



**HAL**  
open science

# Perdons-nous vraiment conscience lorsque nous dormons ? Exploration de l'expérience du dormeur dans des modèles d'hypersomnies centrales

Emma Chabani

► **To cite this version:**

Emma Chabani. Perdons-nous vraiment conscience lorsque nous dormons ? Exploration de l'expérience du dormeur dans des modèles d'hypersomnies centrales. Sciences cognitives. Sorbonne Université, 2020. Français. NNT : 2020SORUS436 . tel-03632850

**HAL Id: tel-03632850**

**<https://theses.hal.science/tel-03632850>**

Submitted on 6 Apr 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

# Sorbonne Université

École doctorale Cerveau, Cognition et Comportement

*Institut du Cerveau / MOV'IT Mouvements, Investigations, Thérapeutique. Mouvement normal et anormal : Physiopathologie et thérapeutique expérimentale*

---

## **Perdons-nous vraiment conscience lorsque nous dormons ?**

*Exploration de l'expérience du dormeur dans des modèles  
d'hypersomnies centrales*

---

Par Emma CHABANI

Thèse de doctorat de Neurosciences Cognitives

Dirigée par Isabelle ARNULF et Delphine OUDIETTE

Présentée et soutenue publiquement le 17 novembre 2020

Devant un jury composé de :

Dr. Francesca SICLARI	PD-MER, CIRS CHUV Lausanne	Rapporteuse
Dr. Thomas ANDRILLON	Enseignant-Chercheur, Monash University	Rapporteur
Dr. Andrea PINNA	Maître de conférences, Sorbonne Université	Examinateur
Pr. Lionel NACCACHE	PUPH, APHP, Sorbonne Université	Examinateur
Dr. Sophie SCHWARTZ	Professeure, Université de Genève	Examinatrice
Pr. Isabelle ARNULF	PUPH, APHP, Sorbonne Université	Directrice de thèse
Dr. Delphine OUDIETTE	Chargée de recherche, INSERM	Codirectrice de thèse



*"L'homme n'est qu'un roseau, le plus faible de la nature ; mais c'est un roseau pensant. Il ne faut pas que l'univers entier s'arme pour l'écraser : une vapeur, une goutte d'eau, suffit pour le tuer. Mais, quand l'univers l'écraserait, l'homme serait encore plus noble que ce qui le tue, parce qu'il sait qu'il meurt, et l'avantage que l'univers a sur lui, l'univers n'en sait rien. Toute notre dignité consiste donc en la pensée. C'est de là qu'il faut nous relever et non de l'espace et de la durée, que nous ne saurions remplir."*

Blaise Pascal, *Pensées* (1669), fragment 347



# Remerciements

Derrière cette thèse se cachent le travail et la présence de beaucoup d'individus, qui ont de près ou de loin contribué à l'aboutissement de ces trois années de thèse, pour cela, je voudrais vous remercier.

Tout d'abord, je ne pourrais écrire ces mots si mes encadrantes, Isabelle et Delphine ne m'avaient pas permis de commencer cette aventure à leurs côtés. Isabelle, merci d'avoir offert au grand public *Une fenêtre sur les rêves*, qui m'a fait réaliser qu'il était possible de travailler sur une problématique aussi intéressante mais surtout de m'avoir donné la chance de construire ce projet. Merci pour votre passion et pour tout ce que vous m'avez enseigné. Un immense merci à Delphine pour ton soutien sans faille. Merci de m'avoir tant appris, de m'avoir aidée à m'épanouir dans la recherche et de m'avoir accompagnée sur la voie de mon "*big why*". Merci d'être aussi inspirante, c'est un réel bonheur de travailler à tes côtés.

Je souhaite ensuite remercier les membres de mon Jury de me faire l'honneur d'évaluer mon travail. Un grand merci à Lionel Naccache, Sophie Schwartz, Andrea Pinna et en particulier à mes relecteurs Thomas Andrillon et Francesca Siclari.

Merci à toute l'équipe des pathologies du sommeil, médecins, chercheurs, et toute l'équipe paramédicale. Un merci tout particulier à Jean-Baptiste pour LUSPY et tes heures de lecture, Jean-Christophe pour ton aide dans la mise en place du protocole, aux infirmier·ère·s, aide-soignant·e·s pour m'avoir transmis votre savoir-faire. Merci à tous les autres pour votre aide et la vie du service. Toute ma gratitude se porte également envers les chercheurs avec qui nous collaborons, merci Pierre et Nicolas pour tout ce que j'ai appris avec vous et votre aide précieuse.

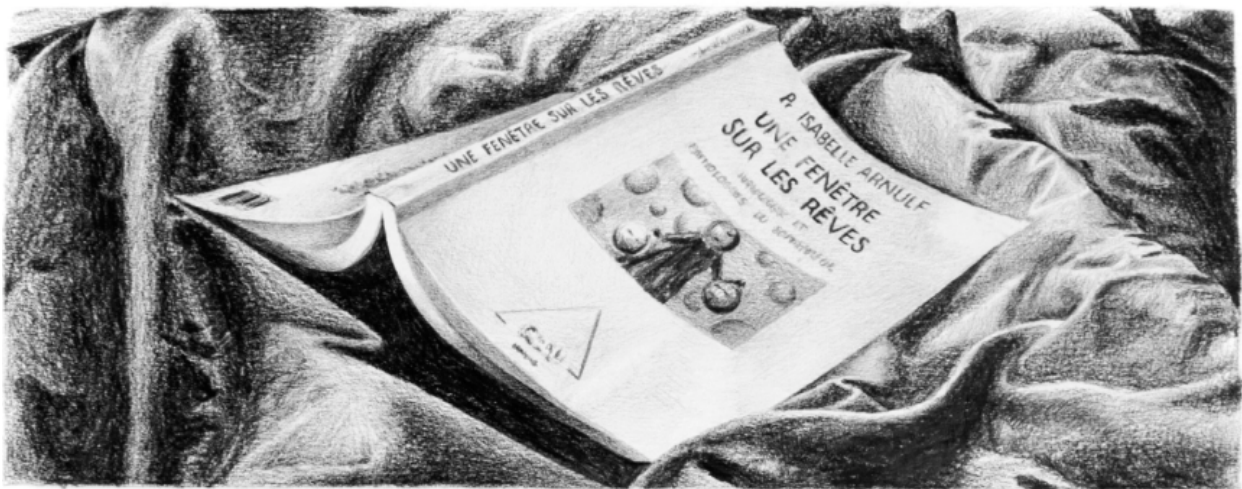
Merci à tous les chercheurs en devenir avec qui j'ai eu beaucoup de plaisir à travailler. Merci Başak, de *travel buddy* à co-auteur, c'est une chance inouïe de pouvoir travailler avec sa meilleure amie. Merci Marie, ces mois de stages ont été un rayon de soleil, merci pour ton travail à mes côtés et ta gentillesse sans limite. Merci à Julie et Saba, d'avoir été et d'être toujours là pour moi. Merci à Augustin pour tout ce que tu m'as apporté. Merci à Lucy pour ta bonne humeur communicative et ton talent d'artiste qui vient apporter un peu de poésie à ce manuscrit. Un grand merci à tous les autres pour vos contributions précieuses Alexandrine, Romy, Pierre, Aurélien, Yannis et Céleste.

Merci aux patients de m'avoir prêté, le temps d'une journée, leur sommeil et leurs rêves et d'avoir partagé leurs expériences sans qui tout ce travail n'aurait pu être réalisé.

"*Des nains sur les épaules des géants*", comme l'exprimait Bernard de Chartres, tout travail intellectuel prend appui sur les penseurs du passé et d'aujourd'hui. Je tiens ainsi à remercier tous les chercheurs et érudits qui ont écrit et travaillé pour une meilleure compréhension du monde onirique et sur la vaste question de la conscience. Merci également aux professeurs qui ont croisé ma route, et qui m'ont donné le goût des sciences, de la philosophie et du monde académique. Et un merci tout particulier à M. Gayet; merci de m'avoir fait découvrir la philosophie et d'avoir donné un tournant à la trajectoire dans laquelle je m'épanouis aujourd'hui.

Je pense ensuite à tous mes amis, compagnons de labo et de master. Merci pour nos discussions qui me redonnent à chaque fois un peu plus de passion pour mon sujet. Anna, Başak, Camille, Chloé, Clémentine, Mona, Vincent et tous les autres, merci d'avoir été là et de faire partie de ma vie. Mona, Chloé, Issa, Marie, Camille, Léonard et Célia, un merci tout particulier pour vos relectures et vos précieux conseils.

Enfin, j'ai la chance d'avoir une famille qui me soutient et pour cela, je souhaite tous vous remercier du fond du coeur. Tout particulièrement j'aimerais remercier mes parents et ma soeur. Merci maman, merci papa, pour votre amour et votre soutien inconditionnel depuis le début de ma scolarité. Merci d'avoir fait naître en moi la petite graine de la curiosité et d'avoir toujours été là dès qu'elle avait besoin d'eau. Merci Lisa, d'être là quoi qu'il arrive et de faire que, peu importe l'endroit et les circonstances, je ne me sente jamais seule. A vous tous, j'espère vous rendre fiers.



# Résumé

Les expériences de notre nuit sont souvent décrites comme des îlots d'activité mentale dans un océan d'inconscience. D'un côté, le sommeil, et en particulier le sommeil lent profond où les rêves se font rares, est souvent décrit comme un modèle d'inconscience, par abus de langage ou par réelle conviction. Les scientifiques y voient un phénomène à expliquer : « pourquoi perdons-nous conscience lorsque nous dormons » ? De l'autre le sommeil paradoxal est plutôt considéré comme un modèle de conscience endogène dans lequel le dormeur serait sourd et aveugle au monde extérieur car potentiellement trop occupé par son scénario onirique. En sous-texte de cette vision se cachent deux assumptions : que le sommeil lent est un modèle d'inconscience et que le traitement sensoriel du monde extérieur en sommeil paradoxal ne peut être qu'inconscient. Dans cette thèse, nous avons voulu tester ces assumptions avec une approche empruntant à trois littératures complémentaires : celle de la conscience, celle du sommeil sain et pathologique et celle de la philosophie de l'esprit.

L'idée que nous perdons totalement conscience lorsque nous dormons a été remise en question par une école de philosophes hindous, les Advaitins. Ils raisonnent que la conscience serait continue entre l'éveil et le sommeil pour maintenir la persistance de notre être. Les philosophes de l'esprit, revisitant cette idée, acceptent qu'il y ait des moments d'inconscience pendant la nuit mais proposent qu'il y ait également des moments de conscience 'purs', sans rêves, au cours du sommeil. Étudier cette expérience minimale de la nuit et les expériences sans contenu permettrait potentiellement de mieux comprendre les 'briques' minimales nécessaires à la conscience pendant le sommeil. Or les expériences du sommeil sans rêves sont souvent classées sous la même étiquette « d'absence de rêve » et sont rarement étudiées pour elles-mêmes. Dans l'hypersomnie idiopathique, une pathologie caractérisée par une hypersomnolence, nous avons mis en évidence le phénomène de blackout de la nuit, des nuits 'noires' desquelles les patients se réveillent en n'ayant aucune notion de contenu et du temps écoulé. Nous pensons que notre démonstration de l'existence du phénomène de blackout est intéressante car elle permet, par contraste, de mettre en évidence l'existence d'une expérience minimale de la nuit, comme les philosophes l'avaient suggéré.

Lorsque nous rêvons, nous percevons généralement nos rêves comme s'ils étaient réels. Les rêveurs lucides, eux, ont la rare capacité d'être conscients que leur monde onirique n'est pas réel et qu'ils rêvent. Sont-ils simplement 'super-conscients' de leur monde intérieur ou sont-ils également conscients du monde extérieur ? Pour le savoir, nous avons

tenté d'établir un dialogue avec un rêveur lucide. Nous avons "envoyé" des stimulations sensorielles à un rêveur lucide expérimenté ayant signalé sa lucidité par un code pré-établi. Les stimulations empruntaient différentes modalités sensorielles et différents niveaux de complexité cognitive. Le rêveur lucide a été capable de répondre à la majorité des stimulations en utilisant comme code de réponse des contractions musculaires du visage. Ces résultats pionniers ont également été répliqués par trois autres équipes indépendantes avec lesquelles nous avons décidé de collaborer pour présenter, ensemble, les premières preuves qu'une communication bidirectionnelle avec le dormeur était possible (étude 2).

Dans l'étude 3, nous avons voulu tester comment les informations extérieures sont perçues en sommeil paradoxal chez des rêveurs lucides et non lucides atteints de narcolepsie (une pathologie caractérisée par une somnolence diurne excessive et où les rêves lucides sont spontanément très fréquents). Pendant leur sommeil, les participants devaient effectuer une tâche de discrimination lexicale (mot vs pseudo-mots) en utilisant comme code de réponse la contraction de certains muscles du visage (zygomatique ou corrugateur en fonction du type de stimulus). Confirmant nos résultats de l'étude 2, nous avons observé de nombreuses réponses comportementales à des stimulus verbaux lors du sommeil paradoxal lucide. Plus surprenant, nous avons également constaté que les participants répondaient aux stimulus verbaux en dehors des périodes de lucidité, en sommeil paradoxal (SP) mais également pendant le sommeil lent (stades N1 et N2). Plus étonnant encore, même si, en SP lucide, les participants répondaient plus fréquemment, ils étaient plus lents et faisaient plus d'erreurs qu'en SP non lucide et qu'en N2. Ces résultats montrent que les narcoleptiques sont capables de percevoir, discriminer et répondre aux stimulus pendant leur sommeil. Cette capacité est accrue en rêve lucide, mais le traitement sensoriel semble plus 'déformé' dans cet état par rapport aux autres états de vigilance. Des investigations supplémentaires sont nécessaires pour tester si cette observation est spécifique à la narcolepsie ou pourrait être étendue à des sujets sains. Si c'est le cas, notre nouvelle approche, qui utilise les contractions musculaires du visage comme moyen de communication des dormeurs vers les expérimentateurs, pourrait lancer une nouvelle ère d'investigations sur la cognition et la conscience pendant le sommeil.

En résumé, au cours de mon doctorat, j'ai étudié dans quelle mesure le contenu mental, la connexion à l'environnement et les états de vigilance sont liés. L'ensemble de mon travail suggère que l'idée selon laquelle on perd conscience pendant que l'on dort serait à réévaluer. En effet, une réelle perte de conscience dans le sommeil, si elle existe, pourrait être plutôt transitoire et négligeable face à la fabuleuse pluralité des processus qui se déroulent en son sein.

# Abstract

Our night experiences are often described as islands of mental activity in an ocean of unconsciousness. On one hand, sleep, and especially slow wave sleep (SWS) where dreams are rare, is often described as a model of unconsciousness, either by habit or by real conviction. Scientists see it as a phenomenon to be explained : "why do we lose consciousness when we sleep"? On the other hand, REM sleep is described as a model of endogenous consciousness in which sleepers are thought of as deaf and blind to the outside world, potentially because they are too busy with their ongoing dream. In the subtext of this vision, there are two assumptions : that SWS is a model of unconsciousness and that the sensory processing of the external world in REM sleep can only be unconscious. In this work, we wanted to test these assumptions with an approach based on three complementary fields of research : consciousness, healthy and pathological sleep, and philosophy of mind.

The idea that we totally lose consciousness when we sleep has been questioned by a school of Hindu philosophers, the Advaitins. They reasoned that consciousness would be continuous during sleep in order to maintain the continuity of our being. The philosophers of mind, revisiting this idea, accept that there are moments of unconsciousness during night but propose that there should also be moments of 'pure' consciousness, without dreams, during sleep. Studying this minimal experience of the night and these contentless experiences would potentially provide a better understanding of the minimal 'building blocks' necessary for consciousness during sleep. However, dreamless sleep experiences are often classified under the same label of "dreamlessness" and are rarely studied for their own sake. In idiopathic hypersomnia, a pathology characterized by excessive sleepiness, we have highlighted the phenomenon of blackout of the night, that is nights from which patients wake up with no notion of content and elapsed time. We think that our demonstration of the existence of the blackout phenomenon is interesting because it allows, by contrast, to highlight the existence of a minimal experience of the night, as philosophers had suggested.

When we dream, we generally perceive our dreams as if they were real. Lucid dreamers, on the contrary, have the rare ability to be aware that they are in a dream. Are they simply 'super-aware' of their inner world or are they also aware of the outside world? To find out, we tried to establish a dialogue with a lucid dreamer. We "sent" sensory stimuli

to an experienced lucid dreamer who had signaled his lucidity with a pre-established code. We used stimuli from different sensory modalities and different levels of cognitive complexity. The lucid dreamer was able to respond to the majority of the stimuli using facial muscle contractions as a response code. These pioneering results were also replicated by three other independent teams with whom we decided to collaborate to present, together, the first evidence that two-way communication with the sleeper is possible (study 2).

In the third study, we wanted to test how external information is perceived in REM sleep in lucid and non-lucid dreamers with narcolepsy (a disorder characterized by excessive daytime sleepiness and frequent lucid dreams). During their sleep, participants were asked to perform a lexical discrimination task (word vs. pseudo-word) using the contraction of facial muscles (zygomatic or corrugator depending on the type of stimulus) as response code. Confirming our results from Study 2, we observed numerous behavioral responses to verbal stimuli during lucid REM sleep. More surprisingly, we also found that participants responded to auditory stimuli outside of lucid periods, in REM sleep but also during NREM sleep (stages N1 and N2). Even more puzzling, although in lucid REM sleep participants responded more frequently, they were slower and made more errors than in non-lucid REM sleep or NREM sleep. These results show that narcoleptics are able to perceive, discriminate and respond to stimuli during sleep. This ability is increased in lucid dreaming, but sensory processing seems more 'distorted' in this state compared to other states of vigilance. Further investigation is needed to test whether this observation is specific to narcolepsy or could be extended to healthy subjects. If so, our new approach, which uses facial muscle contractions as a means of communication from sleepers to experimentators, could usher in a new era of investigations into cognition and consciousness during sleep.

In summary, during my PhD, I studied the extent to which mental content, sensory processing and states of vigilance are related. Our findings suggest that the idea that one loses consciousness while sleeping should be re-evaluated. Indeed, an actual loss of consciousness in sleep, if it exists, could be rather transitory and negligible in the face of the fabulous plurality of processes that take place within it.

# Table des matières

<b>1</b>	<b>Introduction</b>	<b>3</b>
1.1	Sommeil et contenu mental du dormeur . . . . .	5
1.1.1	Macro et micro structure du sommeil . . . . .	5
1.1.1.1	Les stades de sommeil . . . . .	5
1.1.1.2	Des frontières poreuses entre les différents états de vigilance? . . . . .	7
1.1.2	Contenu mental du dormeur . . . . .	12
1.1.2.1	L'expérience onirique dans l'histoire de l'humanité . . . . .	12
1.1.2.2	Étudier empiriquement le contenu mental du dormeur . . . . .	16
1.1.2.3	Les corrélats du contenu mental de la nuit . . . . .	22
1.2	Sommeil et conscience : le point de vue des neurosciences . . . . .	27
1.2.1	Le sommeil : une dissociation entre une conscience interne préservée et une conscience externe altérée? . . . . .	27
1.2.1.1	Sommeil et déconnexion de l'environnement . . . . .	27
1.2.1.2	Traitement sensoriel pendant le sommeil . . . . .	32
1.2.1.3	A quel point la conscience interne est-elle décorrélée du monde extérieur? . . . . .	39
1.2.2	Le sommeil : un modèle d'inconscience? . . . . .	45
1.2.2.1	Sonder la conscience par les signatures de l'accès conscient : le modèle de l'espace de travail global . . . . .	46
1.2.2.2	Sonder la conscience par les signatures de l'état de conscience : La théorie de l'information intégrée (IIT) . . . . .	55
1.2.2.3	Sonder la conscience pendant le sommeil . . . . .	58
1.3	Sommeil et conscience phénoménale, le point de vue des philosophes . . . . .	69
1.3.1	Qu'est ce que la conscience phénoménale? . . . . .	69
1.3.1.1	Le problème du corps et de l'esprit . . . . .	69
1.3.1.2	Penser la conscience phénoménale . . . . .	70
1.3.2	Conscience phénoménale et recherche des corrélats neuronaux de la conscience . . . . .	72
1.3.2.1	S'affranchir de l'existence d'une conscience phénoménale . . . . .	72

1.3.2.2	Partir de la conscience phénoménale pour une théorie de la conscience . . . . .	74
1.3.3	Phénoménologie pure au sein d'un sommeil sans rêve? . . . . .	75
1.3.3.1	Phénoménologie pure et sommeil sans rêves . . . . .	75
1.3.3.2	Des preuves d'une forme d'expérience dans un sommeil sans rêve? . . . . .	77
1.4	Modèles d'étude : hypersomnies centrales et rêves lucides. . . . .	81
1.4.1	L'hypersomnie idiopathique : un bon modèle pour étudier l'expérience consciente minimale? . . . . .	81
1.4.1.1	Caractéristiques cliniques de l'hypersomnie idiopathique . . . . .	81
1.4.1.2	Mécanismes de l'hypersomnie idiopathique . . . . .	85
1.4.1.3	Traitements . . . . .	88
1.4.2	Le modèle du rêve lucide . . . . .	90
1.4.2.1	Le rêve lucide, de l'antiquité à la science contemporaine . . . . .	90
1.4.3	La narcolepsie . . . . .	103
1.4.3.1	Epidémiologie . . . . .	103
1.4.3.2	Clinique . . . . .	104
1.4.3.3	Physiopathologie . . . . .	110
1.4.3.4	Traitement . . . . .	112
1.4.4	Les narcoleptiques, sujets pour une étude en journée . . . . .	113
1.5	Buts de la thèse . . . . .	114
1.5.1	Résumé et position du problème . . . . .	114
1.5.2	Objectifs . . . . .	117
1.5.2.1	Etude 1 : Tester le spectre des expériences conscientes lors du sommeil . . . . .	117
1.5.2.2	Etude 2 : Le rêve lucide : un modèle pour accéder en temps réel au contenu mental du dormeur? . . . . .	118
1.5.2.3	Etude 3 : Traitement sensoriel en rêve lucide . . . . .	118
<b>2</b>	<b>Etude 1 : "Blackout" dans l'hypersomnie idiopathique</b>	<b>121</b>
2.1	Résumé . . . . .	121
2.2	Article . . . . .	125
<b>3</b>	<b>Etude 2 et 3 : Interagir avec le rêveur lucide</b>	<b>140</b>
3.1	Résumé . . . . .	140
3.2	Pilote : Étude 2 . . . . .	143
3.2.1	Annexe : Session expérimentale 3 . . . . .	197
3.3	Étude 3 . . . . .	202



3.3.1	Objectifs de l'étude . . . . .	202
3.3.2	Méthode . . . . .	203
3.3.3	Résultats . . . . .	203
3.3.4	Conclusion . . . . .	205
3.3.5	Article . . . . .	206
3.3.6	Perspective : Étude chez les sujets sains . . . . .	239
3.3.6.1	Discussion des résultats de l'étude 3 . . . . .	239
3.3.6.2	Hypothèses . . . . .	239
3.3.6.3	Méthode . . . . .	240
<b>4</b>	<b>Discussion</b>	<b>243</b>
4.1	Les expériences conscientes pendant le sommeil sont-elles limitées aux rêves? 243	
4.1.1	Une expérience minimale d'une nuit sans rappel de rêve? . . . . .	243
4.1.1.1	Ce que nous apprenne les patients rapportant un "blackout" 244	
4.1.1.2	Le rôle de la mémoire dans le rapport d'une conscience minimale de la nuit rapportée à l'éveil . . . . .	244
4.1.2	Les corrélats du phénomène de blackout de la nuit . . . . .	245
4.1.2.1	Sommeil lent profond . . . . .	245
4.1.2.2	Efficacité du sommeil et réveils . . . . .	246
4.1.2.3	Ivresse de sommeil . . . . .	246
4.1.3	Expériences de la nuit sans contenu . . . . .	248
4.1.3.1	Rêves lucides "blancs" . . . . .	248
4.1.3.2	Tâche de catégorisation sémantique sans rappel . . . . .	249
4.2	Conclusion : Un spectre des expériences de la nuit? . . . . .	250
4.3	Quel traitement sensoriel pendant le sommeil paradoxal? . . . . .	251
4.3.1	Traitement sensoriel pendant le rêve lucide et processus impliqués . 251	
4.3.1.1	Perception et traitement sensoriel . . . . .	252
4.3.1.2	Accès aux souvenirs d'éveil pendant le rêve lucide . . . . .	254
4.3.1.3	Opérations cognitives . . . . .	254
4.3.1.4	Apprentissage pendant le sommeil . . . . .	257
4.3.2	Pourquoi nos résultats sont différents des autres études? . . . . .	258
4.3.3	Quels sont les facteurs qui modulent les réponses comportementales? 259	
4.3.3.1	Figures de sommeil et mouvements oculaires rapides . . . . .	259
4.3.3.2	Les mouvements oculaires rapides bloquent-ils le traitement sensoriel? . . . . .	260
4.3.3.3	Le rôle de l'attention . . . . .	260
4.3.4	Quelles sont les différences entre le traitement sensoriel en sommeil paradoxal et en éveil? . . . . .	261

4.3.4.1	Une déformation des stimulus en sommeil paradoxal? . . .	261
4.3.4.2	Temps de réaction allongé pendant le sommeil : un problème d'accumulation des informations sensorielles? . . .	263
4.4	Le traitement sensoriel pendant le sommeil est-il conscient? . . . . .	264
4.4.1	Les résultats . . . . .	264
4.4.1.1	Hypothèse initiale . . . . .	264
4.4.1.2	Résumé des résultats . . . . .	265
4.4.1.3	La conscience est-elle nécessaire pour réaliser notre tâche? . . . . .	267
4.4.2	Pistes et hypothèses . . . . .	269
4.4.2.1	Une compétition interne/externe? . . . . .	269
4.4.2.2	Des rêveurs lucides plus téméraires? . . . . .	270
4.4.2.3	Le rêveur lucide dans sa bulle : l'hypothèse du sous-marin? . . . . .	270
4.4.2.4	Un traitement automatique ou volontaire? . . . . .	271
4.5	Le rêveur lucide est-il plus éveillé ou plus endormi qu'un rêveur non lucide? . . . . .	272
4.5.1	Classification des essais lucides ou non lucides et fréquences EEG associées . . . . .	272
4.5.2	Un sommeil paradoxal plus "profond"? . . . . .	273
4.6	Limites des études . . . . .	274
4.6.1	Limite de l'étude 1 . . . . .	274
4.6.1.1	Les limites du modèle du blackout . . . . .	274
4.6.1.2	L'hyponirisme . . . . .	275
4.6.2	Limite des études 2 et 3 . . . . .	275
4.6.2.1	Est ce que les résultats retrouvés chez les narcoleptiques sont généralisables? . . . . .	275
4.6.2.2	Problème du marqueur de lucidité . . . . .	276
4.6.2.3	Incorporation et rappel des stimulus présentés pendant la sieste . . . . .	277
4.6.2.4	L'évaluation des stades de sommeil . . . . .	277
4.7	Contribution et perspectives . . . . .	278
4.7.1	Modèles et perspectives . . . . .	278
4.7.1.1	Blackout et hyperonirisme dans l'hypersomnie idiopathique . . . . .	278
4.7.1.2	Modèle du rêve lucide . . . . .	279
4.7.1.3	Modèle de la narcolepsie + rêve lucide . . . . .	279
4.7.1.4	Les muscles du visage, un nouveau moyen de communication depuis le sommeil? . . . . .	280
4.7.2	Apport sur la compréhension du sommeil en général : faut-il revoir la classification des stades de sommeil? . . . . .	282

4.7.2.1	Comportement et réactivité, un critère à prendre en compte?	282
4.7.2.2	Parler de mode de fonctionnement plutôt que d'état et de sommeil . . . . .	283
4.7.2.3	A quoi servent les stades de sommeil? . . . . .	283
4.7.3	Apport sur la vision de la conscience . . . . .	284
4.7.3.1	Est ce que le cortex préfrontal est nécessaire pour le traitement conscient? . . . . .	284
4.7.3.2	Un continuum des expériences conscientes de la nuit? . . .	286
4.8	Remarques conclusives : perdons-nous vraiment conscience lorsque nous dormons? . . . . .	287

