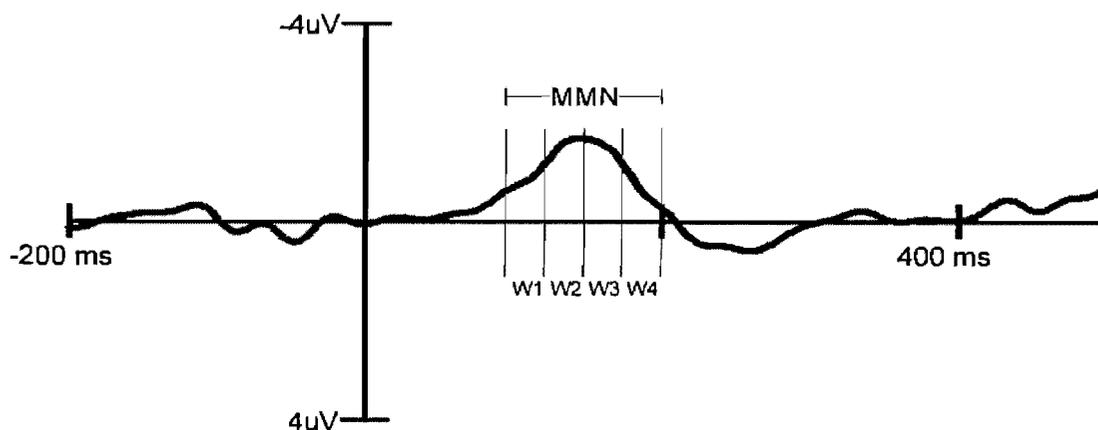


Figure 5 : Illustration des fenêtres temporelles d'analyse de l'onde MMN typique. Ces fenêtres d'analyse sont nommées W1 à W4.

Sites d'électrodes

L'étape suivante consiste à sélectionner, parmi les électrodes enregistrant une MMN-A nette, celles dont la MMN-A montre une variation significative de la nuit normale à l'une ou l'autre des nuits de semi privation. A nouveau, des tests de t pour échantillons appariés servent à comparer les MMN-A dans l'intervalle déterminé.

De cette façon, nous sélectionnons les électrodes d'intérêt selon 2 critères d'inclusion: (1) la présence d'une MMN-A significative et (2) la variation significative de la MMN-A de la nuit normale à l'une ou l'autre des nuits de semi privation. Ces électrodes sont ensuite groupées en sites d'intérêt, selon leur localisation topographique (un schéma de ces sites est représenté dans la figure 6). La suite de l'analyse temporelle de la MMN est appliquée uniquement sur les sites d'intérêt.

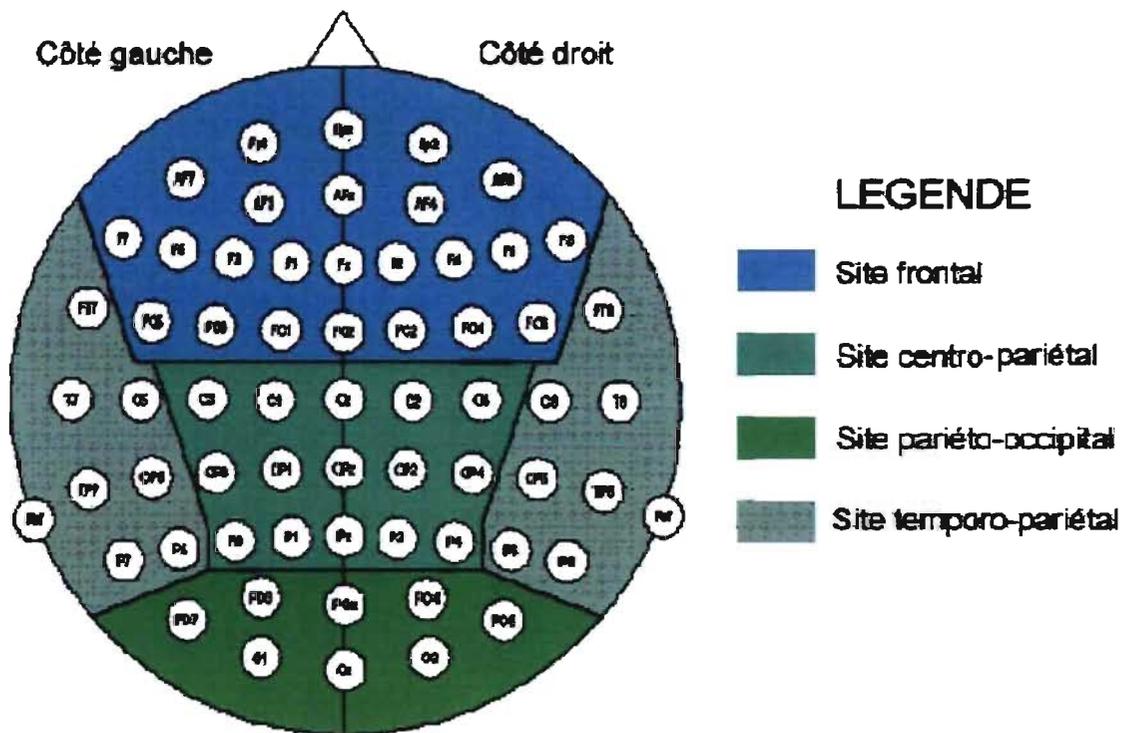


Figure 6 : Schéma des sites dans lesquels sont regroupés les électrodes sélectionnés pour l'analyse de la MMN. En tout, 8 sites sont considérés, soit 2 frontaux (gauche et droit), 2 centro-pariétaux, 2 pariéto-occipitaux et 2 temporo-pariétaux.

3.4.2 Analyse topographique

En plus d'analyser la séquence temporelle des potentiels électriques évoqués à la surface du scalp nous nous intéressons à l'origine de ces potentiels. En d'autres termes, nous tentons de localiser les générateurs électriques intra cérébraux. Pour cela, nous procédons en deux étapes : la cartographie de l'EEG puis la localisation précise des sources. Les prochaines sections ont pour objectif de justifier notre démarche en deux étapes puis d'identifier les limites rencontrées pour chacune des techniques.

3.4.2.1 Cartographie de l'EEG

La cartographie est une méthode informatisée permettant de représenter l'activité EEG sur une échelle spatiale, comme une carte topographique projetée sur le scalp (Lopes da Silva F., chapitre). Dans notre cas, la mesure d'activité utilisée est l'amplitude du signal autour d'un certain intervalle temporel. En pratique, l'amplitude maximale du signal est extraite pour un intervalle donné (entre 100 et 200 ms pour la MMN-A et la MMN-S) sur toutes les électrodes, puis une carte de projection des valeurs correspondantes sur le scalp est construite. Après avoir déterminé l'étendue des données, le logiciel traduit les valeurs d'amplitude en un code de couleurs (ou de niveaux de gris), l'amplitude maximale positive correspondant à la couleur rouge vif, par exemple, et l'amplitude maximale négative au bleu. L'avantage de cette méthode est la facilité de son interprétation par rapport aux tables de données. Un observateur naïf de notre expérience repère plus facilement les zones les plus actives pour l'intervalle choisi. De plus, ce type de cartes permet des interprétations plus complexes, comme les comparaisons avec des images anatomiques telles que produites par résonance magnétique (MRI) ou par tomographie par émission de positons (PET). La cartographie permet de définir la distribution sur le scalp des composantes PEs d'intérêt.

Au total, nous construisons 12 cartes topographiques qui nous permettent de comparer la réponse cérébrale, correspondant à l'onde MMN, après chaque nuit de sommeil, pour chaque MMN et pour chaque déviant (respectivement 3 x 2 x 2).

3.4.2.2 Localisation des sources corticales

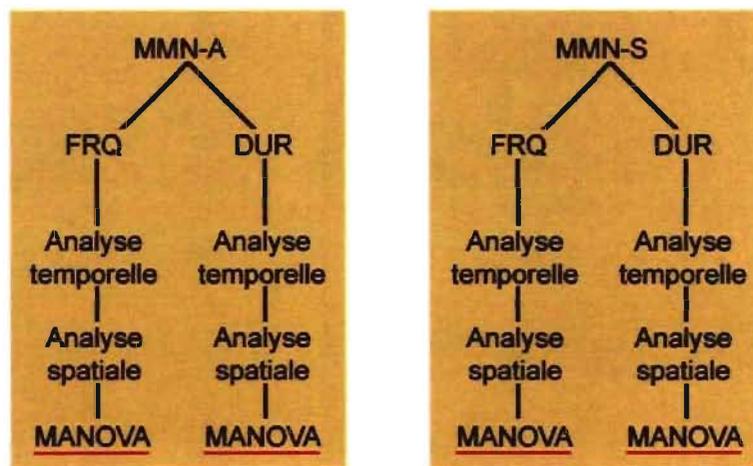
Les cartes topographiques décrites plus haut représentent les fluctuations de potentiel estimées à la surface du scalp. En principe, l'organisation en colonnes du cortex porte à croire que les sources sont principalement orientées dans le sens radial donc que le potentiel en un point de la carte topographique est généré par une zone cérébrale sous-jacente à ce point. Cependant, les nombreux replis et gyrus corticaux font en sorte que le sens de propagation du signal d'une source donnée est imprévisible (Pernier et al. 1992). Une explication physique de la propagation électrique est fournie en ANNEXE I.

Afin de localiser les sources corticales du potentiel enregistré sur le scalp, nous utilisons le logiciel sLORETA, pour « standardized low resolution electro-magnetic tomography analysis » (Pascual-Marqui et al. 2002). A partir de l'EEG enregistré, sLORETA est en mesure d'estimer la taille, l'amplitude et la position des sources corticales puis de les projeter sur une image anatomique du cerveau; le logiciel résout donc le problème inverse (voir ANNEXE I). Afin d'aboutir à des estimations réalistes des sources corticales, sLORETA obéit à des contraintes neuroanatomiques et électrophysiologiques. D'une part, 1) il assume que les neurones corticaux générant l'EEG sont orientés perpendiculairement à la surface du scalp. Ces neurones sont groupés en assemblées cellulaires ou « voxels », soit des unités fondamentales générant l'EEG. Pour créer des images neuroanatomiques de l'activité corticale, sLORETA convertit les voxels en unités de volume de l'atlas digitalisé Talairach (fourni par l'institut neurologique de Montréal). D'un autre côté, 2) sLORETA considère que l'activité électrique corticale est fonction de la synchronisation de voxels adjacents.

La validité expérimentale de sLORETA est démontrée sous de nombreuses conditions physiologiques. Des études ont rapporté l'efficacité du logiciel pour identifier les régions corticales impliquées dans la stimulation tant visuelle (Khateb et al. 2000, 2001; Hirota et al. 2001; Van Leeuwen et al. 1998), auditive (Mulert et al. 2001; Anderer et al. 1998) que motrice (Thut et al. 2000, 1999). Pour une revue complète des études appuyant l'usage de sLORETA pour la neuroimagerie cérébrale, se référer à Pascual-Marqui et al. (2002). Avec ce logiciel, nous sommes en mesure d'identifier les régions cérébrales responsables de la genèse des différents marqueurs attentionnels et comparer leur activité après chaque type de nuit.

Résultats

Le présent chapitre est divisé en deux parties, soit l'analyse des résultats des semi privations de sommeil sur l'attention automatique (MMN-A) puis sur l'attention sélective (MMN-S). Dans chacune des parties, nous analyserons en premier lieu la performance des sujets aux tâches comportementales administrées, en terme d'efficacité et de latence de la réponse. L'analyse des potentiels évoqués portera sur la MMN-A et de la MMN-S, évoquées par **chaque son déviant**, de deux façons : (1) à l'échelle temporelle puis (2) à l'échelle spatiale. (1) Sur les électrodes sélectionnées pour analyse (voir méthodologie section 3.4.1.3 Sites d'électrodes), nous superposerons les ondes évoquées après chaque type de nuit afin de comparer graphiquement la variation de la MMN. Ensuite, sur chaque site d'intérêt, nous analyserons numériquement l'amplitude moyenne de la MMN au sein de 4 fenêtres temporelles consécutives. (2) Ensuite, nous analyserons la répartition des potentiels électriques sur l'ensemble du scalp, par les techniques de cartographie. Ces techniques nous permettront aussi de localiser les sources corticales de l'activité enregistrée. Finalement, nous appliquerons des analyses de variance multiples à mesures répétées à l'ensemble des potentiels évoqués par chaque déviant. L'ANOVA nous permettra de tester les effets individuels et combinés de nos trois facteurs expérimentaux (condition : N, 1M, 2M; site d'intérêt : F, CP, TP; fenêtre : W1 à W4). La hiérarchie de notre analyse est schématisée comme suit :



4.1 ATTENTION AUTOMATIQUE : MMN-A

4.1.1 Données comportementales

Rappelons ici que les sujets, lors de cette condition expérimentale, avaient pour tâche de comparer une paire de chiffres présentée sur un écran d'ordinateur. L'efficacité des sujets à comparer correctement la paire de chiffres montre une légère variation après les nuits de semi privation (92% après 1M et 2M) par rapport à la nuit normale (90% après N). Toutefois, ces différences entre les 3 conditions n'atteignent pas le seuil de significativité au test t de Student pour échantillons appariés (N vs 1M : $t = 0,051$, *n.s.*; N vs 2M : $t = 0,234$, *n.s.*).

Le temps de réaction (TR) montre une tendance similaire. Celui-ci varie légèrement après les nuits de semi privation (539,6ms après 1M et 541,8ms après 2M) par rapport à la nuit normale (554,2ms après N). Cette différence n'atteint toutefois pas le seuil de significativité au test t de Student (N vs 1M : $t = 0,065$, *n.s.*; N vs 2M : $t = 0,426$, *n.s.*). Ces résultats sont résumés dans la figure 7 ci-dessous.

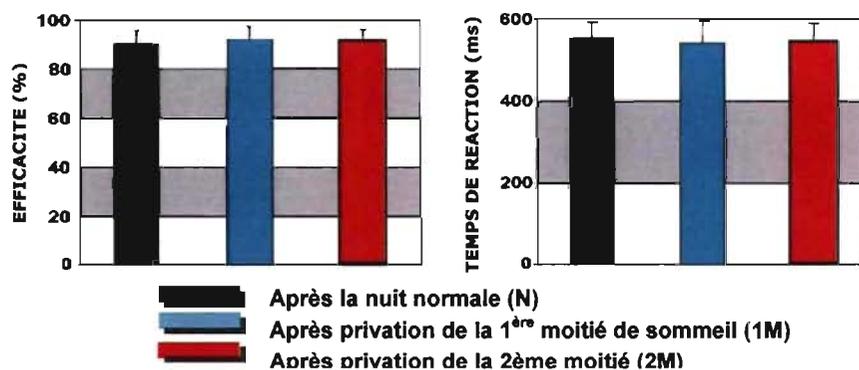


Figure 7 : a) Efficacité et b) temps de réaction moyens à la tâche visuelle (écoute passive) calculés après chaque nuit expérimentale.

4.1.2 Potentiels évoqués

Analyse temporelle

Les sons déviants en fréquence évoquent une **MMN-A** nette sur les sites (1) frontal droit - **Fd** (électrodes AF4, F2, F4, F6, FCz, FC4), centro-pariétal - **CP** (électrodes C2, C4, C5, C6, P3) et temporo-pariétales gauches - **TPg** (électrodes P5, CP5, P7, PO3, PO7, T7, TP7). On remarque l'inversion de la polarité du potentiel entre les sites Fd et TPg, montrant respectivement des valeurs négatives et positives. Le site CP montre des valeurs intermédiaires d'amplitude. Sur chacun de ces sites, l'examen visuel révèle une diminution systématique de l'amplitude de l'onde **MMN-A** après la privation de la deuxième moitié de sommeil, comparativement aux deux autres nuits expérimentales (figure 8).

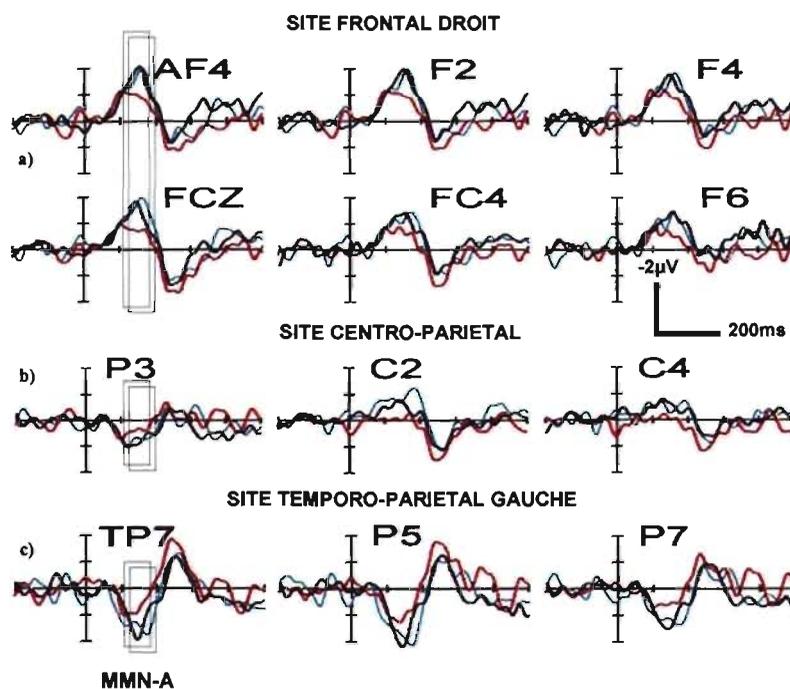


Figure 8 : Ondes MMN-A moyennes évoquées par le déviant FRQ après chacune des nuits expérimentales (N : noir, 1M : turquoise, 2M : rouge). Les électrodes sur le scalp qui montrent une MMN-A significative sont groupées en trois sites, a) frontal droit, b) centro-pariétal et c) temporo-pariétal gauche.

L'amplitude moyenne de la MMN-A est analysée dans 4 fenêtres temporelles consécutives, distribuées autour du pic de l'onde ($W1=100-125ms$; $W2=125-150ms$; $W3=150-175ms$; $W4=175-200ms$). Des tests de Student pour échantillons appariés permettent de comparer la MMN-A évoquée après chaque nuit de semi privation à la nuit normale. Afin d'alléger la lecture de ces calculs, les valeurs sont présentées numériquement dans le tableau I et sous forme d'histogrammes dans la figure 9.

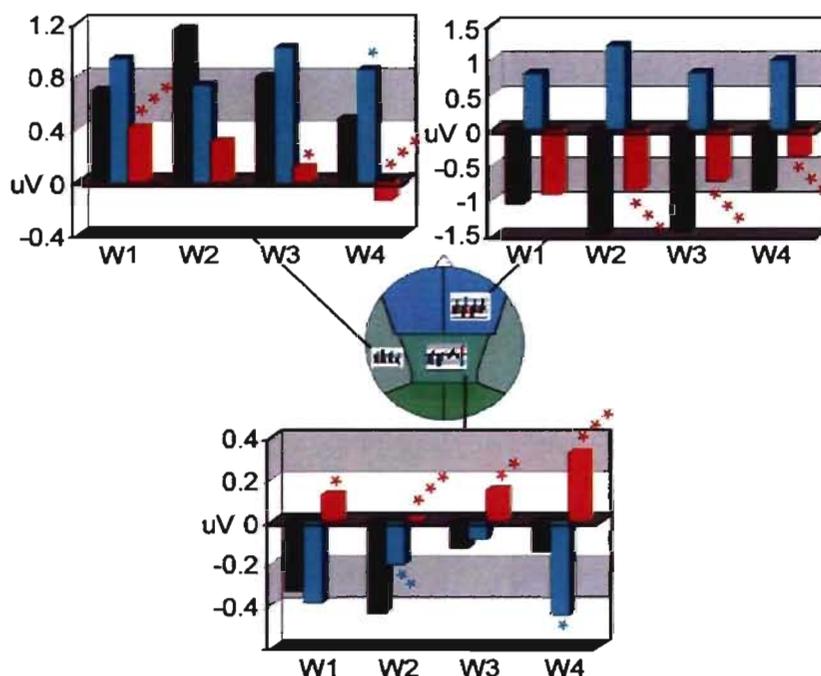


Figure 9 : Analyse graphique de l'amplitude du pic de la MMN-A évoquée par le déviant FRQ. L'amplitude maximale de la MMN-A est calculée dans chaque fenêtre temporelle. En haut: site temporo-pariétal gauche (à gauche), site frontal droit (à droite), en bas : site centro-pariétal. (Probabilités associées au t de Student: * ≤ 0.05 ; ** ≤ 0.01 ; *** ≤ 0.001)

Tableau I : Analyse numérique du pic de l'amplitude de la MMN-A évoquée par le déviant FRQ. On calcule la différence d'amplitude moyenne (μV) entre les valeurs enregistrées après la nuit N aux valeurs enregistrées après les nuits de semi privation. Sont aussi indiquées les probabilités associées au t de Student.

Fenêtre	VARIATION INTERNUITS DE LA MMN-A											
	Fd				CPd				TPg			
	N vs 1M		N vs 2M		N vs 1M		N vs 2M		N vs 1M		N vs 2M	
	μV	p	μV	p	μV	p	μV	p	μV	p	μV	p
W1	0,09	0,405	-0,14	0,326	0,06	0,639	-0,20	0,000	0,24	0,067	-0,27	0,045
W2	-0,22	0,115	-0,64	0,000	-0,23	0,085	-0,43	0,073	-0,42	0,003	-0,84	0,000
W3	0,21	0,132	-0,70	0,000	-0,04	0,736	0,02	0,047	0,22	0,230	-0,68	0,002
W4	0,15	0,310	-0,50	0,000	0,30	0,039	0,18	0,001	0,37	0,015	-0,34	0,000

Globalement, les analyses montrent une réduction significative de l'amplitude de la MMN après privation de la seconde moitié de sommeil sur les sites Fd et TPg. Toutefois, cette réduction est beaucoup moins importante après privation de la première moitié. Sur le site CPd, l'amplitude de la MMN-A est globalement plus faible que sur les autres sites (Fd, TPg) et est significativement diminuée après privation de la seconde moitié de la nuit, alors que sa variation est mitigée après privation de la première moitié (valeur absolue de la MMN diminue dans la fenêtre 2 et augmente dans la fenêtre 4 – variations faiblement significatives, cf. tableau I).

