



Université de Montréal

Analyse de l'activité en ondes lentes et des oscillations lentes  
précédant le somnambulisme

Présenté par:

Olivier Jaar

Département de psychologie

Faculté des arts et sciences

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

Décembre 2010

© Olivier Jaar, 2010

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures

Ce mémoire de maîtrise intitulé:  
Analyse de l'activité en ondes lentes et des oscillations lentes  
précédant le somnambulisme

présenté par:  
Olivier Jaar

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes:

Julie Carrier  
*Président-rapporteur*

Antonio Zadra  
*Directeur de recherche*

Marie Dumont  
*Membre du jury*

Mémoire accepté le: 2 septembre 2010

## Résumé et mots clefs en français

Diverses études se sont penchées sur les paramètres EEG du sommeil en ondes lentes, y compris l'activité en ondes lentes en lien avec le somnambulisme, mais les résultats se révèlent inconsistants et contradictoires. Le premier objectif de la présente étude était d'analyser quantitativement l'EEG en sommeil en mesurant les fluctuations de puissance spectrale en delta (1-4 Hz) et delta lent (0.5-1 Hz) avant des épisodes de somnambulisme. Le second était de détecter les oscillations lentes ( $> 75 \mu\text{V}$ , fréquence d'environ 0.7-0.8 Hz) et très lentes ( $> 140 \mu\text{V}$ , fréquence d'environ 0.7-0.8 Hz) afin d'examiner leur changement d'amplitude et de densité avant de tels épisodes. Suite à une privation de sommeil de 25 heures, les enregistrements polysomnographiques de 22 adultes atteints de somnambulisme ont été scrutés. L'analyse des 200 secondes avant les épisodes révèle que ceux-ci ne sont pas précédés d'une augmentation graduelle de puissance spectrale en delta ni en delta lent, tant sur les dérivations frontale, centrale que pariétale. Toutefois, une hausse statistiquement significative de la densité des oscillations lentes et des oscillations très lentes a été observée au cours des 20 sec immédiatement avant le début des épisodes. Reste à déterminer le rôle exact de ces paramètres de l'EEG en sommeil par rapport à la manifestation et au diagnostic des parasomnies en sommeil lent.

**Mots clefs:** Somnambulisme, Parasomnies, EEG en sommeil, Activité en ondes lentes, Oscillations lentes, Privation de sommeil.

## **Résumé et mots clefs en anglais**

Several studies have investigated slow-wave sleep EEG parameters, including slow-wave activity (SWA) in relation to somnambulism, but results have been both inconsistent and contradictory. The first goal of the present study was to conduct a quantitative analysis of sleepwalkers' sleep EEG by studying fluctuations in spectral power for delta (1-4 Hz) and slow delta (0.5-1 Hz) before the onset of somnambulistic episodes. A secondary aim was to detect slow wave oscillations to examine their changes in amplitude and density prior to behavioral episodes of somnambulism. Twenty-two adult sleepwalkers were investigated polysomnographically following 25 h of sleep deprivation. Analysis of patients' sleep EEG over the 200 sec prior to the episodes' onset revealed that the episodes were not preceded by a gradual increase in spectral power for either delta or slow delta over frontal, central, or parietal leads. However, time course comparisons revealed significant changes in the density of slow and very slow wave oscillations, with significant increases occurring during the final 20 sec immediately preceding episode onset. The specificity of these sleep EEG parameters for the occurrence and diagnosis of NREM parasomnias remains to be determined.

**Keywords:** Sleepwalking; Somnambulism; Parasomnias; Sleep EEG; Slow-wave activity; Slow wave oscillations; Sleep deprivation.

## Table des matières

Résumé et mots clefs en français .....	iii
Résumé et mots clefs en anglais.....	iv
Table des matières.....	v
Liste des tableaux.....	vii
Liste des figures .....	viii
Liste des figures de l'article.....	ix
Liste des abréviations.....	x
Remerciements .....	xii
Introduction .....	1
Parasomnies et troubles de l'éveil .....	2
Prévalence du somnambulisme .....	4
Facteurs facilitant la fragmentation du sommeil .....	4
Facteurs favorisant le sommeil lent profond .....	6
Micro-éveils chez les somnambules et les contrôles .....	8
Architecture du sommeil chez les somnambules et les contrôles.....	9
Activité en ondes lentes chez les somnambules et les contrôles .....	12
Subdivisions de l'activité en ondes lentes .....	18
Oscillations lentes.....	19
Analyse spectrale de l'activité en ondes lentes précédant le somnambulisme..	20
Objectifs de l'étude.....	23
Hypothèses.....	24
Article.....	25
Abstract.....	27
Introduction .....	28
Materials and methods.....	31
Results .....	36
Discussion.....	38

Acknowledgments .....	43
References .....	44
Discussion .....	54
Note concernant les résultats .....	55
Activité en ondes lentes précédant les épisodes de somnambulisme .....	58
Amplitude des oscillations lentes précédant les épisodes de somnambulisme .	59
Densité des oscillations lentes précédant les épisodes de somnambulisme .....	60
Intégration des résultats .....	61
Limites de l'étude .....	62
Futures pistes à étudier .....	63
Références .....	67

## Liste des tableaux

- Tableau 1: Linear regressions of SWA, spectral power in delta and in slow delta for the 200 sec and 32 sec prior to episode onset (page 49).
- Tableau 2: Wilcoxon signed-rank tests of SWA, spectral power in delta and in slow delta for the 20 sec prior to episode onset and the 180 sec baseline (page 50).
- Tableau 3: Linear regressions of amplitude and density of SWO and vSWO for the 200 sec and 32 sec prior to episode onset (page 51).
- Tableau 4: Wilcoxon signed-rank tests of amplitude and density of SWO and vSWO for the 20 sec prior to episode onset and the 180 sec baseline (page 52).



## Liste des figures

- Figure 1: AOL absolue au cours de quatre cycles de SL chez des sujets somnambules et des contrôles (page 14).
- Figure 2: Évaluation de l'AOL au cours de quatre cycles de sommeil (page 15).
- Figure 3: AOL calculée pour chacun des cycles de SL-SP chez des somnambules et des contrôles (page 16).
- Figure 4: Progression temporelle de l'AOL au cours des cycles de SL-SP chez des participants ayant une parasomnie et chez des contrôles (page 17).
- Figure 5: Représentation graphique des fenêtres sélectionnées lors de l'analyse de la puissance spectrale en delta lent par Guilleminault et al. (2001) (page 22).
- Figure 6: Analyses de régressions linéaires sur l'écart par rapport à la moyenne de la densité des oscillations très lentes sur Fz présentées graphiquement sur les deux échelles temporelles discutées dans la méthodologie de l'article (page 56).
- Figure 7: Test de rangs en paires de Wilcoxon sur l'écart par rapport à la moyenne de la densité des oscillations très lentes sur Fz illustrant graphiquement la différence entre le niveau de base et les 20 secondes précédant l'épisode de somnambulisme (page 57).

## Liste des figures de l'article

Figure 1: Criteria used for the automated detection of SWO (page 53).

## Liste des abréviations

### En français:

ADH: Activité delta hypersynchrone

AOL: Activité en ondes lentes

DSCr: Débit sanguin cérébral régional

EEG: Électroencéphalogramme

Hz: Hertz

PSG: Polysomnographie/Polysomnographique

SL: Sommeil lent

SLP: Sommeil lent profond

SP: Sommeil paradoxal

$\mu$ V: Microvolt

### En anglais:

ANOVA: Analysis of variance

EEG: Electroencephalogram

HSD: Hypersynchronous delta activity

Hz: Hertz

min: Minute

NREM: Non-rapid eye movement

PSG: Polysomnography

REM: Rapid eye movement

SD: Standard deviation

SWA: Slow-wave activity

SWS: Slow-wave sleep

SWO: Slow wave oscillation

vSWO: Very slow wave oscillation

$\mu\text{V}$ : Microvolt

## Remerciements

Tout d'abord, merci à mon directeur Antonio Zadra pour le beau projet qu'il m'a confié, et pour la flexibilité qu'il m'a laissée. Un excellent chercheur, super prof, en plus d'un bon gars! À Julie Carrier, ma co-directrice non officielle, pour ses conseils depuis plus de cinq ans et ses suggestions face à mon projet. À Mathieu Pilon, pour m'avoir confié une magnifique base de données, le fruit de ses efforts durant tant d'années. À Geneviève Mageau, une inspiration et une source inépuisable d'astuces pour se retrouver dans le monde lugubre mais fascinant des statistiques.

À Jacques Montplaisir, pour le meilleur centre de recherche sur le sommeil au monde! À toute l'équipe des divers laboratoires du Centre de recherche de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal, particulièrement à Dominique Petit, Gaétan Poirier et Jean Paquet, pour leur disponibilité, leurs conseils et pour l'aide qu'ils m'ont apportée lorsque coincé dans mes travaux. À mes collègues et superviseurs du Collège Jean-de-Brébeuf: Mathieu, Étienne, François, PLGT et Sébastien, pour leur encadrement, pour une magnifique expérience de travail et tous les bons moments passés au labo. Longue vie au labo expérimental!

À mon père Victor, pour le support moral, intellectuel et financier. J'ai beaucoup appris au cours des dernières années! À ma mère Andrée, malgré le nuage sombre qui nous survole, une grande part de toi mérite des remerciements pour qui je suis et ce que j'ai su accomplir. À Doum, Marie-Laure, Renaud et

bébé Julius, pour votre amour et les belles soirées avec les petits, ainsi que pour votre support dans les moments difficiles.

À tous mes amis, pour leur support inconditionnel! Gus, pour avoir été le premier! Dav, pour avoir complété le trio avec ton grand cœur et ton drum. Drew, pour avoir fait le plus long bout de chemin avec moi depuis Durocher. Cooks, pour ta franchise, ta présence (à distance) et ton intérêt pour le mystérieux monde des femmes. Lau, pour les milliers de rires qu'on partage quand on est ensemble. Fél, pour réaliser (à ma place) mon rêve d'être musicien professionnel! Gui, pour me confirmer qu'au fond, on s'aime encore pas mal ;) Dom, pour être mon meilleur public et un si bon vivant: « ouih allôh? ». À Dan et Vince, deux grands sourires, quatre bonnes oreilles, un sale travail à faire à 2 minutes de la plage! Marcan, une amitié encore jeune, mais plutôt prometteuse, non? Oril, pour être si rarement disponible, mais toujours aussi disponible quand tu l'es! À Cath, pour ton support moral et intellectuel, et pour avoir su relever le défi de mes milliers de questions! JP, belles découvertes au bac: musique, films de répertoire, bières artisanales et philosophie: quoi demander de plus? Phil et Gab, ceux qui ont été le plus présents pour moi, qui m'ont accueilli à bras ouverts et qui gardent toujours un œil sur moi: merci infiniment! Finalement, à mon band et au monde de Boucherville que je vois plutôt de façon sporadique: le temps passe toujours trop vite en votre présence!

En terminant, j'aimerais remercier les organismes boursiers m'ayant soutenu financièrement au cours des dernières années, soit le Fond de recherche en santé du Québec (FRSQ) et les Fonds québécois de la recherche sur la nature et

les technologies (FQRNT). Également, merci aux Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC) pour avoir financé ce projet de recherche.

## **Introduction**



## **Parasomnies et troubles de l'éveil**

Selon l'American Academy of Sleep Medicine (Académie américaine de la médecine du sommeil) « les parasomnies sont des phénomènes physiques ou comportementaux survenant à l'endormissement, au cours du sommeil, ou lors d'un éveil partiel » (traduction libre) (AASM, 2005). Il peut s'agir de parasomnie primaire, c'est-à-dire un trouble associé aux divers stades de sommeil à proprement parler, ou de parasomnie secondaire, trouble ayant une origine autre que le sommeil, mais dont certains symptômes se manifestent au cours de ce dernier. Le somnambulisme est une parasomnie primaire survenant principalement lors du sommeil lent (SL) (Mahowald & Bornemann, 2005) et fait parti de ce que l'on appelle les « troubles de l'éveil » (Broughton, 1968), caractérisés par un éveil atypique du patient atteint, présentant à la fois des caractéristiques de l'éveil, par exemple l'exécution d'actions complexes, et du sommeil, comme la présence d'ondes delta enregistré en électroencéphalographie (EEG). Une étude de cas, au moyen de la tomographie par émissions de simples photons, suggère que cette réaction d'éveil anormale serait le résultat de l'activité sélective des circuits thalamo-cingulaires et de la persistance de l'inhibition des autres systèmes thalamo-corticaux de l'éveil (Bassetti, Vella, Donati, Wielepp, & Weder, 2000).

Les troubles de l'éveil se caractérisent par une transition partielle entre deux des trois principaux états de conscience: l'éveil, le sommeil paradoxal (SP) et le SL. Toutefois, certaines parasomnies peuvent présenter les caractéristiques d'une telle transition partielle sans être des troubles de l'éveil. Par exemple, la cataplexie, phénomène parfois présent chez les individus souffrant de narcolepsie,

est caractérisée à la fois par l'apparition soudaine de l'atonie musculaire typiquement associée au SP en combinaison avec un état de conscience typique de l'éveil. Ainsi, cette transition partielle entre l'éveil et le SP engendre une chute ressemblant à une perte de conscience, sans qu'il y ait à proprement parler « perte de conscience ». Le patient demeure réceptif par rapport à son environnement, mais est incapable de poser le moindre geste.

À l'opposé, chez le patient atteint de somnambulisme, les facultés motrices typiquement associées à l'éveil se combinent à un niveau de conscience plus caractéristique du SLP. Cette fois, la transition incomplète entre le SLP et l'éveil mène le patient à interagir avec son environnement, tout en maintenant un niveau de conscience partiel, de la confusion et une perception altérée de son environnement (Espinari, 1998; Zadra, Pilon, & Montplaisir, 2008). Plus précisément, le somnambulisme est un trouble de l'éveil (Broughton, 1968) caractérisé par de la déambulation ou des mouvements complexes et inappropriés, par une perception altérée de l'environnement, par un jugement altéré et par un niveau variable d'amnésie rétrograde. Cette parasomnie représente la cause primaire de blessure et de violence liée au sommeil (Cartwright, 2004; Kavey, Whyte, Resor, & Gidro-Frank, 1990; Mahowald, Schenck, & Cramer Bornemann, 2005; Moldofsky, Gilbert, Lue, & MacLean, 1995; Pareja, Schenck, & Mahowald, 2000; Schenck, Milner, Hurwitz, Bundlie, & et al., 1989).

Dans le cas de la cataplexie décrit précédemment, malgré l'apparente transition partielle entre deux états de conscience, il ne s'agit aucunement d'un trouble de l'éveil. Une différence fondamentale se trouve dans l'événement à

l'origine de l'épisode. La cataplexie est habituellement provoquée par de vives émotions. Qu'il soit pris d'un rire incontrôlable, d'une grande tristesse ou d'une colère, le patient vivant de telles émotions risque une crise de cataplexie, et doit laisser diminuer son activation émotionnelle pour mettre fin à l'épisode. Pour le somnambulisme, comme pour tous les autres troubles de l'éveil, les épisodes sont fréquemment provoqués par un stimulus, endogène ou environnemental, qui mènerait normalement un dormeur sain à un micro-éveil ou un éveil normal (Shouse & Mahowald, 2005).