## **Bibliographie** **289**

<b>A Annexes</b>		<b>322</b>
A.1	Questionnaires . . . . .	322
A.2	Polysomnographie . . . . .	335
A.2.1	Mesures neuro-physiologiques . . . . .	335
A.2.2	Déroulé de l'enregistrement continu de 48h . . . . .	336
A.2.3	Interprétation de l'enregistrement polysomnographique . . . . .	337
A.2.4	Matériels et logiciels . . . . .	338

## Liste des publications

**Chabani, E.**, Vionnet, M. C., Beauté, R., Leu-Semenescu, S., Dodet, P., & Arnulf, I. (2020). Blackout of my nights : Contentless, timeless and selfless report from the night in patients with central hypersomnias. *Consciousness and Cognition*, 81, 102931.  
<https://doi.org/10.1016/j.concog.2020.102931>

Konkoly, K.\* and Appel, K.\* and **Chabani, E.\*** and Mironov, Alexander Y.\* and Mangiaruga, Anastasia\*, Gott, Jarrod, Mallett, Remington, Caughran, B. and Witkowski, S., Whitmore, N. and Berent, J., Weber, F. and Pipa, G., Türker, B., Maranci, J. B. and Sinin, A., Dorokhov, V.\* and Arnulf, I.\* and Oudiette, D.\* and Dresler, M.\* and Paller, K.,\* (2020) : Real-Time Dialogue between Experimenters and Dreamers During REM Sleep. *Sneak Peek Current biology*. (under review)  
<http://dx.doi.org/10.2139/ssrn.3606772>

# Table des abréviations

SP : Sommeil paradoxal

SL : Sommeil lent

LRLR : Left Right Left Right (code de lucidité qui consiste à balayer l'environnement du rêve de gauche à droite 2 fois de suite)

EEG : électroencéphalogramme

EMG : électromyogramme

EOG : électrooculogramme

PGO : ondes ponto-géniculo-occipitales

IRM : imagerie par résonance magnétique

v-PSG : vidéo-polysomnographie

TILE : tests itératifs de latence d'endormissement

SRTT : serial reaction time task (tâche de temps de réaction sériel)

SRAA : Système Réticulaire Activateur Ascendant (ARAS en anglais)

MCS : *Minimally consciousness state* (patients en état de conscience minimale)

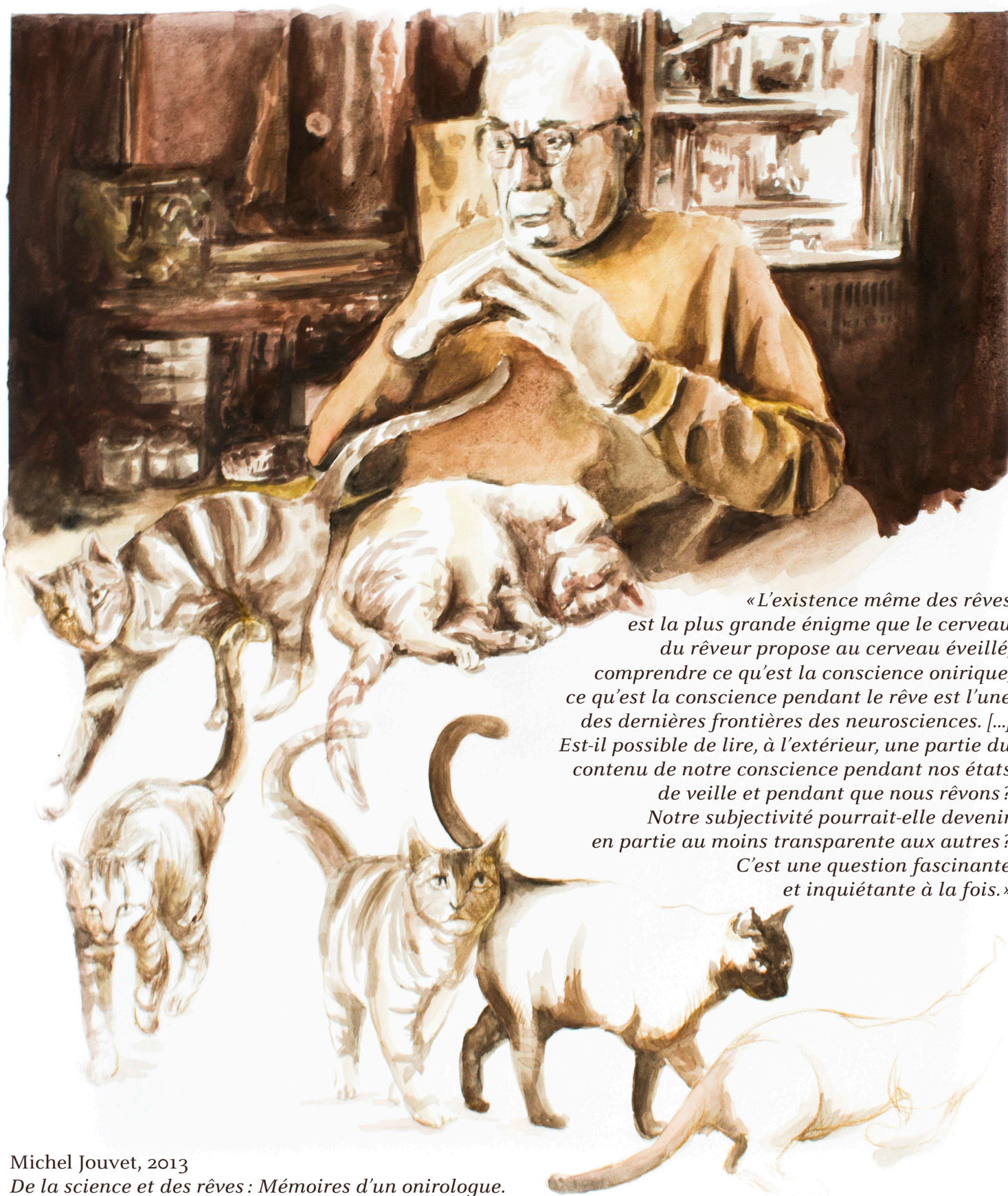
P-Conscience : Conscience phénoménale





# INTRODUCTION





«L'existence même des rêves est la plus grande énigme que le cerveau du rêveur propose au cerveau éveillé, comprendre ce qu'est la conscience onirique, ce qu'est la conscience pendant le rêve est l'une des dernières frontières des neurosciences. [...] Est-il possible de lire, à l'extérieur, une partie du contenu de notre conscience pendant nos états de veille et pendant que nous rêvons? Notre subjectivité pourrait-elle devenir en partie au moins transparente aux autres? C'est une question fascinante et inquiétante à la fois.»

Michel Juvet, 2013  
*De la science et des rêves : Mémoires d'un onirologue.*



# 1 Introduction

Chaque nuit, lorsque nous nous laissons aller au sommeil notre contenu mental s'assombrit pour laisser place à un océan noir, paisible de silence. Puis, la lueur revient, allant de simples vagues de sensations à des scénarios épiques et immersifs dans lesquels on pleure, on rit, on touche, on est effrayé, on vit des aventures. Au petit matin, on ouvre les yeux et on découvre que ce monde onirique n'a pas de réalité physique : il a été généré de toute pièce par notre cerveau. Huit heures viennent de s'écouler. De nos nuits, il nous reste tout ou plus le souvenir de quelques poignées de minutes toutes aussi floues les unes que les autres, ou la sensation d'avoir vécu des choses sans contenu précis à rapporter. Parfois, il ne reste rien...le vide total, comme si nous revenions d'un mini coma heureusement réversible. Notre mémoire des expériences de nos nuits semble donc faillible et notre conscience d'éveil vient tacher de ses pensées rationnelles le monde des songes qui nous file déjà entre les doigts. Cette dualité est surprenante et poétiquement mise en lumière par Michel Jovet. Le "cerveau du rêveur" qui se joue du "cerveau éveillé", comme si il y avait deux "nous", celui de la veille et celui des songes. Comme si nous cessions toutes les nuits d'exister en tant qu'esprit rationnel et conscient et que cette conscience si mystérieuse, celle de nos nuits, prenait le relais. Mais alors comment étudier cet autre "nous" ?

Le sommeil est l'une des fonctions vitales de notre organisme. Sélectionné dans le règne animal par de nombreuses pressions évolutives, il est si important que les animaux meurent si on les en prive trop longtemps. Les états que nous regroupons sous le même nom de sommeil sont d'une grande complexité ; les processus qui s'y déroulent sont nombreux et pluriels. Pourtant c'est avec une vision binaire que l'on perçoit la conscience en son sein : le sommeil est un modèle d'inconscience, ou un modèle de conscience endogène tout au plus. Le prisme de la conscience d'éveil vient façonner notre compréhension de ce qui se passe dans notre tête pendant la nuit. Les modèles de la conscience sont bâtis sur l'éveil. Le sommeil y joue un rôle secondaire, constituant au mieux une période pour y tester des théories. Pourtant, des philosophes hindous voyaient dans le sommeil la clef de la compréhension de la continuité de notre être. Certains philosophes contemporains le pensent comme un modèle inédit d'expériences subjectives pures et quelques

scientifiques commencent à y voir la clef du mystère de notre théâtre mental. Pour toutes ces raisons, ma volonté a été de mettre en perspective trois champs de la littérature qui ont largement évolué séparément jusqu'à maintenant : celui du sommeil sain et pathologique, celui de la conscience, et celui la philosophie de l'esprit. Au cours de ma thèse, j'ai voulu explorer les assomptions implicites que font les théories actuelles de la conscience telles que "un sommeil sans rêves est forcément inconscient" ou "le traitement sensoriel pendant le sommeil est limité à des processus de bas niveau ou automatisés". Une grande partie de mon travail a été de trouver un moyen d'accéder au contenu du théâtre mental du dormeur car je pense qu'un tel outil nous aidera à découvrir les corrélats cérébraux de l'apparition du vécu subjectif en général et nous permettra d'avancer un peu plus sur la question des substrats nécessaires ou suffisants à l'émergence d'un vécu expérientiel. **Mon travail de thèse a ainsi visé à questionner le contenu de notre univers mental pendant la nuit en tentant de l'extérieur (du point de vue de l'expérimentatrice), d'aller à la rencontre du monde onirique.**

Pour ce faire, nous avons tiré partie de pathologies du sommeil qui ont montré plus d'une fois qu'elles pouvaient favoriser des fenêtres sur les rêves. Nous avons focalisé notre intérêt plus particulièrement sur deux types d'hypersomnies centrales : la narcolepsie et l'hypersomnie idiopathique. Dans les hypersomnies, nous avons étudié les rapports subjectifs situés aux deux extrêmes du spectre des expériences rapportées de la nuit : d'un côté, une absence total de vécu expérientiel et de l'autre un contenu mental intense, pénible et interminable. Avec la narcolepsie et plus particulièrement le modèle du rêve lucide, nous avons voulu développer une méthode de communication avec le dormeur, permettant de contourner les difficultés liées au rappel des expériences de la nuit.

Dans cette introduction, je détaillerai d'abord les différents stades de sommeil et leur physiologie, l'état du réseau cérébral pendant ces stades et les preuves d'une frontière poreuse des différents états de vigilance. Puis je présenterai des recherches liées au contenu mental du dormeur. Dans une deuxième partie, je m'attarderai sur la question suivante : perd-t-on conscience pendant que l'on dort ? Dans une troisième partie, je ferai un détour par la question de la conscience phénoménale et de sa place dans les théories actuelles de la conscience. Enfin nous verrons plus en détail les modèles utilisés pour ce travail : l'hypersomnie idiopathique, la narcolepsie et le rêve lucide dans la narcolepsie.

## 1.1 Sommeil et contenu mental du dormeur

### Introduction

Avant toute chose, je me propose d'introduire les différents états de vigilance tels qu'ils sont définis dans la classification internationale de l'American Academy of Sleep Medicine (AASM) (of SLEEP MEDICINE et al., 2014). Comme nous le verrons, de nombreux arguments soutiennent l'idée que cette classification en stades de sommeil discrets ne capture pas totalement la diversité des états de vigilance. Par la suite, je définirai ce qu'est le contenu mental du dormeur, après un détour sur le rôle des songes dans l'histoire. Puis, j'évoquerai les études qui s'intéressent aux corrélats neuronaux des rêves. En général, les chercheurs se heurtent à de grandes difficultés quand ils étudient le contenu mental car celui-ci n'est accessible qu'au moment du réveil. Ces limites me permettront d'introduire les problématiques que j'ai essayées d'adresser dans mes projets de thèse.

### 1.1.1 Macro et micro structure du sommeil

#### 1.1.1.1 Les stades de sommeil

L'architecture du sommeil repose sur deux piliers fondamentaux : le sommeil lent (SL) et le sommeil paradoxal (SP).

**Le sommeil lent** A l'éveil, les yeux ouverts, l'activité électro-encéphalographique (EEG) est diffuse sur le scalp, désynchronisée et rapide, dans les bandes de fréquences  $\beta$  et  $\gamma$  (15-60 Hz). Les mouvements oculaires associés sont nombreux et rapides, formant des saccades oculaires. L'électromyogramme (EMG) des muscles posturaux indique un tonus musculaire élevé. Les fréquences cardiaque et respiratoire sont irrégulières et rapides. A la fermeture des yeux, lors de l'éveil calme, une activité oscillatoire alpha (8-12Hz), localisée principalement dans des régions pariéto-occipitales, apparaît à la surface du scalp. L'activité électrique en sommeil lent contraste avec celle de l'éveil. En effet, lors du sommeil lent, les neurones se synchronisent progressivement : ceci se traduit sur l'EEG par une augmentation de l'amplitude et une baisse de la fréquence des ondes par rapport à celle de l'éveil. Tout au long du sommeil lent, le tonus musculaire est plus faible qu'à l'éveil et les mouvements oculaires sont rares et lents, sans saccades. Le sommeil lent se divise en plusieurs stades (N1 à N3) en fonction du degré de synchronisation cérébrale.

**Le stade N1** est le stade de l'endormissement. Il ne dure que quelques minutes durant lesquelles le dormeur reste encore très réactif aux stimulus extérieurs. Le stade N1

se caractérise par une amplitude EEG relativement faible ( $<50 \mu\text{V}$ ), une disparition progressive de l'activité alpha et une augmentation de l'activité dans la bande de fréquence thêta (4-7Hz). Les mouvements oculaires sont plus lents, pendulaires, et l'activité musculaire diminue. Ce stade est aussi caractérisé par l'apparition de déflexions négatives, maximales au sommet du scalp, appelées « pointes vertex ». Le stade N1 peut réapparaître au cours de la nuit comme stade de transition entre la veille et le sommeil.

**Le stade N2** est le stade majoritaire puisqu'il occupe environ 55% du temps de sommeil total. Il se caractérise par une activité de fond de type thêta dominant (4-7.9 Hz) et moins de 20% d'ondes lentes (fréquence delta : 0.5-4 Hz, à prédominance frontale, d'amplitude supérieure à  $75 \mu\text{V}$ ). Il s'y ajoute des figures électrophysiologiques particulières : les fuseaux de sommeil (*spindles*) et les complexes K. Les fuseaux de sommeil sont des trains d'ondes croissantes et décroissantes dans la bande de fréquence sigma (12-15 Hz) durant entre 0.5 et 1 seconde. Les complexes K sont des ondes biphasiques d'une amplitude minimale de  $75 \mu\text{V}$ , durant au moins une demi-seconde, et composées d'une pointe négative immédiatement suivie d'une composante positive plus lente. Ils peuvent être déclenchés par un son extérieur et c'est d'ailleurs de ce phénomène que vient leur nom, K étant l'abréviation de "*knock*" car les complexes K étaient déclenchés lorsque l'expérimentateur tapait à la porte. Les complexes K spontanés sont souvent, mais pas toujours, suivis de fuseaux de sommeil. On regroupe généralement les stades N1 et N2 sous le terme « sommeil lent léger ».

**Le stade N3** est aussi connu sous le terme de " sommeil lent profond " ou "*slow wave sleep* " en anglais et regroupe les stades 3 et 4 de l'ancienne classification. Le sommeil lent profond correspond à un ralentissement et une synchronisation marquée des décharges neuronales corticales : lors du stade N3, les ondes lentes croissent en nombre et en amplitude, les ondes delta et les complexes K étant présents durant au moins 20% du temps. Les ondes delta se caractérisent par une fréquence de 0.5 à 4 Hz, et une amplitude de plus de  $75 \mu\text{V}$  dans les dérivation EEG frontales.

**Le sommeil paradoxal** se caractérise par le retour d'une activité EEG rapide et de bas voltage, proche de celle observée en éveil, mais présentant des fréquences mixtes alpha et thêta et des ondes caractéristiques de ce stade appelées ondes en "dents de scie" (trains d'ondes crénelées à 4 Hz). Une autre caractéristique du sommeil paradoxal est la présence de bouffées de mouvements oculaires rapides qui apparaissent sur l'électro-oculogramme (d'où le nom de Rapid Eye Movement sleep en anglais) (ASERINSKY, KLEITMAN et al.,

1953; DEMENT & KLEITMAN, 1957a). Par ailleurs, le tonus musculaire, diminué passivement au cours du sommeil lent, est désormais activement inhibé : c'est l'atonie musculaire (JOUVET & MICHEL, 1959). C'est d'ailleurs le contraste entre une activité cérébrale intense et un corps paralysé qui a valu à ce stade son nom de "paradoxal". L'atonie des muscles de posture est accompagnée de très brèves secousses musculaires de la face et des extrémités affectant des muscles non posturaux (*twitch*). Les muscles du visage semblent moins paralysés que ceux des membres pendant le sommeil paradoxal (RIVERA-GARCÍA et al., 2011), à l'exception du *mentalis* (muscle mentonnier) utilisé en routine pour mesurer l'atonie musculaire (BLIWISSE et al., 1974). L'atonie épargne les muscles oculo-moteurs et le diaphragme. Cette plus grande atonie des membres est potentiellement due à une pression sélective qui protège le dormeur en l'empêchant de vivre ses rêves, un comportement qui pourrait être dangereux, le faire tomber de son lieu de sommeil et signaler la présence du dormeur à ses prédateurs. En effet, les patients chez qui cette atonie musculaire est levée, extériorisent leurs rêves et peuvent se blesser comme l'ont décrit SCHENCK et al., 1989.

Les stades de sommeil sont codés par l'expérimentateur de façon discrète, époque par époque, le stade majoritaire (>50%) de l'époque étant codé. Un époque correspondait, avant l'ère digitale, à un page de papier de format A3. Suivant la vitesse de déroulement de la rame de papier (1024 pages constituaient une nuit de sommeil à "lire"), une époque durait 20 secondes en Europe et 30 secondes aux Etats-Unis, puis définitivement, avec l'ère digitale, en 30 secondes. Il est possible que cette façon universelle de procéder ait contribué à façonner une conception plus discrète du sommeil, qui ne tient pas compte de modification transitoire, sur quelques secondes de l'EEG.

Les différents stades de sommeil forment un cycle ultradien de sommeil où se succèdent le sommeil lent léger, le sommeil lent profond pour finir avec le sommeil paradoxal. Le sommeil paradoxal conclut donc un cycle de sommeil et survient généralement 60 à 90 minutes après l'endormissement. Chez l'homme, un cycle de sommeil dure en moyenne 90 minutes et se répète 3 à 6 fois au cours d'une nuit. Au fur et à mesure des cycles, la quantité de sommeil lent profond diminue et la durée du sommeil paradoxal augmente. De brefs épisodes d'éveil, totalisant 5 % de la nuit, apparaissent, souvent mais pas exclusivement en fin de cycle ; ils sont généralement trop brefs pour laisser une trace mnésique le matin au réveil.

#### 1.1.1.2 Des frontières poreuses entre les différents états de vigilance ?

Comme nous venons de le voir, les critères actuels de classification des états de vigilance décrivent le sommeil de façon binaire (nous sommes soit éveillés soit endormis)

et les stades de sommeil de façon discrète. Cela laisse supposer que les différents états de vigilance sont stables et homogènes. Toutefois, plusieurs notions commencent à remettre en cause la rigidité de cette classification.

### Frontière éveil/sommeil

**Sommeil local à l'éveil** Plusieurs études ont montré des épisodes de sommeil local dans certaines régions cérébrales chez des sujets pourtant éveillés. Chez l'homme, FINELLI et al., 2000 ont trouvé qu'une période d'éveil forcé et prolongé de 40 heures s'accompagnait d'une augmentation de la puissance thêta (5-8 Hz) localisée dans les zones frontales. Comme cela est typique après une longue privation de sommeil, les auteurs ont observé un rebond d'ondes lentes lors du premier cycle de sommeil suivant les 40 h d'éveil prolongé. De manière intéressante, l'augmentation locale de thêta lors de l'éveil prolongé corrélait positivement avec ce rebond d'ondes lentes lors du sommeil de récupération, suggérant que l'augmentation locale de thêta à l'éveil est un marqueur de la pression homéostatique du sommeil. VYAZOVSKIY et TOBLER, 2005 ont montré un phénomène similaire chez le rat. Plus tard, VYAZOVSKIY et al., 2011 ont montré que chez les rats privés de sommeil, les neurones de certaines régions du cortex peuvent soudainement entrer dans une période 'OFF', c'est à dire qu'ils sont hyperpolarisés et silencieux (ils ne déchargent pas), un comportement qui ressemble à ce que l'on observe lors du sommeil lent. Contrairement au sommeil lent où les neurones sont largement synchronisés et oscillent de concert entre des phases de silence (OFF) et des phases d'activité (ON), seuls quelques sous-groupes de neurones étaient en OFF lors de la privation de sommeil alors que leurs voisins restaient en ON, suggérant un sommeil local. Ces périodes 'OFF' à l'éveil sont associées à l'apparition d'oscillations lentes dans la bande thêta (VYAZOVSKIY et al., 2011). Dans les deux modèles, mêmes si rats et humains paraissent éveillés, l'apparition d'ondes thêta est corrélée à une diminution des capacités cognitives (BERNARDI et al., 2015; VYAZOVSKIY et al., 2011). Plus récemment NIR et al., 2017 ont pu montrer grâce à des enregistrements intracrâniens chez des sujets privés de sommeil que les erreurs dans une tâche cognitive étaient précédées de "*neuronal lapses*" caractérisées par une réponse neuronale réduite, retardée et allongée. Ces "*neuronal lapses*" enregistrés au niveau du lobe temporal médian ont été associés à une augmentation locale des oscillations dans la bande de fréquence thêta.

La survenue de sommeil local à l'éveil n'a pas été exclusivement observée chez des sujets en privation de sommeil mais également chez des sujets bien reposés. Par exemple, QUERCIA et al., 2018 ont montré une augmentation progressive de l'activité delta dans les

régions frontales et pariétales gauches lors d'une tâche de navigation spatiale ; ce sommeil local était associé avec une baisse de performances pour réaliser la tâche.

Par ailleurs, la survenue de sommeil local chez des sujets reposés peut être associée à une modification de l'expérience subjective. Ainsi, ANDRILLON et al., 2020 a observé une augmentation locale d'ondes lentes lors d'une tâche attentionnelle lorsque les performances étaient altérées ; ce sommeil local est associé à une expérience de vagabondage de l'esprit (mind wandering) ou à une impression de vide mental (mind blanking). Un aspect intéressant de leur étude est que les deux processus associés à une activité cognitive sous tendue par une période 'OFF' des neurones (onde lente) était associée à une expérience subjective bien différente selon la localisation des ondes lentes : une absence de contenu mental (sommeil local dans les régions postérieures) ou un contenu mental dirigé vers l'intérieur (sommeil local dans les régions frontales).

Ainsi, ces études montrent que la séparation entre l'éveil et le sommeil est moins stricte que ce que l'on pensait. Ainsi, un phénomène qui peut s'apparenter à du sommeil local (ondes lentes delta ou thêta) peut se produire dans le cadre de la privation de sommeil mais aussi chez le sujet reposé lors de périodes de vide mental ou de vagabondage de l'esprit ; il est associé à une détérioration des fonctions cognitives pour des tâches externes lors de l'éveil.

**Frontière veille/sommeil** La frontière entre le sommeil et l'éveil est encore plus floue à l'endormissement. La bascule entre l'éveil et le sommeil semble s'opérer de manière progressive, avec une dynamique complexe (HORI et al., 1994). Nous avons vu précédemment que la phase d'endormissement correspond au stade N1 et se caractérise par une baisse de la fréquence de l'activité corticale de fond par rapport à l'éveil, avec une diminution du rythme alpha et une augmentation des rythmes plus lents thêta et delta. En outre, les yeux roulent sous les paupières closes et le tonus musculaire se relâche progressivement. Le problème est qu'aucune de ces mesures physiologiques ne coïncide parfaitement avec la perception subjective de s'endormir (BONNET & MOORE, 1982). Cette métacognition altérée de l'endormissement peut s'expliquer par le décalage entre la désactivation du thalamus et celle, plusieurs minutes plus tard, du cortex (MAGNIN et al., 2010). De manière surprenante, les réponses comportementales à des stimulus peuvent parfois persister dans des périodes clairement identifiées comme étant du sommeil N1 d'après les règles internationales de scoring du sommeil (AASM) (CASAGRANDE et al., 1997 ; CONDUIT et al., 2004 ; R. D. OGILVIE & WILKINSON, 1984). En résumé, il n'existe pas de mesure électrophysiologique fiable capable de capturer le moment exact de l'endormissement 100% du temps à la fois sur le plan comportemental, subjectif et neurophysiologique

(PRERAU et al., 2014). Pour cette raison, certains auteurs pensent que le stade N1 n'est pas du 'vrai' sommeil mais un état intermédiaire plus proche des états de repos à l'éveil (R. D. OGILVIE, 2001). En pratique, le stade N1 est souvent regroupé avec les phases d'éveil ou avec le sommeil lent léger (en association au stade N2), voire même carrément exclu des études qui explorent les fonctions cognitives du sommeil.

**Transition sommeil/veille** De même, la transition entre le sommeil et le réveil n'est pas non plus instantanée. La période qui s'écoule entre la disparition des ondes de sommeil et le regain total des facultés cognitives est nommée inertie du sommeil. Une étude en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) s'est intéressée à la dynamique du réseau cortical à l'endormissement (N1) et au réveil. STEVNER et al., 2019 ont mis en évidence que la complexité du réseau cortical n'est pas regagnée immédiatement au réveil et que le regain de complexité spatio-temporelle du cerveau ne suit pas un processus linéaire. Ces résultats sur le réveil sont à mettre en perspective avec les processus observés à l'endormissement et à l'hétérogénéité de l'état de vigilance observée pendant le N1. VALLAT et al., 2019 se sont également intéressés aux capacités cognitives et à la réorganisation fonctionnelle du réseau cérébral au réveil. Ils ont montré que la réorganisation était dépendante du stade duquel les sujets se réveillaient (N2 ou N3) en comparant à la fois la phénoménologie des sujets sous la forme de la sensation d'inertie de sommeil, leurs performances cognitives et la neuroimagerie combinant EEG et IRMf. La perturbation du fonctionnement cérébral et des performances cognitives est selon leurs résultats, plus intense au réveil de sommeil profond. Par ailleurs, VALLAT et al., 2020 ont montré que la connectivité fonctionnelle pendant la période d'inertie du sommeil prédit le rappel de rêve. A noter, ce phénomène d'inertie de sommeil est observé à l'extrême sous la forme d'ivresse de sommeil dans l'hypersomnie idiopathique et sera étudié plus longuement dans la session 1.4.1

**Micro-éveils à l'intérieur du sommeil** Même une fois le sommeil clairement établi, des micro-éveils (éveil cortical caractérisé par une augmentation dans la puissance alpha et un regain de tonus musculaire pour une durée supérieure à 3 secondes et inférieure à 15 secondes) apparaissent fréquemment, comme autant de fausses notes dans la partition musicale des stades de sommeil. Par ailleurs, des événements phasiques particuliers appelés profils alternant cycliques ou 'cyclic alternating pattern' (CAP) peuvent être présents durant le sommeil lent (TERZANO et al., 1985). Le CAP est constitué de complexes brefs suggérant un éveil transitoire (phase A) qui interrompent périodiquement les activités toniques thêta/delta du sommeil lent (phase B). Sur le plan fonctionnel, les auteurs supposent que le CAP indique un état d'instabilité veille-sommeil soutenu, oscillant



entre un niveau d'éveil plus important (phase A) et un niveau d'éveil moins important (phase B). Ainsi l'existence de CAP dans le sommeil révèle selon les auteurs, une dissociation entre éveil et sommeil lent.