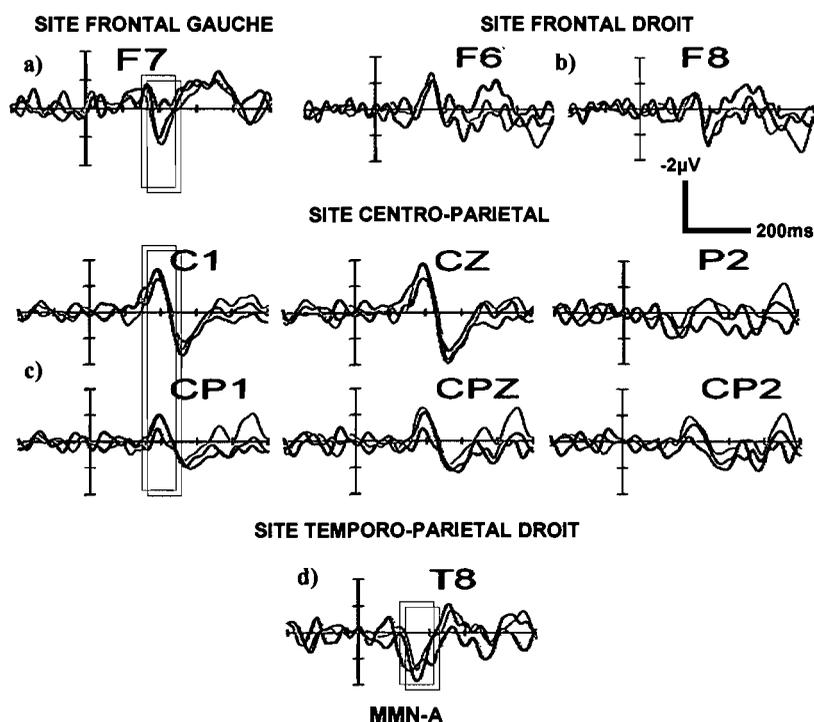


Figure 10 : Ondes MMN-A moyennes évoquées par le déviant DUR après chacune des nuits expérimentales (N : noir, 1M : turquoise, 2M : rouge). Les électrodes sur le scalp qui montrent une MMN-A significative sont groupées en quatre sites, a) frontal gauche, b) frontal droit, c) centro-pariétal et d) temporo-pariétal droit.

Les sons déviants en durée évoquent une MMN nette sur les sites (1) frontal gauche- **Fg** (électrodes AF3, AF7, F7), (2) frontal droit – **Fd** (électrodes AF4, AF8, F4, F6, F8, FC6, FT8), (3) centro-pariétal - **CP** (électrodes C1, C3, CP1, CP2, CP3, CPZ, CZ, P2, P4, PZ) et (4) temporo-pariétales droites - **TPd** (électrode T8). Contrairement à la MMNA évoquée par le déviant en fréquence, l'examen visuel des courbes superposées ne révèle pas de variation constante de l'amplitude de la MMN au niveau des sites frontaux et temporal droit après les nuits de semi privation. Seul le site centro-pariétal montre une réduction constante de l'amplitude de la MMNA après privation de la seconde moitié de la nuit, mais pas après privation de la première (figure 10).

Le pic de la MMN est analysé selon la même procédure que celle décrite au paragraphe précédent (**W1**=120-145ms; **W2**=145-170ms; **W3**=170-195ms; **W4**=195-220ms). Les résultats sont résumés dans le tableau II.

Tableau II : Analyse numérique de l'amplitude du pic de la MMN-A évoquée par le déviant DUR. La variation de ces deux paramètres après les nuits 1M (turquoise) et 2M (rouge) par rapport aux valeurs de base est exprimée en différence absolue (μV).

Fenêtre	VARIATION INTERNUITS DE LA MMN-A							
	Fg				Fd			
	N vs 1M		N vs 2M		N vs 1M		N vs 2M	
	μV	p	μV	p	μV	p	μV	p
W1	-0,13	0,223	0,49	0,000	0,06	0,659	0,18	0,074
W2	-0,28	0,009	0,05	0,696	0,02	0,870	-0,16	0,089
W3	-0,42	0,004	0,33	0,040	-0,18	0,045	-0,02	0,876
W4	0,09	0,519	0,84	0,000	-0,09	0,457	0,38	0,000
	CPd				TPg			
	N vs 1M		N vs 2M		N vs 1M		N vs 2M	
	μV	p	μV	p	μV	p	μV	p
	W1	0,14	0,016	0,26	0,000	-0,36	0,100	0,19
W2	-0,03	0,690	0,16	0,002	-0,04	0,847	-0,11	0,660
W3	0,26	0,000	-0,32	0,003	-0,24	0,295	-0,13	0,687
W4	0,10	0,147	-0,55	0,000	0,06	0,832	0,02	0,948

La MMN-A évoquée par le déviant DUR présente une variation mitigée selon le type de nuit et selon le site considéré. Au niveau des sites Fg et Fd, l'amplitude de la MMN augmente de façon significative après privation de la seconde moitié de sommeil alors qu'elle diminue après privation de la première moitié. Au niveau du site TPd, elle demeure constante après les nuits de semi-privation. Finalement, sur le site CP, après privation de la seconde moitié de la nuit, l'amplitude de la MMN augmente dans les deux premières fenêtres d'analyse mais diminue dans les deux dernières, ces variations étant significatives. Les valeurs correspondant à cette variation mitigée sont représentées sous forme d'histogrammes dans la figure 11.

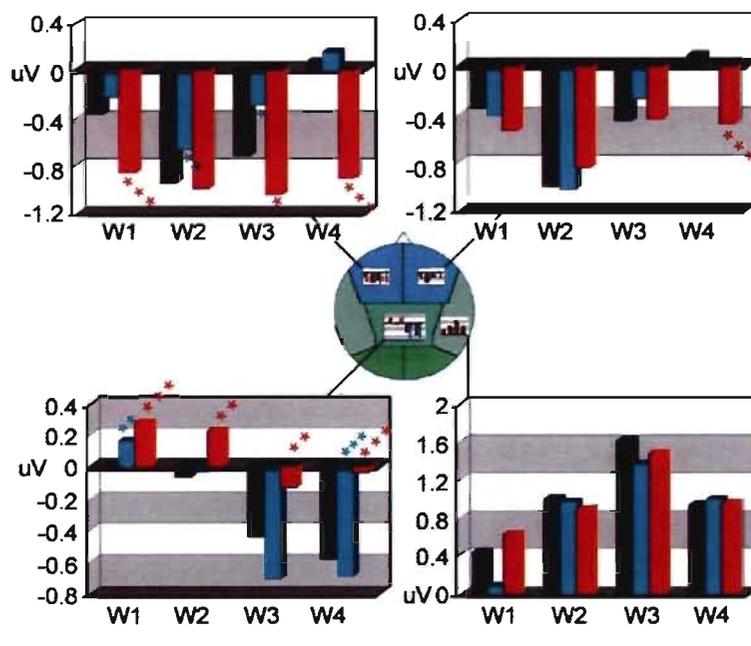


Figure 11 : Analyse graphique de l'amplitude du pic de la MMN-A évoquée par le déviant DUR. L'amplitude moyenne de la MMN-A est calculée dans chaque fenêtre temporelle. En haut: site frontal gauche (à gauche), site frontal droit (à droite), en bas: site centro-pariétal (à gauche), site temporo-pariétal droit (à droite). (Probabilités associées au *t* de Student: * ≤ 0.05 ; ** ≤ 0.01 ; *** ≤ 0.001)

Analyse topographique

Lorsqu'on cartographie la réponse cérébrale à la latence du pic de la MMN, on distingue deux pôles d'activité, le pôle frontal et le pôle temporal. Après privation de la première moitié de sommeil, le patron d'activité demeure très similaire au patron normal, enregistré après la nuit normale. Cependant, après privation de la seconde moitié, on observe une nette diminution de cette activité, aussi bien sur le pôle frontal que temporal. Ces remarques s'appliquent aussi bien à la MMN générée par le son **déviant en fréquence** qu'à celle générée par le son **déviant en durée** (figure 12).

Lorsqu'on soustrait les cartes topographiques de la MMN produites après les nuits 1M et 2M à la carte produite après la nuit N, on obtient une carte de la variation du potentiel au scalp suite aux semi privations. Le logiciel utilisé pour ce calcul (sLORETA) effectue simultanément l'estimation des potentiels cérébraux à partir des potentiels du scalp selon la méthode décrite en annexe 1. Cette carte est ensuite projetée sur une image anatomique du cerveau afin de visualiser les sources corticales dont l'activité varie de manière significative (*t* de student) après les nuits de semi privation (cf. Figure 13). Les différences les plus significatives sont observées à une latence de 140ms post stimulation.

Lorsqu'on soustrait l'activité 1M à N, on remarque une coloration très étendue sur l'image anatomique, correspondant à de faibles valeurs du t de Student d'après l'échelle; la privation de la première moitié de sommeil ne cause donc aucune différence d'activité significative sur le cortex (figure 13). Ceci est valable aussi bien pour l'activité évoquée par le **déviant en fréquence** que pour celle évoquée par le **déviant en durée**. Par contre, lorsqu'on soustrait l'activité 2M à N, on observe une coloration fortement restreinte au cortex frontal, et correspondant à de fortes valeurs du t de Student; cette coloration est bilatérale dans le cas du **déviant en fréquence** et unilatérale droite dans le cas du **déviant en durée**. L'activité de cette région est donc significativement diminuée après privation de la seconde moitié de sommeil par rapport à l'activité normale. Toutefois, cette diminution est beaucoup plus prononcée dans le cas de l'activité évoquée par le déviant FRQ par rapport à celle évoquée par le déviant DUR.

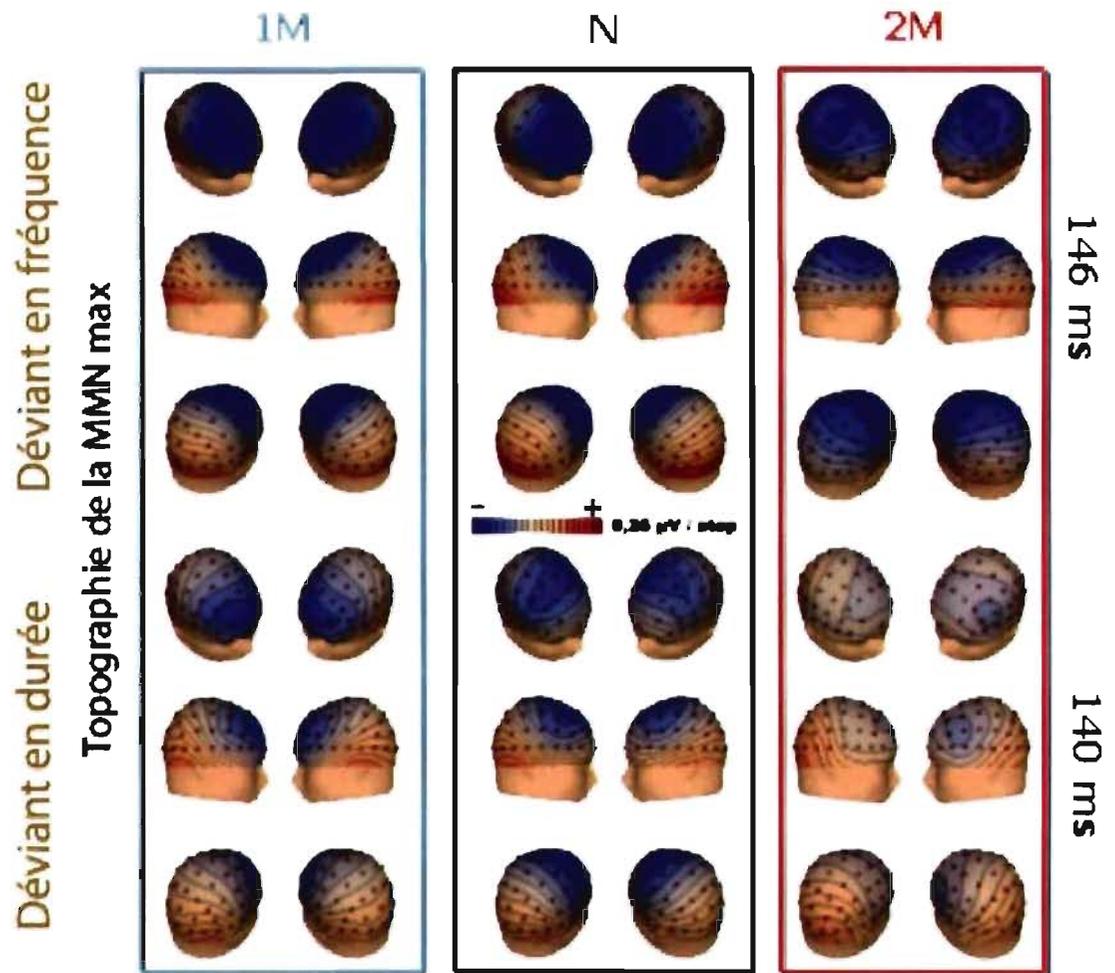
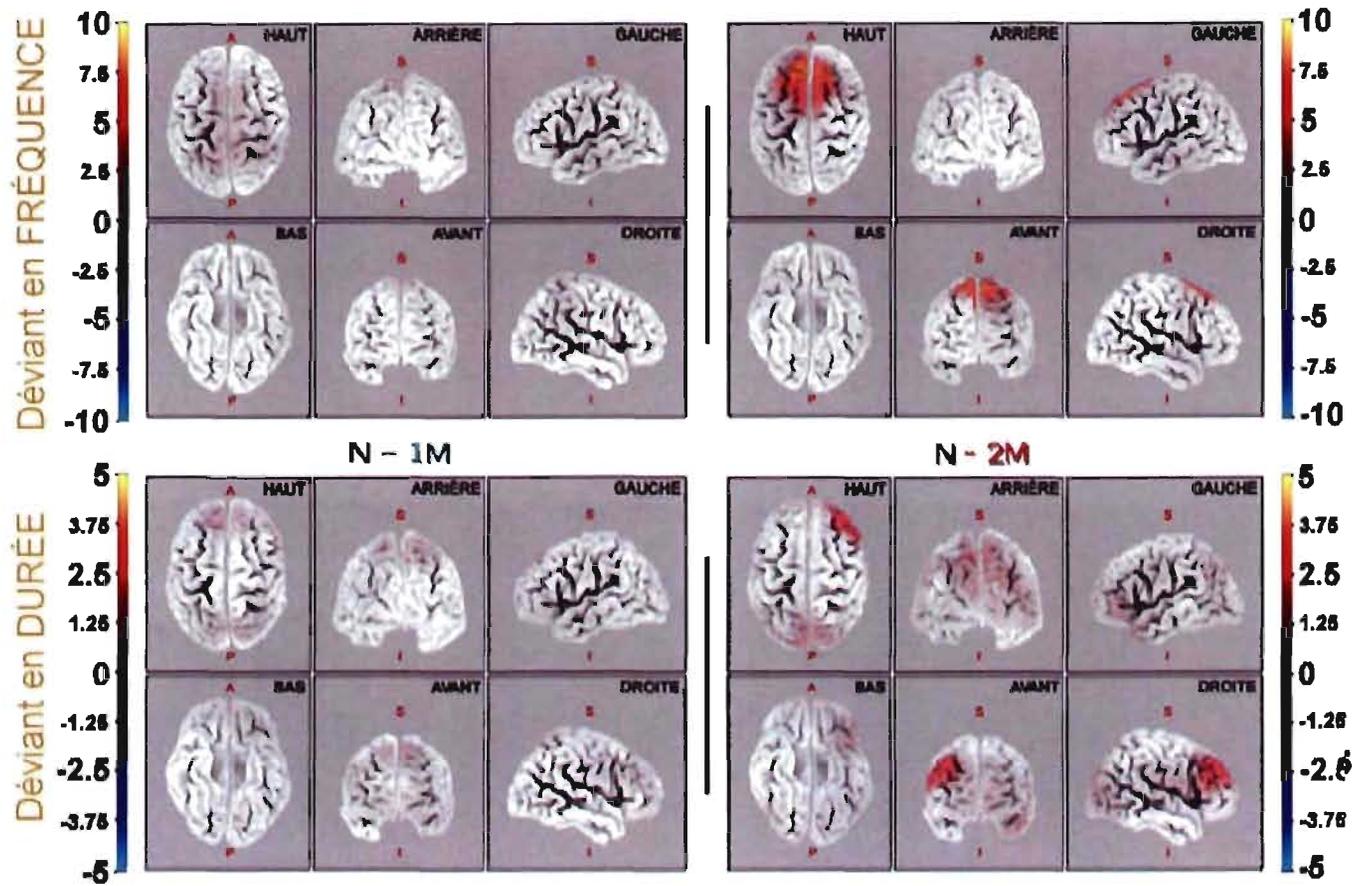


Figure 12 : Analyse topographique des potentiels électriques enregistrés sur le scalp à la latence de la MMN-A max. Les potentiels enregistrés après chacune des nuits expérimentales sont groupés ensemble (1M à gauche, N au milieu et 2M à droite). Les cartes topographiques sont calculées séparément pour le déviant en fréquence (haut) et le déviant en durée (bas).



Valeurs du t de Student pour la soustraction
 (pour $t = 2.262$, $p = 5\%$; pour $t = 4.781$, $p = 1\%$)

Figure 13 : Différence d'activation corticale à la latence de la MMN-A (140 ms) obtenue par l'estimation des potentiels cérébraux à partir de l'activité enregistrée au niveau du scalp. L'activité corticale enregistrée après les nuits de semi privation est soustraite à celle enregistrée après la nuit normale (à gauche : N-1M; à droite : N-2M). Les soustractions sont calculées séparément pour le déviant en fréquence (en haut) et le déviant en durée (en bas) et pour chaque nuit de semi privation. La coloration sur le scalp correspond au degré de significativité de la soustraction selon l'échelle du t de Student (à droite de chaque soustraction).

Analyse statistique

Nous avons réalisé des ANOVA sur mesures répétées pour chaque déviant, avec comme facteurs la condition (N, 1M et 2M), la fenêtre d'analyse (W1 à W4), le site d'électrodes (F, CP et TP) et la latéralité (gauche, droite). Les résultats révèlent une interaction condition-latéralité approchant la significativité ($F_{(2,8)}=3,892$, $p=0,066$); ceci est valable uniquement pour la MMNA évoquée par le déviant FRQ alors que celle évoquée par le déviant DUR ne montre aucun effet ou interaction significatifs impliquant le facteur condition (i.e. Nuits).

Nous avons donc poussé l'analyse de la MMNA-FRQ en réduisant le facteur condition à deux niveaux, en comparant les nuits de semi privation à la nuit normale (N vs 1M et N vs 2M). Nos résultats ne révèlent aucun effet ni interaction significatifs impliquant le facteur condition lorsqu'on compare N à 1M, mais lorsqu'on compare N à 2M, on note dans la fenêtre W4 des interactions condition-site-latéralité et condition-latéralité approchant la significativité ($F_{(1,9)}=3,672$, $p=0,088$ et $F_{(2,8)}=4,084$, $p=0,060$ respectivement – voir Annexe 2).

Par la suite, nous avons répété l'ANOVA en limitant, cette fois-ci, le facteur sites aux régions médianes (soit le site frontal médian et le centro-pariétal médian), mais en maintenant les facteurs condition (N, 1M et 2M) et fenêtre (W1 à W4). Les résultats ne révèlent aucun effet ou interaction significatifs impliquant le facteur condition dans le cas de la MMN-A évoquée par le déviant en durée. Cependant, lorsque appliquée à la MMN-A évoquée par le déviant en fréquence, l'analyse montre un effet significatif des nuits de sommeil dans la fenêtre 3 ($F_{(2,8)}=7,405$, $p=0,015$) et marginalement significatif dans la fenêtre 4 ($F_{(2,8)}=4,337$; $p=0,053$ – voir Annexe 2).

Nous avons donc poussé l'analyse de la MMNA-FRQ en réduisant le facteur condition à deux niveaux (N vs 1M, N vs 2M). Les résultats n'indiquent aucun effet ou interaction significatifs impliquant le facteur condition lorsqu'on compare N vs 1M. Par contre, lorsqu'on compare N à 2M, l'effet condition est significatif dans la fenêtre W2 ($F_{(1,9)}=6,186$, $p=0,035$) et marginalement significatif dans la fenêtre W3 ($F_{(1,9)}=3,950$, $p=0,078$).

4.2 ATTENTION SELECTIVE : MMN-S

4.2.1 Données comportementales

L'efficacité des sujets à détecter correctement les sons déviants ne montre aucun signe de détérioration après les nuits de semi privation par rapport à la nuit normale (**FRQ** : 91% après N, 92% et 93% après 1M et 2M respectivement ; **DUR** : 90% après N, 93% et 93% après 1M et 2M respectivement). D'ailleurs, le test *t* de Student pour échantillons pairés ne révèle aucune différence significative entre les 3 conditions (**FRQ**, N vs 1M : $t = 0,547$, N vs 2M : $t = 0,301$; **DUR**, valeurs du *t* : N-1M = 0,446, N-M2 = 0,443).