### **Prévalence du somnambulisme**

Le somnambulisme affecte jusqu'à 4% des adultes (Hublin, Kaprio, Partinen, Heikkila, & Koskenvuo, 1997; Ohayon, Guilleminault, & Priest, 1999). Bien que ce taux soit plus élevé chez les enfants et adolescents, soit une prévalence entre 4% et 17% (Bixler, Kales, Soldatos, Kales, & Healey, 1979; Goldin, 1997; Laberge, Tremblay, Vitaro, & Montplaisir, 2000), les résultats présentés dans les sections suivantes portent exclusivement sur le somnambulisme chez les adultes.

### **Facteurs facilitant la fragmentation du sommeil**

Nombreux sont les facteurs pouvant induire un épisode de somnambulisme, et deux catégories de facteurs semblent faciliter leur apparition chez les individus prédisposés. Premièrement, les états psychophysiologiques qui fragmentent le sommeil et le SLP, comme par exemple l'anxiété, le stress ou le cycle menstruel, peuvent être à l'origine d'un épisode de somnambulisme (Monfort, Manus, & Levy-Soussan, 1992; Plazzi, Tinuper, Montagna, Provini, &

Lugaresi, 1995). Le sommeil peut aussi être fragmenté par un autre trouble du sommeil. Par exemple, plusieurs études se sont penchées sur les effets de l'effort respiratoire sur l'apparition d'épisodes chez une population souffrant d'une parasomnie (Espa, Dauvilliers, Ondze, Billiard, & Besset, 2002; Goodwin et al., 2004; Pressman et al., 1995). Tant pour les adultes que pour les enfants, il fut démontré que la hausse de pression œsophagienne provoque une augmentation du nombre de micro-éveils au cours du SLP. Le sommeil étant plus fragmenté, la fréquence d'apparition des épisodes est augmentée.

Ces divers conditions constituent des stimuli endogènes, mais il en est de même pour les stimuli environnementaux, qui proviennent de l'environnement immédiat du dormeur (Zadra & Pilon, in press). Un bruit dans la chambre à coucher suffirait pour induire une terreur nocturne ou un épisode de somnambulisme chez les individus atteints de telles parasomnies (Fisher, Kahn, Edwards, & Davis, 1973; Pilon, Zadra, Gosselin, Petit, & Montplaisir, 2005). Lors d'une étude récente chez 10 adultes atteints de somnambulisme, un total de 14 épisodes a été enregistré lors d'une nuit sans stimulations auditives, contre 21 au cours d'une nuit avec stimulations auditives (Pilon, Montplaisir, & Zadra, 2008). Parmi ces 21 épisodes, 10 suivaient immédiatement la présentation de la stimulation auditive. Cette même étude présente également les résultats obtenus avec et sans stimulations auditives au cours d'un épisode de sommeil de récupération de jour après 25 heures de privation de sommeil. Au total, 35 épisodes ont eu lieu lors d'une nuit sans stimulations auditives, comparativement à 42 en leur présence.

Également, comme le laissent entrevoir certains troubles du sommeil comme le syndrome des jambes sans repos ou les mouvements périodiques des jambes en sommeil, le mouvement ou le contact physique sont également des facteurs précipitants (Pressman, 2007a; Pressman, 2007b). Le simple fait de placer un patient dans une position verticale, debout, lors du SLP semble suffisant pour induire un épisode de somnambulisme ou de terreur nocturne (Broughton & Gastaut, 1974; Gastaut & Broughton, 1965; Kales, Jacobson, Paulson, Kales, & Walter, 1966; Pressman, 2007a; Pressman, 2007b). Certains appareils thérapeutiques peuvent parfois même précipiter l'apparition d'un épisode de somnambulisme, comme les CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) utilisés pour traiter les cas d'apnée du sommeil (Millman, Kipp, & Carskadon, 1991).

Chez un individu sain, les diverses sources de perturbation abordées précédemment mènent systématiquement à un micro-éveil ou à un éveil complet, tandis que chez un patient atteint de somnambulisme, ils peuvent également donner lieu à un épisode. Toutefois, les stimulations auditives ne provoquent pas l'apparition d'épisodes de somnambulisme à tout coup. Ces stimuli provoquent parfois un éveil normal chez des patients atteints de somnambulisme (Pilon et al., 2008).

### **Facteurs favorisant le sommeil lent profond**

Outre les facteurs précipitants décrits précédemment, la présence de certaines variables peut augmenter les chances d'apparition d'épisodes. Cette fois, il n'est pas question de facteurs qui initient l'épisode, mais plutôt qui favorisent le

stade de sommeil où ont lieu la majorité de ces épisodes. Typiquement, les épisodes de somnambulisme surviennent au cours du SLP, et parfois au cours du stade 2, plus spécifiquement durant le premier tiers ou la première moitié de la nuit (Espa, Ondze, Deglise, Billiard, & Besset, 2000; Kavey et al., 1990; Mahowald & Bornemann, 2005; Zucconi, Oldani, Ferini-Strambi, & Smirne, 1995). Ainsi, en la présence de variables favorisant le SLP, comme la fièvre, l'exercice physique, les drogues ou la médication, les chances de voir un épisode de somnambulisme sont plus élevées (Nino-Murcia & Dement, 1987; Schenck, Conroy, Castellanos, & al., 2005).

Néanmoins, en la présence de telles variables, la fréquence élevée des manifestations n'est pas seulement attribuable au temps passé en SLP, mais possiblement influencée par la hausse de la pression homéostatique pour maintenir le dormeur dans ce stade. Comme il a été mentionné ci-dessus, suite à une privation de sommeil, une augmentation du nombre d'épisodes de somnambulisme est observée, attribuable à la forte propension au SLP qui en résulte (Joncas, Zadra, & Montplaisir, 2000; Joncas, Zadra, Paquet, & Montplaisir, 2002; Pilon et al., 2008; Pilon, Zadra, Adam, & Montplaisir, 2005). Lors de l'étude de 30 patients atteints de somnambulisme, un total de 24 épisodes fut rapporté au cours d'une nuit au laboratoire, comparativement à 69 lors du sommeil de récupération faisant suite à une privation de sommeil de 25 heures (Zadra et al., 2008).

Il importe de souligner que tous les épisodes de somnambulisme ne sont pas précédés de facteurs précipitants et que certains sembleraient survenir de

façon spontanée. Toutefois, pour qu'un épisode surgisse ainsi au cours du SLP, il doit y avoir un phénomène à l'origine, une particularité dans les instants précédant l'épisode, autre que les facteurs environnementaux ou endogènes déjà mentionnés. L'étude des différences entre les patients atteints et les contrôles et l'analyse des enregistrements polysomnographiques (PSG) constituent des pistes permettant de cerner les phénomènes à l'origine de ces épisodes apparemment spontanés.

### **Micro-éveils chez les somnambules et les contrôles**

Une première différence entre les patients atteints de somnambulisme et les sujets contrôles est observée dans la distribution des micro-éveils au cours de la nuit. Lors du stade 2, une moyenne de 10.3 ( $ET = 5.7$ ) micro-éveils fut observée pour les somnambules ( $n = 30$ ), ainsi qu'une moyenne de 3.0 ( $ET = 2.1$ ) lors du SP (Gaudreau, Joncas, Zadra, & Montplaisir, 2000). Comparé à des participants contrôles, le nombre de micro-éveils au cours du stade 2 ( $M = 9.3$ ,  $ET = 6.6$ ) et du SP ( $M = 4.3$ ,  $ET = 3.5$ ) ne diffère pas de façon significative ( $p = .68$  et  $p = .24$  respectivement). Cependant, au cours du SLP, stade associé à la majorité des épisodes de somnambulisme, les patients atteints présentent un nombre moyen de micro-éveils ( $M = 2.4$ ,  $ET = 1.9$ ) statistiquement supérieur à celui des participants contrôles ( $M = 0.9$ ,  $ET = 1.0$ ,  $p < .01$ ).

Une seconde étude suggère que le nombre moyen de micro-éveils enregistré lors du premier cycle de SL ( $M = 21$ ,  $ET = 5$ ) des somnambules ( $n = 10$ ) est supérieur au nombre moyen au cours du dernier cycle de SL de la nuit ( $M = 11$ ,  $ET = 4$ ,  $p < 0.05$ ) (Guilleminault, Poyares, Aftab, Palombini, & Abat, 2001).

À l'opposé, chez les contrôles, le nombre moyen de micro-éveils lors du dernier cycle de SL de la nuit ( $M = 12$ ,  $ET = 5$ ) est plus élevé que celui au cours du premier ( $M = 8$ ,  $ET = 5$ ). Cette différence n'est toutefois pas statistiquement significative. Pour l'ensemble de la nuit, le nombre moyen de micro-éveils par heure est supérieur pour les patients atteints de somnambulisme ( $M = 15$ ,  $ET = 5$ ) que pour les contrôles ( $M = 10$ ,  $ET = 4$ ,  $p < .05$ ). Finalement, cette même étude révèle que la durée des micro-éveils diffère statistiquement ( $p < .05$ ) entre les somnambules ( $M = 10$  sec,  $ET = 3$ ) et les participants contrôles ( $M = 6$  sec,  $ET = 2$ ).

En plus de démontrer une différence fondamentale entre les patients atteints de somnambulisme et les sujets sains, ces résultats semblent démontrer que le SLP est particulièrement instable chez les patients atteints. De tels résultats impliquent une incapacité pour ces derniers de maintenir un SLP stable et consolidé.

### **Architecture du sommeil chez les somnambules et les contrôles**

L'analyse de l'architecture du sommeil de participants contrôles et de patients souffrant de somnambulisme suggère que ces derniers ont un cycle de sommeil semblable à celui des participants sains (Blatt, Peled, Gadoth, & Lavie, 1991; Schenck, Pareja, Patterson, & Mahowald, 1998). L'étude de Gaudreau et al. (2000) laisse entrevoir que le pourcentage passé par chacun des deux types de dormeurs dans les divers stades de sommeil est similaire. Les somnambules passent en moyenne 8% de leur nuit en stade 1, 59% en stade 2, 13% en SLP et 20% en SP. La nuit des contrôles se distribue de façon analogue, soit 9% du temps



en stade 1, 55% en stade 2, 15% en SLP et 21% en SP. Seul le temps passé en stade 2 diffère de façon statistiquement significative ( $p < .05$ ), mais il ne s'agit que d'une différence de 4%. L'efficacité du sommeil est également comparable ( $p = .29$ ) entre les patients somnambules ( $M = 93\%$ ,  $ET = 6$ ) et les contrôles ( $M = 95\%$ ,  $ET = 3$ ). Finalement, la durée totale de la nuit, en minutes, est similaire ( $p = .55$ ) pour les somnambules ( $M = 459$ ,  $ET = 46$ ) et leurs contrôles ( $M = 470$ ,  $ET = 53$ ).

Ces résultats sont confirmés par les données présentées par Guilleminault et al. (2001). Les somnambules dorment en moyenne 7% de leur nuit en stade 1, 59% en stade 2, 14% en SLP et 21% en SP. Il est à noter que ces pourcentages sont presque identiques à ceux présentés dans l'étude précédente (Gaudreau et al., 2000). La proportion de la nuit passée au cours des divers stades de sommeil est semblable pour les contrôles, avec 6% en stade 1, 58% en stade 2, 15% en SLP et 21% en SP. Ici encore, ces valeurs ne diffèrent pas statistiquement de celles des somnambules, et sont analogues à celles présentées par Gaudreau et al. (2000). Finalement, la durée totale de la nuit, en minutes, reste comparable entre les patients atteints de somnambulisme ( $M = 462$ ,  $ET = 42$ ) et les participants contrôles ( $M = 479$ ,  $ET = 51$ ); ces résultats concordent avec les précédents.

Par contraste, une étude soulève plusieurs différences significatives entre les patients atteints d'une parasomnie, soit ceux souffrant de somnambulisme ou de terreurs nocturnes, et leurs contrôles au niveau de leur architecture du sommeil (Espa et al., 2000). Pour le stade 1, la proportion de la nuit pour les 11 patients avec parasomnie et les 11 contrôles ne diffère pas, avec 3% et 4% respectivement.

Il en est de même pour le SP des patients avec parasomnie et les contrôles, soit respectivement 19% et 21% de leur nuit. Toutefois, la portion de la nuit passée en stade 2 est statistiquement inférieure ( $p < .05$ ) pour les individus ayant une parasomnie, soit 45% de la nuit, comparativement à 52% pour les contrôles. À l'inverse, une plus grande portion du temps est passée en SLP ( $p < .05$ ) par ceux atteints d'une parasomnie que par les participants contrôles, avec 28% et 21% de la nuit respectivement. En plus d'être la seule à présenter de tels résultats, cette étude suggère également que l'efficacité du sommeil diffère de façon statistiquement significative ( $p < .05$ ) entre les sujets avec parasomnie ( $M = 87\%$ ,  $ET = 2$ ) et leurs contrôles ( $M = 95\%$ ,  $ET = 44$ ). En terminant, la durée totale de la nuit ne semble pas diverger entre les parasomniaques ( $M = 407$  min,  $ET = 20$ ) et les contrôles ( $M = 450$  min,  $ET = 22$ ).

Les résultats présentés par cette dernière étude soulignent qu'en plus d'avoir une nuit plus fragmentée que les participants contrôles, les patients atteints de parasomnie passe une plus grande portion de leur nuit en SLP, stade où surviennent la vaste majorité des épisodes. Par contre, l'ensemble des études discutées précédemment ne font pas ressortir un stade en particulier comme étant différent entre la population atteinte et la population générale. Puisque le temps ou la proportion de la nuit passé en SLP ne semblent pas être les variables en jeu, peut-être que certains phénomènes sous-jacent à ce stade sauraient mieux expliquer l'origine des épisodes.

### **Activité en ondes lentes chez les somnambules et les contrôles**

Bien que la majorité des études présente une architecture du sommeil normale pour les somnambules, certaines différences émergent lorsque l'activité en ondes lentes (AOL) au cours du SLP est inspectée. Soulignons que l'AOL est définie par la puissance spectrale en SL enregistrée par l'EEG dans la bande passante de 0.5 à 4 Hz (ou 4.5 Hz selon les sources), marqueur de la pression homéostatique (Borbely & Achermann, 1999). Puisque la majeure partie des épisodes de somnambulisme survient lors du stade 2 et du SLP, les études présentées ici se sont principalement penchées sur l'AOL durant le SL. Ainsi, malgré la similitude de la durée des divers stades de sommeil, l'analyse spectrale permet de distinguer les somnambules de leurs contrôles sur la base de l'AOL sous-jacent au SL.

Les patients atteints de somnambulisme ont moins d'AOL (0.75-4.5 Hz) que leurs contrôles, particulièrement en début de nuit (Gaudreau et al., 2000). Comme le montre la Figure 1, une différence significative n'est observée que lors du premier cycle de SL ( $p < .05$ ). Malgré qu'ils passent la même portion de la nuit en SL que les contrôles, les somnambules montrent un déficit de l'AOL durant cette période.

Lorsque l'AOL (0.75-4.25 Hz) est étudiée pour l'ensemble des stades au cours d'une nuit, un phénomène similaire est observable. Au cours des quatre cycles de SL-SP enregistrés, les patients atteints de somnambulisme présentent également moins d'AOL pour la totalité de la nuit que leurs contrôles (Guilleminault et al., 2001). Plus particulièrement, les somnambules ont

statistiquement moins d'AOL lors du premier cycle de SL-SP de la nuit ( $p < .05$ ), ce qui concorde avec les résultats présentés précédemment (Figure 2).