En somme, même si l'on parle d'états de veille et de sommeil, il apparaît que la frontière entre l'éveil et le sommeil est une frontière poreuse.

**Dissociation entre stades de sommeil** En outre, les stades de sommeil ne sont pas complètement homogènes. Les marqueurs phasiques du stade N2 tels que les complexes K et les fuseaux n'apparaissent pas en continu au cours de ce stade. De même, les mouvements oculaires rapides caractéristiques du sommeil paradoxal ne sont présents que dans environ 20% des périodes de SP (SP phasique). Ainsi, certaines époques de sommeil ne contiennent aucun marqueur d'un stade particulier. En pratique, les somnologues 'lisent' le codage de ces époques en fonction des époques précédentes et suivantes, mais cela signifie que ces époques seraient difficiles à interpréter si elles étaient regardées de manière isolée et que les critères 'objectifs' pour coder les phases de sommeil sont parfois compliqués à appliquer. De même, certaines périodes de transition pendant le sommeil donnent lieu à des époques non "codables" ne correspondant pas vraiment aux critères d'un stade spécifique ou réunissant simultanément les critères de plusieurs stades. Par exemple, il existe des épisodes de sommeil lent "atypiques" au cours desquels l'absence d'un ou plusieurs critères du SP empêche un codage en SP comme si le dormeur avait "manqué" le SP. Cette idée est d'ailleurs au coeur d'une théorie sur l'apparition des rêves en sommeil lent, la théorie du SP masqué (*covert REM sleep hypothesis*) que nous verrons plus loin 1.1.2.2 (T. A. NIELSEN, 2000a). Des processus liés au SP sont régulièrement observés au cours des états transitionnels entre sommeil lent et SP. Par exemple, des auteurs ont constaté que des épisodes d'atonie musculaire (caractéristique du SP) se produisaient fréquemment dans le sommeil lent et que cette atonie de sommeil lent pouvait augmenter après la privation de sommeil paradoxal, (TINGUELY et al., 2006 ; WERTH et al., 2002). De plus, l'activité lente de l'EEG parahippocampique (1.5-3.0 Hz), un biomarqueur connu du sommeil paradoxal (BÓDIZS et al., 2001), se retrouve régulièrement pendant l'endormissement (BÓDIZS et al., 2004). Les baisses de puissance alpha sont également caractéristiques à la fois du SP et des transitions éveil/sommeil (BÓDIZS et al., 2004). Enfin, d'autres études font état de signes partiels de SP, tels que des mouvements oculaires et des *twitchs* musculaires, pendant les transitions éveil/sommeil de la nuit (T. A. NIELSEN, 2000b).

**États dissociés** Enfin, certaines situations cliniques, comme les parasomnies, les paralysies du sommeil, les faux réveils ou l'inertie du sommeil montrent que des états dissociés

entre le sommeil et l'état de veille sont nombreux. Par exemple, dans la narcolepsie, de nombreux états dissociés présentant des caractéristiques mixtes du sommeil paradoxal et de l'éveil sont observés. Dans l'hypersomnie idiopathique, il existe au réveil une période d'ivresse de sommeil extrême dans laquelle un marqueur de réponse cérébrale (p300) est retardé. De plus, chez ces sujets, la présentation de stimulus externes pendant cette période peut faire émerger, au lieu d'une p300, ce qui s'apparente à une figure retrouvée dans le sommeil (N350) et atypique des réponses normalement observées à l'éveil, comme si le cerveau n'était pas totalement éveillé (PETER-DEREX et al., 2013). Nous verrons ces états dissociés en détail dans la partie 1.4.3 et la partie 1.4.1.

En somme, l'existence de tous ces différents états transitionnels et intermédiaires suggèrent que la frontière entre l'éveil et le sommeil d'une part, et entre les différents stades de sommeil d'autre part, est plus perméable qu'il n'y paraît. Explorer ces frontières est important pour mieux comprendre les limites de ce que cela signifie d'être 'endormi' ou 'éveillé'. Les limites du modèle veille/sommeil ainsi défini seront questionnées dans les études 2 et 3, notamment avec le modèle du rêve lucide.

## Conclusion

Pour conclure, l'état de sommeil a été séparé de l'éveil par une notion binaire du 'tout ou rien' et le sommeil est lui-même subdivisé en différents stades discrets. Cependant, de plus en plus de preuves montrent qu'il existe un certain continuum entre les différents états de vigilance, lequel n'est pas capturé par la classification actuelle. Par ailleurs, la classification actuelle se base purement sur la physiologie, elle-même réduite à trois types de mesures : l'activité cérébrale de surface, les mouvements oculaires et le tonus du *mentalis*. Cette dernière ignore complètement l'activité mentale associée. Dans la prochaine section, nous nous intéresserons à ce qui se passe dans la tête du dormeur, une tâche qui, comme nous le verrons, est un réel casse-tête pour les chercheurs.

### 1.1.2 Contenu mental du dormeur

#### 1.1.2.1 L'expérience onirique dans l'histoire de l'humanité

Pour nos ancêtres, les songes étaient le lieu de la communication directe entre deux mondes : le monde réel et un monde transcendantal. De ce fait, l'étude du contenu mental du dormeur s'est d'abord portée sur les rêves et l'interprétation de ces expériences multisensorielles, bizarres et scénarisées dans lesquelles le dormeur est immergé. Puis avec la séparation des sciences et de la religion, l'étude des songes est peu à peu passée du domaine spirituel au domaine empirique.



Peinture de la salle des taureaux, *Grotte de Lascaux*

La première illustration d'une expérience onirique pourrait dater de 15 000 Avant J.-C. Les experts s'interrogent encore sur ce que cette peinture rupestre retrouvée dans la salle des taureaux dans la grotte de Lascaux représente. Un chaman? Un voyage astral? Michel Juvet pensait que cette peinture représentait un épisode de rêve en SP. D'abord, l'homme semble endormi, étendu sur le sol, et même paralysé, comme c'est le cas en SP. L'homme semble de plus présenter une érection caractéristique de cette phase du sommeil. La scène peinte à la droite de l'homme allongé décrirait alors le contenu d'un rêve : une scène de chasse, quotidienne pour l'homme à cette époque, et rejouée ici dans le monde des songes. Un oiseau, symbole du vagabondage de l'esprit est ici présent. L'ensemble de la peinture serait ainsi un premier "journal" de rêve, comme si déjà, l'idée de représenter ce monde interne ait pu être une préoccupation 15 000 ans avant notre ère. Les anthropologues qui se sont intéressés à la place du rêve dans les sociétés passées ont trouvé des preuves que ce dernier avait un rôle central dans la vie de leurs membres (VAN DE CASTLE, 1994). Dans son ouvrage, VAN DE CASTLE, 1994 mentionne par exemple le manuel *Oneirokritika*, traitant de divination et d'interprétation des rêves. Dans ce livre, les rêves sont une source de connaissance du futur, des guides qui orientent l'action. Chez les premiers indiens d'Amérique, les rêves jouent un rôle de médiateur entre le monde des esprits et le monde physique. Les deux mondes peuvent mutuellement s'influencer et il est alors essentiel de se protéger d'esprits potentiellement maléfiques du monde des



Giorgio Vasari, *Le rêve de Jacob*

rêves. Les Ojibwés au Mexique créent ainsi les attrape-cauchemars. Dans la culture occidentale, on retrouve l'idée que la communication divine peut s'effectuer à travers les rêves dans l'épisode de l'échelle de Jacob, issu du livre de la Genèse.

*"Il arriva dans un lieu où il passa la nuit ; car le soleil était couché. Il y prit une pierre, dont il fit son chevet, et il se coucha dans ce lieu-là. Il eut un songe. Et voici, une échelle était appuyée sur la terre, et son sommet touchait au ciel. Et voici, les anges de Dieu montaient et descendaient par cette échelle." <sup>1</sup>*

Genèse 28 :11-12

Alors que l'importance accordée aux rêves et à leur interprétation prospérait, la décision de l'Eglise Catholique d'interdire l'interprétation des rêves au IV<sup>ème</sup> siècle, lors du concile d'Ancyre, met brusquement fin à l'essor de cette pratique. En effet, l'étude des rêves est alors associée à la sorcellerie et à la magie. Chez les moines, la survenue de rêves érotiques ou impurs (par rapport à leur vœu de chasteté) est perçue comme une manifestation diabolique. Il est possible que le rappel de ce type de rêves ait été évité à tout prix notamment grâce à l'obligation de levers très matinaux.

1. Citation extraite de <https://sainte bible.com/genesis/28-12.htm>



Ce n'est qu'au XIX<sup>ème</sup> siècle que le rêve connaît un regain d'intérêt grâce à des érudits se passionnant pour le sujet.



Hervey de Saint-Denis  
(1822 - 1892)

Léon d'Hervey de Saint-Denis a été l'un des pionniers de ce changement avec une curiosité personnelle pour la vie onirique, dissociée des contraintes religieuses. A partir de 13 ans, il se met à dessiner ses rêves, les prenant d'abord comme une source d'inspiration artistique mais découvrant ensuite que les rêves constituent un sujet intéressant à étudier en eux-mêmes. Il décide alors de devenir le sujet de ses propres expérimentations sur le monde onirique. Il les raconte dans un livre poétique, empirique mais aussi scientifique, *Les rêves et l'art de les diriger*, qu'il publie en 1855 (D'HERVEY DE SAINT-DENIS & LEON, 1867). Il y décrit notamment des rêves dans lequel il est capable de contrôler le cours de l'histoire, recouvrant par là sa volition, ce qui lui permet de questionner l'univers de ses rêves. On le considère de ce fait comme le pionnier du rêve lucide.

À la même époque, l'historien Alfred Maury effectue une étude empirique sur les rêves, suggérant que les rêves ne sont pas continus au cours du sommeil. Un rêve, qu'il décrit dans son ouvrage, *Le Sommeil et les rêves* (1861) a guidé ses recherches :

*"J'étais un peu indisposé, et je me trouvais couché dans ma chambre (...). Je rêve à la Terreur; j'assiste à des scènes de massacre, je comparais devant le tribunal révolutionnaire, je vois Robespierre, Marat... toutes les plus vilaines figures de cette époque terrible (...). Je suis jugé, condamné à la mort (...). Je monte sur l'échafaud, l'exécuteur me lie sur la planche fatale, il la fait basculer, le couperet tombe, je sens ma tête se séparer de mon tronc; je m'éveille en proie à la plus vive angoisse, et je sens sur mon cou la flèche de mon lit qui s'était subitement détachée, et était tombée sur mes vertèbres cervicales, à la façon du couteau d'une guillotine"* <sup>2</sup>



Alfred Maury  
(1817 - 1892)

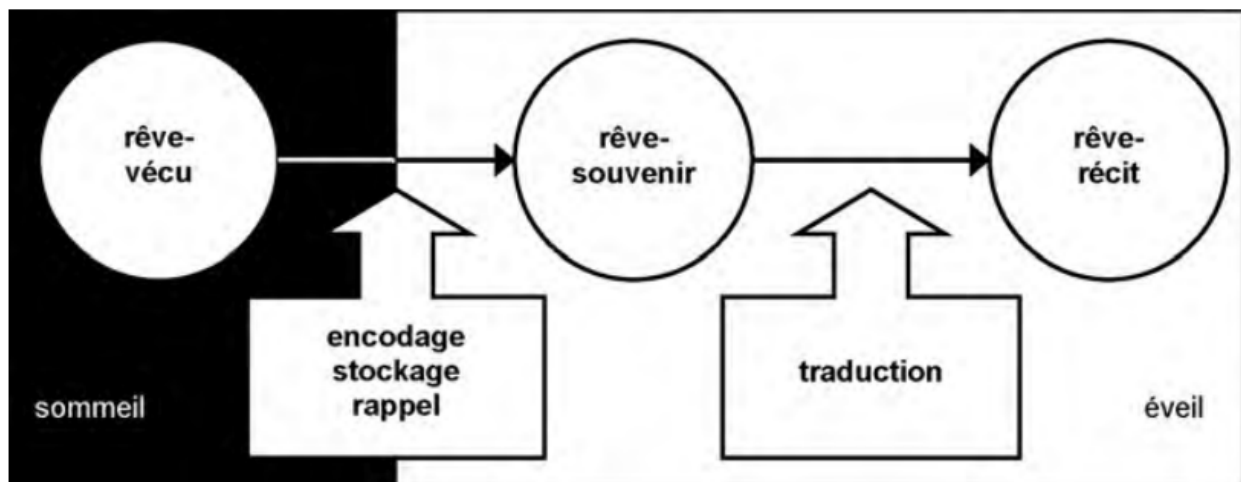
2. Citation extraite de [https://fr.wikipedia.org/wiki/Alfred\\_Maury](https://fr.wikipedia.org/wiki/Alfred_Maury)

Ce rêve a fait mûrir chez lui l'idée que des rêves complexes pouvaient se produire pendant les premières secondes succédant le réveil. Cette idée, basée sur un seul rêve rappelé des années après, a influencé la recherche sur le rêve pendant les décennies qui suivirent, et en particulier le philosophe en sociologie Edmont Goblot, qui a proposé à la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle que les rêves se constituent dans la période du réveil.

Ainsi, durant la période 1850-1900, de nombreux auteurs s'intéressent aux récits de rêves afin de mieux comprendre comment l'esprit et le cerveau fonctionnent pendant le sommeil.

### 1.1.2.2 Étudier empiriquement le contenu mental du dormeur

**Comment définir les rêves** Pour aborder le rêve comme un objet d'étude scientifique, il nous faut d'abord définir ce qu'est ce phénomène et comment il peut être étudié. Selon GUÉNOLÉ, 2009 "Le rêve est une expérience mentale vécue pendant le sommeil, puis susceptible d'être mémorisée et racontée à l'éveil. Cette définition révèle trois étapes jusqu'à l'obtention d'un rapport de rêve qui sont chacune un défi pour l'étude des rêves. La première étape



**Figure 1** Processus aboutissant au récit d'un rêve.

**FIGURE 1.5.** Les trois processus qui permettent d'obtenir un rapport de rêve. Figure issue de GUÉNOLÉ et NICOLAS, 2010

du processus donnant naissance à un rapport de rêve est l'expérience du dormeur. Cela suppose que le rêve est réellement vécu au moment de la nuit et non pas reconstruit au réveil comme le suggérait le rêve rapporté par Alfred Maury 1.1.2.1. Plusieurs preuves expérimentales sont venues confirmer que le rêve a bien lieu lors du sommeil. Par exemple, les patients atteints de trouble comportemental en sommeil paradoxal racontent des rêves

congruents avec leurs comportements moteurs, ce qui suggèrent fortement qu'ils extériorisent leurs rêves en sommeil paradoxal (SCHENCK et al., 1989). De plus, les rêveurs lucides sont capables de signaler qu'ils sont en train de rêver alors que le tracé physiologique montre qu'ils sont en sommeil paradoxal (LABERGE et al., 1981). Plus récemment, des chercheurs ont montré qu'il était possible de décoder le contenu visuel d'un rêve à partir de l'activité cérébrale enregistrée en stade N1 (HORIKAWA et al., 2013).

La deuxième étape pour obtenir un rapport de rêve est que l'activité mentale vécue pendant le sommeil soit accessible au réveil. Cela est vrai uniquement si le sujet endormi vivant cette expérience peut s'en souvenir. Cela implique plusieurs processus qui peuvent faire défaut : l'encodage et le rappel. De fait, la mémoire des rêves est évanescence (elle s'échappe rapidement au réveil) et toutes les expériences de rêves ne seraient pas encodées. En effet, HERLIN et al., 2015 a apporté des preuves que des sujets se disant non rêveurs rêvaient probablement : des patients atteints de trouble comportemental en sommeil paradoxal qui disaient ne jamais rêver présentaient malgré tout des comportements scéniques complexes en SP (ARNULF, 2012). Enfin, si le rêve est vécu, encodé puis rappelé, une dernière étape peut participer à sa détérioration : le rapport qui consiste à retranscrire en mots l'expérience. La traduction de l'expérience rappelée peut être involontairement déformée lors du rappel, en raison de mécanismes de reconstruction des souvenirs (par ex, ajouter des faux évènements pour rendre le scénario global plus cohérent), de difficultés à traduire l'expérience vécue ou encore d'autocensure (S. SCHWARTZ & MAQUET, 2002). De plus, le rapport de rêve est nécessairement biaisé par la personne que nous sommes au réveil : éveillés, notre logique, nos raisonnements et notre perception de la réalité physique influencent la façon dont nous 'interprétons' nos rêves, qui étaient potentiellement vécus très différemment au moment du sommeil (par exemple, un rêve 'bizarre' peut paraître complètement normal aux rêveurs). Cette limitation qui consiste à voir le rêve sous le prisme d'un autre état physiologique plaiderait pour le besoin d'études dans lesquelles nous serions capables de collecter des récits dans le même état où l'expérience a lieu. C'est ce que nous avons tenté d'initier dans les études 2 et 3.

Ainsi, l'étude des rêves est difficile et trouver les corrélats cérébraux de l'expérience de rêve est un enjeu pour lequel les chercheurs doivent redoubler d'ingéniosité.

**Le sommeil paradoxal, le corrélat de l'apparition des rêves?** Grâce à l'avancée des techniques d'enregistrement des signaux physiologiques, Aserinsky et Kleitman ont pu décrire pour la première fois en 1953 le SP. La découverte de cette phase du sommeil représenta un tournant décisif dans la recherche sur les rêves. De fait, pendant ce stade

l'activité cérébrale est intense et les yeux bougent sous les paupières, ce qui a intrigué les chercheurs : le sommeil paradoxal serait-il la signature physiologique de l'expérience de rêves ? Pour valider cette hypothèse, les chercheurs ont réveillé les sujets depuis cette phase et se sont aperçus que les dormeurs rapportaient avoir rêvé après 74% des éveils en sommeil paradoxal contre moins de 10% des éveils en sommeil lent (ASERINSKY, KLEITMAN et al., 1953). Plusieurs équipes confirmèrent ces résultats : les sujets sont plus nombreux à rapporter avoir rêvé lorsqu'ils sont réveillés en sommeil paradoxal qu'au sortir de la phase de sommeil lent (DEMENT & KLEITMAN, 1957b; KALES et al., 1967; WOLPERT & TROSMAN, 1958). Pour expliquer l'apparition de quelques rêves au réveil du sommeil lent, DEMENT et KLEITMAN, 1957b ont supposé que ces rêves étaient dues au rappel d'un rêve survenu dans un épisode de SP précédent. Une croyance tenace se propagea alors parmi les chercheurs : le sommeil paradoxal serait le corrélat physiologique du rêve.

**Des rêves en sommeil lent ?** L'association exclusive entre le sommeil paradoxal et les rêves fut remise en question en 1962 par le psychologue David Foulkes. Il proposa de réveiller les sujets endormis dans différents stades de sommeil et de ne plus leur demander à quoi ils étaient en train de rêver mais plutôt « qu'est-ce qui vous passait par la tête au moment où je vous ai réveillé ? ». Il découvrit ainsi que 70% des réveils en sommeil lent s'accompagnaient d'une activité mentale (W. D. FOULKES, 1962). On ne parle alors plus seulement de rêve mais de "sleep mentation", comprenant toute activité ou contenu mental rapportés de la nuit. Dans une revue, T. A. NIELSEN, 2000b montre l'évolution du nombre de rapports de rêves après des réveils en sommeil lent entre les périodes qui ont précédé et suivi la reformulation de la question posée aux dormeurs volontaires. Après avoir accepté qu'il existe du contenu mental dans tous les stades, les chercheurs se sont intéressés aux différences observées entre le contenu mental de sommeil lent et de SP. L'hypothèse sous-jacente était que les rêves de sommeil lent et de SP seraient d'une nature différente et que seuls les rêves de SP seraient de 'vrais' rêves. Des études ont en effet mis en évidence des différences entre le contenu des rêves de sommeil lent et ceux de sommeil paradoxal. Par rapport au sommeil lent, les rêves rapportés après un réveil en sommeil paradoxal sont typiquement plus longs (J. ANTROBUS, 1983; CASAGRANDE et al., 1996; D. FOULKES & SCHMIDT, 1983; WATERMAN et al., 1993). Ils sont également plus marquants, plus animés (ils contiennent plus de mouvements), plus chargés en émotions et moins reliés aux expériences de l'éveil, avec plus de bizarreries (CAVALLERO et al., 1992; W. D. FOULKES, 1962; RECHTSCHAFFEN et al., 1963). En contraste avec les rêves de sommeil paradoxal, les rêves de sommeil lent seraient plus proches des « pensées » ou de représentations de problèmes de la vie courante (W. D. FOULKES, 1962; RECHTSCHAFFEN



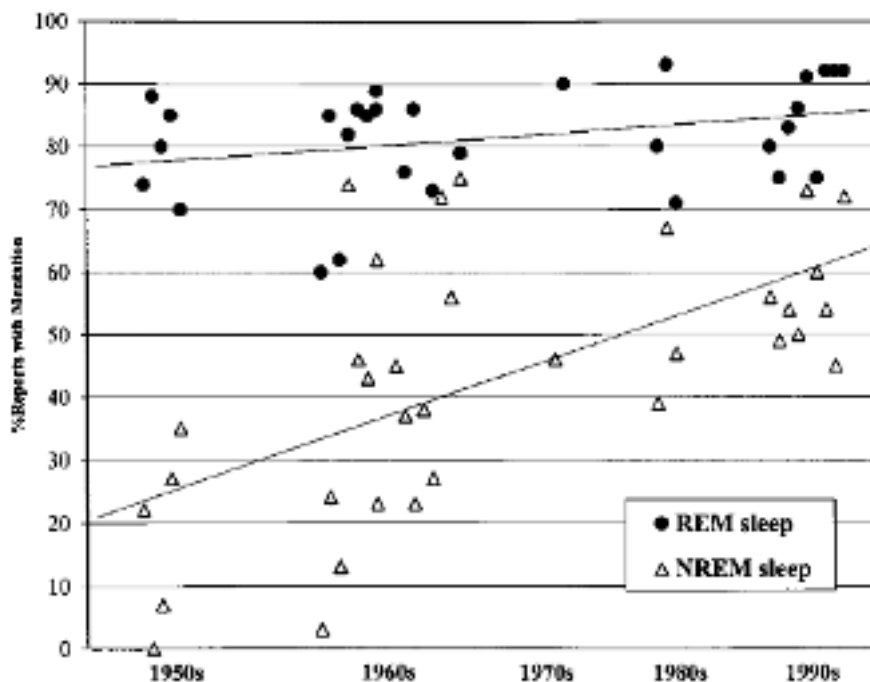


Figure 2. Summary of 35 studies of mentation recall from REM and NREM sleep over five decades. The percent of verbal reports that yielded some form of cognitive content after awakenings from NREM sleep increased from the 1950s to the 1990s, whereas the comparable percentage from REM sleep awakenings remained relatively constant. This difference is likely due to the widespread implementation in the 1960s of more liberal criteria for accepting reports as containing “cognitive activity” as opposed to simply “dreaming.”

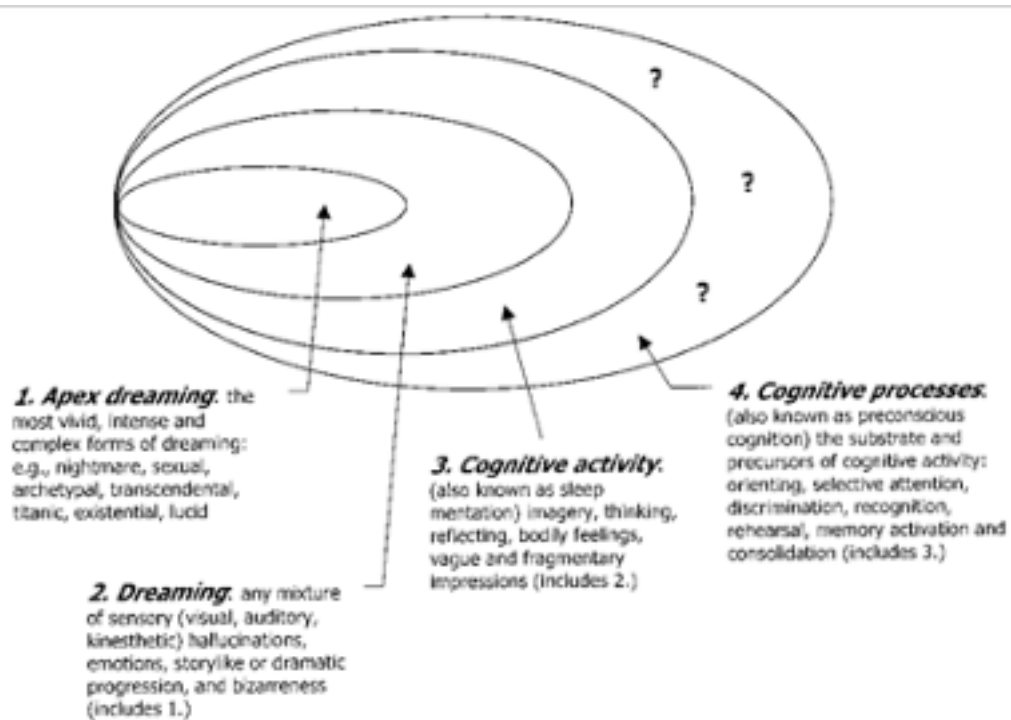
Figure issue de T. A. NIELSEN, 2000b. Représente l’augmentation du pourcentage du contenu mental rapporté en sommeil lent rapporté dans les études publiées sur le sujet

et al., 1963). Sur la base de ces différences, des études comme celle de J. ANTROBUS, 1983 suggèrent qu’on peut identifier correctement si l’expérience mentale est survenue en SP ou en sommeil lent dans 93% des cas. Ces résultats ont été critiqués par la suite car lorsque l’on contrôle la longueur des récits, les différences entre rêve de sommeil paradoxal et rêve de sommeil lent s’amenuisent (J. S. ANTROBUS, 1986; FEIN et al., 1985; D. FOULKES & SCHMIDT, 1983; OUDIETTE et al., 2013). De plus, à la fin de la nuit, les rapports issus de réveils en sommeil lent N2 et de SP deviennent indistinguables NIR et TONONI, 2010, suggérant l’influence d’un facteur circadien sur le contenu mental. Une autre possibilité pourrait être que la réduction de longueur et du nombre de rappel de rêves en sommeil lent comparée aux rêves de SP soit due à une capacité d’encodage différente dans les deux stades de sommeil. Pour appuyer cette hypothèse : les somniloques, qui parlent pendant le sommeil plus fréquemment en sommeil lent qu’en SP, ont pourtant plus de rapports

de rêves associés à leurs paroles nocturnes lorsqu'elles ont été émises en SP qu'en SL (ARKIN, 1991). L'hypothèse d'une différence d'encodage entre les stades a été ensuite directement testée par CONDUIT et al., 2004 : des sujets devaient signaler avec un mouvement oculaire lorsqu'ils entendaient un son, lequel était présenté à un volume croissant pendant le sommeil. Les participants étaient ensuite interrogés 90 secondes après avoir signalé le son avec leurs yeux et devaient dire s'ils se souvenaient avoir entendu un son. Tandis que le signal oculaire était accompagné d'un rappel dans 100% des cas quand le son avait été présenté en SP, ce taux baissait étrangement à 65% des cas quand les sons étaient présentés en N2 et, ce, alors même que le signal oculaire déclenchait un réveil chez les participants (seul un sujet a continué le stade N2 en signalant les sons ; par contre, 9 parmi 18 sujets sont restés en SP). La capacité des sujets à se rappeler avoir produit le signal oculaire était corrélée à la fréquence de rappel de rêves de ces sujets, ce qui suggère que le résultat rapporté est bien associé aux capacités de rappel. Ainsi, ce résultat amène à penser que les changements physiologiques associés au sommeil lent et au SP ont des effets qui persistent au moment du réveil et qu'ils interfèrent avec la consolidation ou le rappel des rêves.