Le temps de réaction des sujets ne montre aucune variation après les nuits de semi privation par rapport à la nuit normale (**FRQ** : 520,8ms après N, 528,9ms et 518,5ms après 1M et 2M respectivement ; **DUR** : 545,2ms après N, 558,6ms et 548,7ms après 1M et 2M respectivement). Ces différences n'atteignent d'ailleurs pas le seuil de significativité au test de Student appliqué aux échantillons pairés (**FRQ**, N vs 1M = 0,565, N vs M2 : $t = 0,918$; **DUR**, N vs 1M : $t = 0,552$, N vs M2 : $t = 0,892$). Ces résultats sont résumés dans la figure 14 ci-dessous.

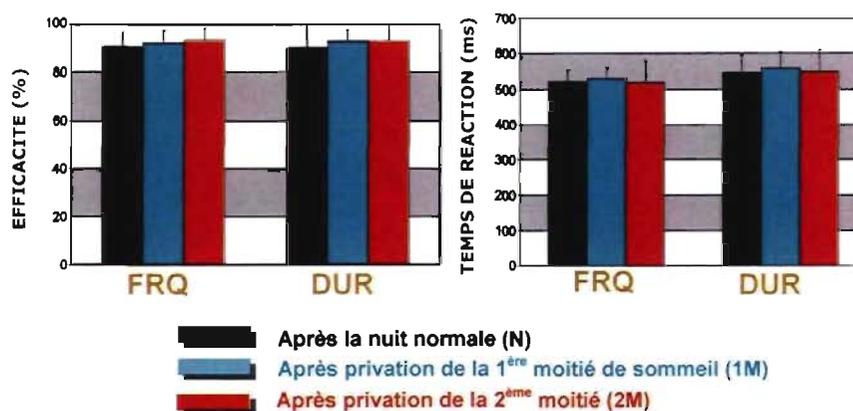


Figure 14 : a) Efficacité et b) temps de réaction moyens à la tâche auditive (détection des déviants) calculés pour chaque déviant et après chaque nuit expérimentale (N : noir, 1M : turquoise, 2M : rouge).

4.2.2 Potentiels évoqués

Analyse temporelle

Comme pour l'examen de la MMN-A, nous avons superposé, électrode par électrode, les ondes évoquées après chaque nuit expérimentale. Un examen visuel de ces ondes nous a permis de sélectionner les électrodes qui montrent une **MMN-S** nette. Ces dernières sont réparties sur différents sites selon le type de son déviant.

Les sons déviants en fréquence évoquent une **MMN-S** nette sur 3 sites distincts, soit le frontal (1) AF3, F1, F3, FCZ, FC1, FC2, FC3, FC5, FT8, FZ le centro-pariétal (2) C1, C2, C3, CP1, CP6, CZ, et le temporo-pariétal droit (3) P4, P6, P8, TP8, T8, PO4, PO8.

On remarque l'inversion de la polarité du potentiel entre les électrodes frontales et temporo-pariétales droites, montrant respectivement des valeurs négatives et positives; le site centro-pariétal montre un potentiel transitoire, entre le site frontal et temporo-pariétal droit. Sur chaque électrode, l'examen visuel révèle un accroissement systématique de l'onde **MMN-S** après la privation de la deuxième moitié de sommeil, comparativement aux deux autres nuits expérimentales (voir figure 15).

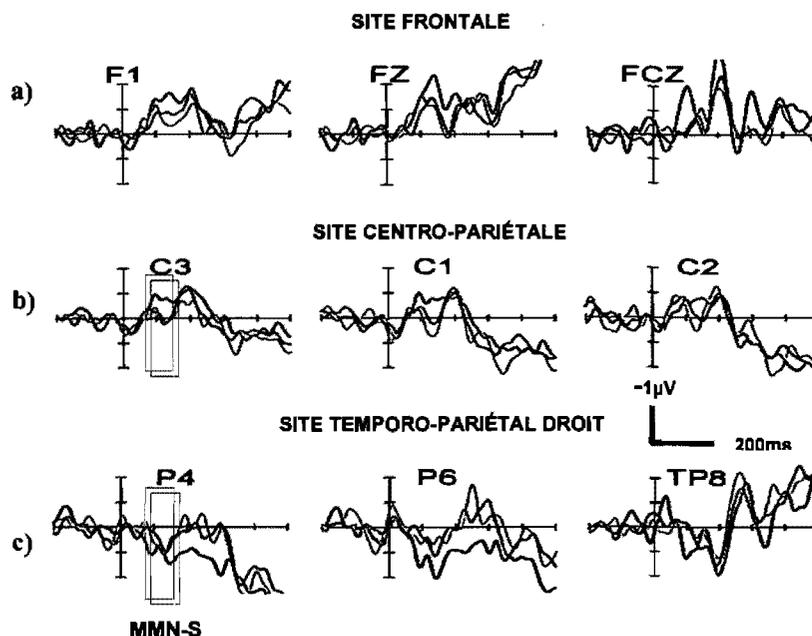


Figure 15 : Ondes MMN-S moyennes évoquées par le déviant FRQ après chacune des nuits expérimentales (N : noir, 1M : turquoise, 2M : rouge). Les électrodes sur le scalp qui montrent une MMN-S significative sont groupées en trois sites, a) frontal, b) centro-pariétal et c) temporo-pariétal droit.

La privation de la première moitié de sommeil est suivie de très faibles variations de l'amplitude de la MMN-S par rapport aux valeurs de la nuit normale, n'atteignant le seuil de significativité que dans deux fenêtres au niveau du site centro-pariétal. La mesure de l'amplitude moyenne de la MMN-S a aussi été effectuée dans 4 fenêtres temporelles consécutives, distribuées autour du pic de l'onde (W1=80-100ms; W2=100-120ms; W3=120-140ms; W4=140-160ms). Sur chaque site d'électrodes, des tests *t* de Student pour échantillons appariés permettent de comparer la MMN-S évoquée après chaque nuit de semi privation à celle évoquée après la nuit normale. Afin d'alléger la lecture de ces résultats, les valeurs sont présentées numériquement sur le tableau 4 et sous forme d'histogrammes dans la figure 16. On peut noter que l'amplitude de la MMN-S augmente de façon systématique après privation de la seconde moitié de sommeil, d'environ 0,7 μ V au niveau temporo-pariétal droit, où l'augmentation est la plus marquée. Cet effet est significatif sur les 3 sites d'électrodes (TPd, CP, F). Après privation de la première moitié de sommeil, l'amplitude MMN-S varie très peu par rapport à celle enregistrée dans la condition nuit normale. Seul le site centro-pariétal montre une augmentation significative de l'amplitude de la MMN-S en condition 1M. Cet effet n'est cependant observé que dans une seule fenêtre temporelle.

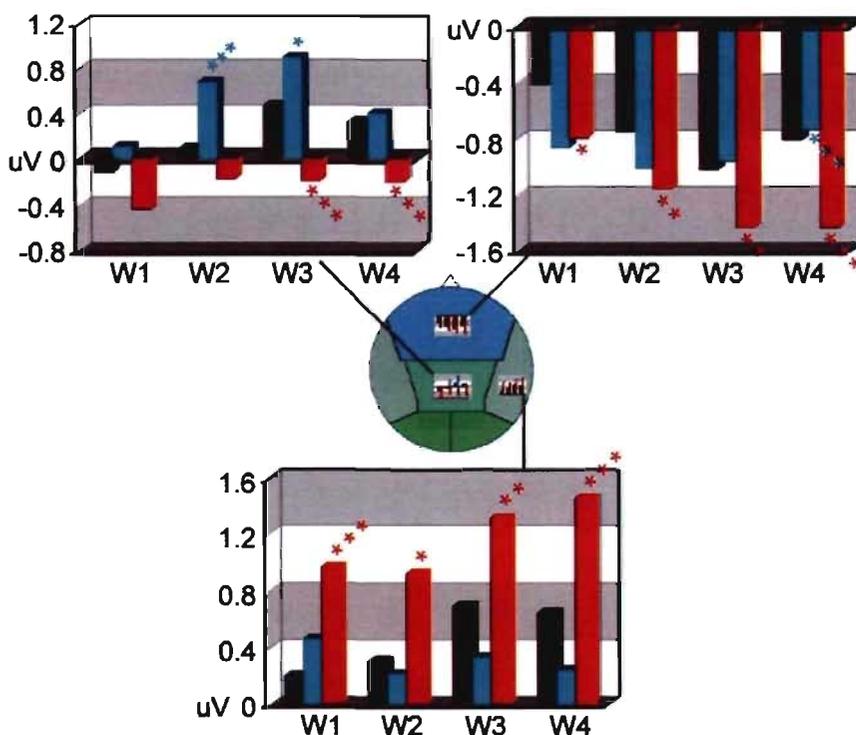


Figure 16 : Analyse graphique de l'amplitude du pic de la MMN-S évoquée par le déviant FRQ. L'amplitude moyenne de la MMN-S est calculée dans chaque fenêtre temporelle. En haut : site centro-pariétal (à gauche), site frontal (à droite), en bas : site temporo-pariétal droit. (Probabilités associées au *t* de Student: * ≤ 0.05 ; ** ≤ 0.01 ; *** ≤ 0.001)

Tableau III : Analyse numérique du pic de l'amplitude et de la latence de la MMN-S évoquée par le déviant FRQ. La variation de ces deux paramètres après les nuits 1M (turquoise) et 2M (rouge) est exprimée en pourcentage de la valeur de base, enregistrée après la nuit N.

VARIATION INTERNUITS de la MMN-S												
Fenêtre	TPd				CP				F			
	N vs 1M		N vs 2M		N vs 1M		N vs 2M		N vs 1M		N vs 2M	
	μV	p										
W1	+0,45	0,001	+0,38	0,013	-0,01	0,142	+0,31	0,102	+0,26	0,101	+0,77	0,000
W2	+0,26	0,053	+0,41	0,006	+0,58	0,000	+0,08	0,164	-0,10	0,604	+0,62	0,016
W3	-0,06	0,649	+0,41	0,010	+0,42	0,044	-0,28	0,000	-0,36	0,215	+0,62	0,008
W4	-0,08	0,676	+0,62	0,001	+0,07	0,626	-0,13	0,001	-0,40	0,125	+0,81	0,001

Les sons déviants en durée évoquent une MMN-S nette sur deux sites distincts, soit le frontal (1) FC1, FC2, FC3, FCZ et le centro-pariétal (2) CZ, C2, C4, CPZ, CP2. L'amplitude de la MMN-S au déviant DUR est aussi visiblement diminuée après privation de la seconde moitié de sommeil et s'inverse en polarité au niveau des électrodes temporales (figure 17).

Le pic de la MMN-S est analysé selon la même procédure que celle décrite au paragraphe précédent (W1=100-115ms; W2=115-130ms; W3=130-145ms; W4=145-160ms). Autant sur les électrodes frontales que temporales droites, on observe une tendance à l'augmentation de l'amplitude de la MMN-S après privation de la seconde moitié de sommeil. Cet effet est significatif sur les deux premières fenêtres d'analyse. Après privation de la première moitié de sommeil, la MMN-S demeure très similaire par rapport aux valeurs enregistrées pendant la nuit normale; seule la dernière fenêtre du site frontal montre une différence significative. Les valeurs de l'amplitude moyenne de la MMN-S sont indiquées numériquement sur le tableau 5 et sous forme d'histogrammes dans la figure 18.

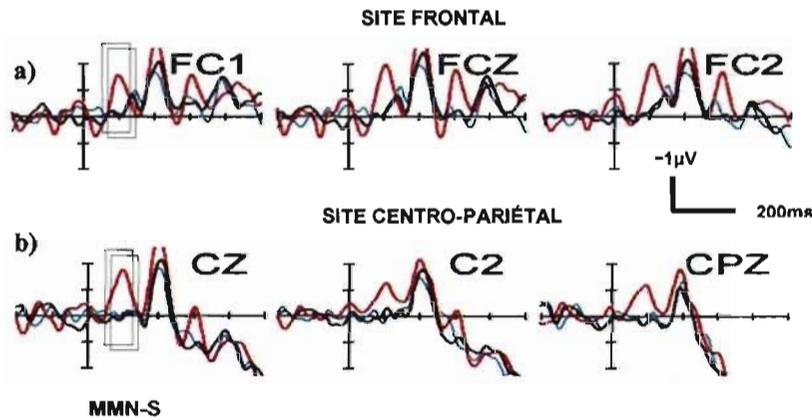


Figure 17 : Ondes MMN-S moyennes évoquées par le déviant DUR après chacune des nuits expérimentales (N : noir, 1M : turquoise, 2M : rouge). Les électrodes sur le scalp qui montrent une MMN-S significative sont groupées en deux sites, a) frontal et b) centro-pariétal

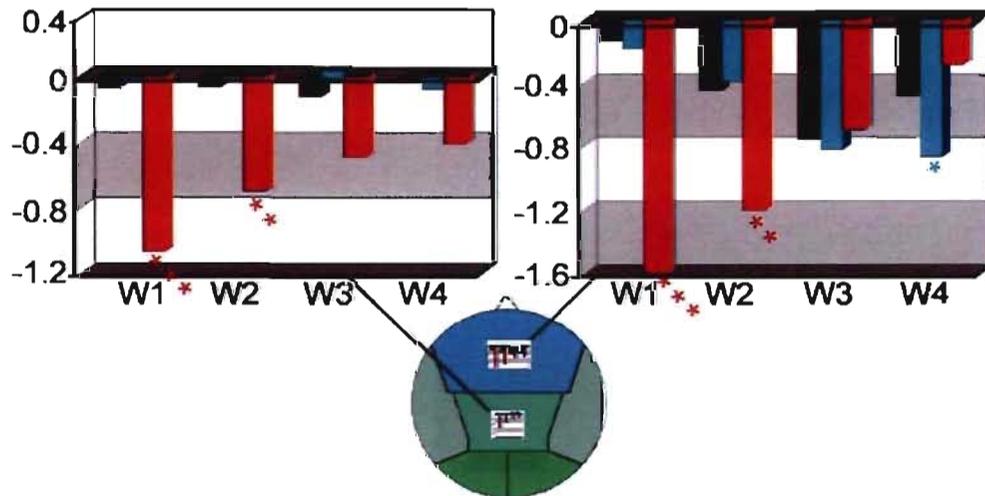


Figure 18 : Analyse graphique de l'amplitude du pic de la MMN-S évoquée par le déviant DUR. L'amplitude moyenne de la MMN-S est calculée dans chaque fenêtre temporelle et exprimée en μV . A gauche : site centro-pariétal, à droite : site frontal. (Probabilités associées au t de Student : * ≤ 0.05 ; ** ≤ 0.01 ; *** ≤ 0.001)

Tableau IV : Analyse numérique du pic de la MMN-S évoquée par le déviant DUR. La variation de ces deux paramètres après les nuits 1M (turquoise) et 2M (rouge) est exprimée en pourcentage de la valeur de base, enregistrée après la nuit N.

COMPARAISON de la MMN-S INTERNUITS								
Fenêtre	F				CP			
	N vs 1M		N vs 2M		N vs 1M		N vs 2M	
	μV	p						
W1	+0,05	0,768	+1,46	0,000	-0,05	0,764	+1,00	0,000
W2	-0,06	0,694	+0,76	0,009	-0,04	0,811	+0,64	0,008
W3	+0,07	0,725	-0,06	0,845	-0,08	0,349	+0,37	0,169
W4	+0,38	0,026	-0,20	0,545	+0,07	0,574	+0,41	0,135

Analyse topographique

Lorsqu'on cartographie la réponse cérébrale à la latence du pic de la MMN-S, on distingue deux pôles d'activité, le pôle frontal et le pôle temporal. Après privation de la première moitié de sommeil, le patron d'activité demeure très similaire au patron enregistré après la nuit normale. Cependant, après privation de la seconde moitié, on observe une nette augmentation de cette activité sur le pôle frontal. Ces remarques s'appliquent aussi bien à la MMN-S générée par le son **déviant en fréquence** qu'à celle générée par le son **déviant en durée** (Voir figure 19 à la page suivante).

Lorsqu'on soustrait l'activité 1M à N, on remarque une légère coloration étendue à plusieurs régions sur l'image anatomique; d'après l'échelle, cette variation de l'activité cérébrale après privation de la première moitié de sommeil n'atteint pas le seuil de significativité (figure 20). Ceci est valable aussi bien pour l'activité évoquée par le **déviant en fréquence** que pour celle évoquée par le **déviant en durée**. Par contre, lorsqu'on soustrait l'activité 2M à N, on observe une forte coloration au niveau des lobes pariétaux supérieurs, légèrement plus prononcée au niveau de l'hémisphère gauche; l'activité de ces deux régions est donc significativement accrue après privation de la seconde moitié de sommeil par rapport à l'activité normale. Toutefois, cette observation n'est valable que pour l'activité évoquée par le son **déviant en fréquence**. Celle évoquée par le son déviant en durée montre plutôt une hausse significative de l'activité du lobe temporal gauche après privation de la seconde moitié de sommeil.

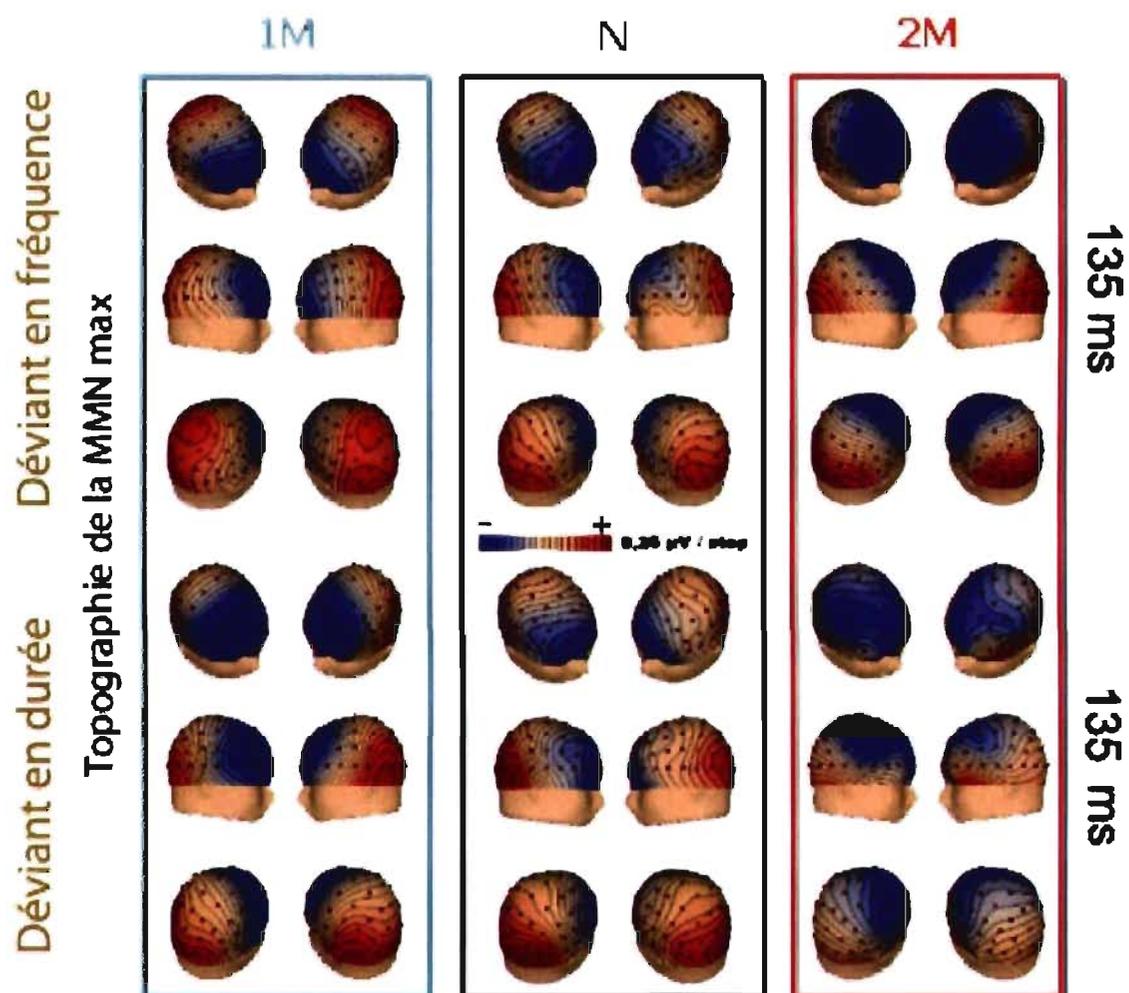


Figure 19 : Analyse topographique des potentiels électriques sur le scalp enregistrés à la latence du pic de la MMN-S. Les potentiels sont enregistrés après chaque nuit expérimentales. (1M à gauche, N au milieu et 2M à droite). Les cartes topographiques sont calculées séparément pour le déviant en fréquence (haut) et le déviant en durée (bas).