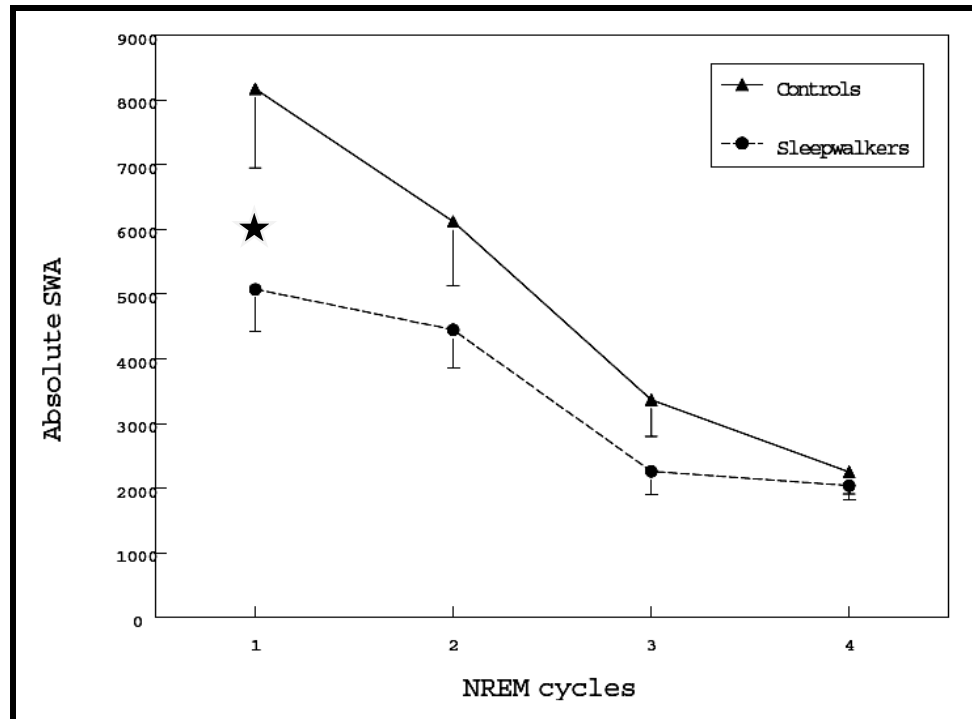
La tendance semble confirmée par une troisième étude ayant comparé l'AOL (0.25-4 Hz) des somnambules et des contrôles (Guilleminault, Kirisoglu, da Rosa, Lopes, & Chan, 2006). À nouveau, il fut suggéré que les somnambules ont un déficit de l'AOL (Figure 3), particulièrement lors du premier cycle de SL-SP de la nuit ( $p < .05$ ).

La Figure 4 illustre que pour des patients atteints de somnambulisme ou de terreurs nocturnes, tout comme pour les contrôles, le pourcentage d'AOL enregistré diminue de façon exponentielle ( $p < .01$ ) au fur et à mesure que la nuit progresse (Espa et al., 2000). Il est toujours observé que les participants contrôles commencent leur nuit avec une plus grande proportion d'AOL que ceux atteints d'une parasomnie. Il est à noter que les données présentées ici ne permettent pas de distinguer les observations de l'AOL chez les somnambules uniquement, mais la tendance qui s'en dégage semble concorder avec celles observées dans les trois études qui la précèdent.

Les résultats de ces dernières études impliquent qu'en plus d'avoir un sommeil plus fragmenté que les dormeurs contrôles, les somnambules ont un déficit de l'AOL, principalement en début de nuit. Ainsi, il s'avère judicieux de se pencher sur l'AOL afin d'identifier les phénomènes liés à l'apparition d'épisodes de somnambulisme, plutôt que sur l'architecture générale du sommeil comme il a été établi précédemment.

**Figure 1**

AOL absolue au cours de quatre cycles de SL chez des sujets somnambules et des contrôles (traduction libre).

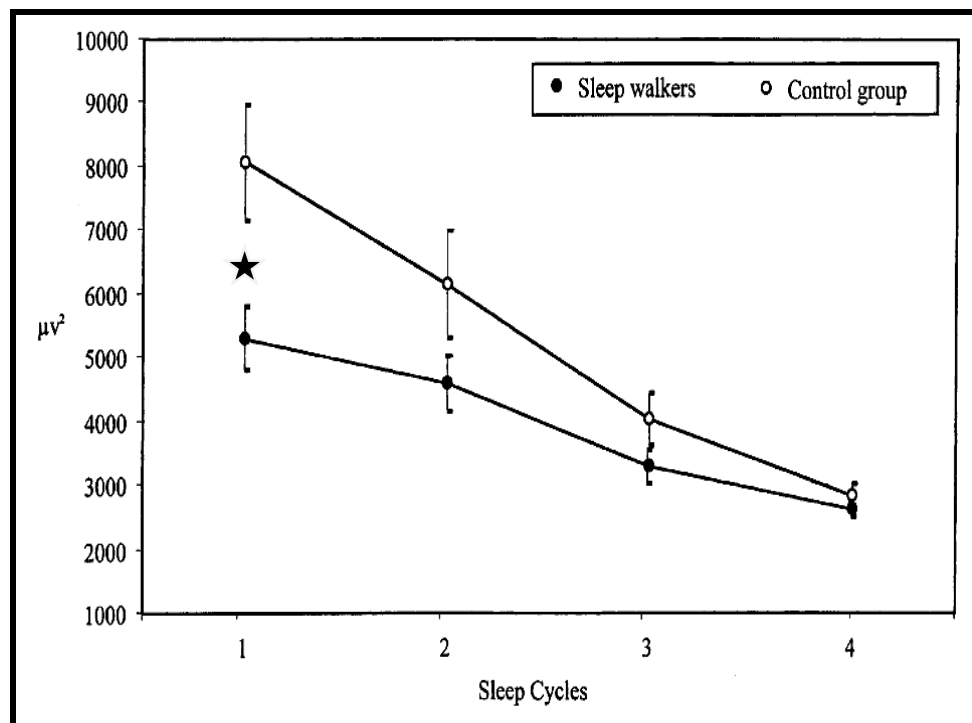


« Absolute SWA across four NREM cycles for sleepwalkers and control subjects »

Gaudreau et al., 2000.

**Figure 2**

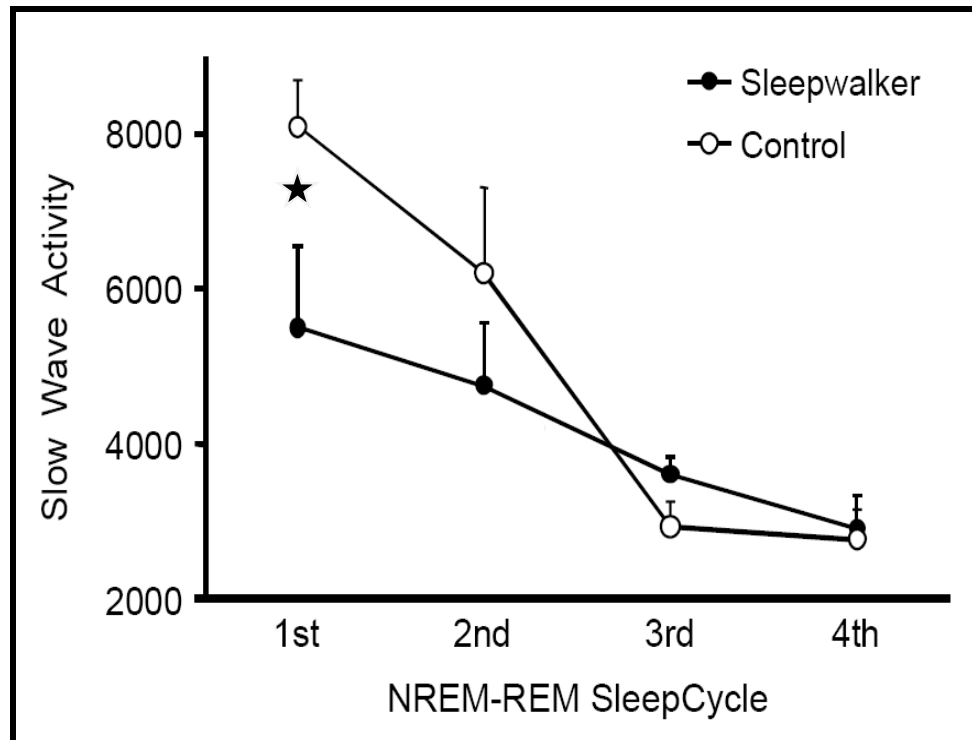
Évaluation de l'AOL au cours de quatre cycles de sommeil (traduction libre).



« Evaluation of SWA in the four sleep cycles » Guilleminault et al., 2001.

**Figure 3**

AOL calculée pour chacun des cycles de SL-SP chez des somnambules et des contrôles (traduction libre).

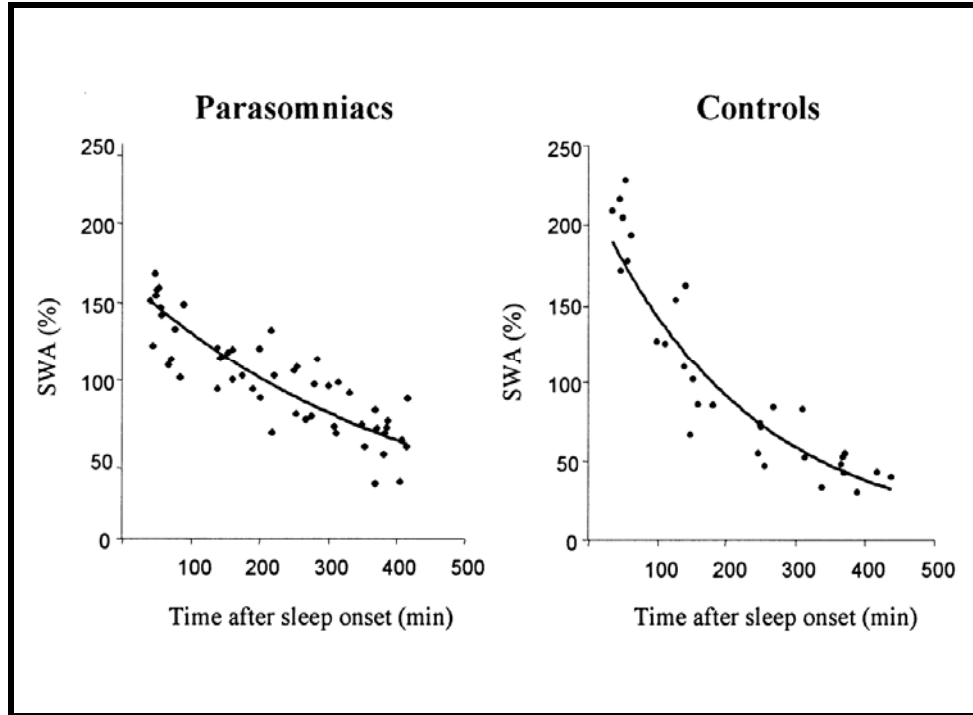


« SWA calculated for each NREM-REM cycle in sleepwalkers and controls »

Guilleminault et al., 2006.

**Figure 4**

Progression temporelle de l'AOL au cours des cycles de SL-SP chez des participants ayant une parasomnie et chez des contrôles (traduction libre).



« Time course of SWA in non-REM and REM sleep per non-REM+REM cycle of parasomniacs and controls. » Espa et al., 2000.



## Subdivisions de l'activité en ondes lentes

Un aspect supplémentaire de l'AOL des somnambules et de celle des contrôles a été étudié, soit la distribution de l'AOL dans deux sous-bandes de fréquences: la puissance spectrale en delta entre 1 et 4 Hz et la puissance spectrale en delta lent entre 0.5 et 1 Hz. Il s'agit ici de deux phénomènes indépendants. Dans un premier cas, la bande située entre 1 et 4 Hz reflète l'activité delta à proprement parler, c'est-à-dire les ondes delta typiquement enregistrées par la PSG, associées aux stades 3 et 4 du SLP. Au cours du SL, une hypersynchronisation des neurones du thalamus et de la formation réticulée cause l'apparition des ondes delta (Steriade, 2003, 2005; Steriade, Contreras, & Amzica, 1994). Ces ondes se distinguent de celles enregistrées sous 1 Hz, produites par les oscillations lentes, phénomène sous-jacent à l'activité PSG enregistrée entre 0.5 et 1 Hz. Cette bande d'activité spectrale reflète ainsi un tout autre phénomène neurophysiologique que l'AOL, soit la synchronisation de l'activité neurale du cortex (Dang-Vu et al., 2008; Marino, Martinez, & Canedo, 1996; Steriade, McCormick, & Sejnowski, 1993). Plus de détails sur les oscillations lentes sont donnés dans la section suivante. Au sujet de la subdivision de l'AOL, il est à noter qu'une étude passée, celle de Guillemainault et al. (2006), portant sur l'AOL précédant le somnambulisme, a également subdivisé l'AOL en deux bandes. Toutefois, la coupure fut arbitrairement faite à 2 Hz plutôt qu'à 1 Hz comme il a été justifié précédemment. Le paragraphe suivant résume les résultats que cette étude a obtenus.

Au cours du SL, la puissance spectrale en delta (2.25-4 Hz), mesurée en  $\mu V^2$ , est comparable pour les patients somnambules ( $M = 212$ ,  $ET = 75$ ) et leurs

contrôles ( $M = 241$ ,  $ET = 89$ ) (Guilleminault et al., 2006). À l'opposé, la puissance spectrale de delta lent (0.5-2 Hz) diffère de façon statistiquement significative ( $p < .01$ ) entre les somnambules ( $M = 620$ ,  $ET = 128$ ) et les contrôles ( $M = 363$ ,  $ET = 154$ ). Guilleminault et al. concluent donc que les somnambules présentent une plus grande puissance spectrale en delta lent lors du SL que les contrôles. Ces résultats impliquent que même si les contrôles présentent plus d'AOL au cours de la nuit, particulièrement lors des premiers cycles de SL (Figures 1 à 4), les somnambules ont environ 40% plus de puissance spectrale en delta lent au cours du SL. Néanmoins, étant donné la subdivision de l'AOL à 2 Hz plutôt qu'à 1 Hz, la validité des conclusions tirées est limitée. Finalement, les patients somnambules recrutés pour cette étude ont été référés au centre de recherche, étant tous atteints d'une forme d'apnée du sommeil.

### **Oscillations lentes**

Au cours du SLP, les fuseaux de sommeil, caractéristique du stade 2, laissent progressivement leur place à des ondes de haut voltage ( $> 140 \mu\text{V}$ ) et de plus basse fréquence (généralement autour de 0.7-0.8 Hz): les oscillations lentes (Dang-Vu et al., 2008; Steriade, McCormick et al., 1993). Ces ondes sont générées par une dépolarisation prolongée, suivie d'une hyperpolarisation (voir les paramètres à la Figure 1 de l'article pour plus de détails). Tandis que l'activité delta est constitué d'ondes ayant comme origine le thalamus dorsal, les oscillations lentes sont produites par les régions préfrontales et orbitofrontales du néocortex. Une thalamectomie chez des chats révèle que ces oscillations lentes sont toujours observables dans le cortex, spécifiquement dans les couches 2 à 5 du cortex, en l'absence du thalamus (Steriade, Contreras, Curro Dossi, & Nunez, 1993), mais

disparaissent lorsque c'est le cortex qui est éliminé (Timofeev & Steriade, 1996). Ces oscillations lentes voyagent à la surface de ce dernier, dans une direction antéropostérieure (Massimini, Huber, Ferrarelli, Hill, & Tononi, 2004). Lors de la progression du SLP, les oscillations lentes sont plus nombreuses en fonction de la pression homéostatique, de la « profondeur » du sommeil (Achermann & Borbély, 1997; Massimini et al., 2004). Il est à souligner qu'à ce jour, aucune étude portant sur le somnambulisme ou les parasomnies ne s'est penchée sur les oscillations lentes. Comme il est plus longuement abordé dans la section méthodologique de l'article, ces dernières ne sont pas étudiées par la mesure de la puissance spectrale de l'enregistrement PSG durant le SLP, mais plutôt par la mesure concrète de l'amplitude de chacune des oscillations lentes détectées durant le SLP.