**Expliquer l'apparition des rêves par du SP "masqué" : la *covert REM sleep hypothesis*** Nielsen a développé l'hypothèse du SP "masqué" pour réconcilier les théories qui décrivent une relation exclusive entre SP et rêves et celles qui soutiennent que les deux mécanismes sont relativement indépendants. Son modèle propose que les rêves de sommeil lent soient en réalité dûs aux mêmes processus que ceux qui permettent la génération des rêves en SP, lesquels sont également présents en sommeil lent, mais de manière "masquée" ou dissociée (mélange de caractéristiques du SP et du sommeil lent). Ce serait particulièrement vrai au moment des transitions, -dans les périodes de sommeil lent qui précèdent ou succèdent au SP-, mais également lors de l'endormissement. Ainsi, Nielsen réfute l'idée que les stades de sommeil seraient des états mutuellement exclusifs, séparés par des transitions abruptes. Il argumente plutôt en faveur d'une plus grande 'fluidité' entre les stades de sommeil.

Ainsi l'origine du débat sur la provenance du contenu mental de la nuit tient selon Nielsen dans la définition des rêves. Pour étudier le contenu mental, il faudrait alors différencier les rêves (marquants, immersifs et construits avec un scénario), qui sont liés pour lui au SP (SP clair ou SP "masqué") et les activités cognitives (pensées, sensations) vraisemblablement originaires du sommeil lent. Il propose alors une classification du contenu



**FIGURE 1.7.** Classification du contenu mental de la nuit

mental de la nuit pour englober le contenu mental dans un ensemble rassemblant différents types d'expériences (avec l'idée sous-jacente qu'ils sont issus de différents processus).

Au sommet des expériences se placeraient les rêves marquants "*apex dreaming*", multisensoriels, dans lesquels le rêveur est totalement immergé. Les rêves classiques "*dreaming*" seraient de même nature, c'est à dire un mélange d'expériences sensorielles, avec un scénario, des bizarreries, mais simplement moins marquants. Les activités cognitives regroupent dans sa classification des contenus mentaux moins immersifs et moins scénarisés ressemblant plutôt à des pensées ou des sensations. Enfin les processus cognitifs sont, selon Nielsen, les derniers phénomènes pouvant survenir pendant le sommeil et dont la manifestation dans le contenu mental est discuté. Ces processus cognitifs regroupent tous les processus internes comme la consolidation de la mémoire mais également les processus qui permettent le traitement des informations du monde extérieur. Dans la partie 1.3, je discuterai plus longuement de la notion de conscience dans un sommeil sans rêves.

Comme l'a souligné Nielsen dans sa volonté de définir plus clairement l'objet de l'étude des contenus mentaux du dormeur T. A. NIELSEN, 2000b, on ne parle plus de rêve mais plutôt de contenu mental "*mentation*" pendant le sommeil. Le contenu mental de la nuit

n'est plus seulement une activité onirique immersive, avec un scénario comme l'entend le grand public, mais regroupe toutes les activités mentales ayant lieu pendant le sommeil. Le point commun de ces expériences est alors à chercher dans le vécu du dormeur, son expérience de rêve.

En somme, bien que la découverte du SP ait suscité à un moment l'espoir de percer définitivement les mystères du rêve, les corrélats des expériences mentales de la nuit restent incompris et ne peuvent plus exclusivement reposer sur la physiologie du sommeil paradoxal. Dès lors, la recherche sur les rêves a changé de direction : peut-on trouver dans l'activité cérébrale du dormeur un marqueur des expériences mentales pendant le sommeil, indépendamment du stade auquel elles apparaissent ?

### 1.1.2.3 Les corrélats du contenu mental de la nuit

En corrélant les activités cérébrales observées juste avant le réveil et le rapport de rêve juste après, les scientifiques ont cherché des marqueurs de l'expérience de rêve. Dans cette section nous allons voir le résultat de ces études et les problèmes que de tels protocoles peuvent poser pour introduire les études réalisées au cours de cette thèse, qui tentent d'aborder ces difficultés.

**Les corrélats d'une expérience rappelée au réveil** Pour identifier les activités neurales corrélées au rappel d'un rêve, plusieurs études ont comparé l'activité EEG juste avant le réveil, lorsqu'un rêve était rapporté ou non. Une revue de ces études est rapportée dans la thèse VALLAT, 2017 (fig 1.8). La signature cérébrale d'un rappel de rêve la plus fréquente dans ces études est la réduction de la puissance spectrale dans la bande delta dans la période précédant immédiatement le rapport de rêve. Une augmentation de la puissance delta est donc observée lorsqu'il n'y a pas de rapport de rêve. L'apparition d'ondes lentes (mesurée par l'augmentation de la puissance de la fréquence delta), et particulièrement la phase "down" de ces dernières, est effectivement le processus qui a été lié à la perte de conscience dans le sommeil (NIR & TONONI, 2010; SICLARI et al., 2018; TONONI & MASSIMINI, 2008) et même à l'éveil (ANDRILLON et al., 2020).

Par ailleurs, certaines des études EEG citées ci-dessus soutiennent l'hypothèse qu'il y aurait une continuité entre les mécanismes neurophysiologiques de l'encodage d'un souvenir épisodique en éveil et pendant le sommeil (SCARPELLI et al., 2015). Par exemple, MARZANO et al., 2011 ont montré, au réveil du SP le matin, une activité frontale plus élevée de 5-7 Hz (thêta) lorsqu'un rêve était rappelé. La même activité, à l'éveil, est connue pour être associée à l'encodage de souvenirs épisodiques. Les auteurs ont conclu que leurs résultats, corroborés par d'autres études antérieures, suggèrent que les mécanismes

Review of the studies that investigated the pre-awakening sleep EEG spectral power associated with the presence or absence of a dream report. ↗ The EEG spectral power is increased in this frequency band when subjects recalled a dream compared to when they did not recall one. ↘ The EEG spectral power is decreased in this frequency band when subjects recalled a dream compared to when they did not recall one. = No EEG spectral power difference in this frequency band were found, or measured, between the two conditions. \* Higher occipital alpha, decreased frontal alpha. N = number of participants.

Study	N	$\delta$ (0.5-4Hz)	$\theta$ (4-7Hz)	$\alpha$ (8-12Hz)	$\beta$ (>13Hz)
<i>REM sleep</i>					
Moffitt, 1982	8	=	=	=	=
Lehmann et al., 1981	-	↘	↘	↘	=
Wollman and Antrobus, 1987	30	=	=	=	=
Rochlen et al., 1998	17	=	=	=	↗
Germain et al., 1999	41	=	=	↗	↗
Takeuchi et al., 2003	8	=	=	↘	=
Esposito et al., 2004	11	↘	=	↘	=
Marzano et al., 2011	30	=	↗	=	=
Chellappa et al., 2011	17	=	=	↗ ↘*	↗
Scarpelli et al., 2015	6	=	↗	=	=
Siclari et al., 2017	46	↘	=	=	=
<i>Non-REM sleep</i>					
Moffitt, 1982	8	↘	=	=	=
Williamson et al., 1986	6	=	=	=	=
Morel et al., 1991	40	=	=	=	=
Takeuchi et al., 2003	8	=	=	↗	=
Wittmann et al., 2004	6	=	=	=	=
Esposito et al., 2004	8	↘	=	↘	=
Marzano et al., 2011	35	=	=	↘	=
Chellappa et al., 2011	17	↘	=	=	↘
Scarpelli et al., 2017	14	↘	=	=	=
Siclari et al., 2017	46	↘	=	=	=

FIGURE 1.8. Table comprenant une revue des études qui ont corrélé une activité EEG à un rapport de rêve. Figure issue de VALLAT, 2017

neurophysiologiques de l'encodage et du rappel des souvenirs épisodiques peuvent rester les mêmes dans les différents états de conscience. ESPOSITO et al., 2004; MARZANO et al., 2011 ont également montré en sommeil lent une réduction de la puissance alpha (8-12 Hz) dans la zone temporale droite lorsqu'un rêve était rappelé. Ils mettent leurs résultats en perspective avec le fait qu'un meilleur encodage de mots et de visages est associé à une plus faible activité alpha aussi dans des régions temporo-pariétales à l'éveil (MÖLLE et al., 2002).

Comme le montre la revue de VALLAT, 2017, les études EEG qui se sont intéressées aux corrélats du rappel d'un rêve sont discordantes mais les études plus récentes semblent s'accorder sur l'existence d'un lien entre réduction des ondes lentes et expérience de rêve. En revanche, de telles études font face à des problèmes qu'il est difficile de résoudre. Le premier est qu'il est difficile de savoir, dans ce type de protocole, si les corrélats supposés de l'expérience de rêve ne sont pas simplement ceux de la capacité d'encodage. D'ailleurs, comme nous l'avons vu, certaines études interprètent plutôt leurs résultats en ce sens, comme une preuve de la continuité des processus d'encodage à l'éveil et dans le sommeil. Le deuxième est celui de savoir si la période analysée (souvent quelques secondes à plusieurs minutes) contient un rêve ou non. De fait, si un sujet ne rapporte pas de rêve, il peut soit l'avoir oublié, soit ne pas en avoir expérimenté à cet instant précis. Un troisième point est que si un sujet rapporte un rêve, il l'a peut être expérimenté bien avant la période analysée comme correspondant au vécu de son rêve. De fait, hormis TAKEUCHI et al., 2003 qui se sont intéressés à des périodes de temps passées dans un stade donné très court ("SOREM" et "SONREM"), les chercheurs des études présentées en figure 1.8 ont réveillé les sujets lors de siestes ou de nuits, un temps long qui ne permet pas d'écarter la possibilité qu'un rapport de rêve donné corresponde à une époque de sommeil trop lointaine par rapport au moment du réveil pour avoir été analysée. SICLARI et al., 2017 dans leur étude ont tenté d'aborder la première difficulté (celle de la capture de l'encodage plutôt que de l'expérience) en incluant dans les réponses des sujets la notion de rêves "blancs", c'est à dire le rappel d'avoir fait un rêve sans souvenir de son contenu. Pour adresser les deuxième et troisième points, ils ont tenté de prédire si un rêve allait être rappelé ou non en fonction des marqueurs EEG pendant le sommeil qui ont été identifiés dans la première étape de leur étude. Nous allons détailler cette étude ci-dessous.

**Marqueurs associés à l'expérience du rêve** SICLARI et al., 2017 ont utilisé un paradigme d'éveils sériels avec de très nombreux éveils (un total de 232 épisodes chez 32 sujets) (SICLARI et al., 2013). Dans cette étude, ils ont demandé aux sujets de rapporter l'activité mentale précédant le réveil, puis ont classé les récits en trois catégories : les expériences



avec contenu, les expériences sans contenu ou l'absence d'expérience. Ils ont ainsi introduit pour la première fois dans ce type d'analyse la notion de rêve "blanc", afin d'isoler l'expérience de rêve et la rendre alors indépendante de celle du rappel de rêve. Leurs résultats suggèrent que la présence d'une activité de rêve ("dream experience"), quels que soient les stades de sommeil, est associée à une réorganisation dynamique des interactions locales, reflétée par une diminution de l'activité EEG à basse fréquence (diminution de puissance dans la bande delta) dans une "hot zone" pariéto-occipitale. Leurs conclusions ont été renforcées par une étude complémentaire dans laquelle les paramètres associés à une expérience consciente étaient utilisés pour prédire la présence ou non d'une expérience consciente d'un sujet avant de le réveiller. Ils ont ainsi été capables de prédire correctement la présence d'une expérience dans 90% des cas et une absence d'expérience dans 85% des cas. Une autre équipe a néanmoins essayé de reproduire ces résultats, sans succès (WONG et al., 2019). Dans cette tentative de réplique, les auteurs ont formé deux équipes : la première récoltait les données via un paradigme d'éveils sériels (54 épisodes) en sommeil lent suivis d'un récit de rêve (27 épisodes) ou d'une absence de récit de rêve (27 épisodes); la deuxième équipe n'avait pas connaissance de la nature des données à analyser et devait prédire mieux que le hasard si un participant avait eu ou non une expérience de rêve, en se basant uniquement sur les hypothèses de la littérature, la puissance spectrale de l'EEG et sur l'emplacement des électrodes. L'équipe d'analyse n'a pas obtenu de résultats significativement au dessus de la chance, ce qui suggère que la puissance spectrale de l'EEG ne porte pas de signature de l'expérience du rêve. Une possible explication de la discordance des résultats entre les deux études pourrait être que les sujets, moins entraînés dans l'étude de Wong et coll, seraient moins capables de se rappeler de la survenue d'un rêve. De fait, les sujets de l'étude de SICLARI et al., 2017 étaient très entraînés à être réveillés et se rappeler immédiatement de l'expérience vécue juste avant le réveil. Ainsi, le débat sur la "hot zone" comme possible corrélât neuronal des rêves reste en suspens : l'activation de cette "hot zone" représente-t-elle la condition minimale nécessaire pour réaliser un rêve (aucun rêve n'est possible sans elle)? Ou reflète-t-elle plutôt des facteurs sans rapport, comme la profondeur du sommeil (WONG et al., 2019) ou la vivacité de l'expérience perceptuelle (FAZEKAS & NEMETH, 2018)?

## **Conclusion**

Ainsi, bien que des avancées importantes sur la question des corrélats de l'expérience de rêve ont été réalisées ces dernières années, certains problèmes demeurent. Premièrement, en l'absence de marqueur temporel de l'expérience de rêve, il est difficile d'exclure totalement que le rêve rapporté se soit en fait produit en dehors de la période analysée par les chercheurs. Deuxièmement, l'expérience de rêve ne pouvant pas être



contrôlée expérimentalement (en temporalité et en contenu), il est difficile de savoir si les perceptions du rêve reposent sur des bases cérébrales différentes de celles d'éveil (ce qui nécessiterait de contraster des contenus mentaux similaires entre les deux états). Troisièmement, il reste ardu de distinguer l'expérience du rêve *per se* de son souvenir. En effet, non seulement la physiologie du sommeil au moment de l'expérience de rêve influence certainement son encodage, mais la physiologie du réveil peut également jouer sur le maintien du souvenir de l'expérience et affecter son rappel. De fait, une étude récente a montré que l'absence de rappel d'un rêve est dépendante de facteurs tels que l'état du réseau par défaut au réveil (VALLAT et al., 2020), paramètre totalement indépendant de la survenue d'une expérience de rêve. Ainsi, les périodes labélisées comme "absence de contenu" ne sont peut être pas des périodes dans lesquelles il n'y avait pas d'expérience de rêve. Dans mes études 2 et 3, nous avons essayé de contourner ces problèmes en faisant appel à des rêveurs lucides (partie 1.4.2), une population unique qui pourrait nous permettre de collecter des données sur leurs rêves en temps réel.

Une dernière difficulté réside dans l'interprétation d'une absence de rêve dans le cadre des théories de la conscience. Une absence de rappel de rêve ne signifie pas nécessairement une absence d'expérience quelle qu'elle soit mais plutôt une absence de contenu à rapporter. De fait, dire qu'on ne se rappelle d'aucun contenu est différent de dire que l'on ne se rappelle de rien (comme ça peut être le cas après un *blackout* liée à une consommation trop importante d'alcool). Je discuterai de la place de l'expérience phénoménale minimale (la forme la plus réduite d'expérience rapportable) plus en détail dans la partie 1.3. Ainsi, pour comprendre comment se construit l'expérience de la nuit, l'enjeu est double. D'abord, il nous faut comprendre ce qui influence notre capacité de rappel. Ensuite, il nous faut affiner les catégories d'expériences étudiées pendant le sommeil, en incluant des expériences sans contenu. C'est ce que nous nous sommes proposés de faire dans l'étude 1.

## 1.2 Sommeil et conscience : le point de vue des neurosciences

Le sommeil est souvent perçu comme un état où l'on perd conscience. D'ailleurs, du point de vue comportemental, le sommeil se définit par une forte réduction de l'activité motrice (immobilité) et une réactivité amoindrie aux stimulus de l'environnement. Pourtant, comme nous l'avons vu dans la partie 1.1, l'activité mentale du dormeur peut être riche et intense (T. A. NIELSEN, 2000b). Il y a donc un paradoxe durant le sommeil entre une conscience externe altérée et une conscience interne qui semble être préservée (au moins en partie). Dans cette partie, nous explorerons les liens entre le sommeil et la conscience, conscience que nous considérerons sous différents angles. Pour ce faire, je séparerai la question en deux points. D'abord nous nous intéresserons au découplage de l'activité interne et du traitement externe dans le sommeil. Par la suite, j'aborderai les théories de la conscience actuelles et comment elles s'articulent autour de la question du sommeil.

### 1.2.1 Le sommeil : une dissociation entre une conscience interne préservée et une conscience externe altérée ?

Dans cette partie, je questionnerai la définition comportementale du sommeil comme absence de réactivité par rapport à l'environnement. A quel point sommes-nous vraiment déconnectés du monde extérieur lorsque nous dormons ? Dans un deuxième temps, je discuterai de la notion de conscience interne pendant le sommeil : l'activité mentale pendant le sommeil est-elle complètement indépendante de ce qu'il se passe dans l'environnement ?

#### 1.2.1.1 Sommeil et déconnexion de l'environnement

**Seuils d'éveil et réponses comportementales** On mesure généralement la profondeur du sommeil par la force de la stimulation nécessaire pour réveiller un sujet : on parle alors de seuil d'éveil. Plus celui-ci est haut, plus le sommeil est considéré comme 'profond' dans le sens d'un découplage avec l'environnement extérieur et d'une difficulté à émerger du sommeil. Le seuil de stimulation nécessaire pour déclencher un éveil augmente progressivement à partir de l'endormissement ; il est maximal en sommeil lent profond et reste élevé en sommeil paradoxal (BONNET et al., 1978 ; RECHTSCHAFFEN et al., 1966). Cependant, même à l'intérieur des stades de sommeil, l'intensité requise pour déclencher un éveil peut varier. De fait, comme nous l'avons vu en section 1.1.1.2, les stades de sommeil ne sont pas tout à fait homogènes ; la présence de certaines figures du sommeil peuvent

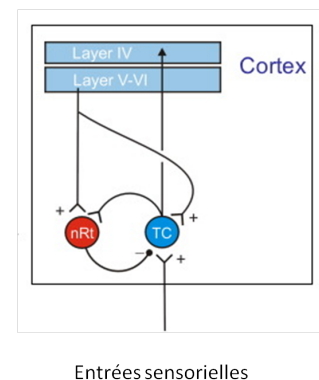
influencer la manière dont le cerveau traite les informations extérieures. Je détaillerai cela un peu plus bas.

L'absence de réponse comportementale a été utilisée dans d'anciennes études pour mesurer l'endormissement (BONNET et al., 1978; CASAGRANDE et al., 1997; R. D. OGILVIE & WILKINSON, 1984). Même si ces premières études se sont intéressées au comportement pendant le sommeil comme un marqueur d'endormissement, les normes actuelles de codage du sommeil chez l'homme dépendent exclusivement de mesures électrophysiologiques (EEG, EOG et EMG) et ne requièrent aucune mesure comportementale. A mesure que le sommeil avance, les réponses comportementales diminuent. R. D. OGILVIE et WILKINSON, 1984 ont montré que les réponses comportementales cessent lorsque les premiers fuseaux sont observés. Par ailleurs, PRERAU et al., 2014 ont mis en évidence que lorsque leur modèle prédit une diminution de la probabilité d'être éveillé, la probabilité d'une réponse comportementale correcte, l'amplitude de l'EMG et la puissance alpha diminuent également, tandis que les puissances delta et thêta augmentent.

Quelques rares études ont montré une persistance de comportements (mouvements de doigts ou contraction des poignets, respiration profonde) en réponse à des stimulations sonores en N2 et en SP (BURTON et al., 1988; OSWALD et al., 1960; WILLIAMS et al., 1966). D'autres études ont ajouté à leur paradigme une "punition" si les sujets ne présentaient pas de réponses comportementales à une stimulation pendant leur sommeil. GRANDA et HAMMACK, 1961 ont demandé à des sujets d'appuyer sur des boutons fixés dans leur main en réponse à un son suivi d'un flash lumineux, sans quoi, une décharge électrique leur était délivrée : les sujets étaient capables de réaliser cette tâche dans tous les stades de sommeil, "sans revenir à l'état de veille EEG" (p.1486) y compris en sommeil profond, les auteurs ne donnant pas plus d'information sur le nombre d'essais et de réponses. BADIA et al., 1984 ont demandé à des sujets de prendre une inspiration pour éviter l'augmentation d'une stimulation sonore. Ils ont montré des réponses aux stimulations à 65 db avec les probabilités suivantes : 0.98 en N1, 0.91 en N2, 0.83 en stade 3 et 0.58 en stade 4 (non rassemblé en N3 à l'époque) et 0.91 en SP. Les auteurs soulignent que peu de réveils ont eu lieu au moment du signal, mais des signes d'éveil bref (intrusion d'activité alpha, augmentation de l'activité EMG, accélération de l'EEG) ont souvent accompagné la réponse comportementale. A noter : la notion de microveils n'apparaît qu'en 1992 dans la codification des événements phasiques pendant le sommeil par l'American Sleep disorders Association, on peut donc penser que les auteurs décrivent ici des microéveils. Une étude plus récente a démontré que des sujets étaient capables de bouger leurs yeux en réponse à des sons présentés dans le sommeil et ont rapporté un taux de réponse assez élevé en stade N2 et en SP (51% pour les deux stades). En revanche, seuls 9 des sujets sont restés

endormis quand la stimulation était présentée en SP et un seul quand elle était présentée en N2 (les pourcentages de réponse représentés ne sont pas présentés dans l'article mais ont été calculés d'après leurs données). Ainsi, pendant le sommeil, les réponses comportementales disparaissent progressivement mais quelques études semblent montrer que les sujets seraient capables de présenter des comportements en dormant. Néanmoins, ces comportements sont souvent accompagnés de signes d'éveil, lesquels sont potentiellement sous-estimés dans les anciennes études.

**Traitement sensoriel à l'éveil** Avant d'évoquer comment le traitement sensoriel est modifié lors du sommeil, je vais présenter un bref résumé indiquant comment il s'effectue lors de l'éveil. Le thalamus a un rôle majeur dans le traitement sensoriel. A l'éveil, les différents centres d'éveil projettent sur les neurones réticulaires du thalamus, les maintenant dans un état tonique, non oscillatoire (ils émettent en permanence des potentiels d'action à une fréquence élevée,) ce qui réduit leur influence inhibitrice sur les neurones thalamocorticaux (fig 1.9<sup>3</sup>). De ce fait, les stimulations extérieures, traitées au niveau des récepteurs sensoriels, peuvent être transmises aux cellules thalamo-corticales qui relaient (puisque'ils ne sont pas bloqués séquentiellement) alors les informations sensorielles jusqu'aux aires associatives du cortex (E. JONES, 2007).



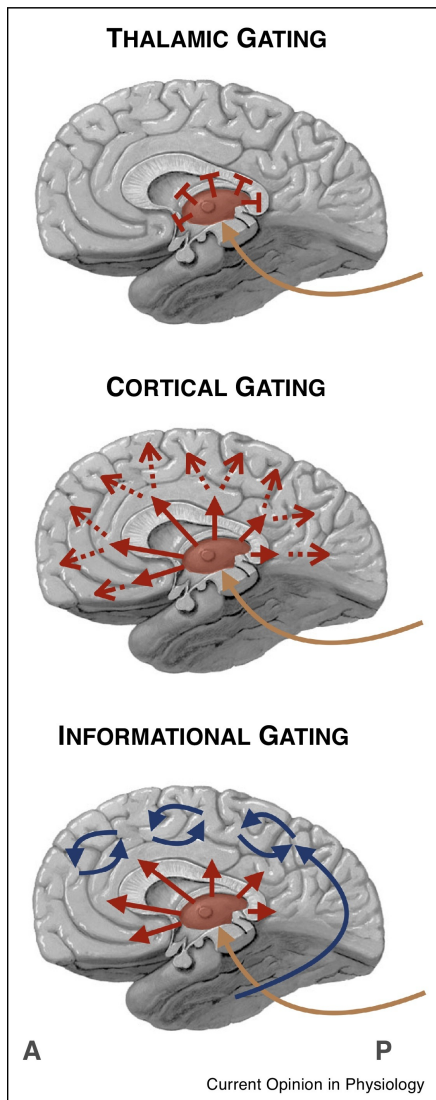
**FIGURE 1.9.** Simplification du fonctionnement de la boucle thalamo-réticulaire à l'éveil. Le schéma montre l'action des neurones réticulaires (nRT) et des neurones thalamocorticaux (TC).

**Traitement sensoriel pendant le sommeil : les mécanismes "barrières"** Pour expliquer pourquoi nous sommes déconnectés de l'environnement lorsque l'on dort, trois types de "barrières" peuvent être retrouvées dans la littérature, une revue dans ANDRILLON et KOUIDER, 2020.

**La barrière thalamique : *Thalamus gating*** Durant le sommeil, l'inhibition des centres d'éveil entraîne une modification du potentiel de membrane des neurones thalamocorticaux qui passent alors en mode oscillatoire : ils émettent des potentiels d'action de

3. Source de l'image : <http://acces.ens-lyon.fr/acces/thematiques/neurosciences/actualisation-des-connaissances/memoire-attention-et-apprentissage/sommeil/DossierScientifSommeil/FuseauxSt2>

façon rythmique à la fois vers le cortex et vers les neurones réticulaires du thalamus. L'action des neurones thalamo-corticaux sur les neurones réticulaires font que ces derniers passent également dans un mode oscillatoire.



**FIGURE 1.10.** Les processus à l'origine de la déconnexion avec l'environnement dans le sommeil. *Thalamic gating* : Barrière thalamique, *Informational gating* : Barrière due au traitement de l'information endogène, *Cortical gating* : Barrière corticale due à l'effondrement de la connectivité du cortex (ANDRILLON & KOUIDER, 2020).

Ce fonctionnement en boucle entre les neurones du thalamus (auto-influence des neurones réticulaires et thalamo-corticaux) permet leur synchronisation. Les projections sur le cortex font alors émerger les fuseaux de sommeil. Le fonctionnement en boucle du thalamus est retrouvé lors d'état de mal épileptique durant lesquels les patients perdent conscience et ne sont plus réceptifs à leur environnement (GLOOR, 1978). En conséquence, des scientifiques ont fait l'hypothèse que la perte de réactivité à l'extérieur durant le sommeil serait due à ce fonctionnement en boucle du thalamus. Ainsi les stimulations sensorielles se retrouveraient intégrées au fonctionnement oscillatoire de la boucle et ne seraient plus transmises vers le cortex. C'est l'hypothèse du "*thalamic gating*" (MCCORMICK & BAL, 1994), qui postule que le mode de fonctionnement du thalamus pendant le sommeil l'empêche de jouer son rôle habituel de relais sensoriel auprès du cortex : les informations sensorielles seraient donc bloquées au niveau du thalamus et n'arriveraient pas au cortex, ce qui permettrait au dormeur d'être isolé de son environnement. Cette hypothèse est toutefois remise en cause par plusieurs études montrant que les dormeurs peuvent percevoir des stimulus extérieurs pendant le sommeil. Je détaillerai certaines de ces études ci-après.

**La barrière corticale : *Cortical gating*** Il a été proposé que les informations sensorielles peuvent arriver au cortex via le thalamus, mais que les informations auraient des difficultés à se

propager au sein du cortex (ESSER et al., 2009). Notamment, la bi-stabilité des neurones retrouvée dans les ondes lentes ou les complexes K empêcherait la propagation de l'information.

Certains auteurs ont proposé que les complexes K puissent être un marqueur de désengagement vis-à-vis de l'environnement extérieur pour protéger le sommeil (BASTIEN et al., 2000). Les complexes K peuvent être déclenchés par une stimulation externe et c'est d'ailleurs de là qu'ils tiennent leur nom (HALÁSZ, 2016). En support de leur hypothèse, BASTIEN et al., 2000 ont montré que lorsqu'un complexe K apparaît en réponse à un stimulus, la période suivant l'apparition de ce stimulus contient moins de puissance dans la bande alpha, ce qui pourrait être interprété comme une "solidification" du sommeil. Ainsi, les complexes k sont pensés comme une onde lente isolée (HALÁSZ, 2005) révélant une phase *down* des neurones du cortex résultant en un isolement sensoriel (CASH et al., 2009).