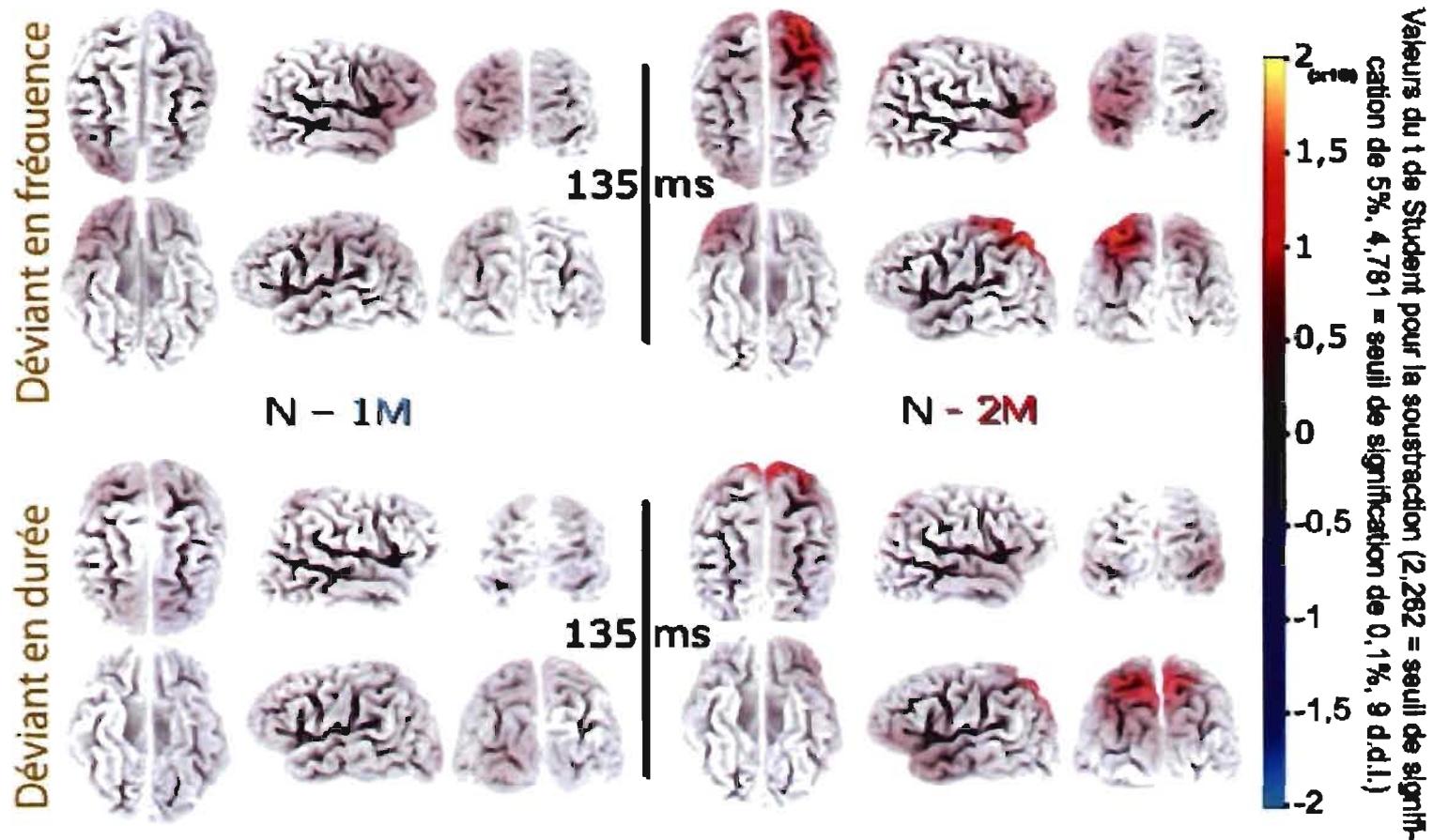


Figure 20 : Différence d'activation corticale à la latence de la MMN-S obtenue par la même méthode qu'à la figure 13. La coloration sur le scalp correspond au degré de significativité de la soustraction selon l'échelle du t de Student (1 échelle pour chaque soustraction). En haut : soustraction des MMN évoquées par le déviant en fréquence; en bas : soustraction des MMN évoquées pas le déviant en durée.

Analyse statistique

Nous avons réalisé des ANOVA sur mesures répétées pour chaque déviant, avec comme facteurs la condition (N, 1M et 2M), la fenêtre d'analyse (W1 à W4), le site d'électrodes (F, CP et TP) et la latéralité (gauche, droite). Dans la fenêtre W1, les résultats révèlent une interaction condition-site approchant la significativité dans le cas de la MMNS évoquée par le déviant FRQ ($F_{(4,6)}=4,218$, $p=0,058$), alors que celle évoquée par le déviant DUR ne montre aucun effet ou interaction significatifs impliquant le facteur condition (i.e. Nuits).

Nous avons donc poussé l'analyse de la MMNS-FRQ en réduisant le facteur condition à deux niveaux, soit en comparant les nuits de semi privation à la nuit normale (N vs 1M et N vs 2M). Nos résultats ne révèlent aucun effet ni interaction significatifs impliquant le facteur condition lorsqu'on compare N à 1M ou à 2M.

Par la suite, nous avons répété l'ANOVA en limitant, cette fois-ci, le facteur sites aux régions médianes (soit le site frontal médian et le centro-pariétal médian), mais en maintenant les facteurs condition (N, 1M et 2M) et fenêtre (W1 à W4). Les résultats ne révèlent aucun effet ou interaction significatifs impliquant le facteur condition dans le cas la MMNS évoquée par le déviant en durée. Cependant, lorsque appliquée à la MMNS évoquée par le déviant en fréquence, l'analyse montre une interaction condition-site approchant la significativité dans la fenêtre W3 ($F_{(2,8)}=4,065$, $p=0,060$ – voir Annexe 2).

Nous avons donc poussé l'analyse de la MMNA-FRQ en réduisant le facteur condition à deux niveaux (N vs 1M, N vs 2M). Cependant, les résultats n'indiquent aucun effet ou interaction significatifs impliquant le facteur condition lorsqu'on compare N à 1M ou à 2M.

Discussion générale

Comme nous l'avons montré, l'efficacité de la formation de traces mnésiques durant la nuit dépend à la fois de la qualité du sommeil et du niveau d'attention engagé. Or, la qualité du sommeil affecte directement la fonction des différents réseaux attentionnels. Le sommeil revêt donc un rôle doublement important dans les processus mnésiques : (1) en restaurant les réseaux attentionnels, il influence la qualité de l'information emmagasinée durant le jour puis, (2) il consolide cette information durant la nuit.

D'un autre côté, une grande partie des connaissances sur l'interaction sommeil mémoire sont issues d'études de privation, où la perte de sommeil est associée à certaines altérations des processus mnésiques. Cependant, ces études n'évaluent pas l'effet simultané des effets de la privation de sommeil sur l'attention. Ces effets pourraient être assez imprévisibles compte tenu des études déjà publiées sur les effets de privation de sommeil sur l'attention. En effet, selon le type d'attention et de privation, certaines études rapportent des déficits marqués de l'attention, d'autres, une fonction attentionnelle normale grâce à des mécanismes de compensation. Malgré ces disparités, il est à retenir que l'attention à l'éveil est sensible à la qualité du sommeil et que cette relation présente certaines subtilités au niveau physiologique qui ne peuvent être décelées uniquement par une approche comportementale.

Nous avons donc conçu notre étude dans l'idée de caractériser cette interaction entre le sommeil et l'attention, en identifiant les stades de sommeil qui seraient spécifiquement impliqués dans la restauration des réseaux attentionnels. A cette fin, nous avons privé de sommeil nos sujets de façon sélective. Pour chacun d'eux, nous avons mesuré les marqueurs électrophysiologiques de l'attention (sous forme de potentiels évoqués) après : (1) une nuit normale de sommeil -condition N- et après deux nuits de semi privation de sommeil, (1) une de la première moitié de la nuit -condition 1M- et l'autre (2) de la seconde moitié de la nuit -condition 2M. Les potentiels évoqués caractéristiques de l'attention (MMN-A et MMN-S) enregistrés après les nuits de semi privation ont été comparés à ceux enregistrés après la nuit normale afin de déterminer l'impact de la perte spécifique de SLP et de SP.

Les résultats présentés au chapitre précédent soulèvent plusieurs points importants, en lien avec la littérature explorée. Nous discuterons aussi de certaines limites

méthodologiques inhérentes à notre protocole expérimental ainsi que des améliorations dont profiterait éventuellement celui-ci. Les points discutés sont les suivants :

- Des deux sons déviants utilisés, le déviant en fréquence évoque une MMN (autant automatique que sélective) plus robuste que celle évoquée par le déviant en durée.
- L'amplitude maximale de la MMN-A diminue après la nuit 2M, alors que sa latence demeure inchangée. Une baisse d'activation de la composante frontale semble responsable de cette diminution.
- L'amplitude maximale de la MMN-S augmente après la nuit 2M, alors que sa latence demeure inchangée. Des mécanismes de compensation par d'autres aires corticales sont à considérer.
- Limites et perspectives

5.1 Variation de la MMN

5.1.1 Baisse d'activation frontale

Comme nous l'avons vu, la MMN-A diminue en amplitude après privation de la seconde moitié de sommeil par rapport à la valeur enregistrée après la nuit normale. Par contre, cet effet n'est pas observé après privation de la première moitié. Le sommeil paradoxal étant principalement concentré dans la seconde moitié du sommeil (Godbout 2005), nos résultats suggèrent que ce stade est fortement impliqué dans la restauration des processus attentionnels responsables de la genèse de la MMN-A. La soustraction de l'activité cérébrale évoquée après la nuit normale à celle évoquée après privation de la seconde moitié de sommeil montre une diminution de l'activité neuronale au niveau du lobe frontal pour les deux types de déviants. Cette diminution de l'activité est temporellement corrélée à la réduction de l'amplitude de la MMN-A. Cette observation concorde avec la théorie de Näätänen (1995) selon laquelle les conditions affectant la MMN agissent sur la composante frontale de celle-ci. L'altération de la fonction du lobe frontal après privation

de sommeil est d'ailleurs documentée par plusieurs études (Drummond et al. 1999, Drummond et al. 2000, Harrison et Horne 2000, Wu et al. 2006). Cependant, aucune de celles-ci ne rapporte de lien entre la privation sélective de sommeil paradoxal et la fonction frontale. Nos résultats suggèrent donc qu'une privation de sommeil aussi courte que 4 heures, principalement de sommeil paradoxal, est suffisante pour affecter la composante frontale de la MMN, causant la réduction en amplitude de celle-ci.

5.1.2 Compensation corticale

La MMN-S augmente après privation de la seconde moitié de sommeil et pas après privation de la première moitié. Cette observation semble en contradiction avec la baisse d'activation de la composante frontale de la MMN, telle que discutée au paragraphe précédent. Le gain en amplitude de la MMN-S semble donc lié à des mécanismes de compensation corticaux spécifiques au traitement cognitif sélectif. Telle que définie dans l'introduction, la compensation corticale suite à la privation de sommeil consiste en l'activation, dans le contexte d'une tâche cognitive, d'aires corticales autrement (i.e. après un sommeil normal) silencieuses. Cette hypothèse trouve un large appui à travers la littérature, surtout depuis l'émergence des techniques d'imagerie cérébrale. Les premières études sur les effets de privation totale de sommeil sur les réseaux cognitifs cérébraux ont suggéré des conclusions mitigées sur la compensation corticale. Portas et al. (1998) n'ont observé aucune compensation à une tâche arithmétique, de même que Mu et al. (2005) à une tâche impliquant la mémoire de travail, alors que Drummond et al. (2000) ont observé une compensation corticale au niveau des aires frontales et temporales lors d'une tâche d'apprentissage verbal. Dans une revue des études à ce sujet, Drummond et Brown (2001) ont conclu que l'ampleur de la compensation corticale et la localisation des aires impliquées étaient fonction du type de tâche administrée. Globalement, le cortex pariétal est une aire centrale dans ces mécanismes de compensation car il est impliqué quel que soit le type de tâche utilisée. Drummond explique cette observation par le fait que le cortex pariétal est constitué d'aires hautement associatives et peu spécifiques, ce qui en fait un candidat idéal pour mobiliser des ressources cognitives supplémentaires pour une grande variété de tâches. Cependant, à notre connaissance, aucune des études rapportées n'évalue la compensation corticale par une tâche cognitive auditive.

Dans notre analyse de la tâche d'écoute sélective, nous avons noté une forte hausse de l'activation bilatérale des lobes pariétaux médians dans le cas de l'activité évoquée par le déviant en fréquence, et des hausses d'activité plus étendues et beaucoup moins significatives dans le cas du déviant en durée après privation de la seconde moitié de sommeil. Ces résultats sont en accord avec l'idée d'ubiquité de l'activation du lobe pariétal dans les mécanismes de compensation corticale (Bearden et al. 2004).

D'un autre côté, Drummond et al (2005) ont montré que la compensation corticale était associée au rétablissement de la performance des sujets aux tâches administrées. Notre analyse de la performance comportementale des sujets aux tâches cognitives n'a montré aucune détérioration de celle-ci après les nuits de semi privation par rapport à la nuit normale. Ceci est valable autant pour la tâche d'écoute active (tâche auditive) que pour la tâche d'écoute passive (tâche visuelle). Ces observations sont donc en accord avec les études de Drummond, suggérant que le maintien de la performance comportementale est dû aux mécanismes de compensation corticale. Par ailleurs, il est également possible que les tâches administrées dans notre étude ne soient pas suffisamment difficiles pour révéler des différences de performances des sujets après les deux privations de nuit. En effet, la difficulté de la tâche pourrait être corrélée à la compensation subséquente. Drummond et Brown (2001) ont montré que la réalisation d'une tâche arithmétique seule ne déclenche pas de mécanismes de compensation alors que la même tâche administrée par un protocole d'attention divisée déclenche ces mécanismes.

En somme, nos résultats suggèrent qu'une privation de sommeil aussi courte que 4 heures, principalement de sommeil paradoxal, est suffisante pour initier des mécanismes de compensation corticale pour la réalisation de tâches auditives. Les aires corticales les plus impliquées dans cette compensation sont situées bilatéralement dans le cortex pariétal médian. Ces mécanismes de compensation corticale seraient d'ailleurs responsables du maintien de la performance comportementale des sujets (Drummond et al. 2005).

Dans un autre ordre d'idées, il est intéressant de se questionner sur la valeur adaptative de ces mécanismes de compensation corticale. Instinctivement, nous pouvons supposer que ces mécanismes sont mis en jeu après privation de sommeil afin de répondre

temporairement à des besoins cognitifs urgents. En ce sens, cette réaction pourrait être considérée comme l'analogie cognitive de la réponse métabolique transitoire au stress, par exemple (hausse de sécrétion d'adrénaline par les glandes surrénales). L'aspect temporaire de cette hypothèse est important car l'activation continue des aires compensatoires serait inadaptée. Il serait donc intéressant de répéter la tâche d'attention sélective après différents intervalles de temps afin de caractériser l'éventuel déclin de la réponse corticale compensatoire en fonction de l'usage. D'ores et déjà, nous pouvons supposer que le simple passage du temps (vs répétition de la tâche) n'est pas suffisant pour provoquer le déclin de la compensation. En effet, les mécanismes compensatoires corticaux ont été démontrés aussi bien après 24 heures de privation (Chee et Choo 2004) qu'après 36 heures (Drummond et al. 2005).

5.2 Déviant FREQUENCE vs déviant DUREE

A travers la littérature explorée, nous avons constaté que parmi tous les types de déviants possibles (intensité, durée, fréquence, intervalle inter stimulus,...), les déviants en fréquence et en durée sont plus fréquemment utilisés. La question de la fiabilité de ces deux déviants a d'ailleurs motivé plusieurs études, consistant à comparer la MMN évoquée par chacun d'eux (Tervaniemi et al. 1999, 2000). Une des conclusions de ces études est que le déviant en fréquence évoque une MMN robuste à des degrés de déviance plus faibles que pour le déviant en durée. De plus, pour un degré de déviance équivalent, le déviant en fréquence évoque une MMN plus ample et plus nette que le déviant en durée (Frodl-Bauch et al. 1997, Giard et al. 1995, Jemel et al. 2003). Par ailleurs, la MMN évoquée par les sons déviants en fréquence est aussi plus robuste que celle évoquée par les déviants en durée face à des désordres psychiatriques tels que la schizophrénie (Todd et al. 2008)

Dans notre analyse, nous n'avons noté aucune différence significative entre les amplitudes de la MMN évoquée par chacun des déviants ni dans l'efficacité des sujets à détecter chacun d'eux. Par contre, il est à noter que pour obtenir des ondes MMN

équivalentes, nous avons dû utiliser un déviant en durée 50% plus court que le standard alors que le degré de déviance en fréquence n'est que de 10%.

Nous considérons donc que le déviant fréquence évoque la MMN la plus robuste et privilégions donc celle-ci vis-à-vis de celle évoquée par le déviant en durée. Comme nous l'avons constaté pour la tâche d'écoute passive, le pic de la MMN-A évoquée par le déviant en durée après privation de la première moitié de sommeil montre une augmentation en amplitude sur le site centro-pariétal et une diminution de celle-ci sur le site frontal gauche. Cependant, en soustrayant les images anatomiques de la MMN-A évoquée par le déviant en durée après la nuit N à la nuit 1M, ces variations se révèlent non significatives. A défaut de pouvoir l'expliquer du point de vue physiologique, nous considérons cette observation comme un artéfact dû au manque de robustesse de la MMN-A évoquée par le déviant en durée.

5.3 Limites et perspectives

5.3.1 Privation ou réduction sélective?

La critique la plus importante envers notre étude concerne le manque de spécificité de notre protocole de privation. En effet, la répartition des stades de sommeil, telle que nous l'avons décrite chez les jeunes adultes normaux, implique que les semi privations de sommeil affectent les stades de sommeil de façon préférentielle plutôt que spécifique. En effet, le sommeil paradoxal n'est pas tout à fait absent de la première moitié de la nuit et le sommeil lent profond n'est pas tout à fait absent de la seconde moitié de la nuit. Les variations observées des potentiels évoqués suggèrent que la privation d'une portion importante de sommeil lent profond est insuffisante pour affecter significativement l'attention alors que, au-delà d'un certain seuil, la privation de sommeil paradoxal est suffisante.

L'hypothèse du seuil de privation de sommeil paradoxal a pour origine l'absence d'effet significatif après privation de sommeil lors de la première moitié de la nuit, alors que cette dernière contient une certaine quantité de sommeil paradoxal. Cette hypothèse serait vérifiable si nous avions appliqué un protocole de privation réellement sélective de

sommeil paradoxal, avec lequel nous pourrions ajuster la quantité de SP privé. Un tel protocole pourrait être réalisé de façon simple et pratique grâce à des électrodes enregistrant l'activité d'un muscle strié, reliés à un amplificateur. Comme nous l'avons mentionné en introduction, une activité musculaire striée nulle est caractéristique du sommeil paradoxal. Une fois une telle activité musculaire détectée, l'amplificateur activerait un appareil sonore qui produirait une stimulation suffisante pour arrêter le sommeil paradoxal. Ce protocole aurait l'avantage d'être simple et suffisamment rapide pour être réalisé de façon automatisée en temps réel, contrairement aux enregistrements polysomnographiques qui nécessitent un traitement « off-line ». De plus, ce protocole aurait l'avantage de distinguer efficacement les phases de sommeil paradoxal des phases d'éveil, contrairement à l'enregistrement des mouvements oculaires ou de l'activité cérébrale par exemple.

5.3.2 Processus homéostatiques

Une seconde limite à notre protocole consiste en l'introduction d'un effet de fatigue dans la condition des participants au moment de réaliser la tâche. En effet, l'enregistrement de l'activité cérébrale des participants débute à une heure fixe, soit environ dix heures du matin, quelle que soit leur condition. Ceci implique que les participants sont testés après environ **2 heures** d'éveil en condition **1M** et après **6 heures** d'éveil en condition **2M**.

Harrison et al. (2007), par un protocole de désynchronisation forcée, ont dissocié les effets de quantité d'éveil et de « moment » de la journée (processus circadiens) sur la performance des sujets à une tâche d'attention impliquant le lobe frontal. Les résultats de cette étude montrent que la performance des sujets est significativement différente après 16 heures d'éveil comparativement à 1 heure d'éveil. Aucun autre intervalle temporel ne montre de différence significative dans la performance des sujets (entre 1 et 4, 8 et 12 heures d'éveil).

Bien que cette étude suggère que la performance des sujets n'est pas significativement affectée après 6 heures d'éveil par rapport à 2 heures d'éveil (en contrôlant les processus circadiens), elle ne permet pas d'en dire autant de l'activité corticale frontale associée à la performance des sujets. En effet, comme nous en avons discuté plus haut, le maintien de la performance peut être associé à des mécanismes tels que la compensation corticale.

Étant donné que nous ne pouvons contrôler l'effet quantité d'éveil sur la réponse cérébrale de nos sujets, nous pourrions « diluer » cet effet en administrant les tâches aux sujets à une heure plus avancée de la journée. De cette façon, on uniformiserait l'effet de fatigue entre les deux conditions expérimentales. Par exemple, tester nos sujets à 18h équivaldrait à une période d'éveil de 10 heures pour la condition 1M et à 14 heures pour la condition 2M, soit un ratio 1,4 (au lieu de 3 pour notre protocole).

Bibliographie

- Alain C, Arnott SR. 2000. *Selectively attending to auditory objects*. Front Biosci 5(5):D202-12.
- Alho K, Connolly JF, Cheour M, Lehtokoski A, Huotilainen M, Virtanen J and others. 1998. *Hemispheric lateralization in preattentive processing of speech sounds*. Neurosci Lett 258(1):9-12.
- Alho K, Escera C, Diaz R, Yago E, Serra JM. 1997. *Effects of involuntary auditory attention on visual task performance and brain activity*. Neuroreport 8(15):3233-7.
- Atienza M, Cantero JL, Escera C. 2001. *Auditory information processing during human sleep as revealed by event-related brain potentials*. Clin Neurophysiol 112(11):2031-45.
- Atienza M, Cantero JL, Gomez CM. 1997. *The mismatch negativity component reveals the sensory memory during REM sleep in humans*. Neurosci Lett 237(1):21-4.
- Bearden TS, Cassisi JE, White JN. 2004. *Electrophysiological correlates of vigilance during a continuous performance test in healthy adults*. Appl Psychophysiol Biofeedback 29(3):175-88.
- Benington JH, Heller HC. 1995. *Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep*. Prog Neurobiol 45(4):347-60.
- Binks PG, Waters WF, Hurry M. 1999. *Short-term total sleep deprivations does not selectively impair higher cortical functioning*. Sleep 22(3):328-34.
- Bonnet MH. 1989. *Infrequent periodic sleep disruption: effects on sleep, performance and mood*. Physiol Behav 45(5):1049-55.
- Cabral P. 2006. *Attention deficit disorders: are we barking up the wrong tree?* Eur J Paediatr Neurol 10(2):66-77.
- Chee MW, Choo WC. 2004. *Functional imaging of working memory after 24 hr of total sleep deprivation*. J Neurosci 24(19):4560-7.
- Cheour-Luhtanen M, Alho K, Sainio K, Rinne T, Reinikainen K, Pohjavuori M and others. 1996. *The ontogenetically earliest discriminative response of the human brain*. Psychophysiology 33(4):478-81.
- Cohen JD, Botvinick M, Carter CS. 2000. *Anterior cingulate and prefrontal cortex: who's in control?* Nat Neurosci 3(5):421-3.
- Cote KA, Milner CE, Osip SL, Ray LB, Baxter KD. 2003. *Waking quantitative electroencephalogram and auditory event-related potentials following experimentally induced sleep fragmentation*. Sleep 26(6):687-94.