### **Analyse spectrale de l'activité en ondes lentes précédant le somnambulisme**

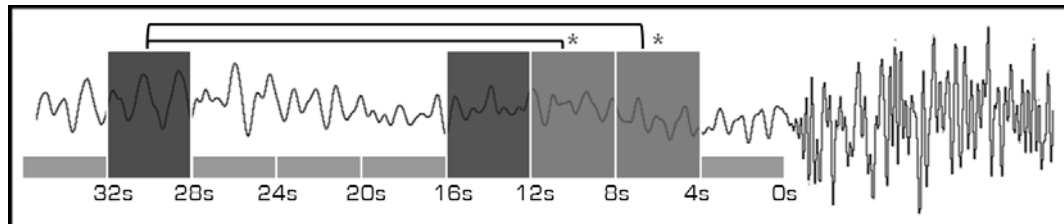
Précédemment, il a été indiqué que les épisodes de somnambulisme peuvent survenir de façon spontanée, c'est-à-dire en l'absence de facteurs endogènes ou environnementaux connus. Afin d'établir la cause de tels épisodes, l'analyse spectrale des enregistrements PSG dans les instants qui les précèdent constitue une piste presque inexplorée. Quelques études révèlent la présence d'activité delta hypersynchrone (ADH), c'est-à-dire, une série d'ondes delta à haute amplitude ( $> 150 \mu\text{V}$ ) observée lors du SL de parasomniaques, et parfois même dans les 10 à 30 secondes précédant un micro-éveil ou un épisode (Jacobson, Kales, Lehmann, & Zweizig, 1965; Pilon, Zadra, Joncas, & Montplaisir, 2006; Pressman, 2004). L'analyse tomographique de l'ADH (Mathieu Pilon et al., 2006) ainsi que des oscillations lentes (Dang-Vu et al., 2008; Massimini et al., 2004) suggère que celles-ci sont générées dans les aires pré-

frontales et orbitofrontales du cortex et voyagent suivant un gradient vers les aires centrales et pariétales. Cette observation explique le choix d'analyser les dérivations Fz, Cz et Pz dans l'étude actuelle.

En analysant séparément la puissance spectrale en delta (2.25-4 Hz) et en delta lent (0.75-2 Hz) durant les 32 secondes immédiatement avant les épisodes de somnambulisme (Figure 5), il fut suggéré que ces derniers surviennent à la suite d'une hausse de puissance spectrale en delta lent (Guilleminault et al., 2001). Ce résultat découle d'une comparaison de la puissance d'AOL dans chacune des fenêtres de 4 secondes enregistrées avant les épisodes. Les fenêtres d'analyse situées entre 4 et 8 secondes et entre 8 et 12 secondes avant les épisodes présentent statistiquement plus de puissance spectrale en delta lent que la fenêtre de 28 à 32 secondes avant le début des épisodes de somnambulisme ( $p < .01$ ), tandis que la fenêtre de 12 à 16 secondes ne diffère pas de celle-ci. Il est à noter que les données appuyant ces résultats ne sont pas publiées par les auteurs.

**Figure 5**

Représentation graphique des fenêtres sélectionnées lors de l'analyse de la puissance spectrale en delta lent par Guilleminault et al. (2001).



Quelques failles méthodologiques sont à souligner dans cette étude.

D'abord, seules trois analyses de variance (ANOVA) ont été effectuées dans l'analyse des 32 secondes précédant les épisodes, laissant les fenêtres de 0 à 4 secondes et de 16 à 28 secondes complètement inexplorées. Ensuite, il aurait été pertinent de se pencher sur une période plus longue avant les épisodes, car l'augmentation de la puissance spectrale en delta lent pourrait être d'une durée supérieure à 32 secondes. Finalement, le choix de subdiviser l'AOL à 2 Hz plutôt qu'à 1 Hz limite à nouveau la généralisation des résultats présentés.

### **Objectifs de l'étude**

L'étude actuelle comporte deux objectifs. Premièrement, elle vise à déterminer la nature des fluctuations de l'AOL enregistrées dans les moments qui précèdent l'apparition du premier épisode observé en SLP, à la suite d'une privation de sommeil de 25 heures chez des adultes atteints de somnambulisme. L'analyse spectrale sera effectuée sur deux bandes de fréquences indépendantes, soit l'activité delta (1-4 Hz) et l'activité delta lent (0.5-1 Hz), sur une période de 200 secondes avant le début des épisodes. Du même coup, l'étude des dérivations Fz, Cz et Pz permettra peut-être de confirmer que les ondes lentes voyagent bel et bien suivant un gradient fronto-pariétal.

Le second objectif est d'investiguer l'amplitude et la densité, c'est-à-dire le nombre d'oscillations lentes dans une période donnée, des oscillations lentes durant les 200 secondes de SLP qui précèdent les épisodes de somnambulisme. Il s'agit ici d'analyses exploratoires où aucune prédiction n'est faite sur la variable (soit l'amplitude ou la densité) présentant les fluctuations. Par contre, il est avancé

qu'une augmentation, plutôt qu'une diminution, sera observée car il est raisonnable de croire que les fluctuations des oscillations lentes suivent la même tendance que la puissance spectrale en delta lent. Pour ce qui a trait à l'analyse de trois dérivations, celle-ci offrira plus de précision sur les régions potentiellement touchées par de telles fluctuations.

### **Hypothèses**

#### *Hypothèse 1:*

Les épisodes de somnambulisme survenant au cours du SLP sont immédiatement précédés d'une hausse de puissance spectrale en delta lent.

#### *Hypothèse 2:*

Les épisodes de somnambulisme survenant au cours du SLP sont immédiatement précédés d'une hausse soit de l'amplitude ou de la densité des oscillations lentes.

**Article**



**ANALYSIS OF SLOW-WAVE ACTIVITY AND SLOW WAVE  
OSCILLATIONS PRIOR TO SOMNAMBULISM**

**Olivier Jaar<sup>1,2</sup>; Mathieu Pilon PhD<sup>1,2</sup>; Julie Carrier PhD<sup>1,2</sup>; Jacques  
Montplaisir MD, PhD, CRCPC<sup>1,3</sup>; & Antonio Zadra PhD<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Québec, Canada

<sup>2</sup>Department of Psychology, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

<sup>3</sup>Department of Psychiatry, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada

Number of text pages (including Tables): 27

Number of Tables: 4

Number of Figures: 1

**DISCLOSURE STATEMENT:**

This was not an industry supported study. The authors have indicated no financial conflicts of interest.

**Address for correspondence:**

Antonio Zadra, PhD  
Department of Psychology  
Université de Montréal  
C.P. 6128, succ. Centre-ville  
Montréal, Québec, CANADA  
H3C 3J7

**Abstract**

Several studies have investigated slow wave sleep EEG parameters, including slow-wave activity (SWA) in relation to somnambulism, but results have been both inconsistent and contradictory. The first goal of the present study was to conduct a quantitative analysis of sleepwalkers' sleep EEG by studying fluctuations in spectral power for delta (1-4 Hz) and slow delta (0.5-1 Hz) before the onset of somnambulistic episodes. A secondary aim was to detect slow-wave oscillations to examine changes in amplitude and density prior to behavioral episodes of somnambulism. Twenty-two adult sleepwalkers were investigated polysomnographically following 25 h of sleep deprivation. Analysis of patients' sleep EEG over the 200 sec prior to the episodes' onset revealed that the episodes were not preceded by a gradual increase in spectral power for either delta or slow delta over frontal, central, or parietal leads. However, time course comparisons revealed significant changes in the density of slow-wave oscillations as well as in very slow oscillations with significant increases occurring during the final 20 sec immediately preceding episode onset. The specificity of these sleep EEG parameters for the occurrence and diagnosis of NREM parasomnias remains to be determined.

**Keywords:** Sleepwalking; Somnambulism; Parasomnias; Sleep EEG; Slow-wave activity; Slow wave oscillations; Sleep deprivation.

## Introduction

Somnambulism (sleepwalking) is considered to be a “disorder of arousal”<sup>1</sup> and is characterized by behavioral manifestations, misperception and relative unresponsiveness to the environment, impaired judgment, and variable retrograde amnesia.<sup>2,3</sup> Somnambulistic episodes of varying degrees of complexity and duration generally arise from incomplete awakenings out of slow-wave sleep (SWS; stages 3 and 4) and sometimes from stage 2 sleep.<sup>4-6</sup> Sleepwalking is a common parasomnia, affecting up to 4% of adults,<sup>7,8</sup> and represents a leading cause of sleep-related violence and self-injury.<sup>4,9-12</sup>

Although the occurrence of behavioral episodes in predisposed individuals can be facilitated by the use of sleep deprivation<sup>13,14</sup> or experimentally induced via the presentation of auditory stimuli during SWS,<sup>15</sup> the mechanisms which give rise to naturally occurring somnambulism remain unclear.<sup>16,17</sup> The sleep of somnambulistic patients is characterized by non-rapid eye movement (NREM) sleep instability, including an inability to maintain consolidated periods of SWS.<sup>6,18,19</sup> Considerable attention has thus focused on the potential role of sleep EEG parameters during periods of SWS immediately preceding episode onset.

One of the first sleep EEG variables investigated in relation to sleepwalking was hypersynchronous delta activity (HSD), usually described as continuous high voltage (>150  $\mu$ V) delta waves occurring during SWS or immediately prior to an episode.<sup>4,20,21</sup> Although early reports suggested HSD was associated with episode onset,<sup>21</sup> subsequent studies revealed that HSD occurs frequently in patients' NREM sleep that is not accompanied by sleepwalking

episodes<sup>15,20,22,23</sup> and that regardless of how it is measured, HSD has low specificity for the diagnosis of NREM parasomnias.<sup>24-26</sup>

Another sleep parameter investigated in relation to sleepwalking is EEG slow wave activity (SWA; spectral power between 0.5 and 4.5 Hz), a quantitative measure of NREM sleep dynamics and an indicator of sleep depth or sleep intensity. As SWS progresses within sleep cycles, hypersynchronization of thalamo-cortical and cortical neuron discharges begin to appear, generating high-amplitude delta waves which characterize SWS EEG recordings.<sup>27-30</sup> Several investigations<sup>6,18,19,31</sup> of SWA in adult sleepwalkers and controls report that sleepwalkers show significantly lower overall SWA, with the greatest difference between the two groups occurring during the 1st NREM cycle. One study<sup>6</sup> of patients with sleepwalking and/or sleep terrors found that the absolute values of SWA averaged during the 2 min immediately preceding an episode were significantly greater than the SWA averaged during 2 min in the same stage 10 min before an episode.

In a study of sleepwalkers and controls, Guilleminault et al.<sup>31</sup> separately investigated spectral power in delta (2.25-4 Hz) and in slow delta (0.75-2 Hz) bandwidths during the 32 sec that preceded the onset of episodes. Their results suggest a rise in the spectral power of slow delta during the 4 to 16 sec (12 sec total) preceding episode onset as compared to values from the 4 sec window representing 28 to 32 sec preceding an episode. However, the statistical analyses solely focused on the 4 to 16 sec period, ignoring the windows from 16 to 28 sec immediately preceding the episodes. In addition, analyses of SWA beyond 32 sec

prior to an episode may be valuable in detecting more gradual changes in EEG signals.

Finally, the detection of slow-wave oscillations (SWO), which are high voltage ( $>75 \mu\text{V}$ ) waves with a peak frequency of approximately 0.7-0.8 Hz,<sup>32,33</sup> could also help clarify mechanisms underlying the onset of somnambulistic episodes as they reflect fundamental processes underlying neural activity during SWS.<sup>33-35</sup> SWO are characterized by hyperpolarization (down state), during which cortical neurons are silent, and depolarization (up state), during which the cortical neurons fire intensively. SWO generally originate in prefrontal-orbitofrontal regions and travel over the scalp in an anteroposterior direction as entire cortical networks alternate between hyperpolarizing and depolarizing states, in a similar fashion as the K-complex.<sup>30,32,33,36</sup> To this date, SWO has not been investigated in relation to NREM parasomnias.

To help elucidate the potential role of the more promising sleep EEG parameters identified above in precipitating somnambulism, we used the polysomnographic (PSG) data of somnambulistic patients collected following 25 h of sleep deprivation with recovery sleep being initiated in the morning. This procedure is known to significantly increase SWS during recovery sleep<sup>37</sup> and also increases the frequency of somnambulistic episodes recorded in the laboratory.<sup>13</sup> The primary aim of the present study was thus to conduct a spectral analysis of sleepwalkers' sleep EEG by focusing on fluctuations in the spectral power of delta (1-4 Hz) and slow delta (0.5-1 Hz) bandwidths before the onset of somnambulistic episodes recorded from recovery SWS. We hypothesized that

episodes would be immediately preceded by an increase in spectral power for slow delta. A secondary aim was to detect slow oscillations to examine changes in amplitude and density prior to behavioral episodes of somnambulism.

### **Materials and methods**

Detailed information on the participants, sleep deprivation protocol, and materials used has already been published<sup>13</sup>. This information is thus presented succinctly.

#### *Subjects*

Subjects were 22 adult sleepwalkers (11 men, 11 women, mean age: 28.6 years, SD: 7.4) referred to the Sleep Disorders Clinic of the Hôpital du Sacré-Coeur by their physician for suspected somnambulism. All patients reported a clinical history (including over the past 6 months) of somnambulism or somnambulism and sleep terrors that was not of a traumatic, neurological or medication-induced origin and received a final diagnosis of sleepwalking according to the International Classification of Sleep Disorders<sup>3</sup>. None of the patients presented with a history of neurological or psychiatric disorders, drug addiction or abuse, or a concomitant sleep disorder. The 22 patients included in the present study were selected on the basis of having experienced a somnambulistic episode during their first period of recovery SWS following their 25 h of sleep deprivation. Thus, a total of 22 episodes (one from each of the 22 participants) was investigated.

The study was performed in accordance with the ethical standards put forth in the 1964 Declaration of Helsinki, was approved by the hospital's ethical and scientific committee, and informed consent was obtained from each patient.

### *Procedures*

Participants were investigated in the laboratory for one baseline night and during recovery sleep following 25 h of sleep deprivation. Recovery sleep began one hour after their previous wake time (following 25 hours of wakefulness) and patients were allowed to sleep as long as they wished but were prohibited from consuming alcohol, caffeine, or other stimulating substances the day prior to and during all laboratory procedures.