**Barrière informationnelle : *Informational gating*** Dans le sommeil paradoxal, la connectivité entre les aires cérébrales est relativement recouverte et il n'y a plus d'ondes lentes ou de complexes K pour agir comme barrière corticale. Les chercheurs ont alors cherché à expliquer pourquoi un dormeur semble désengagé de l'extérieur en SP. Comme le sommeil paradoxal est le stade où les rêves sont les plus longs et les plus riches, une hypothèse serait que l'isolement de l'extérieur serait activement maintenue pour favoriser les activations endogènes en SP : c'est l'hypothèse de la barrière informationnelle (fig 1.10).

L'apparition d'ondes ponto-géniculé-occipitales (PGO) en SP serait un exemple du blocage de l'information extérieure en faveur de l'information endogène. Les ondes PGO sont des ondes qui se propagent entre trois régions clés du cerveau : elles sont générées dans le Pont puis passent par le noyau Géniculé du thalamus pour arriver au lobe Occipital (PGO) (GOTT et al., 2017). Ces ondes ont été découvertes grâce à des enregistrements intracrâniens dans les trois structures qu'elles atteignent chez le chat et le rat (BROOKS & BIZZI, 1963; JOUVET & MICHEL, 1959). Chez l'homme, il n'a pas été possible de mesurer ces activités dans les trois structures simultanément mais, grâce à un patient implanté dans le pont et des enregistrements sur le scalp, LIM et al., 2007 ont pu mettre évidence l'existence de PGO chez l'homme. Il a été suggéré que ces ondes seraient responsables du contenu hallucinatoire visuel et auditif des rêves (J. A. HOBSON et al., 2000), même si cette hypothèse 'bottom-up' pour expliquer la génération des rêves est débattue. L'idée que les PGO agissent comme une barrière informationnelle en SP est soutenue par une étude montrant que les chats sous LSD montrent plus d'ondes PGO comme si les hallucinations prenaient le dessus sur le traitement de l'extérieur (STERN et al., 1972).



### 1.2.1.2 Traitement sensoriel pendant le sommeil

Comme nous venons de le voir, plusieurs hypothèses pourraient expliquer le désengagement du dormeur vis à vis de l'extérieur. Pourtant, de plus en plus d'études montrent que les dormeurs sont capables de percevoir des informations extérieures. Les premières preuves de traitement d'information pendant le sommeil viennent des études qui ont montré, chez les jeunes mères, un éveil préférentiel aux cris de leur bébé (FORMBY, 1967). D'autres études ont suivi comme nous allons le voir ci-dessous.

Les comportements moteurs sont, dans leur grande majorité, bloqués pendant le sommeil. Pour évaluer si les dormeurs sont capables de percevoir et d'intégrer des informations sensorielles, les chercheurs sont donc contraints de tester si des marqueurs cérébraux du traitement sensoriel retrouvés à l'éveil sont préservés pendant le sommeil. Je ferai une revue non exhaustive de cette littérature et évoquerai surtout les études qui ont utilisé des stimulus auditifs pendant le sommeil.

#### Traitement bas niveau

**Représentation neuronale de la stimulation externe** Des chercheurs se sont intéressés à l'activité des neurones de différentes parties du cerveau en réponse à des stimulations extérieures pendant le sommeil (HENNEVIN et al., 2007). Comme je l'ai évoqué plus haut, l'hypothèse de la barrière thalamique suggère que les informations des sens seraient bloquées au niveau du thalamus (MCCORMICK & BAL, 1994). Dans le sens de cette hypothèse, les voies thalamiques sensibles (auditives, visuelles) seraient moins activées en sommeil lent, et de nombreuses études montrent un blocage thalamique en réponse à des entrées sensorielles (revue dans HENNEVIN et al., 2007). Or, une étude chez le singe a montré une activation assez similaire dans le thalamus en sommeil lent comparé à l'éveil et surtout corrélé à une activation dans le cortex sensoriel A1 (ISSA & WANG, 2008). Par ailleurs, des études récentes utilisant des électrodes intracrâniennes chez l'homme suggèrent que s'il existe bien une modulation thalamique en sommeil lent, celle-ci est absente ou peu présente en sommeil paradoxal (STERIADE, 2003). En somme, la présentation de stimulus pendant le sommeil lent entraîne une modulation de l'activité cérébrale au niveau cortical et thalamique. En sommeil paradoxal, il semble que l'information ne soit pas bloquée au niveau thalamique.

Les résultats sur l'activation des cortex sensoriels suite à une stimulation sensorielle pendant le sommeil sont discordants. Les différences se retrouvent entre les études et même au sein des études. Toutes les sortes de modifications peuvent être retrouvées



à l'échelle neuronale (revue dans HENNEVIN et al., 2007). De fait, EDELINE et al., 2001 montrent que les activités électriques des neurones du cortex auditif peuvent être atténuées, stables, ou augmentées entre le sommeil et l'éveil. Par ailleurs, une étude chez le singe a montré des activations post-stimulus dans le cortex auditif primaire A1 qui dénotent avec le consensus de l'époque (ISSA & WANG, 2008). Les auteurs suggèrent que cette discordance s'expliquerait principalement par la localisation testée dans les différentes études. D'abord, la localisation du thalamus entraînerait une difficulté d'utiliser l'enregistrement cellulaire pour révéler des activités liées au traitement sensoriel dans les zones qui lui sont proches. Une autre explication donnée par les auteurs est que les neurones des cortex auditifs primaires et secondaires (A1 et A2) enregistrés dans cette étude auraient pu bénéficier d'une rétroaction positive du cortex qui aurait ainsi prolongé l'activation de ces neurones. Récemment, une étude a confirmé que les aires auditives corticales s'activaient bien en réponse à des stimulus chez le rat (NIR et al., 2015). Les auteurs ont montré que malgré un niveau d'activation globale modifié à travers les états de vigilance, l'amplitude de la réponse à un son était conservée dans le cortex auditif.

En somme, les résultats concernant l'activité cérébrale en réponse à un son sont contrastés à la fois pour ce qui est de l'activité thalamique et de celle des cortex sensitifs au niveau cellulaire. En revanche ces divergences peuvent s'expliquer par des modulations complexes au niveau cellulaire qui invitent à se positionner à une plus grande échelle d'imagerie cérébrale.

**Potentiels évoqués** CAMPBELL et MULLER-GASS, 2011 se sont intéressés au traitement des sons dans le sommeil en utilisant les potentiels évoqués par un stimulus auditif (des tons). Les auteurs ont peu à peu augmenté le niveau sonore de tons pendant le sommeil jusqu'à un niveau audible et ont observé la réponse cérébrale associée. Les auteurs ont conclu que le traitement sensoriel était différent dans le sommeil comparé à l'éveil et que celui-ci dépendait du stade dans lequel la stimulation était présentée. En revanche, ils ont bien retrouvé pendant le sommeil un traitement tardif pour les stimulus audibles 200 ms et 400 ms après la présentation des stimulus dans les régions frontales, pariétales et centrales. La capacité de traitement sensoriel pourrait également dépendre de la micro-structure du sommeil. En effet, lorsqu'un stimulus auditif est présenté pendant un fuseau en N2, la réponse cérébrale évoquée par ce stimulus est plus faible que lorsqu'il est présenté en dehors d'un fuseau. De plus, l'information atteint moins de zones cérébrales lors des périodes de sommeil N2 avec que sans fuseaux (ELTON et al., 1997; SCHABUS et al., 2012). C'est aussi le cas des complexes K, qui sont pensés comme des ondes lentes isolées (HALÁSZ, 2005) révélant une phase *down* des neurones du cortex résultant en un isolement sensoriel (CASH et al., 2009). Ainsi BLUME et al., 2018 a développé

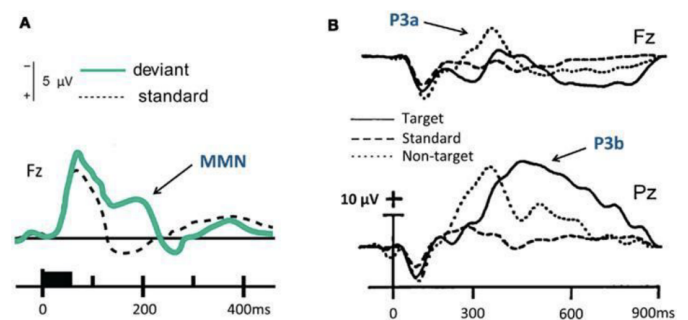
l'hypothèse que notre cerveau serait en mode sentinelle pendant le sommeil : le cerveau ferait un compromis entre protéger le sommeil et pouvoir réagir en cas de danger. Cela suggère tout de même que le cerveau est capable de traiter l'information pertinente. Jusqu'à quel niveau de complexité ce traitement peut-il s'effectuer ?

**Traitements haut niveau** Il est désormais admis que les stimulus auditifs peuvent être traités au niveau cortical pendant le sommeil. Est-ce que ce traitement est limité à un bas niveau de représentation ou un traitement plus complexe est-il possible ?

**Intégration maintenue et globale?** Un paradigme très souvent utilisé pour explorer la complexité de l'intégration pendant le sommeil est le paradigme du *oddball*. Dans le paradigme *oddball*, les scientifiques présentent une série de sons parmi lesquelles une petite partie est constituée de sons déviants peu fréquents, revue dans STRAUSS, 2015. Ce type de protocole permet de tester la capacité du cerveau à discriminer des stimulus 'nouveaux' (peu fréquents), ce qui nécessite une intégration plus complexe qu'une simple perception car cela requiert un maintien de l'information en mémoire. A l'éveil, ce paradigme *oddball* induit deux potentiels évoqués, la MMN et un potentiel positif tardif, la P300 (POLICH, 2007).

— MMN

L'onde de *mismatch negativity* (MMN), est une composante négative du signal évoquée par un stimulus déviant par rapport à un stimulus fréquent. Elle est localisée dans les régions fronto-centrales et se produit environ 100-250 ms après la présentation d'un stimulus déviant (NÄÄTÄNEN et al., 1978). La MMN a été décrite comme un marqueur automatique (inconscient) de la détection de la nouveauté, et révèle un maintien en mémoire d'une séquence de sons, (fig 1.11).



**FIGURE 1.11.** MMN p3a, p3b/p300. Figure issue de STRAUSS, 2015 :

A. La MMN est évoqué par des tons déviants ((1032 Hz, 20%) versus des tons standards (1000 Hz); issue de SAMS et al., 1985

B. P3a et P3b/P300 suivant un stimulus déviant *non-target* (500 Hz) et un stimulus déviant cible (2000 Hz, 10%) au milieu de tons standards (1940 Hz); issue de COMERCHERO et POLICH, 1999

## — Composé tardifs P300-like

La P300 est une onde positive centro-pariétale observée environ 300 ms après la présentation d'un stimulus rapporté. Elle est pensée comme la signature d'une activation consciente tardive et maintenue dans le temps (HILLYARD et al., 1971; SUTTON et al., 1965). Elle se décompose en deux éléments : la P3a, enregistrée plutôt dans le cortex frontal qui refléterait des mécanismes d'attention précoce induits par le stimulus pendant le traitement lié à la tâche. L'autre composé, la P3b, enregistrée plutôt dans le cortex temporo-pariétal, serait associé à l'attention et semble lié à un traitement mnésique associé (POLICH, 2007).

Plusieurs études ont utilisé, pendant le sommeil, le paradigme *oddball* et identifié une MMN et/ou un potentiel tardif (P300, p3a-like, p3b-like, P400) (BASTUJI et al., 1995; COTE et al., 2001; RUBY et al., 2008; TAKAHARA et al., 2000). En revanche, dans une revue plus générale, STRAUSS, 2015 montre que la MMN et la p300 sont rapportées de manière inconsistante entre les études et que la P300 est souvent appelée comme telle sans être forcément retrouvée à 300 ms, les auteurs étant plutôt libéraux dans ce qu'ils considèrent être une P300. Ces éléments, bien qu'ils révèlent des capacités de traitement complexe pendant le sommeil, rendent difficiles l'interprétation de mécanismes généraux révélés par les paradigmes de *oddball* pendant le sommeil.

Par ailleurs, plusieurs études montrent que l'attention pourrait jouer un rôle important dans le traitement de stimulus externes pendant le sommeil paradoxal. En effet, l'amplitude des potentiels tardifs évoqués par un son déviant (P300/P400) pourraient être modulés par l'attention en sommeil paradoxal mais pas en N2 (COTE et al., 2001; TAKAHARA et al., 2000). Par exemple, TAKAHARA et al., 2000 ont demandé aux sujets de compter les stimulus déviants et ont montré une amplification de potentiel tardif sous la forme d'une P400 dans cette condition active (vs. une condition passive) en SP tonique mais pas en sommeil N2, suggérant le rôle crucial de l'attention sélective pour le traitement complexe d'un stimulus pendant le SP.

Ainsi, plusieurs études montrent des marqueurs précoces de traitement sensoriel dans des paradigmes impliquant des violations de règles plus ou moins complexes. En revanche, au vu du manque de consistance entre les études, il semble plus compliqué de conclure sur les implications des marqueurs tardifs. Nous verrons dans la partie 1.2.2 des études qui se sont plus spécifiquement intéressées au traitement conscient pendant le sommeil.

**Intégration d'un stimulus verbal** Pour mieux comprendre jusqu'à quel niveau cognitif le cerveau des dormeurs est capable de traiter des informations extérieures, plusieurs études se sont intéressées au traitement sémantique comme modèle de processus de haut niveau. Des études ont d'abord constaté la capacité des sujets à se réveiller spécifiquement après la présentation de leur propre prénom (OSWALD et al., 1960). Puis d'autres chercheurs ont comparé l'amplitude des potentiels évoqués par le prénom du sujet (par rapport à un autre prénom) et ont trouvé une différence d'amplitude des réponses cérébrales évoquées (PERRIN et al., 1999). Cela suggère que le cerveau serait capable de traiter l'information au moins au niveau sémantique pour pouvoir discriminer son propre prénom parmi d'autres stimulus. Une autre hypothèse serait qu'un conditionnement intense à répondre à notre prénom ait rendu ce stimulus pertinent pour nous et donc hautement éveillant.

L'intégration d'un stimulus verbal est signée par la présence d'une déflagration négative autour de 400 ms, la N400 (KUTAS & HILLYARD, 1980). Elle est plus ample lors d'incongruïtés sémantiques (ex : un mot qui n'a pas la place attendue dans une phrase) ou la présentation d'un pseudo-mot (un mot qui n'existe pas) et présente une topographie centro-pariétale (KUTAS & FEDERMEIER, 2000). Plusieurs études ont recherché une N400 dans le sommeil et les résultats sont variables (pour une revue BASTUJI et al., 2002). Par exemple, dans une étude s'intéressant à la capacité du cerveau à traiter les mots et les pseudo-mots, PERRIN et al., 2002 ont trouvé que la discrimination sémantique (signée par la N400) n'était pas présente en sommeil lent mais présente en SP, avec dans ce stade une différence dans la manifestation de ce potentiel négatif par rapport à l'éveil. En effet, les auteurs ont amorcé des stimulus verbaux avec un mot soit congruent (du même champ lexical), soit incongruent, soit avec des pseudo-mots. Les pseudo-mots évoquaient une réponse plus proche de celle de mots congruents en SP comparé au stade N2 ou à l'éveil. Ils ont interprété ce résultat en proposant que la détection de bizarreries (telles que des mots qui n'existent pas) est moins marquée en SP, un stade dans lequel on accepte plus les bizarreries de nos scénarios oniriques. Par ailleurs, IBÁÑEZ et al., 2006 ont trouvé que l'amplitude d'une composante de type N400 était modulée en fonction du degré d'incongruïté d'un mot dans une phrase présentée pendant le sommeil (lent et paradoxal). Leurs résultats indiquent que le cerveau peut effectuer des discriminations sémantiques non seulement en état d'éveil mais aussi en sommeil lent.

Dans une autre étude STRAUSS et DEHAENE, 2019 se sont intéressés à la détection d'incongruïtés mathématiques (par ex, " $2 + 2 = 5$ "). Dans cette expérience, ils ont proposé des opérations mathématiques à des sujets éveillés (sujets engagés dans la tâche) ou endormis. Les sujets devaient décider si la réponse était juste ou fausse en appuyant sur

un bouton de la main droite ou gauche. En contrôle, ils ont présenté des opérations à des sujets à l'éveil mais leur attention était détournée du contenu arithmétique de ces opérations (éveil désengagé). Pour ce faire ils ont demandé aux sujets de catégoriser la hauteur de la voix pendant la question (plus aiguë ou plus grave). Ils ont identifié une "vraie" N400 uniquement dans la condition d'éveil engagé. Par ailleurs, ils ont trouvé une faible activation dans l'EEG qui pourrait être apparentée à une négativité partielle et retardée de type N400 dans le sommeil lent. En revanche cette activation est différente de celle trouvée à l'éveil dans la condition où les sujets n'étaient pas engagés dans la tâche. De fait, la N400 était supprimée lorsque l'attention du sujet était détournée du caractère arithmétique de la tâche. Les auteurs supposent alors que le traitement résiduel pendant le sommeil serait associé à des capacités de codage prédictif de bas niveau. Ils suggèrent que même si le résultat n'est pas calculé explicitement pendant le sommeil, il pourrait toujours être récupéré dans la mémoire à long terme, et le cerveau pourrait alors anticiper le résultat à venir. En cas d'écart entre le résultat récupéré et le résultat présenté, un signal d'erreur de prédiction serait alors émis. Les auteurs ont ainsi conclu que, dans le sommeil, seule la détection d'incongruités très ancrées dans la mémoire (surentraînées comme une addition facile dont la réponse apparaît immédiatement sans réfléchir) était possible.

Une autre étude, en IRMf cette fois, s'est intéressée à l'activation cérébrale associée à la présentation de stimulus verbaux portant trois niveaux de sens : une phrase intelligible, une phrase avec des pseudo-mots et une phrase inintelligible (WILF et al., 2016). Les auteurs ont mis en évidence une désactivation des zones responsables du traitement sémantique en réponse à des mots qui ont du sens comme des parties du gyrus inférieur frontal et du gyrus temporal supérieur pendant le SL comparé à l'éveil.

Enfin, une étude a cherché à savoir à quel niveau l'information verbale n'était plus traitée pendant le sommeil. MAKOV et al., 2017 ont utilisé une méthode permettant d'observer une signature du niveau de complexité que les sujets étaient capables de traiter (fig 1.12). Leur méthode permet de retrouver dans le signal EEG la fréquence qui correspond à la fréquence de présentation d'une stimulation. Dans cette étude, ils ont associé différents niveaux de hiérarchie sémantique (ex, syllabes, mots, phrases) à une fréquence donnée (par exemple syllabes = 4 Hz , mots = 2 Hz) (fig 1.12). Pendant le sommeil, seule la fréquence qui correspondait au traitement de bas niveau, les syllabes, a été retrouvée dans le signal EEG. Cela suggère que le cerveau ne traiterait l'information verbale qu'au niveau auditif mais pas au niveau des mots ou des phrases.

Ainsi, ces deux dernières études ont montré que le traitement pendant le sommeil était

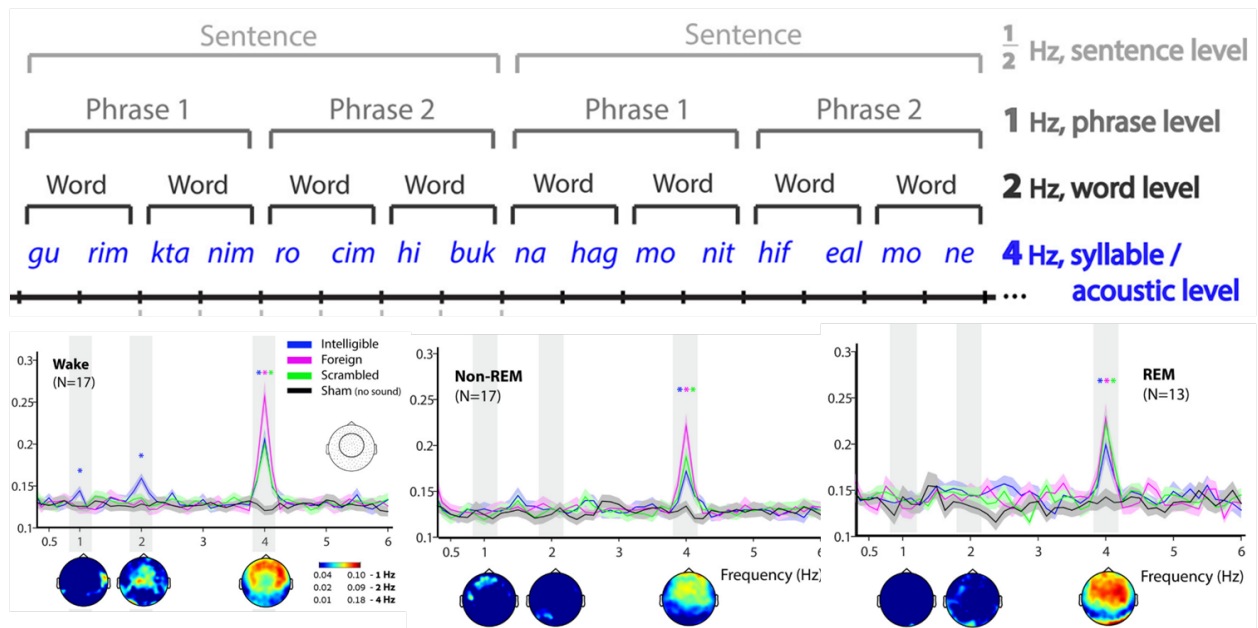


FIGURE 1.12. Figure issue de (MAKOV et al., 2017)

limité au traitement de bas niveau. Or, dans les deux études, les auteurs ont utilisé des suites de mots ou syllabes créant ou non du sens en fonction de la position des différents stimulus auditifs dans l'ordre de présentation. Ceci constitue une situation peu naturelle que le cerveau pourrait vouloir supprimer pour protéger le sommeil déjà fragilisé dans ce genre de protocole. Par ailleurs, les deux tâches étaient passives, il est possible que demander aux sujets de porter attention sur la tâche permettrait un traitement sémantique pendant le sommeil. De fait, des études utilisant une tâche de catégorisation lexicale semblent indiquer qu'un plus haut niveau de traitement reste possible pendant le sommeil (ANDRILLON et al., 2016; KOUIDER et al., 2014).

**Tâches complexes pendant le sommeil** Des chercheurs ont utilisé un paradigme de catégorisation sémantique où les sujets devaient classer des stimulus verbaux comme des objets ou des animaux en pressant sur un bouton gauche ou droite (ANDRILLON et al., 2016; KOUIDER et al., 2014). Les auteurs ont montré que les sujets conservaient pendant leur sommeil leur capacité à préparer une réponse motrice. Ceci a été mis en évidence par une latéralisation du signal dans les zones prémotrices en réponse à des stimulus verbaux (MASAKI et al., 2004). Cette tâche montre trois niveaux de complexité selon les auteurs : les sujets doivent encoder le mot présenté, en extraire son sens, puis sélectionner et préparer une réponse appropriée. Si les auteurs ont montré que les sujets étaient capables de préparer une réponse pendant le sommeil, ils n'ont pas pu vérifier avec leur paradigme si les réponses étaient correctes (l'étude montrait qu'une latéralisation était observée mais ne précisait pas si celle-ci était, essai par essai, du côté attendu). Par ailleurs, les sujets



étant entraînés intensément à cette tâche, il est possible que l'activation des zones pré-motrices soit liée à un conditionnement plutôt qu'à une préparation motrice volontaire en réponse à la tâche.

Dans une autre étude, des sujets ont été capables, pendant le sommeil, de maintenir leur attention dans un paradigme "cocktail party". Ce paradigme consiste à demander à des sujets de diriger leur attention vers un flux de paroles particulier alors que deux flux de paroles sont présentés conjointement, comme on peut le faire dans un environnement bruyant où plusieurs conversations ont lieu en même temps. Les auteurs ont montré que les sujets étaient capables de maintenir leur attention vers un flux informatif plutôt qu'un flux de Jabberwocky ('langage' proche de la structure du français mais qui n'a pas de sens) à la fois en sommeil lent et SP (KOROMA et al., 2020; LEGENDRE et al., 2019). Dans ces études, les auteurs ont reconstruit vers quel flux de paroles l'attention se dirigeait à partir des paramètres de l'activité cérébrale des participants. Par ailleurs, KOROMA et al., 2020 ont constaté que, lors de l'apparition de mouvements oculaires durant le SP, l'attention portée vers le flux informatif était sélectivement supprimée. En ligne avec l'hypothèse du scanning (ARNULF, 2011) postulant que l'apparition d'un mouvement oculaire en SP coïncide avec la survenue d'un contenu endogène, les auteurs ont suggéré que les mouvements oculaires en SP traduisent une focalisation du dormeur sur les informations endogènes, ce qui s'accompagnerait d'une suppression du traitement de l'information extérieure. Leurs résultats soutiennent l'idée d'une compétition entre le contenu interne et externe et vont dans le sens de l'hypothèse de la barrière informationnelle mentionnée en section 1.2.1.1. Nous avons testé l'hypothèse que les mouvements oculaires isolent le dormeur de son environnement en SP dans notre étude 3.

En somme, il semblerait que pendant le sommeil, le traitement sensoriel de bas niveau soit conservé. Plusieurs études montrent que des traitements plus complexes sont également possibles. Toutefois, plusieurs auteurs postulent que ces traitements complexes ne sont possibles que dans le cas où la tâche a été automatisée. Le sous-texte de ces auteurs est que toute tâche complexe doit être automatisée pour être réalisée dans le sommeil car sinon elle nécessiterait d'être conscient pour la réaliser (sous-entendu ici qu'il n'est pas possible d'être conscient et endormi) (ANDRILLON & KOUIDER, 2020; STRAUSS, 2015). Je discuterai ce point dans la partie suivante.

### 1.2.1.3 A quel point la conscience interne est-elle décorrélée du monde extérieur?

Dans quelle mesure l'activité mentale pendant le sommeil est-elle 'interne'? Est-elle complètement découplée de l'environnement extérieur contrairement à notre activité mentale à l'éveil? En parallèle des études sur le traitement sensoriel pendant le sommeil,



d'autres chercheurs se sont intéressés à la question de l'incorporation de stimulus extérieurs dans les rêves. Les études expérimentales s'intéressant à cette question sont assez peu nombreuses et les résultats sont discordants. Dans cette section, je vais présenter les études qui se sont intéressées aux différentes modalités sensorielles et suggérerai des pistes pour expliquer pourquoi la littérature sur le sujet est si divisée.

### **Incorporation dans les rêves : Historique**

*" Qu'un bruit inopiné vienne à frapper l'oreille du rêveur, sans l'éveiller, mais assez sensiblement pour introduire dans son rêve une idée nouvelle; qu'un contact agisse de même sur quelque partie de son corps, soit qu'il en résulte une simple modification dans les tableaux qui se déroulent aux yeux de son esprit, soit qu'il s'y accomplisse un revirement subit."*

Hervey de Saint denis, *Les rêves et les moyens de les diriger* , p103

Hervey de Saint Denis aborde déjà dans son ouvrage la question de l'incorporation des stimulus extérieurs dans les songes. Il faut alors attendre 1923 pour que survienne la première étude empirique testant l'incorporation d'une stimulation externe sur les rêves. CUBBERLY, 1923 s'est appliqué du papier de verre et des huiles sur les pieds dans une étude où il était son propre sujet et a trouvé que 95% de ses rêves étaient affectés par la stimulation. Après la découverte du SP, les chercheurs qui assimilaient le SP au stade des rêves, ont ciblé préférentiellement ce stade pour tester l'incorporation des stimulus dans les rêves. DEMENT et WOLPERT, 1958 ont ainsi testé sur des sujets sains en sommeil paradoxal différentes stimulations (jets d'eau, stimulation tactile, flash lumineux...). Les dormeurs ont rapporté au réveil un récit de rêve incorporant le stimulus dans 9 à 42% des cas selon la modalité sensorielle et le type de stimulus (DEMENT & WOLPERT, 1958). RECHTSCHAFFEN et FOULKES, 1965 ont voulu testé l'hypothèse que les images de rêves étaient formées par des activations de la rétine. Pour ce faire, 3 sujets ont dormi avec les yeux maintenus ouverts alors que des images étaient présentées devant leurs yeux. Bien qu'il y ait eu des cas occasionnels de récit de rêve contenant une stimulation lumineuse, il n'y avait selon les auteurs aucune preuve de correspondance entre l'imagerie onirique rapportée et les caractéristiques spécifiques des objets présentés. Cette étude a eu beaucoup d'influence sur la communauté scientifique, dont une partie continue de considérer, -sur la base de ce résultat négatif-, que les stimulations sensorielles ne sont pas ou très peu intégrées dans les rêves (NIR & TONONI, 2010). Pourtant, la question de l'incorporation des stimulus en rêves est loin d'être résolue et les résultats varient d'une étude à l'autre.