- Creutzfeldt OD, Houchin, J. 1974. *Neuronal basis of EEG-waves*. In: Creutzfeldt OD (ed) *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology* 2(C):56.
- Deaton M, Tobias JS, Wilkinson RT. 1971. *The effect of sleep deprivation on signal detection parameters*. *Q J Exp Psychol* 23(4):449-52.
- Deouell LY, Bentin S, Giard MH. 1998. *Mismatch negativity in dichotic listening: evidence for interhemispheric differences and multiple generators*. *Psychophysiology* 35(4):355-65.
- Dinges DF, Pack F, Williams K, Gillen KA, Powell JW, Ott GE and others. 1997. *Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night*. *Sleep* 20(4):267-77.
- Drummond SP, Brown GG, Gillin JC, Stricker JL, Wong EC, Buxton RB. 2000. *Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation*. *Nature* 403(6770):655-7.
- Drummond SP, Brown GG, Stricker JL, Buxton RB, Wong EC, Gillin JC. 1999. *Sleep deprivation-induced reduction in cortical functional response to serial subtraction*. *Neuroreport* 10(18):3745-8.
- Drummond SP, Meloy MJ, Yanagi MA, Orff HJ, Brown GG. 2005. *Compensatory recruitment after sleep deprivation and the relationship with performance*. *Psychiatry Res* 140(3):211-23.
- Ellenbogen JM, Payne JD, Stickgold R. 2006. *The role of sleep in declarative memory consolidation: passive, permissive, active or none?* *Curr Opin Neurobiol* 16(6):716-22.
- Eryilmaz H, Duru AD, Parlak B, Ademoglu A, Demiralp T. 2007. *Neuroimaging of Event Related Brain Potentials (ERP) using fMRI and Dipole Source Reconstruction*. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 1:3384-7.
- Feinberg I. 1974. *Some observations on the reliability of REM variables*. *Psychophysiology* 11(1):68-72.
- Feinberg I, March JD. 1988. *Cyclic delta peaks during sleep: result of a pulsatile endocrine process?* *Arch Gen Psychiatry* 45(12):1141-2.
- Feinberg I, March JD. 1995. *Observations on delta homeostasis, the one-stimulus model of NREM-REM alternation and the neurobiologic implications of experimental dream studies*. *Behav Brain Res* 69(1-2):97-108.

- Forest G, Godbout, R. 2005. *Sleep deprivation: Attention and Memory Changes*. In: C. A. Kushida, ed. Sleep Deprivation: Basic Science, Physiology and Behavior. New York: Marcel Dekker.
- Frank MG. 2006. *The mystery of sleep function: current perspectives and future directions*. Rev Neurosci 17(4):375-92.
- Frank MG, Benington JH. 2006. *The role of sleep in memory consolidation and brain plasticity: dream or reality?* Neuroscientist 12(6):477-88.
- Frederickson CJ, Rechtschaffen A. 1978. *Effects of sleep deprivation on awakening thresholds and sensory evoked potentials in the rat*. Sleep 1(1):69-82.
- Frodl-Bauch T, Kathmann N, Moller HJ, Hegerl U. 1997. *Dipole localization and test-retest reliability of frequency and duration mismatch negativity generator processes*. Brain Topogr 10(1):3-8.
- Fujiwara N, Nagamine T, Imai M, Tanaka T, Shibasaki H. 1998. *Role of the primary auditory cortex in auditory selective attention studied by whole-head neuromagnetometer*. Brain Res Cogn Brain Res 7(2):99-109.
- Fulda S, Schulz H. 2001. *Cognitive dysfunction in sleep disorders*. Sleep Med Rev 5(6):423-445.
- Fuller PM, Gooley JJ, Saper CB. 2006. *Neurobiology of the sleep-wake cycle: sleep architecture, circadian regulation, and regulatory feedback*. J Biol Rhythms 21(6):482-93.
- Gaab N, Paetzold M, Becker M, Walker MP, Schlaug G. 2004. *The influence of sleep on auditory learning: a behavioral study*. Neuroreport 15(4):731-4.
- Gais S, Molle M, Helms K, Born J. 2002. *Learning-dependent increases in sleep spindle density*. J Neurosci 22(15):6830-4.
- Giard MH, Lavikainen, J., Reinikainen, K., Perrin, F, Bertrand, O., Pernier, J., Näätänen, R. 1995. *Separate Representation of Stimulus Frequency, Intensity, and Duration in Auditory Sensory Memory: An Event-Related Potential and Dipole-Model Analysis*. Journal of Cognitive Neuroscience 7(2):11.
- Glenville M, Broughton R, Wing AM, Wilkinson RT. 1978. *Effects of sleep deprivation on short duration performance measures compared to the Wilkinson auditory vigilance task*. Sleep 1(2):169-76.
- Godbout R. 2005. *Le sommeil normal et pathologique: neuropsychologie et neuropsychiatrie*. Dans: Botez-Marquard T, Boller F, eds. Neuropsychologie et neurologie du comportement.

- Godoi FR, Oliveira MG, Tufik S. 2005. *Effects of paradoxical sleep deprivation on the performance of rats in a model of visual attention*. Behav Brain Res 165(1):138-45.
- Gonzalez MM, Aston-Jones G. 2006. *Circadian regulation of arousal: role of the noradrenergic locus coeruleus system and light exposure*. Sleep 29(10):1327-36.
- Hobson JA. 2005. Sleep is of the brain, by the brain and for the brain. Nature 437(7063):1254-6.
- Hobson JA, McCarley RW. 1977. *The brain as a dream state generator: an activation-synthesis hypothesis of the dream process*. Am J Psychiatry 134(12):1335-48.
- Horne JA. 1978. *A review of the biological effects of total sleep deprivation in man*. Biol Psychol 7(1-2):55-102.
- Huotilainen M, Winkler I, Alho K, Escera C, Virtanen J, Ilmoniemi RJ and others. 1998. *Combined mapping of human auditory EEG and MEG responses*. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 108(4):370-9.
- Jaaskelainen IP, Hirvonen J, Kujala T, Alho K, Eriksson CJ, Lehtokoski A and others. 1998. *Effects of naltrexone and ethanol on auditory event-related brain potentials*. Alcohol 15(2):105-11.
- Jemel B, Oades RD, Oknina L, Achenbach C, Ropcke B. 2003. *Frontal and temporal lobe sources for a marker of controlled auditory attention: the negative difference (Nd) event-related potential*. Brain Topogr 15(4):249-62.
- Jones K, Harrison Y. 2001. *Frontal lobe function, sleep loss and fragmented sleep*. Sleep Med Rev 5(6):463-475.
- Jouvet M. 1975. *[Biochemical regulation of states of vigilance]*. Int J Neurol 10(1-4):141-57, 252-8.
- Kalia M. 2006. *Neurobiology of sleep*. Metabolism 55(10 Suppl 2):S2-6.
- Kane NM, Curry SH, Rowlands CA, Manara AR, Lewis T, Moss T and others. 1996. *Event-related potentials--neurophysiological tools for predicting emergence and early outcome from traumatic coma*. Intensive Care Med 22(1):39-46.
- Karni A, Tanne D, Rubenstein BS, Askenasy JJ, Sagi D. 1994. *Dependence on REM sleep of overnight improvement of a perceptual skill*. Science 265(5172):679-82.
- Kathmann N, Frodl-Bauch T, Hegerl U. 1999. *Stability of the mismatch negativity under different stimulus and attention conditions*. Clin Neurophysiol 110(2):317-23.
- Knudsen EI. 2007. *Fundamental components of attention*. Annu Rev Neurosci 30:57-78.

- Korzyukov O, Alho K, Kujala A, Gumenyuk V, Ilmoniemi RJ, Virtanen J and others. 1999. *Electromagnetic responses of the human auditory cortex generated by sensory-memory based processing of tone-frequency changes*. *Neurosci Lett* 276(3):169-72.
- Krueger JM, Obal F, Jr., Fang J. 1999. *Why we sleep: a theoretical view of sleep function*. *Sleep Med Rev* 3(2):119-29.
- Le Bon O, Staner L, Rivelli SK, Hoffmann G, Pelc I, Linkowski P. 2002. *Correlations using the NREM-REM sleep cycle frequency support distinct regulation mechanisms for REM and NREM sleep*. *J Appl Physiol* 93(1):141-6.
- Lee Kavanau J. 2005. *Evolutionary approaches to understanding sleep*. *Sleep Med Rev* 9(2):141-52.
- Logan GD. 1998. *What is learned during automatization? II. Obligatory encoding of spatial location*. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* 24(6):1720-36.
- Logan GD, Taylor, S.E., Etherton, J.L. 1999. *Attention and automaticity: Toward a theoretical integration*. *Psychological Research* 62:17.
- Lovatt DJ, Warr PB. 1968. *Recall after sleep*. *Am J Psychol* 81(2):253-7.
- Mahowald MW, Schenck CH. 2005. *Insights from studying human sleep disorders*. *Nature* 437(7063):1279-85.
- Mandai O, Guerrien A, Sockeel P, Dujardin K, Leconte P. 1989. *REM sleep modifications following a Morse code learning session in humans*. *Physiol Behav* 46(4):639-42.
- Maquet P, Degueldre C, Delfiore G, Aerts J, Peters JM, Luxen A and others. 1997. *Functional neuroanatomy of human slow wave sleep*. *J Neurosci* 17(8):2807-12.
- Martin SE, Engleman HM, Deary IJ, Douglas NJ. 1996. *The effect of sleep fragmentation on daytime function*. *Am J Respir Crit Care Med* 153(4 Pt 1):1328-32.
- Massaquoi SG, McCarley RW. 1992. *Extension of the Limit Cycle Reciprocal Interaction Model of REM cycle control. An integrated sleep control model*. *J Sleep Res* 1(2):138-143.
- Meier-Köll A, Bussmann B, Schmidt C, Neuschwander D. 1999. *Walking through a maze alters the architecture of sleep*. *Percept Mot Skills* 88(3 Pt 2):1141-59.
- Mirmiran M, Van Someren E. 1993. *Symposium: Normal and abnormal REM sleep regulation: The importance of REM sleep for brain maturation*. *J Sleep Res* 2(4):188-192.

- Miyauchi S, Takino R, Azakami M. 1990. *Evoked potentials during REM sleep reflect dreaming*. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 76(1):19-28.
- Molholm S, Martinez A, Ritter W, Javitt DC, Foxe JJ. 2005. *The neural circuitry of pre-attentive auditory change-detection: an fMRI study of pitch and duration mismatch negativity generators*. *Cereb Cortex* 15(5):545-51.
- Mougin F, Bourdin H, Simon-Rigaud ML, Didier JM, Toubin G, Kantelip JP. 1996. *Effects of a selective sleep deprivation on subsequent anaerobic performance*. *Int J Sports Med* 17(2):115-9.
- Muller-Gass A, Campbell K. 2002. *Event-related potential measures of the inhibition of information processing: I. Selective attention in the waking state*. *Int J Psychophysiol* 46(3):177-95.
- Naatanen R. 2000. *Mismatch negativity (MMN): perspectives for application*. *Int J Psychophysiol* 37(1):3-10.
- Naatanen R, Jacobsen T, Winkler I. 2005. *Memory-based or afferent processes in mismatch negativity (MMN): a review of the evidence*. *Psychophysiology* 42(1):25-32.
- Naatanen R, Teder W. 1991. *Attention effects on the auditory event-related potential*. *Acta Otolaryngol Suppl* 491:161-6; discussion 167.
- Nakagome K, Ichikawa I, Kanno O, Akaho R, Suzuki M, Takazawa S and others. 1998. *Overnight effects of triazolam on cognitive function: an event-related potentials study*. *Neuropsychobiology* 38(4):232-40.
- Nielsen TA, Stenstrom P. 2005. *What are the memory sources of dreaming?* *Nature* 437(7063):1286-9.
- Niiyama Y, Satoh N, Kutsuzawa O, Hishikawa Y. 1996. *Electrophysiological evidence suggesting that sensory stimuli of unknown origin induce spontaneous K-complexes*. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 98(5):394-400.
- Nobre AC, Sebestyen GN, Miniussi C. 2000. *The dynamics of shifting visuospatial attention revealed by event-related potentials*. *Neuropsychologia* 38(7):964-74.
- Nunez PL, Srinivasan, R. . 2006. *Electric Fields of the Brain: The Neurophysics of EEG*. New York: Oxford University Press 2nd Edition.
- Oades RD, Dittmann-Balcar A. 1995. *Mismatch negativity (MMN) is altered by directing attention*. *Neuroreport* 6(8):1187-90.

- Oades RD, Dittmann-Balcar A, Zerbin D. 1997. *Development and topography of auditory event-related potentials (ERPs): mismatch and processing negativity in individuals 8-22 years of age*. *Psychophysiology* 34(6):677-93.
- Ocampo-Garces A, Vivaldi EA. 2002. *Short-term homeostasis of REM sleep assessed in an intermittent REM sleep deprivation protocol in the rat*. *J Sleep Res* 11(1):81-9.
- Oken BS, Salinsky MC, Elsas SM. 2006. *Vigilance, alertness, or sustained attention: physiological basis and measurement*. *Clin Neurophysiol* 117(9):1885-901.
- Pascual-Marqui RD, Esslen M, Kochi K, Lehmann D. 2002. *Functional imaging with low-resolution brain electromagnetic tomography (LORETA): a review*. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 24 Suppl C:91-5.
- Pedrazzoli M, Benedito MA. 2004. *Rapid eye movement sleep deprivation-induced down-regulation of beta-adrenergic receptors in the rat brainstem and hippocampus*. *Pharmacol Biochem Behav* 79(1):31-6.
- Pekkonen E, Ahveninen J, Jaaskelainen IP, Seppa K, Naatanen R, Sillanaukea P. 1998. *Selective acceleration of auditory processing in chronic alcoholics during abstinence*. *Alcohol Clin Exp Res* 22(3):605-9.
- Pernier J, Perrin, F., Bertrand, O., Giard, M.-H. 1992. *Cartographie des réponses électriques liées à des événements et identification des populations neuronales activées*. In: *Psychologie Française* 37(2):10.
- Pilcher JJ, Huffcutt AI. 1996. *Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis*. *Sleep* 19(4):318-26.
- Portas CM, Rees G, Howseman AM, Josephs O, Turner R, Frith CD. 1998. *A specific role for the thalamus in mediating the interaction of attention and arousal in humans*. *J Neurosci* 18(21):8979-89.
- Posner MI, Petersen SE. 1990. *The attention system of the human brain*. *Annu Rev Neurosci* 13:25-42.
- Ragot R, Crottaz S. 1998. *A dual mechanism for sound pitch perception: new evidence from brain electrophysiology*. *Neuroreport* 9(14):3123-7.
- Ramanathan L, Gulyani S, Nienhuis R, Siegel JM. 2002. *Sleep deprivation decreases superoxide dismutase activity in rat hippocampus and brainstem*. *Neuroreport* 13(11):1387-90.
- Ramirez J, Bomba M, Singhal A, Fowler B. 2005. *Influence of a visual spatial attention task on auditory early and late Nd and P300*. *Biol Psychol* 68(2):121-34.

- Rauchs G, Desgranges B, Foret J, Eustache F. 2005. *The relationships between memory systems and sleep stages*. J Sleep Res 14(2):123-40.
- Raz A, Deouell LY, Bentin S. 2001. *Is pre-attentive processing compromised by prolonged wakefulness? Effects of total sleep deprivation on the mismatch negativity*. Psychophysiology 38(5):787-95.
- Rechtschaffen A, Bergmann BM. 2002. *Sleep deprivation in the rat: an update of the 1989 paper*. Sleep 25(1):18-24.
- Rechtschaffen A, Bergmann BM, Gilliland MA, Bauer K. 1999. *Effects of method, duration, and sleep stage on rebounds from sleep deprivation in the rat*. Sleep 22(1):11-31.
- Restuccia D, Della Marca G, Marra C, Rubino M, Valeriani M. 2005. *Attentional load of the primary task influences the frontal but not the temporal generators of mismatch negativity*. Brain Res Cogn Brain Res 25(3):891-9.
- Saarinen J, Paavilainen P, Schoger E, Tervaniemi M, Naatanen R. 1992. *Representation of abstract attributes of auditory stimuli in the human brain*. Neuroreport 3(12):1149-51.
- Sabri M, Campbell KB. 2005. *Is the failure to detect stimulus deviance during sleep due to a rapid fading of sensory memory or a degradation of stimulus encoding?* J Sleep Res 14(2):113-22.
- Salmi J, Huottilainen M, Pakarinen S, Siren T, Alho K, Aronen ET. 2005. *Does sleep quality affect involuntary attention switching system?* Neurosci Lett 390(3):150-5.
- Saper CB, Scammell TE, Lu J. 2005. *Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms*. Nature 437(7063):1257-63.
- Schabus M, Hodlmoser K, Gruber G, Sauter C, Anderer P, Klosch G and others. 2006. *Sleep spindle-related activity in the human EEG and its relation to general cognitive and learning abilities*. Eur J Neurosci 23(7):1738-46.
- Schroger E. 1996. *Interaural time and level differences: integrated or separated processing?* Hear Res 96(1-2):191-8.
- Schroger E, Winkler I. 1995. *Presentation rate and magnitude of stimulus deviance effects on human pre-attentive change detection*. Neurosci Lett 193(3):185-8.
- Schroger E, Wolff C. 1998. *Attentional orienting and reorienting is indicated by human event-related brain potentials*. Neuroreport 9(15):3355-8.
- Siegel JM. 2001. *The REM sleep-memory consolidation hypothesis*. Science 294(5544):1058-63.

- Siegel JM. 2005. *Clues to the functions of mammalian sleep*. Nature 437(7063):1264-71.
- Siegel JM, Rogawski MA. 1988. *A function for REM sleep: regulation of noradrenergic receptor sensitivity*. Brain Res 472(3):213-33.
- Snyder F. 1966. *Toward an evolutionary theory of dreaming*. Am J Psychiatry 123(2):121-42.
- Stickgold R. 2001. *Toward a cognitive neuroscience of sleep*. Sleep Med Rev 5(6):417-421.
- Stickgold R. 2005. *Sleep-dependent memory consolidation*. Nature 437(7063):1272-8.
- Tamm L, Menon V, Reiss AL. 2006. *Parietal attentional system aberrations during target detection in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: event-related fMRI evidence*. Am J Psychiatry 163(6):1033-43.
- Tassi P, Bonnefond A, Engasser O, Hoeft A, Eschenlauer R, Muzet A. 2006. *EEG spectral power and cognitive performance during sleep inertia: the effect of normal sleep duration and partial sleep deprivation*. Physiol Behav 87(1):177-84.
- Tervaniemi M, Schroger E, Naatanen R. 1997. *Pre-attentive processing of spectrally complex sounds with asynchronous onsets: an event-related potential study with human subjects*. Neurosci Lett 227(3):197-200.
- Thomas M, Sing H, Belenky G, Holcomb H, Mayberg H, Dannals R and others. 2000. *Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness. I. Effects of 24 h of sleep deprivation on waking human regional brain activity*. J Sleep Res 9(4):335-52.
- Virtanen J, Ahveninen J, Ilmoniemi RJ, Naatanen R, Pekkonen E. 1998. *Replicability of MEG and EEG measures of the auditory N1/N1m-response*. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 108(3):291-8.
- Walker MP, Stickgold R. 2005. *It's practice, with sleep, that makes perfect: implications of sleep-dependent learning and plasticity for skill performance*. Clin Sports Med 24(2):301-17, ix.
- Walker MP, Stickgold R. 2006. *Sleep, memory, and plasticity*. Annu Rev Psychol 57:139-66.
- Wehr TA. 1992. *A brain-warming function for REM sleep*. Neurosci Biobehav Rev 16(3):379-97.
- Winkler I, Karmos G, Naatanen R. 1996. *Adaptive modeling of the unattended acoustic environment reflected in the mismatch negativity event-related potential*. Brain Res 742(1-2):239-52.

Wulf G, Prinz W. 2001. *Directing attention to movement effects enhances learning: a review*. *Psychon Bull Rev* 8(4):648-60.

ANNEXE I

Cartes topographiques et localisation des sources corticales

Si les cartes topographiques permettent de représenter l'activité électrique à la surface du scalp, cette image n'est qu'un reflet flou de l'activité électrique à la surface du cerveau. L'activité à la surface du cerveau subit une distorsion inhérente aux propriétés de conductivité de la boîte crânienne; la géométrie, l'inhomogénéité et l'anisométrie de celle-ci expliquent l'imprévisibilité de la propagation du courant jusqu'au scalp. Par exemple, le crâne est pourvu de cavités qui constituent des zones de faible résistance électrique, donc une trajectoire privilégiée par le courant. Cette variabilité de la résistance est accentuée par des différences locales dans l'épaisseur de l'os crânien.