PSG recordings were obtained by means of a 32-channel Grass polygraph (sensitivity at 7  $\mu$ V, bandpass at 0.3-100 Hz; Grass Instruments, Quincy, MA) and digitized at a sampling rate of 256 Hz. EEG recordings and electrode placement were performed according to the international 10-20 system (Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, C3, C4, P3, P4, O1, O2, T3, T4, T5, T6, Fz, Cz, Pz) with a linked-ear reference. Twenty-sec epochs of PSG were used to score sleep stages according to standard criteria.<sup>38</sup> All patients were continuously videotaped during both sleep assessments.

### *Scoring of somnambulistic episodes*

Behavioral movements identified on patients' PSG recordings were independently investigated for final classification as a somnambulistic episode by two of the authors (MP, AZ) by examining the accompanying time-synchronized

video recordings. As per our established scoring protocols,<sup>13-15</sup> behavioral episodes characterized by clumsy, stereotyped or repetitive movements, by confusion, agitation or disorientation during the event, and episodes accompanied by somniloquy received particular attention. Somniloquy alone was not considered as a partial manifestation of somnambulism. The Kappa inter-rater reliability test indicated a high degree of concordance for the presence or absence of somnambulistic episodes ( $\kappa = 0.896$ ).

#### *Spectral analysis of SWA*

Spectral analyses were computed with a commercial software package (Stellate Systems, Montreal, Canada) on Cz, Fz, Pz using a fast Fourier transform (cosine tapering) on 4-s artifact-free sections yielding a spectral resolution of 0.25 Hz. Epochs containing artifacts were considered as missing data to preserve sleep continuity. Spectral power in SWA (0.5-4 Hz), delta (1-4 Hz), and slow delta (0.5-1 Hz) were calculated. The 200-sec period immediately preceding each sleepwalking episode was investigated. This arbitrary time duration was selected to investigate fluctuations in spectral power over a longer period of time in comparison to previous studies.

Given the presence of considerable inter-individual variations, each 4- sec value of spectral power for SWA, delta, and slow delta was divided by that participant's mean spectral power (SWA, delta, or slow delta, respectively) over the 200 sec. This procedure produces a ratio representing variations relative to the individual's mean and not the absolute power of SWA, delta or slow delta and allows data pooling from all 22 patients. The result is presented as a series of 50



values (200 sec/4) with negative and positive deviations from the standardized mean, which is set to 1, once the ratio transformation is applied.

#### *Detection of SWO*

A proprietary in-house software package specifically designed to automatically detect EEG signals on the basis of their voltage and frequency was used to determine both the presence and amplitude of SWO. The amplitude variable refers to the mean peak-to-peak amplitude of individual SWO in a given 4-sec window, whereas the density variable refers to the mean number of SWO detected in that 4-sec window. Such windows were used to facilitate comparison with results from the spectral analysis.

SWO were automatically detected on central derivations Fz, Cz, and Pz. Data were initially bandpass filtered between 0.1 and 4.0 Hz using a linear phase FIR filter (-3 dB at 0.1 and 4.0 Hz). SWO detections were performed on artifact-free sleep EEG using the following criteria: (1) Negative peak below 40  $\mu\text{V}$ ; (2) Peak-to-peak amplitude  $>75 \mu\text{V}$ ; (3) Duration of negative deflection  $>125 \text{ ms}$  and  $<1500 \text{ ms}$ ; and (4) Duration of positive deflection  $<1000 \text{ ms}$ . These criteria are illustrated in Figure 1. SWO detected by the software were also divided into either SWO or very slow oscillations (vSWO) according to established criteria<sup>34,35,39</sup> (Fig. 1). It should be noted that SWO include vSWO, as the latter are essentially SWO with lower frequencies and higher amplitudes.

---

Insert Figure 1 about here

---

*Statistical Analysis*

Linear regressions were used to assess variations in SWA and in amplitude and density of SWO over the entire 200 sec as well as over the last 32 sec of sleep EEG prior to episode onset. The 32-sec window was selected for consistency with the study by Guilleminault et al.<sup>31</sup> The value of interest extracted from these analyses was not the statistical significance of the linear regressions per se, but rather their slopes, whether positive, neutral (i.e., horizontal) or negative. These analyses were performed using Prism v4 (GraphPad Software, La Jolla, CA, USA).

A second set of analyses has been performed to compare the average SWA during the 20 sec (5 consecutively valid 4-sec mini-epochs) prior to episode onset with the SWA values for the preceding 180 sec. Similar comparative analyses were conducted on measures of SWO amplitude and density. We opted for a 20-sec window as Guilleminault et al.<sup>31</sup> reported increases in the spectral power of low delta over the 4 to 16 sec preceding episodes, while a study of HSD<sup>26</sup> revealed no significant differences in the proportion of episodes immediately preceded by HSD during 10-sec versus 30-sec windows either at baseline or following sleep deprivation. The use of five 4-sec mini-epochs also allowed us to compensate in cases where a mini-epoch was excluded due to artifacts or when the average signal amplitude could not be determined due to the absence of SWO in a given mini-epoch. Wilcoxon signed-rank tests were used to assess statistical differences with SPSS v15 (SPSS, Chicago, IL, USA). Given the number of comparisons computed, the level for statistical significance was set at  $\alpha = 0.01$ .

## Results

Results from the linear regressions on SWA, spectral power in delta and in slow delta over the 200 sec and 32 sec prior to the onset of the somnambulistic episodes are presented in Table 1. The consecutive measures of SWA over the full 200 sec followed a significant, but neither positive nor negative, linear regression (i.e., a horizontal slope) on Fz with a small effect size. All other regressions, including for the spectral power of delta and slow delta for the 200 sec period, were not statistically significant on any of the three derivations. Results for the final 32 sec prior to the episodes indicate that SWA showed positive linear regressions with much greater effect sizes on all three derivations. Analysis of the spectral power for delta and slow delta yielded similar results with slightly stronger slopes on the Cz and Pz derivations, reflecting an increase in SWA prior to somnambulistic episodes.

Table 2 presents the results of the Wilcoxon signed-rank tests for comparisons of SWA, spectral power in delta and in slow delta over the 20 sec prior to episode onset with values obtained from the preceding 180 sec; a positive *W* indicates higher spectral power in the last 20-sec window than in the 180-sec baseline recording. As can be seen in Table 2, SWA during the final 20 sec prior to episode onset was significantly higher on Fz. When tested independently, analyses of both delta and slow delta revealed that a significant rise in spectral power occurred exclusively in the delta bandwidth recorded on Fz. A similar rise in spectral power with a trend towards significance (given our conservative  $\alpha$  level) was found on Cz ( $P = 0.050$ ).

---

Insert Tables 1 and 2 about here

---

Results from the linear regressions on the amplitude and density of SWO and vSWO over the 200 sec and 32 sec prior to the onset of the somnambulistic episodes are presented in Table 3. First, the amplitudes of both SWO and vSWO do not appear to fluctuate in either direction during the 200 sec prior to somnambulistic episodes. It should be noted that a particularly small  $r^2$  does not imply regressions with horizontal slopes, but rather the absence of any noteworthy linear regressions. Second, the density of SWO shows a significant and positive increase on all three derivations but the associated effect size is relatively small. Comparable patterns and effect sizes were obtained for the density of vSWO, with the exception on Pz.

Data restricted to the 32 sec prior to the episodes show trends toward significant increases in the amplitude of SWO on Fz ( $P = 0.045$ ) and Cz ( $P = 0.032$ ), and of vSWO on Fz ( $P = 0.048$ ). Overall, the results obtained on all three derivations were comparable: positive yet relatively small slopes over the final 32 sec. Density values for SWO and vSWO resulted in a trend towards significant positive linear regressions on Cz ( $P = 0.012$ ,  $P = 0.047$ , respectively). Similar patterns were observed on Fz and Pz. However, it should be noted that the increase in the density of vSWO follows stronger slopes in comparison to what was found for SWO.

The differences in amplitude and density of SWO between the final 20 sec prior to episode onset and the preceding 180 sec are presented in Table 4. There were no significant differences in the amplitudes of SWO and vSWO between these two time measures on any of the derivations. By contrast, significant differences were found in the density of SWO, with significant increases occurring during the final 20 sec on both Fz and Cz. Smaller but significant time course differences in the density of vSWO were confined to Fz.

---

Insert Tables 3 and 4 about here

---

## **Discussion**

The main goal of the present study was to conduct a quantitative analysis of sleepwalkers' sleep EEG by focusing on fluctuations in the spectral power of delta and slow delta bandwidths before the onset of somnambulistic episodes. The systematic analysis of our patients' sleep EEG over the 200 sec prior to the onset of 22 somnambulistic episodes revealed that these behavioral manifestations are not preceded by a progressive increase in spectral power of either delta or slow delta over frontal, central, or parietal leads. The detection of SWO also failed to show gradual increases in the amplitude of SWO and vSWO during the 200 sec preceding the episodes. Small but statistically significant SWO and vSWO density increases were noted on all three derivations, but these were due to more time-limited increases occurring approximately 20 to 30 seconds prior to the onset of somnambulistic behaviors.

Analysis of the sleep EEG signals from a more restrictive period of 32 sec before the episodes revealed significant spectral power increases in both delta and slow delta bandwidths, with substantial effect sizes. These results indicate that somnambulistic episodes are immediately preceded by relatively short-duration increases in SWA, particularly over central and parietal derivations.

With regard to measures of SWO and vSWO amplitude over the last 32 sec, the small positive slopes observed were outweighed by findings on oscillation density. A moderate increase in SWO density along with a more pronounced increase in vSWO density was found over the central lead. However, no significant differences were observed between amplitude values collected over the 20 sec immediately prior to the episode as compared to the preceding 3 min. This relatively short-duration increase in both SWO and vSWO density was evidenced by significant increases on frontal and central derivations.

Thus, the aforementioned results suggest that somnambulistic episodes recorded from SWS are not preceded by a long-duration and progressive increase in SWA, but rather by a relatively sudden SWO and vSWO density increase during the 20 sec prior to episode onset.

While Guilleminault et al.<sup>31</sup> reported significant pre-episode increases in a bandwidth referred to as “low delta” (0.75-2 Hz), our spectral analyses reveal significant increases in the spectral power of delta (1-4 Hz) and slow delta (0.5-1 Hz). Whereas the findings of both studies point to somnambulistic behaviors being preceded by an increase in SWA, the investigation of SWO carried out in

the present study allows a better understanding regarding the nature of the observed SWA fluctuations. While spectral analysis presents total spectral power for successive time-defined windows, we also identified the actual number of SWO in those same windows as well as the amplitude of each SWO. The ensuing results reveal that the observed increases were associated with SWO density as opposed to SWO amplitude.

If SWO are related to sleep depth or intensity,<sup>28</sup> it is possible that a sudden increase in SWO and vSWO is associated with somnambulistic behaviors in predisposed individuals. Thus, while precipitating factors or external stimuli (e.g., sudden noise) might induce an arousal or an episode in sleepwalkers,<sup>15</sup> naturally occurring episodes may be due to abnormally heightened sleep depth, reflected by a sudden increase in SWO. This idea is consistent with the finding that patients with frequent respiratory related arousals but without NREM parasomnias often experience such arousals following the presence of HSD during their SWS.<sup>25</sup> The occurrence of an abnormally heightened sleep depth may also be facilitated by sleep deprivation, a condition known to significantly increase the frequency of somnambulistic events in sleepwalkers.<sup>13,14</sup> Finally, since neural SWO between hyperpolarized and depolarized phases protect the sleeping brain from disruptive stimulation,<sup>40</sup> it is also possible that increases in sleepwalkers' SWO reflect the brain's attempt to maintain sleep in the face of internal or external processes or stimuli that may give rise to an arousal or actual behavioral episode. This cortical arousal reaction to brain activation during SWS may arise from the selective activation of thalamocingulate circuits and the persisting inhibition of other thalamocortical arousal systems.<sup>41</sup>

Since SWO in humans originate in prefrontal-orbitofrontal regions,<sup>34,35,39</sup> it is not surprising to note the greatest and clearest changes in SWO and vSWO density on the frontal derivation followed by the central lead. These results are consistent with the topographical data for HSD-related variables which indicate a robust fronto-central gradient in the expression of these forms of delta activity.<sup>26</sup> These findings are also consistent with the observation that the rebound in SWA induced by sleep deprivation (i.e., sleep pressure) is more pronounced over the brain's frontal regions<sup>42-44</sup> and that delta wave counts and delta amplitude are higher in frontal regions.<sup>45</sup> It has been suggested that frontal brain areas may represent a region particularly vulnerable to the effects of sleep loss or sleep fragmentation.<sup>46,47</sup> These patterns may thus reflect the higher recovery need of the frontal brain area.

Given that sleepwalkers are known to experience an unusually high number of arousals and brief microarousals out of SWS,<sup>6,19,20</sup> it would be interesting to investigate fluctuations in SWA and SWO prior to abrupt arousals without somnambulistic behaviors. Results from one study<sup>6</sup> of adults with sleep terrors and/or sleepwalking suggest that parasomnia episodes out of SWS are preceded by greater SWA than patients' normal arousals out of SWS. Further investigations along these lines could help clarify if sleepwalkers' fragmentation of NREM sleep embodies a milder manifestation of their presumed arousal dysfunction.



The results of the present study are limited due to methodological considerations. First, since the data were collected during daytime recovery sleep following 25 h of sleep deprivation, differing patterns could emerge during either normal sleep or recovery sleep recorded at nighttime during the usual circadian phase for sleep propensity. Second, no comparison group was included. Although the study of SWA prior to somnambulism is impossible in control subjects as they do not experience such episodes, overall SWA dynamics could be investigated by pairing patients with controls based on the onset of their first SWS period. One question of interest would be whether SWS in controls show comparable time course increases in SWA. Third, given that large inter-individual differences exist in SWA, some patients may show relatively little SWA during SWS paired with only a slight increase in SWA prior to an episode, while others may have abundant SWA combined with notable increases in activity prior to an episode's onset. For example, one of our patients showed 94 SWO on the parietal derivation during the 200 sec of sleep EEG investigated while another only had seven. However, four of the latter seven SWO occurred during the final 12 sec prior to the episode. Even though the ratio transformations used in the present study ensured that each of the recorded events had an equal weight in the analyses, this variability adds to the complexity of proposing neural mechanisms potentially implicated in the occurrence of somnambulistic behaviors.

In summary, the findings provide partial support for the hypothesis that somnambulistic episodes are preceded by increases in SWA. Whereas some investigations found no evidence that somnambulism is immediately preceded by a build-up in HSD or by any HSD-related variable,<sup>24,26</sup> the present findings

indicate that the occurrence of such episodes is preceded by increases in SWA, and specifically in SWO density over the 20 sec immediately preceding their onset. However, since SWO and vSWO have yet to be similarly investigated in healthy controls and in other sleep-disorders populations, the specificity of these sleep EEG parameters for the occurrence or even diagnosis of NREM parasomnias remains to be determined.

### **Acknowledgments**

This research was supported by the Canadian Institutes of Health Research (grant # MOP 49515 to A. Zadra and J. Montplaisir).

## References

1. Broughton RJ. Sleep disorders: disorders of arousal? *Science* 1968;159:1070-8.
2. Broughton R. NREM arousal parasomnias. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000:693-706.
3. American Academy of Sleep Medicine: *The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*, 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
4. Kavey NB, Whyte J, Resor SR Jr, Gidro-Frank S. Somnambulism in adults. *Neurology* 1990;40:749-52.
5. Zucconi M, Oldani A, Ferini-Strambi L, Smirne S. Arousal fluctuations in non-rapid eye movement parasomnias: the role of cyclic alternating pattern as a measure of sleep instability. *Clin Neurophysiol* 1995;12:147-54.
6. Espa F, Ondze B, Deglise P, Billiard M, Besset A. Sleep architecture, slow wave activity, and sleep spindles in adult patients with sleepwalking and sleep terrors. *Clin Neurophysiol* 2000;111:929-39.
7. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Heikkila K, Koskenvuo M. Prevalence and genetics of sleepwalking: a population-based twin study. *Neurology* 1997;48:177-81.
8. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG. Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population: their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *J Clin Psychiatry* 1999;60:268-76.