### Incorporation selon les sens

**Audition** La première mention d'incorporation des stimulus auditifs dans le contenu onirique était présente dans les études de Weygandt en 1893 (SCHREDL, 2010). DEMENT et WOLPERT, 1958 a utilisé des sons de différentes tonalités dans son étude et ceux-ci étaient intégrés dans 9% des récits. Ce taux bas d'incorporation contraste avec les résultats de BURTON et al., 1988 qui ont montré une incorporation de tonalités de 41% dans les rapports en SP et 37% en N2. BERGER, 1963 a présenté des stimulus verbaux en SP, les stimulus variant en pertinence pour le sujet (2 prénoms émotionnellement chargés comme le prénom d'un/une ex-conjoint et 2 prénoms neutres). Huit sujets ont participé à ce protocole et rapporté 89 récits de rêves au total. 41% des récits de rêves pouvaient être associés au bon prénom par les sujets (43% par un juge indépendant) et ce, sans différence dans le taux d'incorporation en fonction de la valence des stimulations. Plus tard, HOELSCHER et al., 1981 ont utilisé une procédure similaire en donnant en plus aux juges indépendants un contexte sur l'histoire du sujet. Ils ont trouvé une différence entre le taux d'incorporation des stimulus pertinents (chargés émotionnellement pour le sujet) (34%) et les non pertinents (11%), principalement dans le SP (ils ont aussi testé le stade N2 mais n'ont obtenu que 6% d'intégration). D'autres études se sont intéressées à l'incorporation de sons d'ambiance comme le bruit du trafic routier, des musiques mélancoliques, des bruits de réacteur d'avions et ont trouvé des incorporations de 33 % à 78 % dans les récits de rêves (RAHIMI et al., 2015 ; STRAUCH & MEIER, 1996).

**Vision** Étudier l'incorporation de stimulus visuels est un challenge pour une raison évidente : les yeux sont fermés pendant le sommeil. Pourtant, il a longtemps été pensé que les images de rêves naissaient d'activation de la rétine : cette idée se retrouve chez Bergson.

*"D'abord, en général, un fond noir. Sur ce fond noir, parfois, des points brillants, qui vont et qui viennent, montent et descendent, lentement, solennellement. Plus souvent, des taches aux mille couleurs, tantôt bien ternes, tantôt, au contraire, chez certaines personnes, d'un éclat si extraordinaire que jamais la réalité n'en présenta de pareilles. Ces taches s'étendent et se rétrécissent, changent de forme et de couleur, empiètent constamment les unes sur les autres.(...) « Spectre oculaire », « taches colorées », « phosphènes », tels sont les noms [que les physiologistes] ont donnés au phénomène. Mais peu importe le nom qu'on lui donne. Il se produit chez tout le monde, et il constitue, — je le dis tout de suite, — la principale matière, l'étoffe dans laquelle nous taillons nos rêves"*

Bergson, *Des rêves* p.705 colonne 2

Comme dit plus haut, RECHTSCHAFFEN et FOULKES, 1965 ont directement testé cette hypothèse en présentant des stimulus visuels à des sujets en maintenant leur yeux ouverts et en les gardant humidifiés grâce a une solution contenant un vasodilatateur. Ils n'ont pas trouvé d'incorporation des images présentées. En revanche des notions de flash lumineux étaient présentes dans les récits de rêve.

L'application de flashes lumineux a été proposée comme méthode pour induire des rêves lucides (LABERGE & LEVITAN, 1995). Une étude plus récente a montré que cette technique n'était pas efficace pour déclencher la lucidité. En revanche, ces flashes lumineux étaient incorporés dans 43% récits de rêves (PAUL et al., 2014).

**Stimulation somato-sensorielle** Plusieurs études se sont intéressées à l'incorporation de stimulus somatosensoriels dans les rêves. Les chercheurs ont utilisé différentes textures (papier de verre ou huile) sur les pieds (CUBBERLY, 1923) (95% d'incorporation), un spray d'eau sur le visage (42% d'incorporation) (DEMENT & KLEITMAN, 1957b), des simulations électriques (56%) (KOULACK, 1969), ou encore bercer le lit (69%) (LESLIE & OGILVIE, 1996). T. A. NIELSEN et al., 1993 ont appliqué une pression sur la jambe gauche de quatre volontaires pendant le SP et ont récolté leurs rapports de rêve. Après stimulation, les rêveurs faisaient plus souvent (dans 31% des cas) mention d'éléments liés à la douleur que lorsqu'ils n'étaient pas stimulés (4,6%). L'incorporation du stimulus était généralement une simple sensation directe de pression, de compression ou de douleur. Dans l'étude de PAUL et al., 2014, une vibration au niveau du poignet ou du doigt a été incorporée en moyenne dans 46% des récits de rêves.

**Odeur** Un premier rapport anecdotique d'incorporation des odeurs dans les rêves est issu d'une séance d'auto-expérimentation menée par Hervé de Saint-Denys (D'HERVEY DE SAINT-DENIS & LEON, 1867). Au cours d'un voyage qui a duré quelques semaines, il a utilisé un nouveau parfum. Il a ensuite fermé hermétiquement le flacon de parfum avant de rentrer chez lui. Quelques mois plus tard, Hervé de Saint-Denys a demandé à son assistant de mettre quelques gouttes de parfum sur son oreiller, sans le prévenir du jour exact. Dix jours plus tard, Hervé de Saint-Denys rêve soudain du même endroit qu'il a visité pendant son voyage, et ce la nuit même où son assistant a mis un peu de parfum sur son oreiller.

Une étude pionnière a examiné les effets de divers stimulus olfactifs (à la fois agréables et désagréables) sur le contenu des rêves par le biais de rapports subjectifs. Un taux global d'incorporation de 19 % a été rapporté (TROTTER et al., 1988). Vingt ans plus tard, la question de l'effet des stimulus olfactifs sur le contenu des rêves a été réexaminée. Compte

tenu de la connectivité directe entre la voie olfactive et l'amygdale, des chercheurs ont supposé que l'incorporation jouerait sur les émotions du rêve plutôt que sur l'incorporation directe des stimulus olfactifs car leur prévalence est rare dans les récits de rêves (A. L. ZADRA et al., 1998). En utilisant un olfactomètre à dilution d'air, des chercheurs ont présenté deux odeurs purement olfactives de valence émotionnelle opposées - une agréable (odeur de rose) et une désagréable (odeur d'œufs pourris). Les substances odorantes ont été intégrées dans un flux d'air constant pour éviter toute stimulation somatosensorielle supplémentaire et des stimulus inodores ont été présentés comme contrôles. Les rapports obtenus à la suite de la présentation des odeurs ont été notés en fonction de leur degré de réalisme et des émotions du rêve. Les stimulus olfactifs ont eu un effet significatif sur la valence émotionnelle des rêves, le stimulus positif donnant lieu à des rêves plus agréables et le stimulus négatif à des rêves plus désagréables. Les incorporations directes (la perception de l'objet même dont l'odeur était présentée) n'ont cependant pas été rapportées (OKABE et al., 2018 ; SCHREDL et al., 2009).

### Comment expliquer les divergences entre les études ?

**Subjectivité** En premier point, la méthodologie utilisée dans les études d'incorporation n'est pas uniforme et reste pour la plupart subjective. Par exemple, dans l'étude de BERGER, 1963, 4 prénoms étaient présentés aux sujets et aux juges qui devaient choisir parmi les 4 tandis que dans l'étude de HOELSCHER et al., 1981, les juges connaissaient la relation entre le sujet et la personne dont le nom était présentée et devaient juger différents niveaux d'intégration, de direct (nom dans le récit de rêve) à indirect (élément qui fait référence à l'histoire du sujet et de ce personnage). DEMENT et WOLPERT, 1958 n'acceptaient que les incorporations venues changer le cours du rêve et codées par un juge extérieur quand PAUL et al., 2014 demandait explicitement au sujet de rapporter la présence de la stimulation dans leurs rêves. Les auteurs sont donc plus ou moins conservateurs dans leur manière d'accepter l'incorporation (directe ou indirecte, avec une ressemblance phonologique ou sémantique). De plus, le taux de présentation des stimulus et la durée entre la présentation de ce stimulus et le rapport de rêve varient entre les études. Pour objectiver un peu plus le codage des incorporations, les études plus récentes comme celle de RAHIMI et al., 2015 tentent d'utiliser des méthodes validées pour décrire le contenu mental comme celle Hall et Van de Castle. Ces auteurs ont également tenté d'optimiser leur stimulation pour une situation plus "écologique" (ils ont utilisé des bruits continus de trafic plutôt que des stimulations brèves).

**Hyper-associativité du SP** BERGER, 1963 suggèrent que les juges extérieurs peuvent manquer des éléments reliant les stimulus verbaux au contenu du rêve à cause de la nature hyper-associative du SP. L'idée que le SP est un stade hyper-associatif est retrouvée dans l'hypothèse qu'Antrobus a formulée sur la séquence d'apparitions des scènes oniriques : pour lui, de la même manière qu'à l'éveil, le flux de pensées en rêve est formé par des activations successives de souvenirs, chaque souvenir activé ayant un lien avec le précédent (*spreading activation theory*). De la même manière qu'on passe d'une idée à l'autre à l'éveil lorsque notre esprit vagabonde, nous passerions de scène onirique en scène onirique lorsque nous dormons. Si un stimulus évoque un souvenir en SP, celui-ci est rapidement remplacé par un élément associé et peut donc être méconnaissable quand on le recherche *a posteriori* dans le récit de rêve. Dans une expérience testant son idée, J. ANTROBUS, 1983 a présenté pendant le sommeil un son qui avait été associé aux stimulus visuels contenant une action ("couper") et un objet ("arbre") à l'éveil. Deux sujets étaient par hasard en train de rêver de cuisine au moment de la stimulation. Les deux ont ignoré l'image associée "arbre", pour ne garder que celle de l'action de "couper". Le premier a rêvé de couper un gâteau, l'autre d'émincer des légumes (J. ANTROBUS, 1983). Sa théorie, qu'il testa par la suite à travers l'utilisation d'outils dérivés de l'intelligence artificielle (J. ANTROBUS et al., 1995), est que les rêveurs intègrent des situations nouvelles à un contexte onirique préexistant via les réseaux de souvenirs. Ainsi, les stimulus extérieurs pourraient être intégrés pendant le sommeil, mais sous une forme "hallucinée", différente de l'éveil. Il n'est alors pas exclu que les stimulus puissent être traités de manière consciente mais disparaîtraient des radars sous la forme d'idée associative.

**Représentation sensorielle** Une autre possibilité pour expliquer les discordances sur le taux d'incorporation en rêve tiendrait à la modalité sensorielle utilisée. En effet, certains sens sont plus faciles à se représenter mentalement que d'autre. Par exemple, A. L. ZADRA et al., 1998 ont observé qu'environ 1 % seulement de tous les rêves analysés (n=3372) contiennent des expériences olfactives ou gustatives. Or, comme ils le suggèrent, la faible prévalence globale des expériences olfactives nocturnes pourraient être liée à la faible capacité de l'homme à générer des images olfactives en général. Ainsi, la difficulté à retrouver des incorporations olfactives pourraient être davantage due à un problème d'imagerie mentale qu'au fonctionnement de l'organe olfactif pendant le sommeil.

**Micro-structure du sommeil** Par ailleurs, les études sur l'incorporation des stimulus en rêve ne tiennent généralement pas compte de la structure du sommeil ni des réponses cérébrales évoquées par le stimulus. Or, comme nous l'avons vu en partie 1.1.1.2, le sommeil n'est pas un processus homogène et la possibilité d'un traitement sensoriel par

le cerveau endormi semble dépendre en partie de sa dynamique. La présence de certaines figures du sommeil comme les fuseaux de sommeil ou la phase 'down' des oscillations lentes en sommeil lent et la présence de mouvements oculaires en sommeil paradoxal seraient autant de moments de déconnexion d'avec l'environnement extérieur, qui pourraient empêcher, de manière intermittente, l'incorporation de stimulus dans les rêves.

**Compétition stimulation interne et stimulation externe** Enfin, une autre possibilité est que les nombreux stimulus intérieurs (les rêves) bloquent de manière compétitive l'accès aux stimulus extérieurs (ANDRILLON & KOUIDER, 2020; D. FOULKES et al., 1966; NIR & TONONI, 2010). Ainsi les sujets seraient capables de traiter la stimulation extérieure comme cela a été montré dans certaines études mais la représentation consciente serait perturbée par la forte activité interne. En faveur de cette hypothèse, les patient(e)s atteints de trouble comportemental en sommeil paradoxal, qui extériorisent leurs rêves car l'atonie du SP est abolie, utilisent ainsi souvent leur environnement de manière inadaptée : le coussin devient une épée, le partenaire de lit un caïman à combattre, etc (ARNULF, 2012).

## Conclusion

Ainsi, nous ne sommes pas complètement sourds et aveugles pendant le sommeil. Les dormeurs sont capables de percevoir des informations sensorielles, voire de réaliser des opérations complexes (comme orienter leur attention ou catégoriser des stimulus en fonction de leur sens). Parfois, les stimulus sont même intégrés dans le scénario onirique. Ces traitements sensoriels complexes sont-ils pour autant 'conscients'? Pour répondre à cette question, un détour du côté de la littérature sur la conscience est nécessaire.

### 1.2.2 Le sommeil : un modèle d'inconscience ?

Même si la dichotomie entre la conscience interne et la conscience externe est intuitive, elle s'affranchit d'un problème de taille : définir ce qu'est la conscience. La conscience est un terme hautement polysémique qui englobe différents aspects : la conscience peut référer à un état (par exemple l'état de coma par rapport à celui de l'éveil), à un contenu (notre monde intérieur), au sentiment que cela fait d'expérimenter quelque chose (conscience phénoménale) ou encore à notre réflexivité (conscience de soi). Sa définition fait l'objet d'un débat intense chez les philosophes et en neurosciences. J'aborderai les aspects historiques de ce débat dans la partie 1.3. Dans cette partie, j'évoquerai deux des théories dominantes en neuroscience de la conscience : le modèle de l'espace de travail global et



la théorie de l'information intégrée. Ensuite nous verrons comment, dans le cadre de ces théories, on peut approcher la question de la conscience pendant le sommeil.

### 1.2.2.1 Sonder la conscience par les signatures de l'accès conscient : le modèle de l'espace de travail global

Pour exposer le modèle de l'espace de travail global (*global workspace*), j'utiliserai comme fil conducteur la taxonomie reprise notamment par LAUREYS, 2005 qui définit la conscience selon deux axes : le niveau de conscience qui correspond au niveau d'"éveil" ou de vigilance (*arousal*) et le contenu de la conscience (qui peut être générée par des informations internes ou externes), ce que le sujet expérimente, désigné sous le terme *awareness* en anglais. En français nous manquons malheureusement d'une traduction littérale de ce terme qui désigne plutôt le sens transitif de la conscience : on est conscient de quelque chose (le monde extérieur ou de son monde intérieur).

L'activation du système d'éveil est pensée comme une condition nécessaire, mais pas suffisante à l'activité consciente pour les tenants de la théorie de l'espace global de travail (*global workspace*). Par exemple DEHAENE, 2014 déclare "*L'état de veille, la vigilance et l'attention ne sont que des conditions préalables à [l'accès conscient]. Ils sont nécessaires, mais pas toujours suffisants, pour nous rendre conscients d'une information spécifique.*" p.33 . Nous allons donc faire un petit détour sur la neurophysiologie des états de vigilance pour introduire la notion d'éveil avant de décrire le modèle de l'espace de travail global.

**1er ingrédient de la conscience : éveil cortical** On note historiquement cinq étapes majeures dans la connaissance des systèmes d'éveil :

**1900-1940 : Le cerveau n'est éveillé que grâce aux stimulations externes** Entre 1900 et 1940, de nombreux chercheurs postulaient que le cerveau était éveillé non pas de façon indépendante, mais uniquement grâce aux stimulations sensorielles externes qu'il recevait, qui le maintenaient actif. Dans ce sens, Bremer a montré que le "cerveau isolé" (une préparation cérébrale chez le chat résultant d'une trans-section à la jonction diencephalo-mésencéphalique, c'est à dire coupé des afférences et efférences du tronc cérébral et de la moelle épinière), ne présentait plus de signes d'éveil mais une activité corticale lente, dans la fréquence EEG delta et un myosis (revue dans BREMER, 1992). Pour accrédi-ter cette thèse, l'encéphalite léthargique de von ECONOMO, 1920, survenue pendant et après la guerre de 1914-1918, avait été responsable de nombreux cas de coma

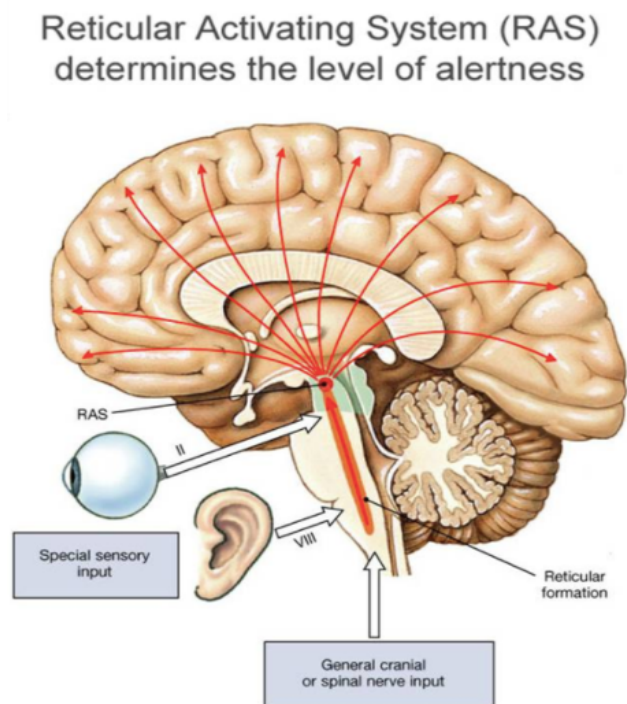


chez les êtres humains, qui présentaient à l'autopsie des lésions majeures justement situées au niveau mésencéphalo-diencéphalique et étaient donc capables d'interrompre la transmission des influx afférents du tronc cérébral au thalamus et au cortex.

### 1940-1950 : Le système réticulaire ascendant activateur

Entre les années 1940 et 1950, MORUZZI et MAGOUN, 1949 remettent en question cette théorie du cerveau passif (activé uniquement par les stimulus extérieurs) et suggèrent que ce n'est pas l'interruption des afférences sensorielles qui supprime l'éveil cortical, mais l'interruption de structures éveillantes, centrales dans le tronc cérébral et stimulatrices du cortex. Parce que ces structures avaient en microscopie simple un aspect de filet, sans identifier de groupe neuronal distincts à l'époque, elles ont été appelées sous le vocable singulier « formation réticulée » ou « substance réticulée ».

La stimulation électrique de cette région réticulaire du tronc cérébral activait tout le cortex, en faisant commuter durablement son activité EEG lente delta en rythme rapide alpha. Inversement, la lésion de la formation réticulée (respectant les afférences sensorielles) induisait un coma avec activité delta. Les lésions qui induisaient plus constamment et durablement un coma étaient localisées dans la formation réticulée pontique (craniale) et pédonculaire, ainsi que dans l'hypothalamus et les noyaux sous-thalamiques, là d'où émanent des voies ascendantes vers le cerveau antérieur. Les études électrophysiologiques et neuro-anatomiques montraient que les neurones de la formation réticulée recevaient des afférences collatérales des systèmes sensoriels et projetaient à leur tour par une voie dorsale vers le thalamus et par une voie ventrale vers le cerveau antérieur basal. A partir du thalamus et du cerveau basal antérieur, des projections diffuses relayaient ces stimulus activateurs à tout le cortex. MORUZZI et MAGOUN, 1949 ont donc dénommé l'ensemble de ces régions « système réticulé ascendant activateur, ou SRAA » (*Ascending reticular activating system (ARAS)*) fig



**FIGURE 1.13.** Système réticulaire ascendant activateur, ou SRAA (ARAS en anglais)

1.13<sup>4</sup>). L'idée qu'il existe un système d'auto-activation du cerveau, interne, est alors née.

**1960-1970 -Non pas un mais deux systèmes activateurs du cortex** En progressant avec des lésions électrolytiques de plus petite taille et plus localisées, puis avec des lésions des noyaux respectant les fibres de passage, il est devenu possible de dissocier celles qui altèrent l'éveil de celles qui induisent un comportement de coma. Ainsi, chez l'animal, les lésions pédonculaires situées au niveau du tegmentum central s'accompagnent d'une perte de l'activation corticale, alors que l'animal garde des comportements montrant une réaction aux stimulations sensorielles. D'un autre côté, les lésions du tegmentum ventral et de l'hypothalamus s'accompagnent d'une absence de comportement et de réponse aux stimulus sensoriels, alors que le cortex est parfaitement éveillé (FELDMAN & WALLER, 1962). Petit à petit, il est apparu qu'il y avait en fait deux systèmes parallèles et différents, l'un contrôlant l'éveil cortical et l'autre contrôlant la réactivité comportementale.

**La formation réticulée du tronc cérébral n'est pas indispensable à l'éveil** Entre 1960 et 1970, il a été démontré que la formation réticulée du tronc cérébral n'était pas indispensable à l'éveil, car dans les préparations pontiques, un fois passée la phase aiguë post lésionnelle (lésions ou trans-sections) de la formation réticulée, l'éveil cortical réapparaissait (MORUZZI, 1972). D'abord interprété en termes de plasticité locale, il apparut finalement que l'éveil pouvait être généré uniquement par le cerveau antérieur basal. Deux grandes voies d'éveil furent identifiées à partir de la formation réticulée : une voie dorsale ascendante thalamique faisant relais dans les noyaux intra-laminaires du thalamus (dont la seule stimulation électrique produit une activité rapide corticale diffuse via les neurones thalamocorticaux), et une voie extrathalamique (justement découverte car l'éveil réapparaissait assez vite après une lésion aiguë des noyaux intralaminaires thalamiques) : les neurones relais furent localisés dans l'hypothalamus et le cerveau basal antérieur (noyau basal de Meynert), structures qui à leur tour projettent une stimulation de façon diffuse à tout le manteau cortical. Il fut ensuite montré que les noyaux de l'hypothalamus postérieur de celui de Meynert étaient capables aussi de produire de l'éveil, même lorsque la formation réticulée du tronc était lésée, indiquant qu'ils n'étaient pas seulement des relais mais des structures indépendantes capables de produire de l'éveil (B. E. JONES, 2005).

**1980-2020 : des structures d'éveil indépendantes, redondantes, nombreuses et interconnectées** Finalement, avec l'avènement de la microscopie électronique, des lésions de noyaux respectant les fibres de passage, de la neuroanatomie et de l'histochimie, la

---

4. Source : <https://www.austincc.edu/apreview/PhysText/CNS.html>

notion de SRAA a disparu pour faire place à une dizaine de groupes indépendants de neurones d'éveil, générant chacun un type d'éveil différent, et surtout fortement connectés entre eux, se renforçant mutuellement. Dans les années 1990-2000, des séries d'expériences ont localisé et lésé sélectivement la formation réticulée du pont, du mésencéphale et de l'hypothalamus sans induire d'absence d'éveil durable. Puis le gros noyau adrénergique « locus coeruleus », puis l'hypothalamus postérieur ont été lésés : les chats (dont la SRAA n'était plus que glie, dont les neurones avaient été détruits), après une phase aiguë brève de coma, récupéraient toujours leur capacité d'éveil (DENOYER et al., 1991). Finalement, il est apparu aux chercheurs que l'éveil était la résultante de l'activation de nombreux groupes neuronaux différents, qui sous-tendent sans doute chacun des formes d'éveil distinctes (éveil tonique ou phasique, réveil, éveil moteur, éveil à la nouveauté, éveil émotionnel etc.). Ils sont inter-connectés et se renforcent mutuellement, une condition sans doute indispensable à la survie si l'un d'eux était lésé. MORUZZI et MAGOUN, 1949 détruisaient ou stimulaient non seulement la formation réticulée du tronc, mais aussi toutes les fibres efférentes et afférentes ou de passage qui interconnectent ces groupes. Voici les principaux identifiés :

- neurones noradrénergiques du locus coeruleus : phasiques, actifs dans l'éveil à la nouveauté, l'attention et le stress
- neurones noradrénergiques de la formation réticulée bulbaire
- neurones sérotoninergiques du noyau du raphé : rôle possible dans le maintien tonique d'un éveil avec une humeur stable
- neurones cholinergiques du tegmentum pontin et mésencéphalique : point de départ de la grande voie d'activation thalamo-corticale qui désynchronise le cortex lors du passage du sommeil lent au sommeil paradoxal
- neurones glutamatergiques mésencéphaliques
- neurones histaminergiques du noyau tubéromammillaire de l'hypothalamus : inactivés par les médicaments antihistaminiques (sédatifs) et activés par les pro-histaminergiques tels le pitolisant (éveillants)
- neurones hypocrélinergiques dans l'hypothalamus latéral : leur lésion par mécanisme autoimmunitaire est à l'origine de la narcolepsie
- les neurones dopaminergiques de l'aire tegmentale ventrale : leur lésion diminue d'environ 20% les temps d'éveil chez le rat ; ils modulent l'activité des systèmes moteur et limbique. On leur attribue un rôle dans l'éveil comportemental.
- les neurones cholinergiques du noyau basal de Meynert : on suspecte qu'ils aient un rôle dans l'éveil cognitif

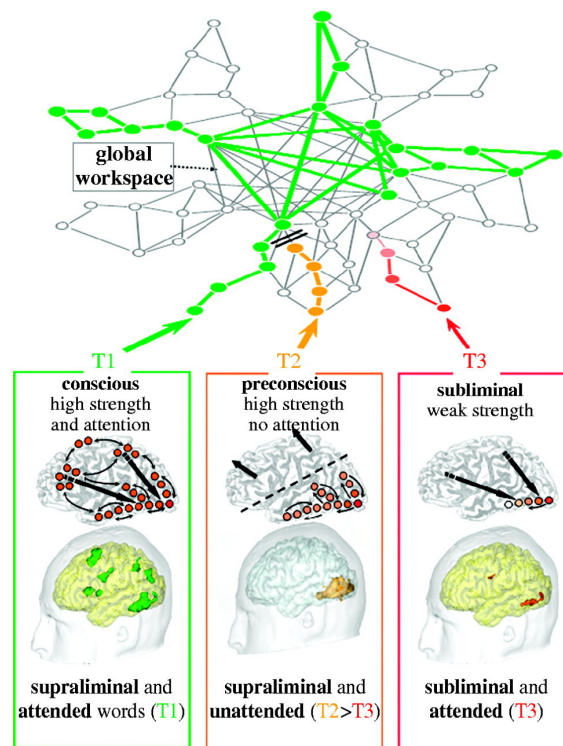
Ces différents noyaux projettent sur le cortex cérébral soit via l'hypothalamus, soit via des relais dans le thalamus.

En somme, la notion de SRAA n'existe plus, mais a fait place au concept actuel d'un réseau de neurones d'éveil redondants et interconnectés. En envoyant en continu des influx nerveux au cortex (via le thalamus et les voies hypothalamiques), les différents noyaux du système d'éveil maintiennent le cortex dans un état de forte excitabilité.