En plus de l'inhomogénéité des trajectoires de propagation du courant, l'os crânien, de par ses propriétés tissulaires, impose une réduction de l'amplitude du courant se propageant dans le sens radiaire (perpendiculaire au scalp). En général, il est estimé que le courant est atténué de deux ordres de grandeur lorsqu'il traverse le crâne. Par comparaison, l'atténuation à travers l'épaisseur du scalp est négligeable (Nunez et Srinivasan 2006). De plus, le crâne atténue totalement la propagation du courant dans le sens tangentiel (parallèle au scalp). La propagation tangentielle du courant se produit principalement entre le crâne et le scalp.

Pour la localisation des sources, des méthodes ont été développées afin d'estimer les potentiels cérébraux à partir des potentiels à la surface du scalp, soit la résolution du problème « inverse ». Ces méthodes ont pour objectif de réduire l'erreur résiduelle entre un potentiel calculé et le potentiel mesuré. Globalement, à partir de certains dipôles initiaux, un logiciel calcule la propagation du signal jusqu'à la surface du scalp et compare le potentiel calculé au potentiel mesuré. Ensuite, le logiciel soustrait ces deux potentiels pour calculer l'erreur résiduelle. L'avantage de ces logiciels est qu'ils se basent sur un modèle du crâne à 4 couches qui permet d'estimer en tout point la conductivité de la boîte crânienne. Chacune des couches estime les propriétés tissulaires des différents milieux traversés par le courant électrique, de la dure-mère au scalp, ce qui permet de prédire la propagation du signal.

ANNEXE II

Résultats détaillés de l'ANOVA multivariée appliquée à la MMN-A

SITES BILATÉRAUX

1. Les quatre prochains tableaux présentent les effets de condition (N, 1M et 2M), de site, de latéralité ainsi que les interactions de ces facteurs sur la MMN-A évoquée par le déviant en fréquence. Les tableaux présentent les résultats obtenus sur des fenêtres d'analyse consécutives (W1 à W4).

Multivariate Tests^b

	Effect	Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W1	condition	Pillai's Trace	,281	1,565 ^a	2,000	8,000	,267
		Wilks' Lambda	,719	1,565 ^a	2,000	8,000	,267
		Hotelling's Trace	,391	1,565 ^a	2,000	8,000	,267
		Roy's Largest Root	,391	1,565 ^a	2,000	8,000	,267
	site	Pillai's Trace	,872	27,360 ^a	2,000	8,000	,000
		Wilks' Lambda	,128	27,360 ^a	2,000	8,000	,000
		Hotelling's Trace	6,840	27,360 ^a	2,000	8,000	,000
		Roy's Largest Root	6,840	27,360 ^a	2,000	8,000	,000
	lat	Pillai's Trace	,193	2,149 ^a	1,000	9,000	,177
		Wilks' Lambda	,807	2,149 ^a	1,000	9,000	,177
		Hotelling's Trace	,239	2,149 ^a	1,000	9,000	,177
		Roy's Largest Root	,239	2,149 ^a	1,000	9,000	,177
	condition * site	Pillai's Trace	,115	,195 ^a	4,000	6,000	,932
		Wilks' Lambda	,885	,195 ^a	4,000	6,000	,932
		Hotelling's Trace	,130	,195 ^a	4,000	6,000	,932
		Roy's Largest Root	,130	,195 ^a	4,000	6,000	,932
	condition * lat	Pillai's Trace	,263	1,429 ^a	2,000	8,000	,295
		Wilks' Lambda	,737	1,429 ^a	2,000	8,000	,295
		Hotelling's Trace	,357	1,429 ^a	2,000	8,000	,295
		Roy's Largest Root	,357	1,429 ^a	2,000	8,000	,295
	site * lat	Pillai's Trace	,575	5,420 ^a	2,000	8,000	,033
		Wilks' Lambda	,425	5,420 ^a	2,000	8,000	,033
		Hotelling's Trace	1,355	5,420 ^a	2,000	8,000	,033
		Roy's Largest Root	1,355	5,420 ^a	2,000	8,000	,033
	condition * site * lat	Pillai's Trace	,249	,498 ^a	4,000	6,000	,739
		Wilks' Lambda	,751	,498 ^a	4,000	6,000	,739
		Hotelling's Trace	,332	,498 ^a	4,000	6,000	,739
		Roy's Largest Root	,332	,498 ^a	4,000	6,000	,739

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W2	condition	Pillai's Trace	,005	,019 ^a	2,000	8,000	,981
		Wilks' Lambda	,995	,019 ^a	2,000	8,000	,981
		Hotelling's Trace	,005	,019 ^a	2,000	8,000	,981
		Roy's Largest Root	,005	,019 ^a	2,000	8,000	,981
	site	Pillai's Trace	,851	22,798 ^a	2,000	8,000	,000
		Wilks' Lambda	,149	22,798 ^a	2,000	8,000	,000
		Hotelling's Trace	5,699	22,798 ^a	2,000	8,000	,000
		Roy's Largest Root	5,699	22,798 ^a	2,000	8,000	,000
	lat	Pillai's Trace	,000	,000 ^a	1,000	9,000	,996
		Wilks' Lambda	1,000	,000 ^a	1,000	9,000	,996
		Hotelling's Trace	,000	,000 ^a	1,000	9,000	,996
		Roy's Largest Root	,000	,000 ^a	1,000	9,000	,996
condition * site	Pillai's Trace	,468	1,319 ^a	4,000	6,000	,362	
	Wilks' Lambda	,532	1,319 ^a	4,000	6,000	,362	
	Hotelling's Trace	,879	1,319 ^a	4,000	6,000	,362	
	Roy's Largest Root	,879	1,319 ^a	4,000	6,000	,362	
condition * lat	Pillai's Trace	,226	1,166 ^a	2,000	8,000	,359	
	Wilks' Lambda	,774	1,166 ^a	2,000	8,000	,359	
	Hotelling's Trace	,291	1,166 ^a	2,000	8,000	,359	
	Roy's Largest Root	,291	1,166 ^a	2,000	8,000	,359	
site * lat	Pillai's Trace	,456	3,353 ^a	2,000	8,000	,088	
	Wilks' Lambda	,544	3,353 ^a	2,000	8,000	,088	
	Hotelling's Trace	,838	3,353 ^a	2,000	8,000	,088	
	Roy's Largest Root	,838	3,353 ^a	2,000	8,000	,088	
condition * site * lat	Pillai's Trace	,133	,229 ^a	4,000	6,000	,912	
	Wilks' Lambda	,867	,229 ^a	4,000	6,000	,912	
	Hotelling's Trace	,153	,229 ^a	4,000	6,000	,912	
	Roy's Largest Root	,153	,229 ^a	4,000	6,000	,912	

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
condition	Pillai's Trace	,019	,080 ^a	2,000	8,000	,924
	Wilks' Lambda	,981	,080 ^a	2,000	8,000	,924
	Hotelling's Trace	,020	,080 ^a	2,000	8,000	,924
	Roy's Largest Root	,020	,080 ^a	2,000	8,000	,924
site	Pillai's Trace	,883	30,314 ^a	2,000	8,000	,000
	Wilks' Lambda	,117	30,314 ^a	2,000	8,000	,000
	Hotelling's Trace	7,578	30,314 ^a	2,000	8,000	,000
	Roy's Largest Root	7,578	30,314 ^a	2,000	8,000	,000
lat	Pillai's Trace	,091	,899 ^a	1,000	9,000	,368
	Wilks' Lambda	,909	,899 ^a	1,000	9,000	,368
	Hotelling's Trace	,100	,899 ^a	1,000	9,000	,368
	Roy's Largest Root	,100	,899 ^a	1,000	9,000	,368
condition * site	Pillai's Trace	,435	1,154 ^a	4,000	6,000	,416
	Wilks' Lambda	,565	1,154 ^a	4,000	6,000	,416
	Hotelling's Trace	,769	1,154 ^a	4,000	6,000	,416
	Roy's Largest Root	,769	1,154 ^a	4,000	6,000	,416
condition * lat	Pillai's Trace	,130	,597 ^a	2,000	8,000	,573
	Wilks' Lambda	,870	,597 ^a	2,000	8,000	,573
	Hotelling's Trace	,149	,597 ^a	2,000	8,000	,573
	Roy's Largest Root	,149	,597 ^a	2,000	8,000	,573
site * lat	Pillai's Trace	,291	1,638 ^a	2,000	8,000	,253
	Wilks' Lambda	,709	1,638 ^a	2,000	8,000	,253
	Hotelling's Trace	,410	1,638 ^a	2,000	8,000	,253
	Roy's Largest Root	,410	1,638 ^a	2,000	8,000	,253
condition * site * lat	Pillai's Trace	,365	,861 ^a	4,000	6,000	,537
	Wilks' Lambda	,635	,861 ^a	4,000	6,000	,537
	Hotelling's Trace	,574	,861 ^a	4,000	6,000	,537
	Roy's Largest Root	,574	,861 ^a	4,000	6,000	,537

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W4	condition	Pillai's Trace	,070	,302 ^a	2,000	8,000	,748
		Wilks' Lambda	,930	,302 ^a	2,000	8,000	,748
		Hotelling's Trace	,075	,302 ^a	2,000	8,000	,748
		Roy's Largest Root	,075	,302 ^a	2,000	8,000	,748
	site	Pillai's Trace	,880	29,206 ^a	2,000	8,000	,000
		Wilks' Lambda	,120	29,206 ^a	2,000	8,000	,000
		Hotelling's Trace	7,301	29,206 ^a	2,000	8,000	,000
		Roy's Largest Root	7,301	29,206 ^a	2,000	8,000	,000
	lat	Pillai's Trace	,045	,419 ^a	1,000	9,000	,533
		Wilks' Lambda	,955	,419 ^a	1,000	9,000	,533
		Hotelling's Trace	,047	,419 ^a	1,000	9,000	,533
		Roy's Largest Root	,047	,419 ^a	1,000	9,000	,533
condition * site	Pillai's Trace	,464	1,299 ^a	4,000	6,000	,368	
	Wilks' Lambda	,536	1,299 ^a	4,000	6,000	,368	
	Hotelling's Trace	,866	1,299 ^a	4,000	6,000	,368	
	Roy's Largest Root	,866	1,299 ^a	4,000	6,000	,368	
condition * lat	Pillai's Trace	,493	3,892 ^a	2,000	8,000	,066	
	Wilks' Lambda	,507	3,892 ^a	2,000	8,000	,066	
	Hotelling's Trace	,973	3,892 ^a	2,000	8,000	,066	
	Roy's Largest Root	,973	3,892 ^a	2,000	8,000	,066	
site * lat	Pillai's Trace	,475	3,622 ^a	2,000	8,000	,076	
	Wilks' Lambda	,525	3,622 ^a	2,000	8,000	,076	
	Hotelling's Trace	,905	3,622 ^a	2,000	8,000	,076	
	Roy's Largest Root	,905	3,622 ^a	2,000	8,000	,076	
condition * site * lat	Pillai's Trace	,608	2,328 ^a	4,000	6,000	,170	
	Wilks' Lambda	,392	2,328 ^a	4,000	6,000	,170	
	Hotelling's Trace	1,552	2,328 ^a	4,000	6,000	,170	
	Roy's Largest Root	1,552	2,328 ^a	4,000	6,000	,170	

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

2. Les quatre prochains tableaux présentent les effets de condition entre nuit normale et nuit de privation de la première moitié de sommeil (N vs 1M), de site, de latéralité ainsi que les interactions de ces facteurs sur la MMN-A évoquée par le déviant en fréquence.

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W1	condition	Pillai's Trace	,281	3,521 ^a	1,000	9,000	,093
		Wilks' Lambda	,719	3,521 ^a	1,000	9,000	,093
		Hotelling's Trace	,391	3,521 ^a	1,000	9,000	,093
		Roy's Largest Root	,391	3,521 ^a	1,000	9,000	,093
	site	Pillai's Trace	,790	15,083 ^a	2,000	8,000	,002
		Wilks' Lambda	,210	15,083 ^a	2,000	8,000	,002
		Hotelling's Trace	3,771	15,083 ^a	2,000	8,000	,002
		Roy's Largest Root	3,771	15,083 ^a	2,000	8,000	,002
	lat	Pillai's Trace	,238	2,805 ^a	1,000	9,000	,128
		Wilks' Lambda	,762	2,805 ^a	1,000	9,000	,128
		Hotelling's Trace	,312	2,805 ^a	1,000	9,000	,128
		Roy's Largest Root	,312	2,805 ^a	1,000	9,000	,128
condition * site	Pillai's Trace	,058	,245 ^a	2,000	8,000	,788	
	Wilks' Lambda	,942	,245 ^a	2,000	8,000	,788	
	Hotelling's Trace	,061	,245 ^a	2,000	8,000	,788	
	Roy's Largest Root	,061	,245 ^a	2,000	8,000	,788	
condition * lat	Pillai's Trace	,008	,072 ^a	1,000	9,000	,794	
	Wilks' Lambda	,992	,072 ^a	1,000	9,000	,794	
	Hotelling's Trace	,008	,072 ^a	1,000	9,000	,794	
	Roy's Largest Root	,008	,072 ^a	1,000	9,000	,794	
site * lat	Pillai's Trace	,430	3,018 ^a	2,000	8,000	,106	
	Wilks' Lambda	,570	3,018 ^a	2,000	8,000	,106	
	Hotelling's Trace	,755	3,018 ^a	2,000	8,000	,106	
	Roy's Largest Root	,755	3,018 ^a	2,000	8,000	,106	
condition * site * lat	Pillai's Trace	,179	,873 ^a	2,000	8,000	,454	
	Wilks' Lambda	,821	,873 ^a	2,000	8,000	,454	
	Hotelling's Trace	,218	,873 ^a	2,000	8,000	,454	
	Roy's Largest Root	,218	,873 ^a	2,000	8,000	,454	

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
condition	Pillai's Trace	,000	,000 ^a	1,000	9,000	,983
	Wilks' Lambda	1,000	,000 ^a	1,000	9,000	,983
	Hotelling's Trace	,000	,000 ^a	1,000	9,000	,983
	Roy's Largest Root	,000	,000 ^a	1,000	9,000	,983
site	Pillai's Trace	,787	14,804 ^a	2,000	8,000	,002
	Wilks' Lambda	,213	14,804 ^a	2,000	8,000	,002
	Hotelling's Trace	3,701	14,804 ^a	2,000	8,000	,002
	Roy's Largest Root	3,701	14,804 ^a	2,000	8,000	,002
lat	Pillai's Trace	,035	,324 ^a	1,000	9,000	,583
	Wilks' Lambda	,965	,324 ^a	1,000	9,000	,583
	Hotelling's Trace	,036	,324 ^a	1,000	9,000	,583
	Roy's Largest Root	,036	,324 ^a	1,000	9,000	,583
condition * site	Pillai's Trace	,031	,130 ^a	2,000	8,000	,880
	Wilks' Lambda	,969	,130 ^a	2,000	8,000	,880
	Hotelling's Trace	,033	,130 ^a	2,000	8,000	,880
	Roy's Largest Root	,033	,130 ^a	2,000	8,000	,880
condition * lat	Pillai's Trace	,121	1,244 ^a	1,000	9,000	,294
	Wilks' Lambda	,879	1,244 ^a	1,000	9,000	,294
	Hotelling's Trace	,138	1,244 ^a	1,000	9,000	,294
	Roy's Largest Root	,138	1,244 ^a	1,000	9,000	,294
site * lat	Pillai's Trace	,418	2,868 ^a	2,000	8,000	,115
	Wilks' Lambda	,582	2,868 ^a	2,000	8,000	,115
	Hotelling's Trace	,717	2,868 ^a	2,000	8,000	,115
	Roy's Largest Root	,717	2,868 ^a	2,000	8,000	,115
condition * site * lat	Pillai's Trace	,069	,297 ^a	2,000	8,000	,751
	Wilks' Lambda	,931	,297 ^a	2,000	8,000	,751
	Hotelling's Trace	,074	,297 ^a	2,000	8,000	,751
	Roy's Largest Root	,074	,297 ^a	2,000	8,000	,751

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
WS	condition	Pillai's Trace	,010	,094 ^a	1,000	9,000	,766
		Wilks' Lambda	,990	,094 ^a	1,000	9,000	,766
		Hotelling's Trace	,010	,094 ^a	1,000	9,000	,766
		Roy's Largest Root	,010	,094 ^a	1,000	9,000	,766
	site	Pillai's Trace	,846	21,940 ^a	2,000	8,000	,001
		Wilks' Lambda	,154	21,940 ^a	2,000	8,000	,001
		Hotelling's Trace	5,485	21,940 ^a	2,000	8,000	,001
		Roy's Largest Root	5,485	21,940 ^a	2,000	8,000	,001
	lat	Pillai's Trace	,001	,010 ^a	1,000	9,000	,922
		Wilks' Lambda	,999	,010 ^a	1,000	9,000	,922
		Hotelling's Trace	,001	,010 ^a	1,000	9,000	,922
		Roy's Largest Root	,001	,010 ^a	1,000	9,000	,922
condition * site	Pillai's Trace	,223	1,150 ^a	2,000	8,000	,364	
	Wilks' Lambda	,777	1,150 ^a	2,000	8,000	,364	
	Hotelling's Trace	,287	1,150 ^a	2,000	8,000	,364	
	Roy's Largest Root	,287	1,150 ^a	2,000	8,000	,364	
condition * lat	Pillai's Trace	,008	,068 ^a	1,000	9,000	,800	
	Wilks' Lambda	,992	,068 ^a	1,000	9,000	,800	
	Hotelling's Trace	,008	,068 ^a	1,000	9,000	,800	
	Roy's Largest Root	,008	,068 ^a	1,000	9,000	,800	
site * lat	Pillai's Trace	,292	1,646 ^a	2,000	8,000	,252	
	Wilks' Lambda	,708	1,646 ^a	2,000	8,000	,252	
	Hotelling's Trace	,411	1,646 ^a	2,000	8,000	,252	
	Roy's Largest Root	,411	1,646 ^a	2,000	8,000	,252	
condition * site * lat	Pillai's Trace	,296	1,681 ^a	2,000	8,000	,246	
	Wilks' Lambda	,704	1,681 ^a	2,000	8,000	,246	
	Hotelling's Trace	,420	1,681 ^a	2,000	8,000	,246	
	Roy's Largest Root	,420	1,681 ^a	2,000	8,000	,246	

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W4	condition	Pillai's Trace	,013	,118 ^a	1,000	9,000	,739
		Wilks' Lambda	,987	,118 ^a	1,000	9,000	,739
		Hotelling's Trace	,013	,118 ^a	1,000	9,000	,739
		Roy's Largest Root	,013	,118 ^a	1,000	9,000	,739
	site	Pillai's Trace	,842	21,350 ^a	2,000	8,000	,001
		Wilks' Lambda	,158	21,350 ^a	2,000	8,000	,001
		Hotelling's Trace	5,337	21,350 ^a	2,000	8,000	,001
		Roy's Largest Root	5,337	21,350 ^a	2,000	8,000	,001
	lat	Pillai's Trace	,359	5,046 ^a	1,000	9,000	,051
		Wilks' Lambda	,641	5,046 ^a	1,000	9,000	,051
		Hotelling's Trace	,561	5,046 ^a	1,000	9,000	,051
		Roy's Largest Root	,561	5,046 ^a	1,000	9,000	,051
	condition * site	Pillai's Trace	,438	3,121 ^a	2,000	8,000	,100
		Wilks' Lambda	,562	3,121 ^a	2,000	8,000	,100
		Hotelling's Trace	,780	3,121 ^a	2,000	8,000	,100
		Roy's Largest Root	,780	3,121 ^a	2,000	8,000	,100
condition * lat	Pillai's Trace	,002	,019 ^a	1,000	9,000	,892	
	Wilks' Lambda	,998	,019 ^a	1,000	9,000	,892	
	Hotelling's Trace	,002	,019 ^a	1,000	9,000	,892	
	Roy's Largest Root	,002	,019 ^a	1,000	9,000	,892	
site * lat	Pillai's Trace	,224	1,154 ^a	2,000	8,000	,363	
	Wilks' Lambda	,776	1,154 ^a	2,000	8,000	,363	
	Hotelling's Trace	,288	1,154 ^a	2,000	8,000	,363	
	Roy's Largest Root	,288	1,154 ^a	2,000	8,000	,363	
condition * site * lat	Pillai's Trace	,080	,348 ^a	2,000	8,000	,716	
	Wilks' Lambda	,920	,348 ^a	2,000	8,000	,716	
	Hotelling's Trace	,087	,348 ^a	2,000	8,000	,716	
	Roy's Largest Root	,087	,348 ^a	2,000	8,000	,716	

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

3. Les quatre prochains tableaux présentent les effets de condition entre nuit normale et nuit de privation de la seconde moitié de sommeil (N vs 2M), de site, de latéralité ainsi que les interactions de ces facteurs sur la MMN-A évoquée par le déviant en fréquence.