9. Schenck CH, Milner DM, Hurwitz TD, Bundlie SR, et al. A polysomnographic and clinical report on sleep-related injury in 100 adult patients. *Am J Psychiatry* 1989;146:1166-73.
10. Moldofsky H, Gilbert R, Lue FA, MacLean AW. Forensic sleep medicine: Violence, sleep, nocturnal wandering: Sleep-related violence. *Sleep* 1995;18:731-9.
11. Cartwright R. Sleepwalking violence: a sleep disorder, a legal dilemma, and a psychological challenge. *Am J Psychiatry* 2004;161:1149-58.
12. Mahowald MW, Schenck CH. Violent parasomnias: forensic medicine issues. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and practice of sleep medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:960-9.
13. Zadra A, Pilon M, Montplaisir J. Polysomnographic diagnosis of sleepwalking: effects of sleep deprivation. *Ann Neurol* 2008;63:513-9.
14. Joncas S, Zadra A, Paquet J, Montplaisir J. The value of sleep deprivation as a diagnostic tool in adult sleepwalkers. *Neurology* 2002;58:936-40.
15. Pilon M, Montplaisir J, Zadra A. Precipitating factors of somnambulism: Impact of sleep deprivation and forced arousals. *Neurology* 2008;70:2284-90.
16. Pressman MR. Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: Clinical and forensic implications. *Sleep Med Rev* 2007;11:5-30.
17. Pressman MR. Disorders of arousal from sleep and violent behavior: the role of physical contact and proximity. *Sleep* 2007;30:1039-47.
18. Guilleminault C, Kirisoglu C, da Rosa A, Lopes C, Chan A. Sleepwalking, a disorder of NREM sleep instability. *Sleep Med* 2006;7:163-70.

19. Gaudreau H, Joncas S, Zadra A, Montplaisir J. Dynamics of slow-wave activity during the NREM sleep of sleepwalkers and control subjects. *Sleep* 2000;23:755-60.
20. Blatt I, Peled R, Gadoth N, Lavie P. The value of sleep recording in evaluating somnambulism in young adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;78:407-12.
21. Kales A, Jacobson A, Paulson MJ, Kales JD, Walter RD. Somnambulism: psychophysiological correlates. I. All-night EEG studies. *Arch Gen Psychiatry* 1966;14:586-94.
22. Broughton R, Billings R, Cartwright R, et al. Homicidal somnambulism: a case report. *Sleep* 1994;17:253-64.
23. Jacobson A, Kales A. Somnambulism: all-night EEG and related studies. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1967;45:424-55.
24. Schenck CH, Pareja JA, Patterson AL, Mahowald MW. Analysis of polysomnographic events surrounding 252 slow-wave sleep arousals in thirty-eight adults with injurious sleepwalking and sleep terrors. *J Clin Neurophysiol* 1998;15:159-66.
25. Pressman MR. Hypersynchronous delta sleep EEG activity and sudden arousals from slow-wave sleep in adults without a history of parasomnias: Clinical and forensic implications. *Sleep* 2004;27:706-10.
26. Pilon M, Zadra A, Joncas S, Montplaisir J. Hypersynchronous delta waves and somnambulism: Brain topography and effect of sleep deprivation. *Sleep* 2006;29:77-84.
27. Steriade M, Contreras D, Amzica F. Synchronized sleep oscillations and their paroxysmal developments. *Trends Neurosci* 1994;17:199-208.

28. Borbely AA, Acherman P. Sleep homeostasis and models of sleep regulation. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practices of sleep medicine. Philadelphia: WB Saunders, 2000:377-90.
29. Steriade M. The corticothalamic system in sleep. *Front Biosci* 2003;8:878-99.
30. Steriade M. Brain electrical activity and sensory processing during waking and sleep states. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:101-19.
31. Guilleminault C, Poyares D, Aftab FA, Palombini L. Sleep and wakefulness in somnambulism: A spectral analysis study. *J Psychosom Res* 2001;51:411-6.
32. Amzica F, Steriade M. The K-complex: its slow (<1-Hz) rhythmicity and relation to delta waves. *Neurology* 1997;49:952-9.
33. Achermann P, Borbely AA. Low-frequency (< 1 Hz) oscillations in the human sleep electroencephalogram. *Neuroscience* 1997;81:213-22.
34. Molle M, Marshall L, Gais S, Born J. Grouping of spindle activity during slow oscillations in human non-rapid eye movement sleep. *J Neuroscience* 2002;22:10941-7.
35. Dang-Vu TT, Schabus M, Desseilles M, et al. Spontaneous neural activity during human slow wave sleep. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008;105:15160-5.
36. Steriade M, Amzica F. Slow sleep oscillation, rhythmic K-complexes, and their paroxysmal developments. *J Sleep Res* 1998;7 Suppl 1:30-5.
37. Gaudreau H, Morettini J, Lavoie HB, Carrier J. Effects of a 25-h sleep deprivation on daytime sleep in the middle-aged. *Neurobiol Aging* 2001;22:461-8.

38. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects. Bethesda, MD: Neurological Information Network, 1968.
39. Massimini M, Huber R, Ferrarelli F, Hill S, Tononi G. The sleep slow oscillation as a traveling wave. *J Neurosci* 2004;24:6862-70.
40. Steriade M. Grouping of brain rhythms in corticothalamic systems. *Neuroscience* 2006;137:1087-106.
41. Bassetti C, Vella S, Donati F, Wielepp P, Weder B. SPECT during sleepwalking. *Lancet* 2000;356:484-5.
42. Cajochen C, Foy R, Dijk DJ. Frontal predominance of a relative increase in sleep delta and theta EEG activity after sleep loss in humans. *Sleep Res Online* 1999;2:65-9.
43. Finelli LA, Borbely AA, Achermann P. Functional topography of the human nonREM sleep electroencephalogram. *Eur J Neurosci* 2001;13:2282-90.
44. Münch M, Knoblauch V, Blatter K, et al. The frontal predominance in human EEG delta activity after sleep loss decreases with age. *Eur J Neurosci* 2004;20:1402-10.
45. Sekimoto M, Kato M, Kajimura N, Watanabe T, Takahashi K, Okuma T. Asymmetric interhemispheric delta waves during all-night sleep in humans. *Clin Neurophysiol* 2000;111:924-8.
46. Horne JA. Human sleep, sleep loss and behaviour. Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *Br J Psychiatry* 1993;162:413-9.
47. Jones K, Harrison Y. Frontal lobe function, sleep loss and fragmented sleep. *Sleep Med Rev* 2001;5:463-75.

Table 1.

Linear regressions of SWA, spectral power in delta and in slow delta for the 200 sec and 32 sec prior to episode onset

	SWA		Delta		Slow delta	
	<i>a</i>	<i>r</i> <sup>2</sup>	<i>a</i>	<i>r</i> <sup>2</sup>	<i>a</i>	<i>r</i> <sup>2</sup>
200 sec						
Fz	0.004 ± 0.002	.14*	-0.000 ± 0.009	.00	0.025 ± 0.017	.22
Cz	0.003 ± 0.002	.07	-0.001 ± 0.015	.00	0.025 ± 0.018	.20
Pz	0.003 ± 0.002	.06	0.014 ± 0.019	.06	0.024 ± 0.025	.11
32 sec						
Fz	0.096 ± 0.032	.60°	0.099 ± 0.030	.64°	0.068 ± 0.040	.32
Cz	0.110 ± 0.023	.79*	0.102 ± 0.023	.77*	0.131 ± 0.031	.75*
Pz	0.096 ± 0.020	.79*	0.085 ± 0.020	.75*	0.120 ± 0.028	.76*

Note. °*p* < .05, \**p* < .01, \*\*\**p* < .001; *a* = slope of the linear regression



Table 2.

Wilcoxon signed-rank tests of SWA, spectral power in delta and in slow delta for the 20 sec prior to episode onset and the 180 sec baseline (medians are reported)

	SWA			Delta			Slow delta		
	<i>180 s</i>	<i>20 s</i>	<i>W</i>	<i>180 s</i>	<i>20 s</i>	<i>W</i>	<i>180 s</i>	<i>20 s</i>	<i>W</i>
Fz	0.99	1.09	137*	0.98	1.12	171*	1.02	0.96	-5
Cz	0.99	1.10	113	0.97	1.11	121 <sup>o</sup>	1.00	1.13	85
Pz	0.99	1.05	87	1.00	1.07	39	0.98	1.17	73

Note. <sup>o</sup> $p < .05$ , \* $p < .01$ , \*\* $p < .001$

Table 3.

Linear regressions of amplitude and density of SWO and vSWO for the 200 sec and 32 sec prior to episode onset

200 sec	SWO		vSWO	
	<i>a</i>	<i>r</i> <sup>2</sup>	<i>a</i>	<i>r</i> <sup>2</sup>
Amplitude				
Fz	0.001 ± 0.001	.04	-0.001 ± 0.001	.22
Cz	0.000 ± 0.001	.00	-0.001 ± 0.001	.20
Pz	0.000 ± 0.001	.00	0.000 ± 0.001	.11
Density				
Fz	0.005 ± 0.002	.17*	0.008 ± 0.004	.10°
Cz	0.005 ± 0.002	.14*	0.011 ± 0.004	.14*
Pz	0.004 ± 0.002	.09°	0.011 ± 0.006	.06
32 sec	<i>a</i>	<i>r</i> <sup>2</sup>	<i>a</i>	<i>r</i> <sup>2</sup>
Amplitude				
Fz	0.025 ± 0.009	.56°	0.026 ± 0.010	.51°
Cz	0.021 ± 0.008	.51°	0.015 ± 0.008	.38
Pz	0.014 ± 0.006	.48	0.017 ± 0.013	.21
Density				
Fz	0.055 ± 0.026	.42	0.133 ± 0.057	.47
Cz	0.089 ± 0.025	.68°	0.147 ± 0.059	.51°
Pz	0.096 ± 0.028	.66	0.180 ± 0.090	.40

Note. °*p* < .05, \**p* < .01, \*\**p* < .001; *a* = slope of the linear regression

Table 4.

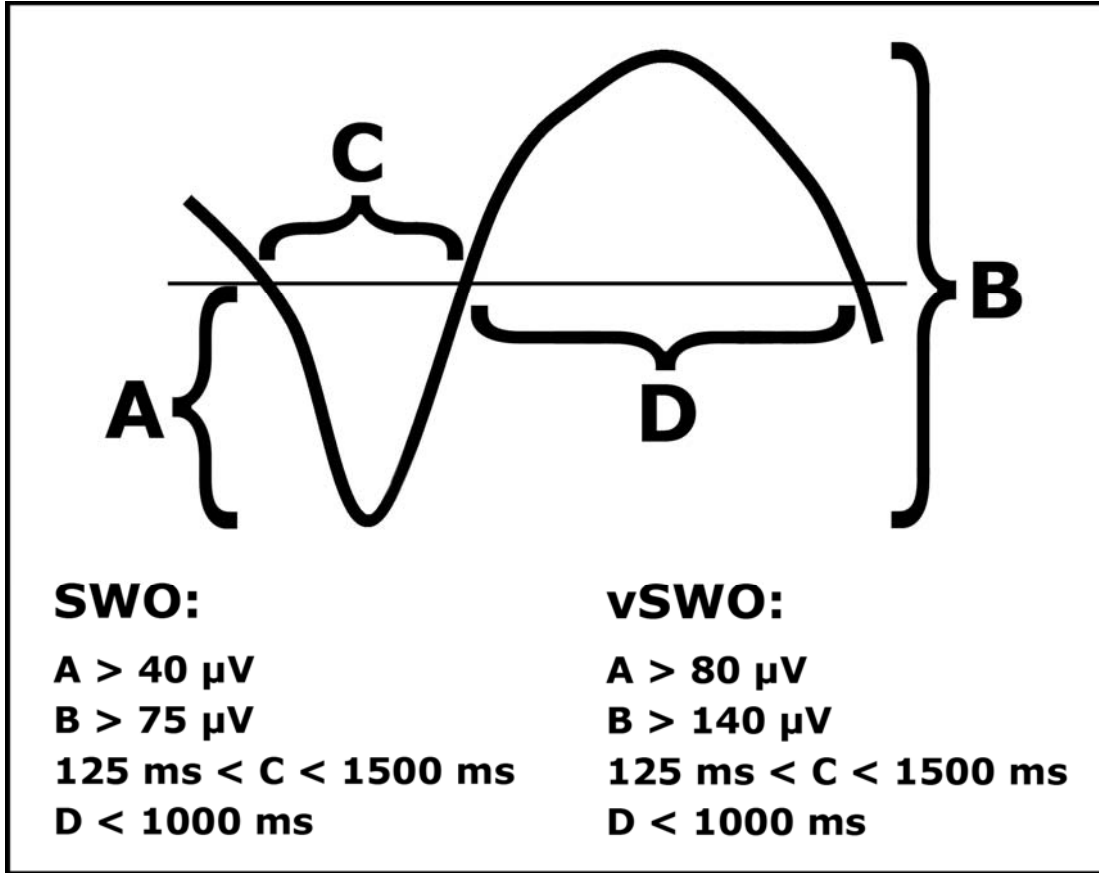
Wilcoxon signed-rank tests of amplitude and density of SWO and vSWO for the 20 sec prior to episode onset and the 180 sec baseline (medians are reported)

	SWO			vSWO		
	<i>180 s</i>	<i>20 s</i>	<i>W</i>	<i>180 s</i>	<i>20 s</i>	<i>W</i>
Amplitude						
Fz	1.00	1.04	103	1,00	0,99	-1
Cz	1.00	1.00	25	1,01	0,96	-39
Pz	1.00	1.02	35	1,00	0,97	-38
Density						
Fz	0,99	1,23	205**	0,97	1,27	169*
Cz	0,98	1,18	201**	0,96	1,20	127°
Pz	0,99	1,12	137°	1,02	1,02	-7

Note. ° $p < .05$ , \* $p < .01$ , \*\* $p < .001$

Figure 1.

Criteria used for the automated detection of SWO



*Note.* Negative is downward.