**2ème ingrédient de la conscience : 'awareness'** Selon DEMERTZI et al., 2013, la conscience est une propriété émergente de la connectivité thalamo-corticale (qui est associée, comme nous l'avons vu ci-dessus, à l'éveil). Le deuxième ingrédient de la conscience est l'*awareness* qui regroupe deux processus, interne et externe. Ces processus sont perturbés dans les troubles de la conscience. De fait, comme l'expose DEMERTZI et al., 2013, dans les états végétatifs, les réseaux de l'*awareness* sont fonctionnellement déconnectés. Le réseau de conscience externe engloberait les cortex fronto-temporaux-pariétaux latéraux de manière bilatérale, et le réseau de conscience interne comprendrait le cingulum antérieur médian/mesiofrontal, le cingulum postérieur, les aires para-hippocampiques et le précuneus (DEMERTZI et al., 2013). L'accès conscient, qui est permis par le fonctionnement des réseaux longue distance thalamo-corticaux, est décrit par la théorie de l'espace global de travail que je vais détailler ici.

**Théorie** BAARS, 1993 a formulé la théorie du *global workspace*, reprise et développée par la suite par un groupe de chercheurs français, pour une revue DEHAENE, 2014. Cette théorie postule que : (i) plusieurs modules cérébraux spécialisés sont actifs à chaque instant et traitent en parallèle l'information de manière automatique, (ii) une information devient consciente seulement s'il y a une amplification descendante (top-down) de l'activité d'un de ces modules et une diffusion de l'information à des aires cérébrales distantes (espace de travail global). Dans cette théorie, l'activation des réseaux frontaux-pariétaux est cruciale pour établir une perception consciente, à la fois pour maintenir l'attention et diffuser une information dans l'espace de travail global (KOECHLIN et al., 2003). De fait, l'esprit serait un théâtre mental dans lequel seuls certains contenus seraient éclairés par l'attention sélective. En effet, un ensemble de processus inconscients traiteraient la quantité d'informations astronomiques qui nous parvient chaque seconde, alors que notre esprit ne prendrait conscience seulement que d'une infime partie de ces informations, la plus pertinente pour nos actions. De cette théorie découle trois types d'états cérébraux associés à la signalisation consciente : subliminal, pré-conscient et conscient (accessible).

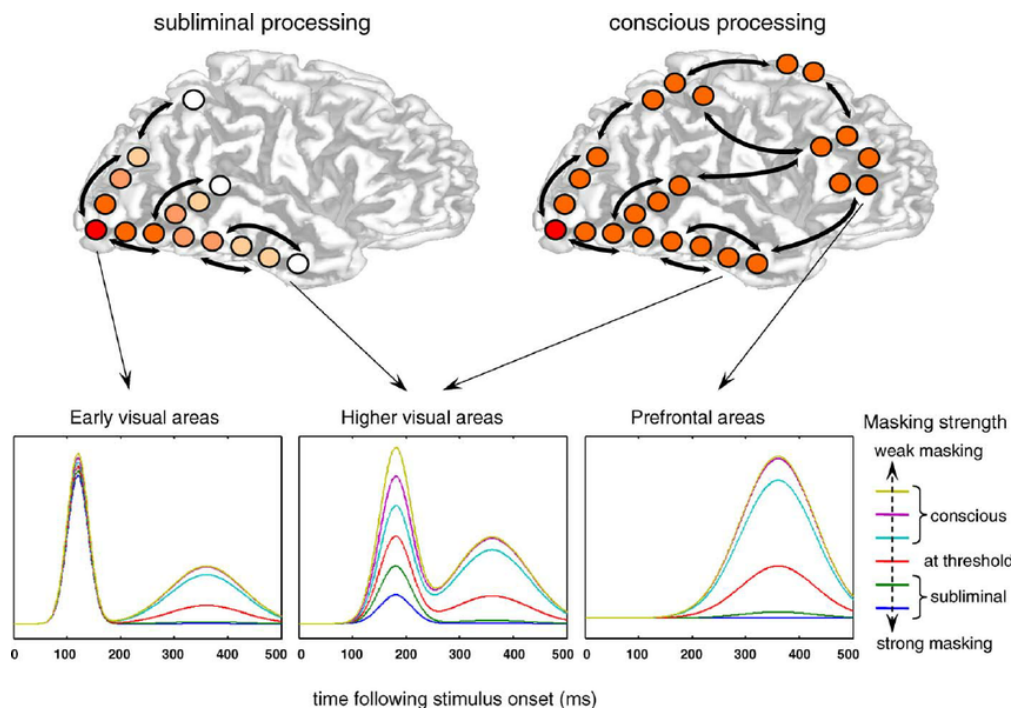
Selon les chercheurs partisans de cette théorie, le contenu conscient est ce à quoi le sujet peut avoir accès, ce qu'il peut rapporter. Ainsi, un moyen d'accéder aux corrélats neuronaux de la conscience est de s'intéresser à l'activité cérébrale observée lorsqu'une expérience est rapportée et lorsqu'elle ne l'est pas. Des chercheurs ont utilisé une démarche par contraste pour mettre en évidence les réseaux cérébraux impliqués dans la perception consciente à l'éveil. Ces méthodes consistent à dégrader l'information portée par un stimulus avec des techniques de masquage pour qu'il puisse ou non être perçu consciemment. La comparaison entre son traitement conscient (quand le sujet rapporte l'avoir vu) ou quand il est inconscient (pas vu) permet de mettre en lumière les corrélats de la perception consciente. Le modèle est décrit dans la figure (fig 1.14).



Activations corticales associées aux différents traitements d'un stimulus visuel masqué - conscient, préconscient et subliminal - selon la théorie du GWS, figure issue de (KOUIDER & DEHAENE, 2007)

Un stimulus présenté visuellement sera ainsi rendu accessible lorsqu'il sera à la fois assez saillant pour être maintenu par des boucles rétroactives dans un module inconscient (ici les aires visuelles) et amplifié par l'attention sélective en empruntant les réseaux du "global workspace". Cela déclenchera la diffusion de ce stimulus à plusieurs aires clés dans le traitement conscient des stimulus (comme les aires langagières). Si ce stimulus est assez puissant (ici non dégradé par la technique de masquage) mais que l'attention du sujet ne se porte pas dessus, il sera dit pré-conscient. Enfin si le stimulus est trop faible, (ici trop dégradé car masqué), il ne sera pas maintenu dans les aires visuelles, on parle alors de stimulus subliminal. Un stimulus pré-conscient, bien que non rapportable peut être traité par des réseaux sous-corticaux et influencer un comportement (DEHAENE et al., 2006). C'est le cas dans certaines cécités visuelles dans lesquelles des sujets ne perçoivent pas consciemment des objets après une lésion cérébrale, mais ces objets non perçus consciemment peuvent tout de même influencer le comportement de ces sujets (COWEY, 2010).





**FIGURE 1.15.** Potentiels évoqués par les différents types de traitements du GWS. Figure dans (DEL CUL et al., 2007)

**Les processus de l'accès conscient** Selon la théorie de l'espace du *global workspace* (BAARS, 1993; DEHAENE & NACCACHE, 2001), trois processus sont spécifiquement associés au traitement conscient : (i) le maintien actif des représentations mentales dans la mémoire de travail, (ii) le traitement sensoriel stratégique (un traitement non automatique) et (iii) et le comportement volontaire évoqué (ROHAUT & NACCACHE, 2017). Comme nous l'avons vu ci-dessus, le traitement inconscient (subliminal) engage des modules corticaux et sous-corticaux indépendants (au fonctionnement isolé les uns des autres), alors que les signatures neurales du traitement conscient sont associées à une activation cérébrale tardive, globale et durable qui mobilise des réseaux thalamo-corticaux cohérents à longue distance, impliquant notamment des zones bilatérales préfrontales, cingulées et pariétales. Ce cadre permet aux neurologues du *global workspace* d'explorer la cognition résiduelle chez les patients non communicants/inconscients, et de sonder des marqueurs spécifiques du traitement conscient chez certains d'entre eux pour tenter de diagnostiquer leur éventuelle rémission. Comme nous le verrons dans la section suivante, ces marqueurs du traitement conscient peuvent également être utilisés dans le sommeil pour évaluer le niveau de traitement qui est possible en son sein.

— Potentiels évoqués par un stimulus conscient vs inconscient

La P300 serait un marqueur neurophysiologique de l'accès conscient à l'éveil. La

P300 est une onde positive centro-pariétale observée environ 300 ms après la présentation d'un stimulus perçu (HILLYARD et al., 1971) 1.15. La P300 est considérée comme une signature du traitement conscient car elle traduirait une synchronisation longue distance des zones recevant en même temps l'information diffusée par le réseau global et arrivant autour de 300 ms après la présentation d'un stimulus (HILLYARD et al., 1971; SQUIRES et al., 1975). Effectivement, les auteurs de ces études ont comparé les potentiels évoqués de deux stimulus aux mêmes propriétés physiques et ont retrouvé une P300 uniquement dans les cas où ces stimulus étaient rapportés comme "vus" par le sujet. Au contraire, les premiers composants comme le N1 étaient conservés dans des conditions conscientes et non conscientes. La P300 est divisée en 2 composants, la P3a (< 250 ms) localisée dans les régions antérieures et la P3b dans les régions centro-postérieures (> 270 ms) (DEL CUL et al., 2007; SQUIRES et al., 1975). La P3b qui est souvent utilisée comme un équivalent de la P300 semble être le meilleur indice d'une perception consciente. De fait, la P3b est la partie de l'onde dont l'amplitude varie entre des conditions de mot rapporté ou de mot non perçu (DEL CUL et al., 2007; SERGENT et al., 2005). Pourtant, il se pourrait que la P300 notamment sous sa forme de la P3b ne soit pas révélatrice de la diffusion globale d'un stimulus mais plutôt des processus liés au rapport. De fait, une étude récente montre que lorsque des sujets perçoivent un stimulus sans devoir le rapporter, la P3b n'est pas présente (M. A. COHEN et al., 2020). L'équivalent de la P300 pour les stimulus verbaux serait un composé plus tardif, la P600, aussi désignée sous le nom de *late positive component* (LPC). En effet, ROHAUT et NACCACHE, 2017 expliquent que la P600 indexerait l'accès conscient à la connaissance sémantique de la même manière que la P3b sous-tend le traitement conscient dans des paradigmes de détection de la nouveauté. Dans une étude récente de l'intégration sémantique de stimulus verbaux masqués, VAN GAAL et al., 2014 ont montré que la N400 était présente dans les conditions masquées et non masquées, tandis que les potentiels positifs tardifs LPC/P600 étaient fortement affectés par la visibilité du stimulus.

#### — Potentiels évoqués par un stimulus rare ou fréquent

Les potentiels évoqués sont souvent utilisés dans des paradigmes de violation de règles; chaque composé signifierait un degré de conscience différent. Une grande partie de l'étude des troubles de la conscience consiste à démêler les comportements réflexes (qui n'exigent pas de conscience) des comportements volontaires conscients. Le suivi de l'activité évoquée dans le cadre du traitement d'un stimulus auditif rare (déviant) délivré dans un flux de stimulus standards (fréquents) (paradigme de *oddball*) est utilisé pour cet objectif. Selon ROHAUT et NACCACHE, 2017, l'accès conscient à la représentation d'un stimulus est sous-tendu par la P3b et la P600 (potentiels tardifs) qui peuvent être distinguées



du traitement inconscient plus précoce : la MMN et la N400 (définis en partie 1.2.1.2 et 1.2.1.2) et même la p3a. La P300 est également utilisée comme un marqueur de la capacité d'accès conscient lorsqu'elle est évoquée dans des paradigmes nécessitant un maintien de l'information en mémoire de travail. C'est le cas dans les protocoles 'global-local'. Dans ce type de protocole utilisé notamment par FAUGERAS et al., 2011, des séquences de cinq sons sont présentées aux sujets et deux types de violations peuvent avoir lieu : i) une violation locale quand le dernier son d'une séquence est déviant par rapport aux 4 sons précédents et ii) une violation globale quand la dernière séquence d'une série de 5 séquences successives est déviante (sans déviation locale). Une réponse cérébrale observée au moment de la séquence déviante (déviation globale) sera observée si le cerveau peut maintenir le pattern global des séquences non déviantes (4 sons fréquents, 1 son déviant 'AAAAB'). En utilisant ce protocole, FAUGERAS et al., 2011 ont montré qu'une réponse tardive, assimilable à une P300, à la violation globale prédisait la sortie du coma de patients en état de conscience minimale (MSC).

**Connectivité longue distance** Hormis quelques modèles qui suggèrent que la conscience pourrait être localisée (WARD, 2011 ; ZEKI, 2007), la majorité des théories comme celle du *global workspace* admettent que la conscience est un phénomène unitaire et global au sein du cortex. De fait la conscience émergerait d'un cerveau qui présente une connectivité longue distance permissive à une distribution de l'information au sein de ce réseau la rendant alors disponible aux aires associatives. Par exemple, SERGENT et al., 2005 suggèrent que la transition vers l'accès à la conscience est liée au déclenchement facultatif d'une vague tardive d'activations qui se propage à travers un réseau distribué de zones corticales associatives. La perception consciente se caractérise par des activations maintenues par des boucles récurrentes rétro-actives largement distribuées par les réseaux cérébraux longue distance. Cette diffusion de l'information est signée par une oscillation dans les bandes de fréquences bêta et gamma. Ainsi, une perception unifiée émerge et ces activations distribuées au niveau du cortex, synchronisées et tardives, permettent de partager cette information entre plusieurs zones du cerveau. Ce percept peut alors être maintenu dans la mémoire de travail, traité dans des systèmes exécutifs, soumis à une évaluation et à un jugement, et stocké en mémoire. Ainsi, les corrélats neuronaux de la conscience seraient liés à l'état du réseau et la possibilité de l'émergence d'une expérience globale en son sein. La connectivité fonctionnelle qui traduit la permissivité de ces réseaux est alors une signature de la possibilité de l'accès conscient. La connectivité cérébrale peut être calculée à partir des données IRMf ou EEG. En se basant sur la connectivité fonctionnelle de l'état de repos, des méthodes de pointe permettent la reconstruction de connectomes fonctionnels qui révèlent la connexion entre zones cérébrales sans reposer

uniquement sur des critères anatomiques (la proximité entre deux zones) (BARTTFELD et al., 2015; BULLMORE & SPORNS, 2009).

### 1.2.2.2 Sonder la conscience par les signatures de l'état de conscience : La théorie de l'information intégrée (IIT)

**Théorie** La théorie de l'*Integrated Information Theory* est une autre théorie dominante dans le domaine de la conscience. Elle a été développée par Giulio Tononi (TONONI, 2004; TONONI et al., 2016). Cette théorie a été pensée pour répondre au *hard problem* de la conscience que je détaillerai plus en partie 1.3. Selon Tononi, "*Il est clair qu'à mesure que nous nous éloignons des humains, les corrélats comportementaux de la conscience] et les corrélats neuronaux de la conscience deviennent progressivement moins utiles pour établir la présence de la conscience. Même dans le cerveau humain normal, nous devons comprendre pourquoi et comment certaines structures sont associées à l'expérience (le cortex cérébral ou, éventuellement, le claustrum (F. C. CRICK & KOCH, 2005; KOUBEISSI et al., 2014)) alors que d'autres ne le sont pas (le cervelet), et pourquoi elles le font dans certaines conditions (éveil, rêves) et pas dans d'autres (sommeil profond, crises épileptiques).*"<sup>5</sup> (TONONI & KOCH, 2015) p.5.

Sa théorie découle de 5 axiomes qui sont basés sur les propriétés essentielles qu'une expérience consciente doit présenter selon lui. Par exemple une expérience consciente est unifiée : nous avons un percept unique, la scène de notre théâtre mental n'est pas divisée en un hémichamp droit et gauche - hormis dans le cas de section du corps calleux chez les patients split brain (GAZZANIGA, 1998). L'idée générale est que si nous pensons que notre expérience émerge du monde physique, la matière doit présenter une organisation qui explique ces propriétés essentielles de l'expérience. En découlent des postulats qui servent à identifier les pré-requis du substrat physique pour l'émergence d'une expérience consciente. Par exemple, pour expliquer que l'expérience est unifiée, le répertoire des cause-effet spécifié par un système conscient doit être unifié : il doit être intrinsèquement irréductible à des sous-systèmes non interdépendants. Selon la théorie de l'IIT, ce qui est critique pour la conscience n'est pas le taux de décharge neuronal, l'entrée sensorielle ou la synchronisation neurale en elle même, mais plutôt la capacité d'un système à être intégré et informatif (mesuré par le  $\Phi$ ) (TONONI & MASSIMINI, 2008).

La condition nécessaire à l'émergence de la conscience selon cette théorie repose sur deux piliers : l'information et l'intégration. Pour être conscient, un système doit répondre au

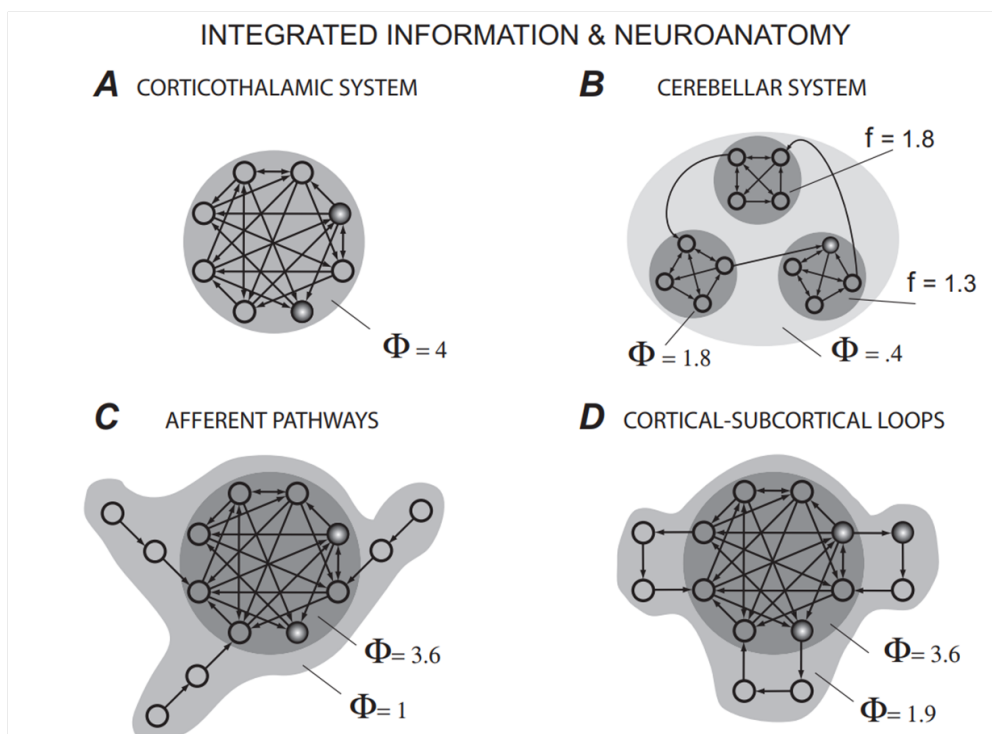
5. Traduction de : "Clearly, as we move away from people, BCC and NCC become progressively less helpful to establish the presence of consciousness. Even in the normal human brain, we need to understand why and how certain structures are associated with experience (the cerebral cortex or, possibly, the claustrum [69,70]) while others are not (the cerebellum), and why they do so under certain conditions (wake, dreams) and not others (deep sleep, seizures)."

critère de l'information : il doit disposer d'un large répertoire de causes et effets (et non de réponses stéréotypées comme cela peut être le cas dans un cerveau où tous les neurones déchargent en même temps). Par ailleurs, il doit répondre au critère de l'intégration : un système conscient ne peut être décomposé en une collection de sous-systèmes qui marchent indépendamment les uns des autres mais doit être un ensemble causalement unifié. Ceci implique deux choses : les parties du système doivent présenter un lien causal bidirectionnel - c'est-à-dire avoir un fonctionnement en boucle - avec une autre partie du système. C'est pour cette raison qu'un système feed-forward (dont les éléments agissent de manière sériel), aussi complexe qu'il soit, ne pourra pas présenter une expérience consciente selon Tononi (TONONI & KOCH, 2015). De plus il ne peut pas exister dans le système un sous-système qui soit plus intégré. Le  $\Phi$  d'une partie du système ne peut pas être plus importante que le  $\Phi$  du système. Par exemple deux personnes qui parlent seront causalement dépendantes mais au sein du système formé par ces deux personnes, il existera deux sous-systèmes qui ont un niveau d'intégration mesuré par le  $\Phi$  plus important que celui du système entier. De ce fait, ce n'est pas du système formé par les deux personnes qu'émergera une expérience consciente mais des deux sous-systèmes qui représentent une intégration plus importante : les deux personnes prises individuellement. Ainsi, l'émergence d'un ressenti subjectif s'explique par l'état du réseau : celui d'être unifié et intégré et de disposer d'une collection d'états possibles qui rend chaque état informatif.

**Marqueurs de la conscience** La théorie de l'IIT est un cadre de pensée plutôt qu'une théorie qui découle immédiatement sur des corrélats fonctionnels. En revanche, elle permet de calculer le  $\Phi$  pour certaines structures cérébrales (fig 1.16 issue de TONONI, 2016).

La théorie fait également des prédictions vérifiables et permet de faire des inférences quant à l'état d'un système. Une prédiction expérimentale de l'IIT est que la perte de conscience devrait être associée à l'effondrement de la capacité du cerveau à intégrer l'information. Cela permet de comparer le niveau de conscience associé aux différents états de vigilance en testant le niveau d'intégration/ségrégation du système. Des outils de plus en plus performants, notamment des outils mathématiques issues de la théorie des graphes (RUBINOV & SPORNS, 2010), permettent de déceler des relations causales entre les régions cérébrales. De fait, SPORNS, 2013 ont pu décrire l'état d'intégration ou de la ségrégation de modules cérébraux permettant de nous apprendre plus sur le traitement de l'information possible en son sein.

Ce genre de technique permet de tester directement l'intégration ou la ségrégation du



**FIGURE 1.16. Relating integrated information to neuroanatomy**

Elements fire in response to two or more spikes (except elements targeted by a single connection, which copy their input); links without arrows are bidirectional.

(A) Computing in simple models of neuroanatomy suggests that a functionally integrated and functionally specialized network -like the corticothalamic system- is well suited to generating high values of  $\Phi$ .

(B, C, D) Architectures modeled on the cerebellum, afferent pathways, and cortical-subcortical loops give rise to complexes containing more elements, but with reduced compared to the main corticothalamic complex.

réseau cortical, qui est au coeur de la théorie de l'IIT de la conscience. Par exemple une méthode consiste à perturber le système par la stimulation magnétique transcrânienne (TMS) et de comparer le schéma de propagation de la réponse dans différents états de conscience (CASALI et al., 2013). Des auteurs ont pu ainsi reconstruire un index, le Perturbational Complexity Index (PCI), à partir d'enregistrements dans lesquels ils ont stimulé le cerveau de personnes dans différents états de conscience (état végétatif, état de conscience minimale (MSC), locked-in syndrome) par la TMS. Les valeurs du PCI de ces patients reflètent selon les auteurs leur état de conscience. De fait, les six patients dans un état végétatif (inconscient) montrent des scores faibles (0,19 à 0,31), les deux patients atteints du locked-in syndrome montraient des scores proches de l'éveil (0,51 à 0,62) et ceux dans un état de conscience minimale présentaient des valeurs intermédiaires (0,32 à 0,49). Il est important de noter que, pour la théorie de l'IIT, la conscience n'est pas un état binaire mais un phénomène graduel : on n'est pas conscient ou inconscient, la conscience fluctue en permanence, dans la journée et au cours de la nuit.

### 1.2.2.3 Sonder la conscience pendant le sommeil

**Eveil cortical et sommeil** Comme on l'a vu plus haut, l'éveil cortical serait le premier ingrédient nécessaire à la conscience (sec 1.2.2.1). Comment ce système d'éveil est-il modifié lors du sommeil ? Peut-il expliquer une perte de conscience pendant le sommeil ?

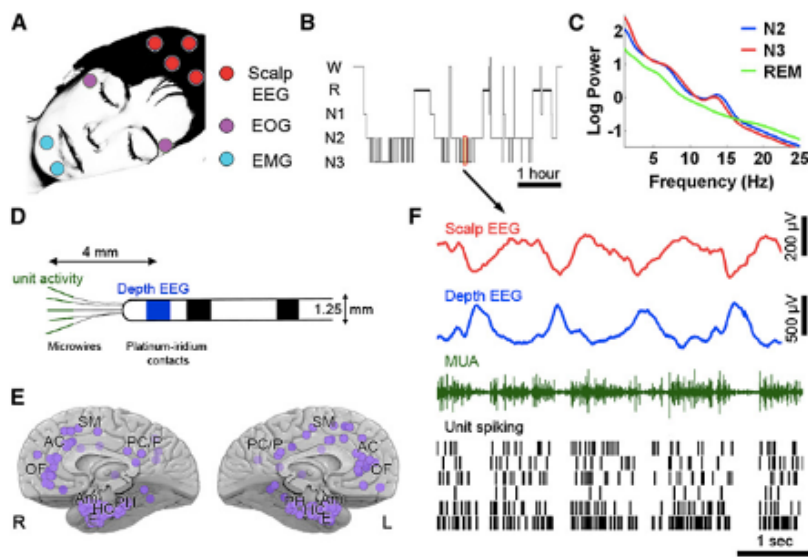
#### **Pas d'éveil cortical en sommeil lent ?**

— Sommeil lent léger

A l'endormissement, les neurones des systèmes d'éveil ralentissent leur taux de décharges, et certains cessent leurs activités. Les déconnexions thalamiques et corticales sont décalées dans le temps et la désactivation des différentes aires cérébrales n'est pas homogène. Ceci pourrait expliquer l'hypnagogie intense de cette période et pourquoi les sujets ont du mal à percevoir la période d'endormissement (BONNET & MOORE, 1982; MAJER et al., 2007; R. D. OGILVIE & WILKINSON, 1984). Le métabolisme global du cortex est réduit en sommeil lent, particulièrement dans les aires corticales associatives, les aires préfrontales et pariétales, le cortex cingulaire antérieur et le précunéus en plus des structures sous-corticales du système d'éveil (ANDERSSON et al., 1998; BRAUN et al., 1997; KAJIMURA et al., 1999; KAUFMANN et al., 2006; MAQUET et al., 1997; MAQUET et al., 1990).

Lors du sommeil lent, les noyaux du système d'éveil passent d'une activité tonique à une hyperpolarisation (STERIADE et al., 1993). Ceci résulte d'une activation GABAergique des neurones du noyau préoptique ventrolatéral (*ventrolateral preoptic VLPO*) qui inhibent les neurones des différents noyaux permissifs de l'éveil (DESTEXHE & SEJNOWSKI, 2002; MCCORMICK, 1992). Les neurones du VLPO sont actifs uniquement durant le sommeil lent et sont inhibés à l'éveil. Dans le sommeil, la boucle réticulo-thalamique (noyaux réticulaires et thalamo-corticaux) n'est plus inhibée : elle retrouve son fonctionnement oscillatoire et agit comme un pacemaker des rythmes du sommeil. Les fuseaux qui sont des ondes transitoires (0.5 à 2.5 secondes) de 12 à 16 Hz apparaissent alors au niveau du cortex (en EEG de surface) et sont générés au niveau des noyaux du thalamus. Les fuseaux seraient révélateurs d'une forte synchronisation corticale (pour une revue DE GENNARO et FERRARA, 2003); ils bloquent les entrées sensorielles depuis le thalamus (DANG-VU et al., 2011; STERIADE et al., 1991) et inhibent fortement les aires corticales qu'ils atteignent (en particulier le cortex latéral ventro-médian (PEYRACHE et al., 2011)). Fait intéressant, les patients épileptiques qui perdent conscience pendant leurs crises présentent des figures EEG qui font penser à des fuseaux (GLOOR, 1978; KOSTOPOULOS, 2000). L'hyperpolarisation et la synchronisation de la boucle thalamo-corticale exposée en partie 1.2.1.1 fait émerger des ondes lentes mesurées sur l'EEG de surface et entraîne un effondrement de la connectivité thalamo-corticale mesurée en IRMf (SPOORMAKER, SCHRÖTER et al., 2010).