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
condition	Pillai's Trace	,186	2,061 ^a	1,000	9,000	,185
	Wilks' Lambda	,814	2,061 ^a	1,000	9,000	,185
	Hotelling's Trace	,229	2,061 ^a	1,000	9,000	,185
	Roy's Largest Root	,229	2,061 ^a	1,000	9,000	,185
site	Pillai's Trace	,833	19,999 ^a	2,000	8,000	,001
	Wilks' Lambda	,167	19,999 ^a	2,000	8,000	,001
	Hotelling's Trace	5,000	19,999 ^a	2,000	8,000	,001
	Roy's Largest Root	5,000	19,999 ^a	2,000	8,000	,001
lat	Pillai's Trace	,012	,113 ^a	1,000	9,000	,745
	Wilks' Lambda	,988	,113 ^a	1,000	9,000	,745
	Hotelling's Trace	,013	,113 ^a	1,000	9,000	,745
	Roy's Largest Root	,013	,113 ^a	1,000	9,000	,745
condition * site	Pillai's Trace	,083	,364 ^a	2,000	8,000	,706
	Wilks' Lambda	,917	,364 ^a	2,000	8,000	,706
	Hotelling's Trace	,091	,364 ^a	2,000	8,000	,706
	Roy's Largest Root	,091	,364 ^a	2,000	8,000	,706
condition * lat	Pillai's Trace	,140	1,466 ^a	1,000	9,000	,257
	Wilks' Lambda	,860	1,466 ^a	1,000	9,000	,257
	Hotelling's Trace	,163	1,466 ^a	1,000	9,000	,257
	Roy's Largest Root	,163	1,466 ^a	1,000	9,000	,257
site * lat	Pillai's Trace	,622	6,576 ^a	2,000	8,000	,020
	Wilks' Lambda	,378	6,576 ^a	2,000	8,000	,020
	Hotelling's Trace	1,644	6,576 ^a	2,000	8,000	,020
	Roy's Largest Root	1,644	6,576 ^a	2,000	8,000	,020
condition * site * lat	Pillai's Trace	,146	,684 ^a	2,000	8,000	,532
	Wilks' Lambda	,854	,684 ^a	2,000	8,000	,532
	Hotelling's Trace	,171	,684 ^a	2,000	8,000	,532
	Roy's Largest Root	,171	,684 ^a	2,000	8,000	,532

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
condition	Pillai's Trace	,004	,038 ^a	1,000	9,000	,851
	Wilks' Lambda	,996	,038 ^a	1,000	9,000	,851
	Hotelling's Trace	,004	,038 ^a	1,000	9,000	,851
	Roy's Largest Root	,004	,038 ^a	1,000	9,000	,851
site	Pillai's Trace	,887	31,376 ^a	2,000	8,000	,000
	Wilks' Lambda	,113	31,376 ^a	2,000	8,000	,000
	Hotelling's Trace	7,844	31,376 ^a	2,000	8,000	,000
	Roy's Largest Root	7,844	31,376 ^a	2,000	8,000	,000
lat	Pillai's Trace	,002	,019 ^a	1,000	9,000	,892
	Wilks' Lambda	,998	,019 ^a	1,000	9,000	,892
	Hotelling's Trace	,002	,019 ^a	1,000	9,000	,892
	Roy's Largest Root	,002	,019 ^a	1,000	9,000	,892
condition * site	Pillai's Trace	,379	2,445 ^a	2,000	8,000	,148
	Wilks' Lambda	,621	2,445 ^a	2,000	8,000	,148
	Hotelling's Trace	,611	2,445 ^a	2,000	8,000	,148
	Roy's Largest Root	,611	2,445 ^a	2,000	8,000	,148
condition * lat	Pillai's Trace	,200	2,244 ^a	1,000	9,000	,168
	Wilks' Lambda	,800	2,244 ^a	1,000	9,000	,168
	Hotelling's Trace	,249	2,244 ^a	1,000	9,000	,168
	Roy's Largest Root	,249	2,244 ^a	1,000	9,000	,168
site * lat	Pillai's Trace	,460	3,401 ^a	2,000	8,000	,085
	Wilks' Lambda	,540	3,401 ^a	2,000	8,000	,085
	Hotelling's Trace	,850	3,401 ^a	2,000	8,000	,085
	Roy's Largest Root	,850	3,401 ^a	2,000	8,000	,085
condition * site * lat	Pillai's Trace	,110	,493 ^a	2,000	8,000	,628
	Wilks' Lambda	,890	,493 ^a	2,000	8,000	,628
	Hotelling's Trace	,123	,493 ^a	2,000	8,000	,628
	Roy's Largest Root	,123	,493 ^a	2,000	8,000	,628

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
WS	condition	Pillai's Trace	,002	,021 ^a	1,000	9,000	,887
		Wilks' Lambda	,998	,021 ^a	1,000	9,000	,887
		Hotelling's Trace	,002	,021 ^a	1,000	9,000	,887
		Roy's Largest Root	,002	,021 ^a	1,000	9,000	,887
	site	Pillai's Trace	,834	20,029 ^a	2,000	8,000	,001
		Wilks' Lambda	,166	20,029 ^a	2,000	8,000	,001
		Hotelling's Trace	5,007	20,029 ^a	2,000	8,000	,001
		Roy's Largest Root	5,007	20,029 ^a	2,000	8,000	,001
	lat	Pillai's Trace	,092	,910 ^a	1,000	9,000	,365
		Wilks' Lambda	,908	,910 ^a	1,000	9,000	,365
		Hotelling's Trace	,101	,910 ^a	1,000	9,000	,365
		Roy's Largest Root	,101	,910 ^a	1,000	9,000	,365
condition * site	Pillai's Trace	,229	1,191 ^a	2,000	8,000	,353	
	Wilks' Lambda	,771	1,191 ^a	2,000	8,000	,353	
	Hotelling's Trace	,298	1,191 ^a	2,000	8,000	,353	
	Roy's Largest Root	,298	1,191 ^a	2,000	8,000	,353	
condition * lat	Pillai's Trace	,092	,914 ^a	1,000	9,000	,364	
	Wilks' Lambda	,908	,914 ^a	1,000	9,000	,364	
	Hotelling's Trace	,102	,914 ^a	1,000	9,000	,364	
	Roy's Largest Root	,102	,914 ^a	1,000	9,000	,364	
site * lat	Pillai's Trace	,236	1,233 ^a	2,000	8,000	,341	
	Wilks' Lambda	,764	1,233 ^a	2,000	8,000	,341	
	Hotelling's Trace	,308	1,233 ^a	2,000	8,000	,341	
	Roy's Largest Root	,308	1,233 ^a	2,000	8,000	,341	
condition * site * lat	Pillai's Trace	,015	,059 ^a	2,000	8,000	,943	
	Wilks' Lambda	,985	,059 ^a	2,000	8,000	,943	
	Hotelling's Trace	,015	,059 ^a	2,000	8,000	,943	
	Roy's Largest Root	,015	,059 ^a	2,000	8,000	,943	

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W4	condition	Pillai's Trace	,003	,026 ^a	1,000	9,000	,876
		Wilks' Lambda	,997	,026 ^a	1,000	9,000	,876
		Hotelling's Trace	,003	,026 ^a	1,000	9,000	,876
		Roy's Largest Root	,003	,026 ^a	1,000	9,000	,876
	site	Pillai's Trace	,686	8,727 ^a	2,000	8,000	,010
		Wilks' Lambda	,314	8,727 ^a	2,000	8,000	,010
		Hotelling's Trace	2,182	8,727 ^a	2,000	8,000	,010
		Roy's Largest Root	2,182	8,727 ^a	2,000	8,000	,010
	lat	Pillai's Trace	,000	,004 ^a	1,000	9,000	,953
		Wilks' Lambda	1,000	,004 ^a	1,000	9,000	,953
		Hotelling's Trace	,000	,004 ^a	1,000	9,000	,953
		Roy's Largest Root	,000	,004 ^a	1,000	9,000	,953
condition * site	Pillai's Trace	,040	,168 ^a	2,000	8,000	,848	
	Wilks' Lambda	,960	,168 ^a	2,000	8,000	,848	
	Hotelling's Trace	,042	,168 ^a	2,000	8,000	,848	
	Roy's Largest Root	,042	,168 ^a	2,000	8,000	,848	
condition * lat	Pillai's Trace	,290	3,672 ^a	1,000	9,000	,088	
	Wilks' Lambda	,710	3,672 ^a	1,000	9,000	,088	
	Hotelling's Trace	,408	3,672 ^a	1,000	9,000	,088	
	Roy's Largest Root	,408	3,672 ^a	1,000	9,000	,088	
site * lat	Pillai's Trace	,751	12,046 ^a	2,000	8,000	,004	
	Wilks' Lambda	,249	12,046 ^a	2,000	8,000	,004	
	Hotelling's Trace	3,011	12,046 ^a	2,000	8,000	,004	
	Roy's Largest Root	3,011	12,046 ^a	2,000	8,000	,004	
condition * site * lat	Pillai's Trace	,505	4,084 ^a	2,000	8,000	,060	
	Wilks' Lambda	,495	4,084 ^a	2,000	8,000	,060	
	Hotelling's Trace	1,021	4,084 ^a	2,000	8,000	,060	
	Roy's Largest Root	1,021	4,084 ^a	2,000	8,000	,060	

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

SITES MEDIANS

1. Les quatre prochains tableaux présentent les effets de condition (N, 1M et 2M), de site, ainsi que l'interaction de ces facteurs sur la MMN-A évoquée par le déviant en fréquence. Les tableaux présentent les résultats obtenus sur des fenêtres d'analyse consécutives (W1 à W4).

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W1	condition	Pillai's Trace	,197	,981 ^a	2,000	8,000	,416
		Wilks' Lambda	,803	,981 ^a	2,000	8,000	,416
		Hotelling's Trace	,245	,981 ^a	2,000	8,000	,416
		Roy's Largest Root	,245	,981 ^a	2,000	8,000	,416
	site	Pillai's Trace	,676	18,765 ^a	1,000	9,000	,002
		Wilks' Lambda	,324	18,765 ^a	1,000	9,000	,002
		Hotelling's Trace	2,085	18,765 ^a	1,000	9,000	,002
		Roy's Largest Root	2,085	18,765 ^a	1,000	9,000	,002
	condition * site	Pillai's Trace	,311	1,806 ^a	2,000	8,000	,225
		Wilks' Lambda	,689	1,806 ^a	2,000	8,000	,225
		Hotelling's Trace	,451	1,806 ^a	2,000	8,000	,225
		Roy's Largest Root	,451	1,806 ^a	2,000	8,000	,225

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W2	condition	Pillai's Trace	,431	3,036 ^a	2,000	8,000	,104
		Wilks' Lambda	,569	3,036 ^a	2,000	8,000	,104
		Hotelling's Trace	,759	3,036 ^a	2,000	8,000	,104
		Roy's Largest Root	,759	3,036 ^a	2,000	8,000	,104
	site	Pillai's Trace	,683	19,435 ^a	1,000	9,000	,002
		Wilks' Lambda	,317	19,435 ^a	1,000	9,000	,002
		Hotelling's Trace	2,159	19,435 ^a	1,000	9,000	,002
		Roy's Largest Root	2,159	19,435 ^a	1,000	9,000	,002
	condition * site	Pillai's Trace	,066	,285 ^a	2,000	8,000	,760
		Wilks' Lambda	,934	,285 ^a	2,000	8,000	,760
		Hotelling's Trace	,071	,285 ^a	2,000	8,000	,760
		Roy's Largest Root	,071	,285 ^a	2,000	8,000	,760

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W3	condition	Pillai's Trace	,649	7,405 ^a	2,000	8,000	,015
		Wilks' Lambda	,351	7,405 ^a	2,000	8,000	,015
		Hotelling's Trace	1,851	7,405 ^a	2,000	8,000	,015
		Roy's Largest Root	1,851	7,405 ^a	2,000	8,000	,015
	site	Pillai's Trace	,659	17,425 ^a	1,000	9,000	,002
		Wilks' Lambda	,341	17,425 ^a	1,000	9,000	,002
		Hotelling's Trace	1,936	17,425 ^a	1,000	9,000	,002
		Roy's Largest Root	1,936	17,425 ^a	1,000	9,000	,002
	condition * site	Pillai's Trace	,139	,643 ^a	2,000	8,000	,551
		Wilks' Lambda	,861	,643 ^a	2,000	8,000	,551
		Hotelling's Trace	,161	,643 ^a	2,000	8,000	,551
		Roy's Largest Root	,161	,643 ^a	2,000	8,000	,551

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W4	condition	Pillai's Trace	,520	4,337 ^a	2,000	8,000	,053
		Wilks' Lambda	,480	4,337 ^a	2,000	8,000	,053
		Hotelling's Trace	1,084	4,337 ^a	2,000	8,000	,053
		Roy's Largest Root	1,084	4,337 ^a	2,000	8,000	,053
	site	Pillai's Trace	,449	7,341 ^a	1,000	9,000	,024
		Wilks' Lambda	,551	7,341 ^a	1,000	9,000	,024
		Hotelling's Trace	,816	7,341 ^a	1,000	9,000	,024
		Roy's Largest Root	,816	7,341 ^a	1,000	9,000	,024
	condition * site	Pillai's Trace	,435	3,077 ^a	2,000	8,000	,102
		Wilks' Lambda	,565	3,077 ^a	2,000	8,000	,102
		Hotelling's Trace	,769	3,077 ^a	2,000	8,000	,102
		Roy's Largest Root	,769	3,077 ^a	2,000	8,000	,102

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

2. Les quatre prochains tableaux présentent les effets de condition entre nuit normale et nuit de privation de la première moitié de sommeil (N vs 1M), de site ainsi que l'interaction de ces facteurs sur la MMN-A évoquée par le déviant en fréquence.

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W1	condition	Pillai's Trace	,063	,610 ^a	1,000	9,000	,455
		Wilks' Lambda	,937	,610 ^a	1,000	9,000	,455
		Hotelling's Trace	,068	,610 ^a	1,000	9,000	,455
		Roy's Largest Root	,068	,610 ^a	1,000	9,000	,455
	site	Pillai's Trace	,435	6,940 ^a	1,000	9,000	,027
		Wilks' Lambda	,565	6,940 ^a	1,000	9,000	,027
		Hotelling's Trace	,771	6,940 ^a	1,000	9,000	,027
		Roy's Largest Root	,771	6,940 ^a	1,000	9,000	,027
	condition * site	Pillai's Trace	,110	1,113 ^a	1,000	9,000	,319
		Wilks' Lambda	,890	1,113 ^a	1,000	9,000	,319
		Hotelling's Trace	,124	1,113 ^a	1,000	9,000	,319
		Roy's Largest Root	,124	1,113 ^a	1,000	9,000	,319

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W2	condition	Pillai's Trace	,018	,168 ^a	1,000	9,000	,692
		Wilks' Lambda	,982	,168 ^a	1,000	9,000	,692
		Hotelling's Trace	,019	,168 ^a	1,000	9,000	,692
		Roy's Largest Root	,019	,168 ^a	1,000	9,000	,692
	site	Pillai's Trace	,738	25,382 ^a	1,000	9,000	,001
		Wilks' Lambda	,262	25,382 ^a	1,000	9,000	,001
		Hotelling's Trace	2,820	25,382 ^a	1,000	9,000	,001
		Roy's Largest Root	2,820	25,382 ^a	1,000	9,000	,001
	condition * site	Pillai's Trace	,063	,601 ^a	1,000	9,000	,458
		Wilks' Lambda	,937	,601 ^a	1,000	9,000	,458
		Hotelling's Trace	,067	,601 ^a	1,000	9,000	,458
		Roy's Largest Root	,067	,601 ^a	1,000	9,000	,458

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W3	condition	Pillai's Trace	,313	4,103 ^a	1,000	9,000	,073
		Wilks' Lambda	,687	4,103 ^a	1,000	9,000	,073
		Hotelling's Trace	,456	4,103 ^a	1,000	9,000	,073
		Roy's Largest Root	,456	4,103 ^a	1,000	9,000	,073
	site	Pillai's Trace	,722	23,393 ^a	1,000	9,000	,001
		Wilks' Lambda	,278	23,393 ^a	1,000	9,000	,001
		Hotelling's Trace	2,599	23,393 ^a	1,000	9,000	,001
		Roy's Largest Root	2,599	23,393 ^a	1,000	9,000	,001
	condition * site	Pillai's Trace	,066	,637 ^a	1,000	9,000	,445
		Wilks' Lambda	,934	,637 ^a	1,000	9,000	,445
		Hotelling's Trace	,071	,637 ^a	1,000	9,000	,445
		Roy's Largest Root	,071	,637 ^a	1,000	9,000	,445

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W4	condition	Pillai's Trace	,320	4,227 ^a	1,000	9,000	,070
		Wilks' Lambda	,680	4,227 ^a	1,000	9,000	,070
		Hotelling's Trace	,470	4,227 ^a	1,000	9,000	,070
		Roy's Largest Root	,470	4,227 ^a	1,000	9,000	,070
	site	Pillai's Trace	,382	5,569 ^a	1,000	9,000	,043
		Wilks' Lambda	,618	5,569 ^a	1,000	9,000	,043
		Hotelling's Trace	,619	5,569 ^a	1,000	9,000	,043
		Roy's Largest Root	,619	5,569 ^a	1,000	9,000	,043
	condition * site	Pillai's Trace	,390	5,754 ^a	1,000	9,000	,040
		Wilks' Lambda	,610	5,754 ^a	1,000	9,000	,040
		Hotelling's Trace	,639	5,754 ^a	1,000	9,000	,040
		Roy's Largest Root	,639	5,754 ^a	1,000	9,000	,040

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

3. Les quatre prochains tableaux présentent les effets de condition entre nuit normale et nuit de privation de la seconde moitié de sommeil (N vs 2M), de site ainsi que l'interaction de ces facteurs sur la MMN-A évoquée par le déviant en fréquence.

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W1	condition	Pillai's Trace	,099	,990 ^a	1,000	9,000	,346
		Wilks' Lambda	,901	,990 ^a	1,000	9,000	,346
		Hotelling's Trace	,110	,990 ^a	1,000	9,000	,346
		Roy's Largest Root	,110	,990 ^a	1,000	9,000	,346
	site	Pillai's Trace	,686	19,651 ^a	1,000	9,000	,002
		Wilks' Lambda	,314	19,651 ^a	1,000	9,000	,002
		Hotelling's Trace	2,183	19,651 ^a	1,000	9,000	,002
		Roy's Largest Root	2,183	19,651 ^a	1,000	9,000	,002
	condition * site	Pillai's Trace	,283	3,554 ^a	1,000	9,000	,092
		Wilks' Lambda	,717	3,554 ^a	1,000	9,000	,092
		Hotelling's Trace	,395	3,554 ^a	1,000	9,000	,092
		Roy's Largest Root	,395	3,554 ^a	1,000	9,000	,092

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W2	condition	Pillai's Trace	,407	6,186 ^a	1,000	9,000	,035
		Wilks' Lambda	,593	6,186 ^a	1,000	9,000	,035
		Hotelling's Trace	,687	6,186 ^a	1,000	9,000	,035
		Roy's Largest Root	,687	6,186 ^a	1,000	9,000	,035
	site	Pillai's Trace	,572	12,038 ^a	1,000	9,000	,007
		Wilks' Lambda	,428	12,038 ^a	1,000	9,000	,007
		Hotelling's Trace	1,338	12,038 ^a	1,000	9,000	,007
		Roy's Largest Root	1,338	12,038 ^a	1,000	9,000	,007
	condition * site	Pillai's Trace	,002	,018 ^a	1,000	9,000	,897
		Wilks' Lambda	,998	,018 ^a	1,000	9,000	,897
		Hotelling's Trace	,002	,018 ^a	1,000	9,000	,897
		Roy's Largest Root	,002	,018 ^a	1,000	9,000	,897

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W3	condition	Pillai's Trace	,305	3,950 ^a	1,000	9,000	,078
		Wilks' Lambda	,695	3,950 ^a	1,000	9,000	,078
		Hotelling's Trace	,439	3,950 ^a	1,000	9,000	,078
		Roy's Largest Root	,439	3,950 ^a	1,000	9,000	,078
	site	Pillai's Trace	,548	10,928 ^a	1,000	9,000	,009
		Wilks' Lambda	,452	10,928 ^a	1,000	9,000	,009
		Hotelling's Trace	1,214	10,928 ^a	1,000	9,000	,009
		Roy's Largest Root	1,214	10,928 ^a	1,000	9,000	,009
	condition * site	Pillai's Trace	,138	1,442 ^a	1,000	9,000	,260
		Wilks' Lambda	,862	1,442 ^a	1,000	9,000	,260
		Hotelling's Trace	,160	1,442 ^a	1,000	9,000	,260
		Roy's Largest Root	,160	1,442 ^a	1,000	9,000	,260

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W4	condition	Pillai's Trace	,114	1,155 ^a	1,000	9,000	,310
		Wilks' Lambda	,886	1,155 ^a	1,000	9,000	,310
		Hotelling's Trace	,128	1,155 ^a	1,000	9,000	,310
		Roy's Largest Root	,128	1,155 ^a	1,000	9,000	,310
	site	Pillai's Trace	,517	9,639 ^a	1,000	9,000	,013
		Wilks' Lambda	,483	9,639 ^a	1,000	9,000	,013
		Hotelling's Trace	1,071	9,639 ^a	1,000	9,000	,013
		Roy's Largest Root	1,071	9,639 ^a	1,000	9,000	,013
	condition * site	Pillai's Trace	,003	,028 ^a	1,000	9,000	,870
		Wilks' Lambda	,997	,028 ^a	1,000	9,000	,870
		Hotelling's Trace	,003	,028 ^a	1,000	9,000	,870
		Roy's Largest Root	,003	,028 ^a	1,000	9,000	,870

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

ANNEXE III

Résultats détaillés de l'ANOVA multivariée appliquée à la MMN-S

SITES BILATÉRAUX

1. Les quatre prochains tableaux présentent les effets de condition (N, 1M et 2M), de site, de latéralité ainsi que les interactions de ces facteurs sur la MMN-S évoquée par le déviant en fréquence. Les tableaux présentent les résultats obtenus sur des fenêtres d'analyse consécutives (W1 à W4).