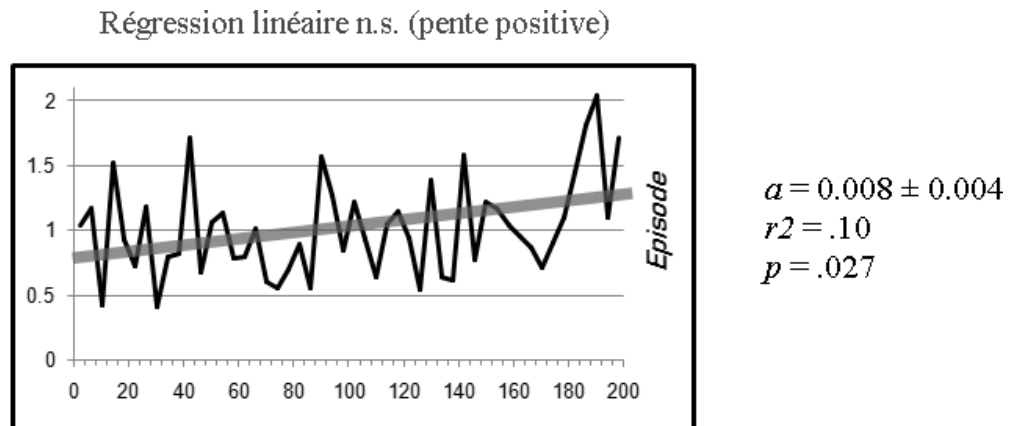
## **Discussion**

**Note concernant les résultats**

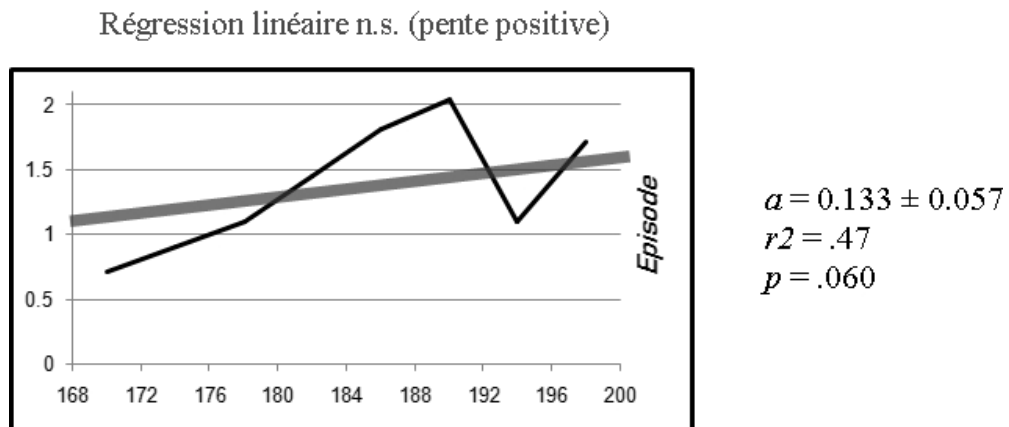
Afin de faciliter la compréhension des résultats présentés dans l'article, les Figures 6 et 7 sont mises à la disposition du lecteur pour illustrer les phénomènes étudiés. Il est à noter que l'ordonnée (axe Y) représente l'écart par rapport à la moyenne obtenue suite à la transformation de ratio plus longuement discutée dans la méthodologie de l'article.

**Figure 6**

Analyses de régressions linéaires sur l'écart par rapport à la moyenne de la densité des oscillations très lentes sur Fz présentées graphiquement sur les deux échelles temporelles discutées dans la méthodologie de l'article.



200 sec avant l'épisode (divisé en fenêtres de 4 sec)



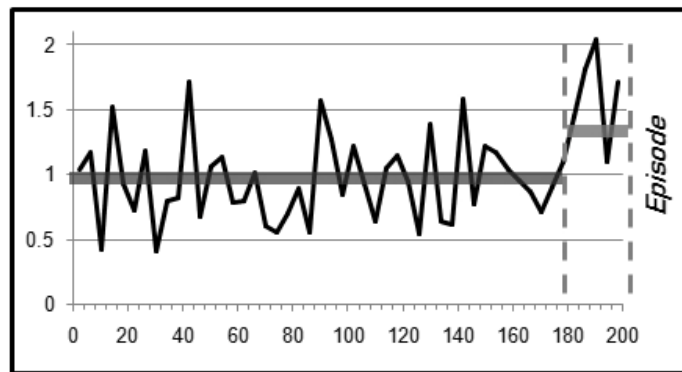
32 sec avant l'épisode (divisé en fenêtres de 4 sec)

Note : Ordonnée = écart par rapport à la moyenne transformée en ratio,  $\alpha = .01$ ,  $a$  = pente

**Figure 7**

Test de rangs en paires de Wilcoxon sur l'écart par rapport à la moyenne de la densité des oscillations très lentes sur Fz illustrant graphiquement la différence entre le niveau de base et les 20 secondes précédant l'épisode de somnambulisme.

Différence statistiquement significative entre les 20 dernières secondes et le niveau de base



$M(180s) = 0.97$   
 $M(20s) = 1.27$   
 $W = 169$   
 $p = .003$

180 et 20 sec avant l'épisode (divisé en fenêtres de 4 sec)

Note : Ordonnée = écart par rapport à la moyenne transformée en ratio,  $\alpha = .01$ ,  $a =$  pente



### **Activité en ondes lentes précédant les épisodes de somnambulisme**

Le premier objectif de cette étude était d'analyser quantitativement les enregistrements de l'EEG recueillis pendant le sommeil de somnambules afin de déterminer la nature des fluctuations de la puissance spectrale en delta et en delta lent dans les moments précédant les épisodes de somnambulisme. L'analyse des 200 secondes enregistrées avant les épisodes révèle que ces derniers ne sont pas précédés d'une augmentation progressive de la puissance spectrale en delta ou en delta lent, sur les dérivations tant frontale, que centrale et pariétale.

Sur une période de 32 secondes avant les épisodes, l'analyse spectrale indique une augmentation considérable et statistiquement significative de la puissance spectrale en delta sur les dérivations centrale et pariétale. Il en est de même pour la puissance spectrale en delta lent et ce, pour les mêmes dérivations. Cela suggère que les épisodes de somnambulisme survenant au cours du SLP sont précédés d'une augmentation à court terme de l'AOL. Ces résultats sont concordants avec ceux qui ont été publiés par Guilleminault et al. (2001); la hausse de puissance l'AOL se limitait à l'activité delta lent, définie entre 0.75 et 2 Hz dans leur cas.

En comparant les 20 secondes immédiatement avant les épisodes de somnambulisme avec le niveau de base établi par les 180 secondes qui les précèdent, il est observé que la puissance spectrale en delta est statistiquement supérieure à celle qui est enregistrée dans les trois minutes antérieures et ce, sur la dérivation frontale uniquement. Malgré que l'effet ne soit pas statistiquement

significatif, la tendance est la même en central et en pariétal, tant pour la puissance spectrale en delta qu'en delta lent.

L'ensemble de ces résultats appuie la présence d'une augmentation plutôt rapide de l'AOL dans les 32 secondes précédant les épisodes de somnambulisme, plutôt qu'une augmentation lente et progressive s'étalant sur plusieurs minutes. La première hypothèse de recherche est donc confirmée.

### **Amplitude des oscillations lentes précédant les épisodes de somnambulisme**

Alors que l'analyse spectrale mesure la puissance totale de l'AOL, la détection automatisée des oscillations lentes permet de déterminer avec plus de précision la nature des variations de l'AOL. Lors de la détection des oscillations lentes, deux mesures sont prises: premièrement, leur amplitude moyenne pour chacune des fenêtres de 4 secondes analysées, et deuxièmement leur densité, c'est-à-dire leur nombre dans chacune des fenêtres en question.

En ce qui a trait à l'amplitude des oscillations lentes et très lentes au cours des 200 secondes avant les épisodes, absolument aucune fluctuation n'est observée sur les trois dérivations cibles. Il en est de même pour les oscillations lentes et très lentes au cours des 32 dernières secondes analysées. Bien qu'une légère augmentation de l'amplitude de ces deux types d'oscillations soit observée sur la dérivation frontale, la taille de cet effet est négligeable. Ainsi, cette observation concorde avec l'absence apparente d'une différence entre les 20 secondes immédiatement avant les épisodes et le niveau de base durant les 180 secondes qui les précèdent. Sur chacune des dérivations analysées, aucune

variation de l'amplitude des oscillations lentes ou très lentes n'est notée. Les résultats obtenus par l'analyse de fenêtres de 20 secondes plutôt que de 4 secondes sont analogues à ceux qui sont exposés ici. Il est donc clair que l'amplitude des oscillations lentes n'est pas la variable qui initie directement les épisodes de somnambulisme en SLP.

### **Densité des oscillations lentes précédant les épisodes de somnambulisme**

La mesure de la densité des oscillations lentes et très lentes est plus révélatrice. Malgré l'augmentation statistiquement significative de la densité des deux types d'oscillations durant 200 secondes, particulièrement pour les dérivations centrale et frontale, la taille de ces fluctuations est négligeable. Cette augmentation s'explique par les hautes valeurs de la densité enregistrées au cours des 32 secondes précédant les épisodes. Sur cette échelle temporelle plus restreinte, malgré l'absence de signification statistique sur certaines dérivations, une pente plus forte est observée avant les épisodes. Ce n'est qu'en comparant les 20 dernières secondes avec le niveau de base que cette tendance est confirmée sur le plan statistique. La densité des oscillations lentes est fortement supérieure dans les instants qui précèdent le début les épisodes en comparaison aux 180 secondes antérieures, mais seulement pour les dérivations frontale et centrale. Il en est de même pour les oscillations très lentes, mais de façon statistiquement significative uniquement pour la dérivation frontale.

Ces résultats suggèrent qu'une augmentation de la densité des oscillations lentes et des oscillations très lentes dans les régions frontales du cortex est

associée au déclenchement des épisodes de somnambulisme enregistrés au cours du SLP. La seconde hypothèse de recherche est donc confirmée.

### **Intégration des résultats**

D'après les résultats de la présente étude, les épisodes spontanés observés durant le SLP ne sont pas précédés d'une augmentation lente et progressive de l'AOL, mais bien d'une hausse plutôt rapide de la densité des oscillations lentes et très lentes au cours des 20 secondes qui précèdent ces épisodes. Tandis que les facteurs précipitants peuvent induire un éveil, un micro-éveil ou un épisode chez les somnambules (Pilon et al., 2008), les épisodes spontanés sont possiblement provoqués par une hausse anormale de la profondeur du SLP, reflétée par un nombre élevé d'oscillations lentes. En effet, les patients ayant des troubles d'apnée du sommeil sans parasomnie ont souvent des micro-éveils suite à l'apparition de l'ADH (Pressman, 2000).

Une manière de concevoir les phénomènes qui mènent à un épisode chez les patients somnambules serait que dans un premier temps, le cerveau tente de déclencher un éveil normal, accompagné de motricité. Puis, en réponse à cet événement, le cerveau de ces patients tente d'approfondir le sommeil pour contrer l'éveil en cours. Cette hypothèse pourrait expliquer la transition partielle entre l'éveil et le SLP qu'est le somnambulisme. Néanmoins, si cette hypothèse était valide, l'analyse des enregistrements PSG laisserait entrevoir une activation motrice, ou de l'activité alpha ou bêta, dans les instants qui précèdent les épisodes de somnambulisme. Il n'en est aucunement ainsi; il s'agirait probablement du phénomène inverse. Au fur et à mesure que le SLP s'installe, le sommeil du

dormeur s'approfondit, ce qui est reflété par l'apparition des oscillations lentes. Lorsque la densité de ces ondes atteint un certain seuil, la pression du SLP perturbe le sommeil, ce qui provoque l'éveil du dormeur. Toutefois la propension anormale pour le SLP persiste, ce qui maintient le patient somnambule dans un état entre le sommeil et l'éveil. Cette interprétation des données semble supportée par le fait qu'une hausse de l'AOL et de la densité des oscillations lentes soit observable avant l'apparition de la moindre activité motrice précédant les épisodes enregistrés en SLP. Finalement, en plus d'une hausse de l'AOL, il est possible que d'autres paramètres physiologiques non enregistrés par la PSG, tel que le rythme cardiaque ou la respiration, participent à provoquer l'apparition de l'épisode.

### **Limites de l'étude**

La généralisation des résultats présentés ici est limitée par certaines considérations méthodologiques. En premier lieu, les données analysées provenaient d'enregistrements PSG effectués au cours d'une période de sommeil de récupération diurne faisant suite à une privation de sommeil de 25 heures. Des résultats différents pourraient être observés au cours du sommeil de nuit, que ce soit durant le sommeil normal ou de récupération, puisqu'il s'agirait de la phase circadienne la plus propice pour étudier la pression homéostatique pour le SLP.

Deuxièmement, de grandes différences interindividuelles sont observables lors de l'analyse de l'AOL au cours du SLP. Tandis que certains patients montraient très peu d'AOL, d'autres pouvaient en présenter de façon abondante. Il en est de même pour l'amplitude et la densité des oscillations lentes notées chez

les patients étudiés. Par exemple, au cours des 200 secondes qui précédaient les épisodes, 94 oscillations lentes ont été détectées chez un patient, comparativement à sept chez un autre. Néanmoins, quatre de ces sept oscillations lentes se situaient dans les 12 dernières secondes avant l'épisode de somnambulisme. Malgré qu'une transformation par ratio ait préalablement été effectuée, les conséquences de telles différences interindividuelles ne sont pas parfaitement contrées.

### **Futures pistes à étudier**

Nombreuses sont les analyses supplémentaires pouvant être entreprises afin de mieux comprendre le rôle de l'AOL et des oscillations lentes dans le somnambulisme. Une piste intéressante serait l'étude des oscillations lentes au cours du SLP de participants contrôles. Un tel groupe n'avait pas été inclus dans l'étude actuelle parce qu'il est impossible d'analyser l'AOL dans les moments précédant des épisodes, puisqu'ils n'en ont tout simplement pas. Toutefois, il serait judicieux de jumeler chaque contrôle à un somnambule sur la base du début de leur premier cycle de SLP et d'analyser leur AOL et leurs oscillations lentes pour la période temporelle équivalente à celle précédant le début de l'épisode chez leur analogue somnambule. Est-ce que les fluctuations de l'AOL et de la densité des oscillations lentes durant le SLP seraient comparables à celles observées chez les somnambules ou s'agirait-il de variations d'une autre échelle de grandeur? Une telle approche permettrait de vérifier si les hausses de densité des oscillations lentes sont bel et bien liées au déclenchement des épisodes de somnambulisme ou simplement associées avec la progression en SLP.

À ce jour, aucun modèle théorique n'a été suggéré afin d'expliquer les processus précis sous-jacents aux épisodes de somnambulisme. L'étude actuelle confirme, comme il a été proposé dans la littérature scientifique, que l'AOL est la meilleure piste à explorer afin d'élaborer un tel modèle. L'équipe des professeurs Zadra et Carrier se penche actuellement sur une étude de tout le SLP chez les somnambules, avant et après une privation de sommeil. Celle-ci permettra peut-être de mettre en lumière d'autres différences au niveau de l'AOL comparé à une population contrôle.

Également, une étape cruciale dans l'élaboration d'un tel modèle consiste en la localisation des centres neurophysiologiques responsables pour la manifestation de cette parasomnie. Pour le moment, seule une étude de cas portant directement sur cette question fut publiée (Bassetti et al., 2000). Elle révèle une hausse de 25% du débit sanguin cérébral régional (DSCr) dans le cortex cingulaire postérieur et du cervelet antérieur en comparaison au débit mesuré lors du SLP en l'absence d'activité parasomniaque. Toujours en comparaison au SLP sans manifestations de somnambulisme, une baisse du DSCr est notée dans les aires fronto-pariétales du cortex lorsqu'en présence d'un épisode de somnambulisme. Le SL, et incidemment l'AOL, sont typiquement associés à une baisse du DSCr principalement dans les aires sous-corticales. D'après les résultats de l'étude actuelle, les aires frontales et pariétales sont celles où ont été enregistrées des hausses de densité des oscillations lentes; précisément les aires où l'étude de Bassetti et al. (2000) révèle une baisse de DSCr.