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W1	condition	Pillai's Trace	,155	,731 ^a	2,000	8,000	,511
		Wilks' Lambda	,845	,731 ^a	2,000	8,000	,511
		Hotelling's Trace	,183	,731 ^a	2,000	8,000	,511
		Roy's Largest Root	,183	,731 ^a	2,000	8,000	,511
	site	Pillai's Trace	,807	16,748 ^a	2,000	8,000	,001
		Wilks' Lambda	,193	16,748 ^a	2,000	8,000	,001
		Hotelling's Trace	4,187	16,748 ^a	2,000	8,000	,001
		Roy's Largest Root	4,187	16,748 ^a	2,000	8,000	,001
	lat	Pillai's Trace	,106	1,070 ^a	1,000	9,000	,328
		Wilks' Lambda	,894	1,070 ^a	1,000	9,000	,328
		Hotelling's Trace	,119	1,070 ^a	1,000	9,000	,328
		Roy's Largest Root	,119	1,070 ^a	1,000	9,000	,328
	condition * site	Pillai's Trace	,738	4,218 ^a	4,000	6,000	,058
		Wilks' Lambda	,262	4,218 ^a	4,000	6,000	,058
		Hotelling's Trace	2,812	4,218 ^a	4,000	6,000	,058
		Roy's Largest Root	2,812	4,218 ^a	4,000	6,000	,058
condition * lat	Pillai's Trace	,234	1,225 ^a	2,000	8,000	,343	
	Wilks' Lambda	,766	1,225 ^a	2,000	8,000	,343	
	Hotelling's Trace	,306	1,225 ^a	2,000	8,000	,343	
	Roy's Largest Root	,306	1,225 ^a	2,000	8,000	,343	
site * lat	Pillai's Trace	,094	,415 ^a	2,000	8,000	,674	
	Wilks' Lambda	,906	,415 ^a	2,000	8,000	,674	
	Hotelling's Trace	,104	,415 ^a	2,000	8,000	,674	
	Roy's Largest Root	,104	,415 ^a	2,000	8,000	,674	
condition * site * lat	Pillai's Trace	,451	1,232 ^a	4,000	6,000	,389	
	Wilks' Lambda	,549	1,232 ^a	4,000	6,000	,389	
	Hotelling's Trace	,821	1,232 ^a	4,000	6,000	,389	
	Roy's Largest Root	,821	1,232 ^a	4,000	6,000	,389	

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W2	condition	Pillai's Trace	,151	,711 ^a	2,000	8,000	,520
		Wilks' Lambda	,849	,711 ^a	2,000	8,000	,520
		Hotelling's Trace	,178	,711 ^a	2,000	8,000	,520
		Roy's Largest Root	,178	,711 ^a	2,000	8,000	,520
	site	Pillai's Trace	,756	12,365 ^a	2,000	8,000	,004
		Wilks' Lambda	,244	12,365 ^a	2,000	8,000	,004
		Hotelling's Trace	3,091	12,365 ^a	2,000	8,000	,004
		Roy's Largest Root	3,091	12,365 ^a	2,000	8,000	,004
	lat	Pillai's Trace	,147	1,555 ^a	1,000	9,000	,244
		Wilks' Lambda	,853	1,555 ^a	1,000	9,000	,244
		Hotelling's Trace	,173	1,555 ^a	1,000	9,000	,244
		Roy's Largest Root	,173	1,555 ^a	1,000	9,000	,244
condition * site	Pillai's Trace	,328	,732 ^a	4,000	6,000	,602	
	Wilks' Lambda	,672	,732 ^a	4,000	6,000	,602	
	Hotelling's Trace	,488	,732 ^a	4,000	6,000	,602	
	Roy's Largest Root	,488	,732 ^a	4,000	6,000	,602	
condition * lat	Pillai's Trace	,103	,460 ^a	2,000	8,000	,647	
	Wilks' Lambda	,897	,460 ^a	2,000	8,000	,647	
	Hotelling's Trace	,115	,460 ^a	2,000	8,000	,647	
	Roy's Largest Root	,115	,460 ^a	2,000	8,000	,647	
site * lat	Pillai's Trace	,240	1,263 ^a	2,000	8,000	,334	
	Wilks' Lambda	,760	1,263 ^a	2,000	8,000	,334	
	Hotelling's Trace	,316	1,263 ^a	2,000	8,000	,334	
	Roy's Largest Root	,316	1,263 ^a	2,000	8,000	,334	
condition * site * lat	Pillai's Trace	,360	,844 ^a	4,000	6,000	,545	
	Wilks' Lambda	,640	,844 ^a	4,000	6,000	,545	
	Hotelling's Trace	,563	,844 ^a	4,000	6,000	,545	
	Roy's Largest Root	,563	,844 ^a	4,000	6,000	,545	

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
condition	Pillai's Trace	,194	,963 ^a	2,000	8,000	,422
	Wilks' Lambda	,806	,963 ^a	2,000	8,000	,422
	Hotelling's Trace	,241	,963 ^a	2,000	8,000	,422
	Roy's Largest Root	,241	,963 ^a	2,000	8,000	,422
site	Pillai's Trace	,883	30,250 ^a	2,000	8,000	,000
	Wilks' Lambda	,117	30,250 ^a	2,000	8,000	,000
	Hotelling's Trace	7,562	30,250 ^a	2,000	8,000	,000
	Roy's Largest Root	7,562	30,250 ^a	2,000	8,000	,000
lat	Pillai's Trace	,028	,258 ^a	1,000	9,000	,624
	Wilks' Lambda	,972	,258 ^a	1,000	9,000	,624
	Hotelling's Trace	,029	,258 ^a	1,000	9,000	,624
	Roy's Largest Root	,029	,258 ^a	1,000	9,000	,624
condition * site	Pillai's Trace	,620	2,452 ^a	4,000	6,000	,156
	Wilks' Lambda	,380	2,452 ^a	4,000	6,000	,156
	Hotelling's Trace	1,635	2,452 ^a	4,000	6,000	,156
	Roy's Largest Root	1,635	2,452 ^a	4,000	6,000	,156
condition * lat	Pillai's Trace	,247	1,312 ^a	2,000	8,000	,322
	Wilks' Lambda	,753	1,312 ^a	2,000	8,000	,322
	Hotelling's Trace	,328	1,312 ^a	2,000	8,000	,322
	Roy's Largest Root	,328	1,312 ^a	2,000	8,000	,322
site * lat	Pillai's Trace	,121	,549 ^a	2,000	8,000	,598
	Wilks' Lambda	,879	,549 ^a	2,000	8,000	,598
	Hotelling's Trace	,137	,549 ^a	2,000	8,000	,598
	Roy's Largest Root	,137	,549 ^a	2,000	8,000	,598
condition * site * lat	Pillai's Trace	,389	,954 ^a	4,000	6,000	,495
	Wilks' Lambda	,611	,954 ^a	4,000	6,000	,495
	Hotelling's Trace	,636	,954 ^a	4,000	6,000	,495
	Roy's Largest Root	,636	,954 ^a	4,000	6,000	,495

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
condition	Pillai's Trace	,065	,279 ^a	2,000	8,000	,763
	Wilks' Lambda	,935	,279 ^a	2,000	8,000	,763
	Hotelling's Trace	,070	,279 ^a	2,000	8,000	,763
	Roy's Largest Root	,070	,279 ^a	2,000	8,000	,763
site	Pillai's Trace	,871	26,931 ^a	2,000	8,000	,000
	Wilks' Lambda	,129	26,931 ^a	2,000	8,000	,000
	Hotelling's Trace	6,733	26,931 ^a	2,000	8,000	,000
	Roy's Largest Root	6,733	26,931 ^a	2,000	8,000	,000
lat	Pillai's Trace	,016	,149 ^a	1,000	9,000	,708
	Wilks' Lambda	,984	,149 ^a	1,000	9,000	,708
	Hotelling's Trace	,017	,149 ^a	1,000	9,000	,708
	Roy's Largest Root	,017	,149 ^a	1,000	9,000	,708
condition * site	Pillai's Trace	,224	,434 ^a	4,000	6,000	,781
	Wilks' Lambda	,776	,434 ^a	4,000	6,000	,781
	Hotelling's Trace	,289	,434 ^a	4,000	6,000	,781
	Roy's Largest Root	,289	,434 ^a	4,000	6,000	,781
condition * lat	Pillai's Trace	,429	3,011 ^a	2,000	8,000	,106
	Wilks' Lambda	,571	3,011 ^a	2,000	8,000	,106
	Hotelling's Trace	,753	3,011 ^a	2,000	8,000	,106
	Roy's Largest Root	,753	3,011 ^a	2,000	8,000	,106
site * lat	Pillai's Trace	,196	,976 ^a	2,000	8,000	,417
	Wilks' Lambda	,804	,976 ^a	2,000	8,000	,417
	Hotelling's Trace	,244	,976 ^a	2,000	8,000	,417
	Roy's Largest Root	,244	,976 ^a	2,000	8,000	,417
condition * site * lat	Pillai's Trace	,298	,637 ^a	4,000	6,000	,655
	Wilks' Lambda	,702	,637 ^a	4,000	6,000	,655
	Hotelling's Trace	,425	,637 ^a	4,000	6,000	,655
	Roy's Largest Root	,425	,637 ^a	4,000	6,000	,655

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+lat+nuit*site+nuit*lat+site*lat+nuit*site*lat

SITES MEDIANS

1. Les quatre prochains tableaux présentent les effets de condition (N, 1M et 2M), de site, ainsi que l'interaction de ces facteurs sur la MMN-S évoquée par le déviant en fréquence. Les tableaux présentent les résultats obtenus sur des fenêtres d'analyse consécutives (W1 à W4).

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W1	condition	Pillai's Trace	,170	,820 ^a	2,000	8,000	,474
		Wilks' Lambda	,830	,820 ^a	2,000	8,000	,474
		Hotelling's Trace	,205	,820 ^a	2,000	8,000	,474
		Roy's Largest Root	,205	,820 ^a	2,000	8,000	,474
	site	Pillai's Trace	,447	7,266 ^a	1,000	9,000	,025
		Wilks' Lambda	,553	7,266 ^a	1,000	9,000	,025
		Hotelling's Trace	,807	7,266 ^a	1,000	9,000	,025
		Roy's Largest Root	,807	7,266 ^a	1,000	9,000	,025
	condition * site	Pillai's Trace	,504	4,065 ^a	2,000	8,000	,060
		Wilks' Lambda	,496	4,065 ^a	2,000	8,000	,060
		Hotelling's Trace	1,016	4,065 ^a	2,000	8,000	,060
		Roy's Largest Root	1,016	4,065 ^a	2,000	8,000	,060

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W2	condition	Pillai's Trace	,344	2,093 ^a	2,000	8,000	,186
		Wilks' Lambda	,656	2,093 ^a	2,000	8,000	,186
		Hotelling's Trace	,523	2,093 ^a	2,000	8,000	,186
		Roy's Largest Root	,523	2,093 ^a	2,000	8,000	,186
	site	Pillai's Trace	,399	5,980 ^a	1,000	9,000	,037
		Wilks' Lambda	,601	5,980 ^a	1,000	9,000	,037
		Hotelling's Trace	,664	5,980 ^a	1,000	9,000	,037
		Roy's Largest Root	,664	5,980 ^a	1,000	9,000	,037
	condition * site	Pillai's Trace	,246	1,303 ^a	2,000	8,000	,324
		Wilks' Lambda	,754	1,303 ^a	2,000	8,000	,324
		Hotelling's Trace	,326	1,303 ^a	2,000	8,000	,324
		Roy's Largest Root	,326	1,303 ^a	2,000	8,000	,324

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W3	condition	Pillai's Trace	,314	1,833 ^a	2,000	8,000	,221
		Wilks' Lambda	,686	1,833 ^a	2,000	8,000	,221
		Hotelling's Trace	,458	1,833 ^a	2,000	8,000	,221
		Roy's Largest Root	,458	1,833 ^a	2,000	8,000	,221
	site	Pillai's Trace	,510	9,363 ^a	1,000	9,000	,014
		Wilks' Lambda	,490	9,363 ^a	1,000	9,000	,014
		Hotelling's Trace	1,040	9,363 ^a	1,000	9,000	,014
		Roy's Largest Root	1,040	9,363 ^a	1,000	9,000	,014
	condition * site	Pillai's Trace	,226	1,169 ^a	2,000	8,000	,359
		Wilks' Lambda	,774	1,169 ^a	2,000	8,000	,359
		Hotelling's Trace	,292	1,169 ^a	2,000	8,000	,359
		Roy's Largest Root	,292	1,169 ^a	2,000	8,000	,359

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W4	condition	Pillai's Trace	,335	2,014 ^a	2,000	8,000	,196
		Wilks' Lambda	,665	2,014 ^a	2,000	8,000	,196
		Hotelling's Trace	,504	2,014 ^a	2,000	8,000	,196
		Roy's Largest Root	,504	2,014 ^a	2,000	8,000	,196
	site	Pillai's Trace	,793	34,490 ^a	1,000	9,000	,000
		Wilks' Lambda	,207	34,490 ^a	1,000	9,000	,000
		Hotelling's Trace	3,832	34,490 ^a	1,000	9,000	,000
		Roy's Largest Root	3,832	34,490 ^a	1,000	9,000	,000
	condition * site	Pillai's Trace	,038	,157 ^a	2,000	8,000	,857
		Wilks' Lambda	,962	,157 ^a	2,000	8,000	,857
		Hotelling's Trace	,039	,157 ^a	2,000	8,000	,857
		Roy's Largest Root	,039	,157 ^a	2,000	8,000	,857

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+site+nuit*site

2. Les quatre prochains tableaux présentent les effets de condition entre nuit normale et nuit de privation de la première moitié de sommeil (N vs 1M), de site ainsi que l'interaction de ces facteurs sur la MMN-S évoquée par le déviant en fréquence.

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W1	condition	Pillai's Trace	,014	,127 ^a	1,000	9,000	,730
		Wilks' Lambda	,986	,127 ^a	1,000	9,000	,730
		Hotelling's Trace	,014	,127 ^a	1,000	9,000	,730
		Roy's Largest Root	,014	,127 ^a	1,000	9,000	,730
	site	Pillai's Trace	,316	4,165 ^a	1,000	9,000	,072
		Wilks' Lambda	,684	4,165 ^a	1,000	9,000	,072
		Hotelling's Trace	,463	4,165 ^a	1,000	9,000	,072
		Roy's Largest Root	,463	4,165 ^a	1,000	9,000	,072
	condition * site	Pillai's Trace	,464	7,792 ^a	1,000	9,000	,021
		Wilks' Lambda	,536	7,792 ^a	1,000	9,000	,021
		Hotelling's Trace	,866	7,792 ^a	1,000	9,000	,021
		Roy's Largest Root	,866	7,792 ^a	1,000	9,000	,021

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+lat+nuit*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W2	condition	Pillai's Trace	,087	,853 ^a	1,000	9,000	,380
		Wilks' Lambda	,913	,853 ^a	1,000	9,000	,380
		Hotelling's Trace	,095	,853 ^a	1,000	9,000	,380
		Roy's Largest Root	,095	,853 ^a	1,000	9,000	,380
	site	Pillai's Trace	,376	5,421 ^a	1,000	9,000	,045
		Wilks' Lambda	,624	5,421 ^a	1,000	9,000	,045
		Hotelling's Trace	,602	5,421 ^a	1,000	9,000	,045
		Roy's Largest Root	,602	5,421 ^a	1,000	9,000	,045
	condition * site	Pillai's Trace	,241	2,859 ^a	1,000	9,000	,125
		Wilks' Lambda	,759	2,859 ^a	1,000	9,000	,125
		Hotelling's Trace	,318	2,859 ^a	1,000	9,000	,125
		Roy's Largest Root	,318	2,859 ^a	1,000	9,000	,125

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+lat+nuit*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W3	condition	Pillai's Trace	,090	,892 ^a	1,000	9,000	,370
		Wilks' Lambda	,910	,892 ^a	1,000	9,000	,370
		Hotelling's Trace	,099	,892 ^a	1,000	9,000	,370
		Roy's Largest Root	,099	,892 ^a	1,000	9,000	,370
	site	Pillai's Trace	,559	11,421 ^a	1,000	9,000	,008
		Wilks' Lambda	,441	11,421 ^a	1,000	9,000	,008
		Hotelling's Trace	1,269	11,421 ^a	1,000	9,000	,008
		Roy's Largest Root	1,269	11,421 ^a	1,000	9,000	,008
	condition * site	Pillai's Trace	,073	,707 ^a	1,000	9,000	,422
		Wilks' Lambda	,927	,707 ^a	1,000	9,000	,422
		Hotelling's Trace	,079	,707 ^a	1,000	9,000	,422
		Roy's Largest Root	,079	,707 ^a	1,000	9,000	,422

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+lat+nuit*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W4	condition	Pillai's Trace	,019	,174 ^a	1,000	9,000	,687
		Wilks' Lambda	,981	,174 ^a	1,000	9,000	,687
		Hotelling's Trace	,019	,174 ^a	1,000	9,000	,687
		Roy's Largest Root	,019	,174 ^a	1,000	9,000	,687
	site	Pillai's Trace	,814	39,265 ^a	1,000	9,000	,000
		Wilks' Lambda	,186	39,265 ^a	1,000	9,000	,000
		Hotelling's Trace	4,363	39,265 ^a	1,000	9,000	,000
		Roy's Largest Root	4,363	39,265 ^a	1,000	9,000	,000
	condition * site	Pillai's Trace	,030	,277 ^a	1,000	9,000	,612
		Wilks' Lambda	,970	,277 ^a	1,000	9,000	,612
		Hotelling's Trace	,031	,277 ^a	1,000	9,000	,612
		Roy's Largest Root	,031	,277 ^a	1,000	9,000	,612

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+lat+nuit*lat

3. Les quatre prochains tableaux présentent les effets de condition entre nuit normale et nuit de privation de la seconde moitié de sommeil (N vs 2M), de site ainsi que l'interaction de ces facteurs sur la MMN-S évoquée par le déviant en fréquence.

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W1	condition	Pillai's Trace	,143	1,504 ^a	1,000	9,000	,251
		Wilks' Lambda	,857	1,504 ^a	1,000	9,000	,251
		Hotelling's Trace	,167	1,504 ^a	1,000	9,000	,251
		Roy's Largest Root	,167	1,504 ^a	1,000	9,000	,251
	site	Pillai's Trace	,188	2,082 ^a	1,000	9,000	,183
		Wilks' Lambda	,812	2,082 ^a	1,000	9,000	,183
		Hotelling's Trace	,231	2,082 ^a	1,000	9,000	,183
		Roy's Largest Root	,231	2,082 ^a	1,000	9,000	,183
	condition * site	Pillai's Trace	,001	,010 ^a	1,000	9,000	,924
		Wilks' Lambda	,999	,010 ^a	1,000	9,000	,924
		Hotelling's Trace	,001	,010 ^a	1,000	9,000	,924
		Roy's Largest Root	,001	,010 ^a	1,000	9,000	,924

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+lat+nuit*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W2	condition	Pillai's Trace	,079	,776 ^a	1,000	9,000	,401
		Wilks' Lambda	,921	,776 ^a	1,000	9,000	,401
		Hotelling's Trace	,086	,776 ^a	1,000	9,000	,401
		Roy's Largest Root	,086	,776 ^a	1,000	9,000	,401
	site	Pillai's Trace	,380	5,523 ^a	1,000	9,000	,043
		Wilks' Lambda	,620	5,523 ^a	1,000	9,000	,043
		Hotelling's Trace	,614	5,523 ^a	1,000	9,000	,043
		Roy's Largest Root	,614	5,523 ^a	1,000	9,000	,043
	condition * site	Pillai's Trace	,025	,227 ^a	1,000	9,000	,645
		Wilks' Lambda	,975	,227 ^a	1,000	9,000	,645
		Hotelling's Trace	,025	,227 ^a	1,000	9,000	,645
		Roy's Largest Root	,025	,227 ^a	1,000	9,000	,645

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+lat+nuit*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
WS	condition	Pillai's Trace	,265	3,239 ^a	1,000	9,000	,105
		Wilks' Lambda	,735	3,239 ^a	1,000	9,000	,105
		Hotelling's Trace	,360	3,239 ^a	1,000	9,000	,105
		Roy's Largest Root	,360	3,239 ^a	1,000	9,000	,105
	site	Pillai's Trace	,523	9,885 ^a	1,000	9,000	,012
		Wilks' Lambda	,477	9,885 ^a	1,000	9,000	,012
		Hotelling's Trace	1,098	9,885 ^a	1,000	9,000	,012
		Roy's Largest Root	1,098	9,885 ^a	1,000	9,000	,012
	condition * site	Pillai's Trace	,012	,108 ^a	1,000	9,000	,750
		Wilks' Lambda	,988	,108 ^a	1,000	9,000	,750
		Hotelling's Trace	,012	,108 ^a	1,000	9,000	,750
		Roy's Largest Root	,012	,108 ^a	1,000	9,000	,750

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+lat+nuit*lat

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.	
W4	condition	Pillai's Trace	,259	3,149 ^a	1,000	9,000	,110
		Wilks' Lambda	,741	3,149 ^a	1,000	9,000	,110
		Hotelling's Trace	,350	3,149 ^a	1,000	9,000	,110
		Roy's Largest Root	,350	3,149 ^a	1,000	9,000	,110
	site	Pillai's Trace	,628	15,208 ^a	1,000	9,000	,004
		Wilks' Lambda	,372	15,208 ^a	1,000	9,000	,004
		Hotelling's Trace	1,690	15,208 ^a	1,000	9,000	,004
		Roy's Largest Root	1,690	15,208 ^a	1,000	9,000	,004
	condition * site	Pillai's Trace	,003	,026 ^a	1,000	9,000	,874
		Wilks' Lambda	,997	,026 ^a	1,000	9,000	,874
		Hotelling's Trace	,003	,026 ^a	1,000	9,000	,874
		Roy's Largest Root	,003	,026 ^a	1,000	9,000	,874

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: nuit+lat+nuit*lat