Zadra et al. entament actuellement un projet afin d'aborder la question de la localisation par l'utilisation de la tomographie par émission de simples photons. Ainsi, le DSCr et l'AOL étant possiblement corrélés négativement (Hofle et al., 1997), il ne serait pas surprenant que ce projet révèle une baisse de DSCr dans les aires frontales et pariétales du cortex au cours du SLP qui précède les épisodes de somnambulisme. Une diminution du DSCr a bel et bien été notée dans ces aires durant l'épisode de somnambulisme du cas étudié (Bassetti et al., 2000), comparativement à la stabilité du DSCr enregistré durant l'état de veille de participants contrôles (Braun et al., 1997; Maquet et al., 1997). De tels résultats appuient l'hypothèse suggérée, c'est-à-dire que la propension anormale pour le SLP, reflétée par une baisse de DSCr, persiste lors de l'éveil du sujet et le maintient dans un état dissociatif entre l'éveil et le sommeil.

Malgré que la détection des oscillations lentes ne permette pas d'avancer un nouveau modèle pour expliquer ce qui est à l'origine des épisodes de somnambulisme, cette méthode offre néanmoins une vision nouvelle des variations d'AOL enregistrées avant ceux-ci. Comme pour l'étude du somnambulisme, il serait avantageux pour les équipes de recherche s'intéressant aux autres parasomnies ou à d'autres pathologies du sommeil de raffiner leurs hypothèses au sujet de l'AOL en utilisant cette nouvelle approche. Par exemple, à la lumière des résultats actuels, il ne serait pas étonnant d'enregistrer une augmentation de la densité des oscillations lentes dans les instants qui précèdent les épisodes de terreurs nocturne. Toutefois, ce type d'étude n'a jamais été effectué. Dans une vaste majorité des cas, le terrain reste à ce jour inexploré, tant auprès de populations cliniques que de sujets sains.



Comme en témoigne cette étude, les résultats obtenus par la détection des oscillations lentes se joignent à ceux offerts par l'analyse spectrale et, de plus, raffinent notre compréhension des phénomènes électrophysiologiques liés à l'AOL qui sont associés aux manifestations du somnambulisme. En dépit de certaines limites sur le plan méthodologique, cette étude a été la première à se pencher sur l'amplitude et la densité des oscillations lentes comme phénomènes pouvant initier les épisodes de somnambulisme en SLP.

## Références

- AASM. (2005). *ICSD-2 : The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual* (2nd ed.). Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine.
- Achermann, P., & Borbély, A. A. (1997). Low-frequency (<1 Hz) oscillations in the human sleep electroencephalogram. *Neuroscience*, *81*(1), 213-222.
- Bassetti, C., Vella, S., Donati, F., Wielepp, P., & Weder, B. (2000). SPECT during sleepwalking. *Lancet*, *356*(9228), 484-485.
- Bixler, E. O., Kales, A., Soldatos, C. R., Kales, J. D., & Healey, S. (1979). Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *Am J Psychiatry*, *136*(10), 1257-1262.
- Blatt, I., Peled, R., Gadoth, N., & Lavie, P. (1991). The value of sleep recording in evaluating somnambulism in young adults. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, *78*(6), 407-412.
- Borbély, A. A., & Achermann, P. (1999). Sleep homeostasis and models of sleep regulation. *Journal of Biological Rhythms*, *14*(6), 557-568.
- Braun, A. R., Balkin, T. J., Wesenten, N. J., Carson, R. E., Varga, M., Baldwin, P., et al. (1997). Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. An H<sub>2</sub>(15)O PET study. *Brain*, *120* ( Pt 7), 1173-1197.
- Broughton, R., & Gastaut, H. (1974). Recent Sleep Research on Enuresis nocturna, Sleep Walking, Sleep Terrors and Confusional Arousals : A review of Dissociative Awakening Disorders in Slow Wave Sleep. In P. Levin & W. O. Koella (Eds.), *Sleep 1974: Instinct, Neurophysiology, Endocrinology, Episodes, Dreams, Epilepsy and Intracranial Pathology*. (pp. 82-91). Basel: Karger.

- Broughton, R. J. (1968). Sleep disorders: disorders of arousal? *Science*, *159*(3819), 1070-1078.
- Cartwright, R. (2004). Sleepwalking violence: a sleep disorder, a legal dilemma, and a psychological challenge. *American Journal of Psychiatry*, *161*(7), 1149-1158.
- Dang-Vu, T. T., Schabus, M., Desseilles, M., Albouy, G., Boly, M., Darsaud, A., et al. (2008). Spontaneous neural activity during human slow wave sleep. *Neuroscience*, *105*(39), 15160–15165.
- Espa, F., Dauvilliers, Y., Ondze, B., Billiard, M., & Besset, A. (2002). Arousal reactions in sleepwalking and night terrors in adults: the role of respiratory events. *Sleep*, *25*(8), 871-875.
- Espa, F., Ondze, B., Deglise, P., Billiard, M., & Besset, A. (2000). Sleep architecture, slow wave activity, and sleep spindles in adult patients with sleepwalking and sleep terrors. *Clinical Neurophysiology*, *111*(5), 929-939.
- Espinar, J. (1998). Alertness disorders and parasomnias of the wakefulness-sleep transition. *Revista de Neurologia*, *26*(151), 469-472.
- Fisher, C., Kahn, E., Edwards, A., & Davis, D. M. (1973). A psychophysiological study of nightmares and night terrors. I. Physiological aspects of the stage 4 night terror. *Journal of Nervous & Mental Disease*, *157*(2), 75-98.
- Gastaut, H., & Broughton, R. J. (1965). A clinical and polygraphic study of episodic phenomena during sleep. *Recent Advances in Biological Psychiatry*, *7*, 197-223.

- Gaudreau, H., Joncas, S., Zadra, A., & Montplaisir, J. (2000). Dynamics of slow-wave activity during the NREM sleep of sleepwalkers and control subjects. *Sleep, 23*(6), 755-760.
- Goldin, P. R. (1997). Epidemiology of nine parasomnias in young adults. *Sleep Research Online, 26*, 367.
- Goodwin, J. L., Kaemingk, K. L., Fregosi, R. F., Rosen, G. M., Morgan, W. J., Smith, T., et al. (2004). Parasomnias and sleep disordered breathing in Caucasian and Hispanic children - the Tucson children's assessment of sleep apnea study. *BMC Medicine, 2*(1), 14.
- Guilleminault, C., Kirisoglu, C., da Rosa, A., Lopes, C., & Chan, A. (2006). Sleepwalking, a disorder of NREM sleep instability. *Sleep Medicine, 7*, 163-170.
- Guilleminault, C., Poyares, D., Aftab, F. A., Palombini, L., & Abat, F. (2001). Sleep and wakefulness in somnambulism: a spectral analysis study. *Journal of Psychosomatic Research, 51*(2), 411-416.
- Hofle, N., Paus, T., Reutens, D., Fiset, P., Gotman, J., Evans, A. C., et al. (1997). Regional cerebral blood flow changes as a function of delta and spindle activity during slow wave sleep in humans. *Journal of Neuroscience, 17*(12), 4800-4808.
- Hublin, C., Kaprio, J., Partinen, M., Heikkila, K., & Koskenvuo, M. (1997). Prevalence and genetics of sleepwalking: a population-based twin study. *Neurology, 48*(1), 177-181.
- Jacobson, A., Kales, A., Lehmann, D., & Zweizig, J. (1965). Somnambulism: All-night electroencephalographic studies. *Science, 146*(Whole No 3672), 975-977.

- Joncas, S., Zadra, A., & Montplaisir, J. (2000). Sleep deprivation increases the frequency and complexity of behavioral manifestation in adult sleepwalkers. *Sleep, 23*, A14.
- Joncas, S., Zadra, A., Paquet, J., & Montplaisir, J. (2002). The value of sleep deprivation as a diagnostic tool in adult sleepwalkers. *Neurology, 58*(6), 936-940.
- Kales, A., Jacobson, A., Paulson, M. J., Kales, J. D., & Walter, R. D. (1966). Somnambulism: psychophysiological correlates. I. All-night EEG studies. *Archives of General Psychiatry, 14*(6), 586-594.
- Kavey, N. B., Whyte, J., Resor, S. R., Jr., & Gidro-Frank, S. (1990). Somnambulism in adults. *Neurology, 40*(5), 749-752.
- Laberge, L., Tremblay, R. E., Vitaro, F., & Montplaisir, J. (2000). Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics, 106*(1 Pt 1), 67-74.
- Mahowald, M. W., & Bornemann, M. A. C. (2005). NREM Sleep-Arousal Parasomnias. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (Vol. 4th edition, pp. 889-896). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Mahowald, M. W., Schenck, C. H., & Cramer Bornemann, M. A. (2005). Sleep-related violence. *Current Neurology & Neuroscience Reports, 5*(2), 153-158.
- Maquet, P., Degueldre, C., Delfiore, G., Aerts, J., Peters, J. M., Luxen, A., et al. (1997). Functional neuroanatomy of human slow wave sleep. *J Neurosci, 17*(8), 2807-2812.

- Marino, J., Martinez, L., & Canedo, A. (1996). Coupled slow and delta oscillations between cuneothalamic and thalamocortical neurons in the chloralose anesthetized cat. *Neuroscience Letters*(219), 107-110.
- Massimini, M., Huber, R., Ferrarelli, F., Hill, S., & Tononi, G. (2004). The Sleep Slow Oscillation as a Traveling Wave (Vol. 24, pp. 6862-6870).
- Millman, R. P., Kipp, G. J., & Carskadon, M. A. (1991). Sleepwalking precipitated by treatment of sleep apnea with nasal CPAP. *Chest*, 99(3), 750-751.
- Moldofsky, H., Gilbert, R., Lue, F. A., & MacLean, A. W. (1995). Forensic sleep medicine: Violence, sleep, nocturnal wandering: Sleep-related violence. *Sleep*, 18(9), 731-739.
- Monfort, J. C., Manus, A., & Levy-Soussan, P. (1992). [Automatic actions with amnesia induced by taking hypnotic drugs. Association with personal and familial history of somnambulism and epilepsy]. *Annales Medico-Psychologiques*, 150(4-5), 371-374.
- Nino-Murcia, G., & Dement, W. (1987). Psychophysiological and pharmacological aspects of somnambulism and night terrors in children. In H. Y. Meltzer (Ed.), *Psychopharmacology: The Third Generation of Progress* (pp. 873-879). New York: Raven Press.
- Ohayon, M. M., Guilleminault, C., & Priest, R. G. (1999). Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population: their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60(4), 268-276.

- Pareja, J. A., Schenck, C. H., & Mahowald, M. W. (2000). Current perspectives on sleep-related injury, its updated differential diagnosis and its treatment. *Sleep & Hypnosis, 2*(1), 8-21.
- Pilon, M., Montplaisir, J., & Zadra, A. (2008). Precipitating Factors of Somnambulism: Impact of Sleep Deprivation and Forced Arousals. *Neurology, 70*, 2284-2290.
- Pilon, M., Zadra, A., Adam, B., & Montplaisir, J. (2005). 25 Hours of sleep deprivation increases the frequency and complexity of somnambulistic episodes in adult sleepwalkers. *Sleep, 28*, A257.
- Pilon, M., Zadra, A., Gosselin, N., Petit, D., & Montplaisir, J. (2005). Experimentally-induced somnambulistic episodes in adult sleepwalkers: Effects of forced arousal and sleep deprivation. *Sleep 28*, A258.
- Pilon, M., Zadra, A., Joncas, S., & Montplaisir, J. (2006). Hypersynchronous delta waves and somnambulism: brain topography and effect of sleep deprivation. *Sleep, 29*(1), 77-84.
- Plazzi, G., Tinuper, P., Montagna, P., Provini, F., & Lugaresi, E. (1995). Epileptic nocturnal wanderings. *Sleep, 18*(9), 749-756.
- Pressman, M. R. (2007a). Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: Clinical and forensic implications. *Sleep Medicine Reviews, 11*(1), 5-30.
- Pressman, M. R. (2000). Hypersynchronous delta (HSD) activity and sudden arousal from slow wave sleep (SWS) in adults without NREM parasomnias. *Sleep, 23*(2 suppl), A325.



- Pressman, M. R. (2004). Hypersynchronous delta sleep EEG activity and sudden arousals from slow-wave sleep in adults without a history of parasomnias: clinical and forensic implications. *Sleep, 27*(4), 706-710.
- Pressman, M. R. (2007b). Disorders of arousal from sleep and violent behavior: the role of physical contact and proximity. *Sleep, 30*(8), 1039-1047.
- Pressman, M. R., Meyer, T. J., Kendrick-Mohamed, J., Figueroa, W. G., Greenspon, L. W., & Peterson, D. D. (1995). Night terrors in an adult precipitated by sleep apnea. *Sleep, 18*(9), 773-775.
- Schenck, Milner, D. M., Hurwitz, T. D., Bundlie, S. R., & et al. (1989). A polysomnographic and clinical report on sleep-related injury in 100 adult patients. *American Journal of Psychiatry, 146*(9), 1166-1173.
- Schenck, C., Conroy, D., Castellanos, M., & al., e. (2005). Zolpidem-induced amnesic sleep-related eating disorder. *Sleep, 28*(suppl 1), A259.
- Schenck, C. H., Pareja, J. A., Patterson, A. L., & Mahowald, M. W. (1998). Analysis of polysomnographic events surrounding 252 slow-wave sleep arousals in thirty-eight adults with injurious sleepwalking and sleep terrors. *Journal of Clinical Neurophysiology, 15*(2), 159-166.
- Shouse, M. N., & Mahowald, M. W. (2005). Epilepsy, Sleep, and Sleep Disorders. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (Vol. 4th edition, pp. 863-878). Philadelphia: W.B. Saunders Compagny.
- Steriade, M. (2003). The corticothalamic system in sleep. *Front Biosci, 8*, d878-899.
- Steriade, M. (2005). Brain Electrical Activity and Sensory Processing during Waking and Sleep States. In M. H. Kryger, T. Roth & W. C. Dement

(Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (Vol. 4th edition, pp. 101-119). Philadelphia: Elsevier Saunders.

- Steriade, M., Contreras, D., & Amzica, F. (1994). Synchronized sleep oscillations and their paroxysmal developments. *Trends Neurosci*, *17*(5), 199-208.
- Steriade, M., Contreras, D., Curro Dossi, R., & Nunez, A. (1993). The slow (< 1 Hz) oscillation in reticular thalamic and thalamocortical neurons: scenario of sleep rhythm generation in interacting thalamic and neocortical networks. *J Neurosci*, *13*(8), 3284-3299.
- Steriade, M., McCormick, D. A., & Sejnowski, T. J. (1993). Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science*, *262*(5134), 679-685.
- Timofeev, I., & Steriade, M. (1996). Low-frequency rhythms in the thalamus of intact-cortex and decorticated cats. *J Neurophysiol*, *76*(6), 4152-4168.
- Zadra, A., & Pilon, M. (in press). Non-rapid eye movement (NREM) parasomnias. In P. Montagna & S. Chokroverty (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier.
- Zadra, A., Pilon, M., & Montplaisir, J. (2008). Polysomnographic Diagnosis of Sleepwalking: Effects of Sleep Deprivation. *Annals of Neurology*.
- Zucconi, M., Oldani, A., Ferini-Strambi, L., & Smirne, S. (1995). Arousal fluctuations in non-rapid eye movement parasomnias: the role of cyclic alternating pattern as a measure of sleep instability. *Journal of Clinical Neurophysiology*, *12*(2), 147-154.