**Figure 1. Sleep Studies and Data Overview**

(A) Set-up for polysomnographic sleep recordings. (B) Hypnogram: time-course of sleep-wake stages in one representative individual. W, wake; R, REM sleep; N1-N3, NREM sleep, stages 1-3. (C) Average power spectra of scalp EEG in the same individual computed separately in stages N2 (blue), N3 (red) and REM sleep (green). Note high power in slow wave (<4 Hz) and spindle (10-16 Hz) range in NREM sleep. (D) Diagram of flexible probes used for concomitant recording of depth EEG (platinum contacts, blue) and unit activity (microwires, green). (E) Overview of 129 depth electrode locations in 13 individuals encompassing multiple brain regions seen from medial view. Abbreviations: OF, orbitofrontal cortex; AC, anterior cingulate; SM, supplementary motor; PC/P, posterior cingulate / parietal cortex; PH, parahippocampal gyrus; HC, hippocampus; E, entorhinal cortex; Am, amygdala; L, left hemisphere; R, right hemisphere. (F) Example of data acquired during 6 s of NREM sleep. Rows (top to bottom) show activity in scalp EEG (Cz, red), depth EEG (entorhinal cortex, blue), multiunit activity (MUA) in one microwire (green), and spiking activity in six isolated single-units (black bars).

**FIGURE 1.17.** Figure issue de NIR et TONONI, 2010

Ondes lentes enregistrées pendant le sommeil lent profond chez un patient épileptique auquel on a implanté des électrodes de profondeur

La quantité d'ondes lentes augmente avec la profondeur du sommeil lent (STERIADE et al., 1993).

#### — Sommeil lent profond

Dans le stade N3, les ondes lentes sont de plus basse fréquence (0.1 à 3.9 Hz) et ont une origine corticale. Les neurones GABAergiques du cortex participent au maintien du sommeil lent profond. Les ondes lentes correspondent à une alternance de périodes de silence neuronal (état de silence neuronal, phase *down*) suivies de périodes d'activité neuronale (phase *up*) (NIR & TONONI, 2010; STERIADE, 2003) (voir 1.17). Même si le sommeil lent est associé à une baisse globale de l'éveil cortical, durant les phases *up* il y aurait un "éveil" cortical intermittent qui a par exemple été associé à une possibilité d'apprentissage implicite pendant le sommeil (ZÜST et al., 2019). En effet, pendant les phases *up* des ondes lentes, les activités accrues dans la bande des fréquences gamma sont aussi élevées que pendant l'éveil (DESTEXHE et al., 2007; LE VAN QUYEN et al., 2010). De plus, la vision selon laquelle les ondes lentes sont présentes de manière homogène dans tout le cortex a été remise en cause. Les ondes lentes "voyagent" depuis le cortex frontal jusqu'aux zones plus postérieures du cerveau (*traveling wave*), ce qui montre encore une fois que le sommeil peut être "local" y compris pendant le sommeil (MURPHY et al., 2009).

Ainsi même si l'éveil cortical semble activement réduit pendant le sommeil lent, le cortex dans son ensemble n'est pas dans un état de silence neuronal pendant toute la durée du sommeil lent.

**Éveil cortical en sommeil paradoxal** Les structures à l'origine du sommeil paradoxal sont situées dans le pont. Ces résultats proviennent d'expériences dans lesquelles des signes de sommeil paradoxal ont été retrouvés chez des chats pontiques (sans cortex ni diencephale) ou chez des chats dont l'encéphale a été isolé par une section de la moelle, juste en arrière du bulbe (JOUVET, 1962). Deux types de neurones sont à considérer dans les mécanismes du SP : les neurones SP-OFF qui inhibent activement les processus du SP et les neurones SP-ON qui se divisent en plusieurs sous-groupes, chacun responsable d'une caractéristique du SP. Les neurones du locus subcoeruleus sont responsables de l'atonie musculaire dans le SP car des animaux qui en sont lésés vivent leurs rêves (ARNULF et al., 2005; SASTRE & JOUVET, 1979). Les neurones SP-ON du tegmentum pontique ont une action sur les neurones corticaux et sur les neurones réticulaires du thalamus. Ils entraînent une désynchronisation du cortex cérébral qui explique l'activité de faible amplitude mais accélérée enregistrée pendant le SP en EEG. Ils inhibent également les neurones réticulaires du thalamus permettant le retour vers le fonctionnement tonique du thalamus. En SP, le métabolisme général ré-augmente par rapport au sommeil lent et peut être même supérieur à l'éveil (MAQUET, 2000; MAQUET et al., 2005). Certaines aires corticales sont fortement activées comme les structures limbiques et paralimbiques, le cortex préfrontal médian, la région occipito-temporale et le cortex cingulaire antérieur. Certaines zones sont en revanche moins activées qu'à l'éveil ; c'est le cas du cortex préfrontal dorsolatéral, du cortex pariétal, du précunéus et du cortex cingulaire postérieur (revue dans (DANG-VU et al., 2005). Ainsi, en SP, le cortex est de nouveau très activé même si sa physiologie est différente de celle de l'éveil.

Ainsi, selon Laureys, l'éveil cortical serait un ingrédient indispensable (mais pas suffisant) pour générer de la conscience. De fait, les patients en état de non-réponse/"état végétatif" conservent les réseaux d'éveil du tronc cérébral et de la partie basale du cerveau antérieur, mais les réseaux cérébraux qui sont responsables de la perception externe et du contenu endogène sont perturbés (DEMERTZI et al., 2013). Or, dans le sommeil, les réseaux d'éveil sont désactivés ce qui devrait induire une perte de la conscience externe et interne. En revanche, en y regardant de plus près, le cerveau ne fonctionne pas comme un gros interrupteur qui passerait d'un état d'éveil cortical à un état de silence cortical pendant le sommeil justifiant une perte de conscience globale. On voit que la notion d'éveil cortical est plus fine. Même lorsque les circuits d'éveil sont inhibés, le cortex continue d'être activé. Même si le métabolisme général du cortex et la connectivité cérébrale sont



fortement diminués pendant le sommeil lent, ils sont rétablis de manière intermittente à certaines périodes (notamment durant les phases 'up' des ondes lentes). En sommeil paradoxal, le cerveau retrouve un état d'éveil cortical, même si celui-ci présente des caractéristiques différentes de l'éveil. L'explication de l'inconscience pendant le sommeil, si elle existe, serait donc plutôt à chercher du côté des réseaux de l'*awareness*. Comment sont-ils représentés dans le sommeil ?

## Quel état de conscience dans le sommeil ?

### Connectivité cérébrale

#### — Sommeil lent

Du point de vue de la connectivité mesurée en IRMf, le sommeil lent léger (stade N1 et N2) s'accompagne d'une connectivité similaire voire légèrement supérieure à celle de l'éveil (BOLY et al., 2012; DIMITRIADIS et al., 2009; FERRI et al., 2007, 2008; HOROVITZ et al., 2008; LARSON-PRIOR et al., 2009; SPOORMAKER, SCHRÖTER et al., 2010). Il y aurait même une persistance de la connectivité dans les aires sensibles (LARSON-PRIOR et al., 2009) avec en revanche une variation du signal BOLD dans ces régions par rapport à l'éveil (FUKUNAGA et al., 2006; HOROVITZ et al., 2008; TAGLIAZUCCHI et al., 2013). Les réseaux longue distance cortico-corticaux montrent une connectivité réduite (BOLY et al., 2012; SPOORMAKER, SCHRÖTER et al., 2010; TAGLIAZUCCHI et al., 2013). En conséquence, une plus grande modularité cérébrale est observée (un fonctionnement causalement indépendant de zones éloignées).

La capacité d'intégration du cerveau est fortement réduite dans le sommeil lent profond N3 (avec une décomposition du système en modules causalement indépendants) et une réduction de son répertoire de réponses possibles (réduction de l'information) (TONONI & MASSIMINI, 2008). MASSIMINI et al., 2005 ont utilisé une combinaison de stimulation magnétique transcrânienne et d'EEG à haute densité (TMS/hd-EEG) pour tester directement les prédictions de la théorie de l'IIT chez l'homme. Dans l'ensemble, les mesures TMS/hdEEG suggèrent que le cerveau endormi (en sommeil lent), bien qu'il soit actif et réactif, perd sa capacité à entrer dans des états à la fois intégrés et différenciés : soit le cerveau se décompose en modules causalement indépendants, répondant à la TMS par une activation courte et locale, soit il éclate en une réponse explosive et non-spécifique, produisant une onde lente (MASSIMINI et al., 2005).

### — Sommeil paradoxal

CORSI-CABRERA et al., 2003 ont constaté une augmentation de l'activité l'EEG dans les aires sensorielles, malgré une diminution de la connectivité entre les régions sensorielles et frontales. De plus, l'inhibition transcallosale observée à l'éveil après une stimulation transcranienne est fortement diminuée après un réveil du SP (BERTINI et al., 2004). Cela suggère une modification de la connectivité intrahémisphérique dans le SP. Toujours en utilisant de la TMS, MASSIMINI et al., 2010 ont stimulé le précuneus pendant le SP pour étudier la propagation de cette perturbation. Les stimulations transcrâniennes ont déclenché des activations corticales davantage répandues et différenciées en SP qu'en sommeil lent et similaires aux réponses cérébrales observées en état de veille.

### Rythmes corticaux

#### — Sommeil lent

Les complexes K comme les ondes lentes pourraient refléter une perte d'*awareness* externe et interne. En effet, la succession de phases *up* et *down* des ondes lentes du SL a été proposée pour expliquer le manque de réactivité et la perte de conscience pendant le sommeil (TONONI & MASSIMINI, 2008). Les phases *down* couperaient tout calcul neural et rompraient l'intégration temporelle de l'information (PIGORINI et al., 2015), nécessaire au cerveau pour effectuer des processus complexes. En revanche, si des ondes lentes apparaissent plus régulièrement dans le sommeil profond, comme nous l'avons vu plus haut 1.1.1.1 la structure du sommeil lent, et surtout du N2, n'est pas homogène. En ligne avec ceci, les expériences conscientes du sommeil lent peuvent être variables. SICLARI et al., 2012 rappellent dans une revue que des expériences conscientes sont rappelées dans 23% à 75% des éveils de sommeil lent, ce qui souligne que ce stade n'est pas un état binaire de conscience versus inconscience (au sens intransitif). Cette variabilité des expériences permet de tester, à l'intérieur de ce stade, les corrélats de l'expérience consciente. SICLARI et al., 2017 montrent ainsi que l'apparition d'ondes lentes dans une zone occipito-pariétale sous-tendrait l'absence d'expérience consciente. Ces résultats concordent avec l'hypothèse que le siège de la conscience se situeraient plutôt à l'arrière du cortex plutôt qu'à l'avant de celui-ci. En effet, cette question est débattue; BOLY et al., 2017 exposent dans leur article les arguments pour un siège de la conscience dans le lobe frontal face aux arguments du siège de la conscience dans le lobe pariétal. La localisation de la *hot zone* dans le lobe pariéto-occipital suggèrent que la désactivation de cette zone (mesurée par l'augmentation d'ondes lentes localisées dans cette aire corticale) sous-tend l'expérience consciente. Le lobe pariétal agirait comme un pivot qui permettrait alors une connectivité longue distance permissive à l'expérience de rêve. NIEMINEN et al., 2016 ont également testé dans le sommeil lent l'intégration/ségrégation du réseau dans la période

précèdent un rappel de rêve et ont montré que l'effondrement en modules causalement indépendants (à la base de la théorie de l'IIT) du réseau cortical expliquerait l'absence d'expérience consciente. Il est également envisageable que des expériences conscientes existent mais qu'elles soient transitoires et non encodées. Des activations corticales sont tout de même retrouvées lors des phases *up* des ondes cérébrales. Durant ces phases *up*, des activations hippocampo-thalamo-corticales se jouent -ré-exécution des apprentissages récents (JI & WILSON, 2007)- ce qui pourrait potentiellement expliquer la difficulté d'encoder les expériences du dormeur à ce moment-là. Les fuseaux pourraient également entraîner le même phénomène. Cela est suggéré notamment par les résultats de (SICLARI et al., 2013) qui voient une proportion plus importante d'expériences conscientes sans rappel de contenu (rêves blancs) en sommeil lent (environ 40% en N2 et en N3 contre 10% en SP). En somme, en dehors des ondes lentes et des fuseaux, les activations soutenues nécessaires pour l'émergence d'activité consciente selon l'IIT pourraient survenir en sommeil lent. Cette idée est soutenue par les expériences conscientes rapportées du sommeil lent, indistinguables des expériences de SP en fin de nuit (SICLARI et al., 2012) et les rêves rapportés en sommeil lent dans 42% en N2 et 25% des cas en N3 (SICLARI et al., 2013).

#### — Sommeil paradoxal

En sommeil paradoxal, l'activité corticale s'accélère par rapport au sommeil lent. Du point de vue du rythme cérébral et de la synchronisation en SP, LLINAS et RIBARY, 1993 ont décrit des oscillations spontanées de 40 Hz pour la première fois en SP. Ces ondes étaient similaires à celles retrouvées à l'éveil en EEG de surface. Or, ces résultats ont été infirmés par des données d'EEG intracrâniennes qui ont montré une diminution de la cohérence locale et à longue distance de l'EEG gamma dans les régions corticales chez l'homme (CANTERO et al., 2004), ainsi que chez le rat (CAVELLI et al., 2018) et le chat (CASTRO et al., 2013). Cependant, en analysant séparément le SP tonique (sans mouvements oculaires) et le SP phasique (avec mouvements oculaires), des études ont montré une augmentation de la connectivité de la bande gamma uniquement pendant le SP phasique (pendant les mouvements oculaire rapides), à la fois dans le cortex (BRANKAČEK et al., 2012) et dans l'hippocampe (MONTGOMERY et al., 2008). La synchronisation neuronale par des oscillations rapides, dans les gammes bêta et gamma, a souvent été considérée comme une caractéristique de la conscience dans plusieurs modèles (DEHAENE & CHANGEUX, 2011; ENGEL & SINGER, 2001; LLINAS & RIBARY, 1993; TONONI & KOCH, 2008; TONONI & MASSIMINI, 2008).

**Des marqueurs de perception consciente durant le sommeil ?** Les experts de la conscience se sont intéressés au sommeil comme un modèle pour tester leurs théories. Pour savoir à quel point un dormeur est "inconscient", plusieurs équipes ont évalué si les marqueurs de la conscience décrits dans les paragraphes précédents étaient perturbés ou préservés pendant le sommeil.

A l'éveil, la signature du traitement conscient d'un stimulus a pu être trouvée grâce à des méthodes de contraste, en comparant l'activité d'un stimulus conscient face à un stimulus non rapporté (KOUIDER & DEHAENE, 2007). Dans le sommeil, de tels protocoles sont impossibles pour des raisons évidentes : les sujets ne peuvent pas rapporter un stimulus au moment même de l'expérience. Comment tester alors si un dormeur perçoit consciemment des stimulus pendant le sommeil ? Pour contourner le problème, certains scientifiques ont recherché, pendant le sommeil, des signatures cérébrales qui marquent à l'éveil une intégration globale et maintenue comme des potentiels évoqués à la violation de règle (potentiels tardifs p300-like) abordés en section 1.2.1.2. Signent-ils un traitement conscient ?

**Violation de règle et P300** Dans une revue, STRAUSS, 2015 a relevé que la MMN et surtout des composants positifs présentés comme une P300 par les auteurs étaient rapportés de manière inconsistante entre les études. Elle souligne également que ces composants positifs étaient souvent décrits comme une P300 sans être forcément retrouvée à 300 ms, les auteurs étant plutôt libéraux dans ce qu'ils considéraient être une P300. Or, de nombreux auteurs associent ces potentiels évoqués à un traitement conscient pendant le sommeil (COTE et al., 2001 ; RUBY et al., 2008 ; TAKAHARA et al., 2000). Par exemple, COTE et al., 2001, après avoir identifié une onde positive évoquée par des stimulus dévians dans le SP uniquement, concluent ceci : "*Ces données fournissent la preuve que les participants sont conscients (P300 pariétale) de stimulus très rares et intrusifs pendant le sommeil paradoxal, bien que les aspects frontaux associés à cette conscience puissent être absents.*" (COTE et al., 2001) p.1. Pour tenter de clarifier la littérature, et de tester une éventuelle signature de traitement conscient pendant le sommeil STRAUSS et al., 2015 a utilisé un paradigme local/global et observé que la MMN (qui signerait une erreur de prédiction en réponse aux violations locales) restait présente (quoique incomplète) dans tous les stades de sommeil. Or, la P300 (qui refléterait une erreur de prédiction en réponse aux violations globales) disparaissait dès l'endormissement ou persistait dans le sommeil léger (N1) uniquement quand les sujets répondaient à la tâche. L'interprétation des auteurs est que le cerveau du dormeur peut "toujours détecter les nouveaux sons, s'y habituer, mais seulement dans un contexte limité d'adaptation sensorielle de bas niveau" (STRAUSS, 2015), p.5.

**Traitement sémantique** L'intégration sémantique pendant le sommeil a également été évaluée grâce à la N400, une onde négative centro-postérieure obtenue après des violations sémantiques (KUTAS & HILLYARD, 1980). La N400 a largement été retrouvée dans le sommeil, revue dans BASTUJI et al., 1995; STRAUSS, 2015. Il a été démontré que la N400 est modulée ou provoquée par des stimulus inconscients lors de l'*attentional blinking* (LUCK et al., 1996; VOGEL et al., 1998) ou d'expériences avec des stimulus masqués (KIEFER, 2002; KIEFER & BRENDDEL, 2006; VAN GAAL et al., 2014). La N400 a également été enregistrée chez des patients en état végétatif et ou en état minimal de conscience (MSC) (ROHAUT et al., 2015). Dès lors, la détection d'incongruences sémantiques trouvée pendant le sommeil semble ne pas relever de processus conscients. Par ailleurs, il n'a encore jamais été décrit de P600 pendant le sommeil bien que de nombreux protocoles aient testé les détections d'incongruences sémantiques pendant le sommeil (BASTUJI et al., 2002; DALTROZZO et al., 2012; IBÁÑEZ et al., 2006; PERRIN et al., 2002).

Dans des tâches complexes qui nécessitent des niveaux d'intégration élevés comme les tâches de catégorisation sémantique ou d'opérations arithmétiques, les auteurs expliquent souvent leurs résultats par des automatisations intenses (ANDRILLON & KOUIDER, 2020; ANDRILLON et al., 2016; KOUIDER et al., 2014; STRAUSS & DEHAENE, 2019). En ligne avec ce raisonnement, LEUTHOLD et KOPP, 1998 et DEHAENE et al., 1998 ont montré que des stimulus traités inconsciemment pourraient moduler le comportement et même entraîner une préparation motrice identifiée sous la forme de potentiel de préparation motrice latéralisée dans les aires pré-motrices : les LRP (*Lateralized-readiness-potentials*). Les auteurs ont demandé aux sujets de presser un bouton à droite si le nombre présenté était plus grand que 5 et à gauche si le nombre présenté y était inférieur. Avant la présentation du nombre cible, un nombre masqué était présenté (l'amorce) et était soit congruent (même réponse attendue) soit incongruent (différente réponse attendue que celle correspondant au nombre présenté). Les LRP retrouvés dans cette étude indiquaient, selon les auteurs, que l'amorçage inconscient activait les aires pré-motrices, en suivant la topographie donnée par la réponse correspondant à la valeur de l'amorce. Comportementalement, les sujets étaient plus lents à répondre dans les essais incongruents que congruents, un effet que les auteurs attribuent à la compétition entre les réponses. Ainsi, les auteurs ont conclu que leur résultats suggèrent que le traitement sensorimoteur des stimulus masqués est fonctionnellement distinct de leur perception consciente (DEHAENE et al., 1998).

## Sommes nous conscients pendant le sommeil ?

**Sommeil lent** Même si, comme nous l'avons vu, certains ingrédients de la conscience semblent persister pendant le sommeil lent, l'assomption que le sommeil lent (et surtout lent profond) est, au moins en partie, un modèle d'inconscience est largement partagée dans la littérature sur la conscience. De plus, le fait que certaines tâches réalisées par les dormeurs puissent être effectuées de manière consciente n'est pas sérieusement envisagé. Par exemple, dans l'étude de STRAUSS et al., 2015, l'objectif était de tester si les capacités de codage prédictif nécessitent d'être conscients ou peuvent être automatiques pendant le sommeil. Le fait que la P300 ne soit pas trouvée durant le sommeil est interprétée comme une preuve supplémentaire que la P300 reflète bien des processus conscients. Ici, il y a donc un fort présupposé que le sommeil est un état où l'on perd conscience : si les auteurs avaient trouvé une P300 pendant le sommeil, ils auraient donc remis en cause la P300 comme marqueur de traitement conscient et conclu qu'un codage prédictif pouvait se produire automatiquement plutôt que d'évoquer la possibilité qu'un traitement conscient opère pendant le sommeil. Le sommeil lent profond est souvent associé à un niveau de conscience proche du coma, comme l'illustre cette citation : "Une dégradation de la vigilance et de la conscience se retrouve dans le coma, l'anesthésie générale et dans le sommeil profond." (ROHAUT & NACCACHE, 2017) p.522<sup>6</sup>.

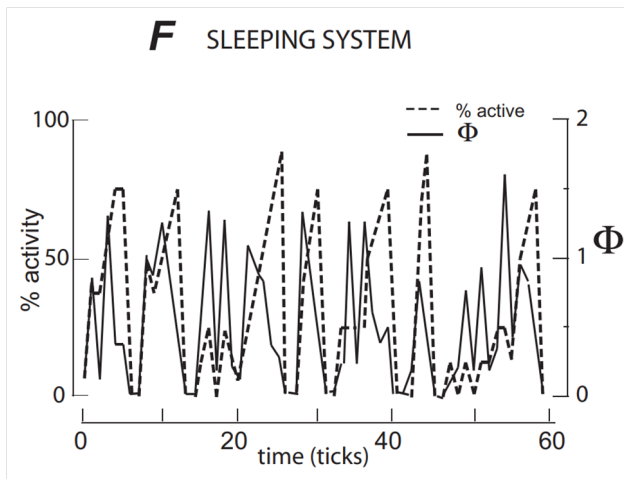
On retrouve souvent le terme de conscience défini comme quelque chose qui est perdu dans le sommeil sans rêve (SICLARI et al., 2012; TONONI & MASSIMINI, 2008). Cela suggère qu'il y a transitoirement des expériences conscientes, -ici les rêves-, pendant tout le sommeil. De fait, en N2 de fin de nuit les expériences semblent être aussi riches que celles de SP (SICLARI et al., 2012). De plus, SICLARI et al., 2013 ont pu rapporter des expériences conscientes relativement fréquentes même depuis un réveil de N3. Lors d'un paradigme d'éveils sériels, les sujets de leur étude ont rapporté 70% d'expériences conscientes au réveil du N3 (environ 25% avec contenu et 45% sans contenu). Dès lors, des auteurs ont essayé de comprendre les mécanismes qui sous-tendent les expériences conscientes du sommeil lent. Celles-ci ont été associées à une diminution des ondes lentes dans une zone pariéto-occipitale : la *hot zone* (SICLARI & TONONI, 2017). Plus précisément, (SICLARI et al., 2018) ont distingué deux types d'ondes lentes qui auraient des origines et fonctions différentes. D'un côté, les ondes lentes distribuées dans le cortex, les ondes de type II, que les auteurs associent à la synchronisation cortico-corticale. Ce sont les ondes de cette catégorie qui sous-tendraient la perte de conscience généralement associé aux ondes lentes. Au contraire, ils rapportent que des ondes lentes de type I, plus amples et isolées que

---

6. Traduction de "Impairments of both vigilance and consciousness are to be found in comatose, general anesthesia, deep sleep."



celles de type II et apparaissant dans les régions fronto-centrales, seraient générées par un processus de synchronisation sous-corticale associée alors à des processus d'éveil. Leur présence serait associée à un plus grand rappel d'expériences conscientes (SICLARI et al., 2018).



**FIGURE 1.18.** Figure issue de TONONI, 2016 In a bistable (“sleeping”) system,  $\Phi$  collapses when the number of firing elements (dotted line) is too high (high % activity), remains low during the “DOWN” state (zero % activity), and only recovers at the onset of the next “UP” state.

Par ailleurs, NIEMINEN et al., 2016 ont montré que les variations du niveau de conscience dans le sommeil lent étaient associées à des modifications de la bi-stabilité du circuit cortical, mesurée par le profil de propagation d'une perturbation TMS. Fait intéressant, la longueur des récits de rêves étaient inversement corrélée à l'amplitude de la déviation négative qui reflète la bistabilité des neurones. Ainsi, au sein du sommeil lent, la conscience pourrait être fluctuante, se logeant dans des phases de désynchronisation neurale comme le souligne cette illustration de la dynamique du  $\Phi$

dans le sommeil (fig 1.18).

En somme, si dans le cadre de l'IIT, des expériences en sommeil lent et même en sommeil lent profond semblent être acceptées, l'état de sommeil lent profond est tout de même décrit comme un modèle de perte de conscience globale. De plus, le traitement des stimulus extérieurs a peu été étudié dans ce cadre. A l'inverse, dans le cadre théorique du *global workspace*, l'émergence d'expériences conscientes en sommeil lent, et surtout en sommeil lent profond, semble être plus dure à envisager. En outre, le traitement sensoriel pendant le sommeil lent, quand il existe, est vu comme un processus automatique, sans conscience.

**Sommeil paradoxal** Dans le SP, l'éveil cortical nécessaire à la conscience pour la théorie du global workspace et la connectivité longue distance semble partiellement recouvré, ce qui permet d'envisager la génération d'une expérience consciente. D'après les deux théories présentées dans cette section, le SP a l'air de répondre aux critères de la



conscience. "Il existe un consensus parmi les psychologues sur le fait que la conscience est pleinement présente pendant l'activité onirique structurée (des rêves avec contenu) généralement signalée après les réveils du sommeil paradoxal"<sup>7</sup> (ALLEGRIINI et al., 2013) p.1. Pour le *global workspace*, les rêves sont en effet des activités conscientes car ils sont rapportables. En revanche, la déconnexion de l'extérieur n'est pas directement expliquée par l'état des réseaux et certains auteurs concluent qu'un certain degré de traitement conscient est possible pendant le sommeil lorsque les stimulations sont assez intenses ou que l'attention est dirigée vers eux (COTE et al., 2001 ; TAKAHARA et al., 2000). Souvent, les chercheurs qui s'insèrent dans l'héritage du *global workspace* parlent d'une compétition interne/externe qui empêcherait le traitement du monde extérieur. Pour l'IIT, le stade du SP est considéré comme un modèle de regain de conscience (MASSIMINI et al., 2010).

## Conclusion

Pour conclure, il est relativement accepté que le SP montre tous les traits de la conscience, sauf celle de l'*awareness* externe. Cette perte de la conscience de l'extérieur est expliquée par une focalisation interne qui rentre en compétition avec le traitement des informations externes et par une désactivation partielle des réseaux de la perception consciente. Jusqu'à quel point sommes-nous conscients en SP? C'est ce que nous avons tenté d'aborder dans les études 2 et 3.

Par ailleurs, certaines signatures de la conscience pourraient, au moins de manière intermittente, être conservées pendant le sommeil lent. De plus, l'éveil cortical qui est souvent décrit comme cause de la perte de conscience n'est pas une notion qu'il est si simple d'associer avec l'effondrement de l'*awareness*. En outre, l'*awareness* interne semble bien moins réduite que ce qui est souvent acceptée par les chercheurs de la conscience. En revanche, l'*awareness* externe semble effectivement réduite : le traitement possible peut être complexe, mais les marqueurs de la conscience ne sont peu ou pas retrouvés en sommeil lent. Malgré les arguments en faveur d'un éveil cortical intermittent et d'activités internes en son sein, le sommeil lent (en particulier le sommeil lent profond) reste perçu par les chercheurs soit comme un état globalement inconscient, soit comme un état majoritairement inconscient en dehors des périodes de rêves.

---

7. traduction de "there is consensus among psychologists that consciousness is fully present during structured oneiric activity (dreaming with presence and gestalt) typically reported after awakenings from REM sleep."

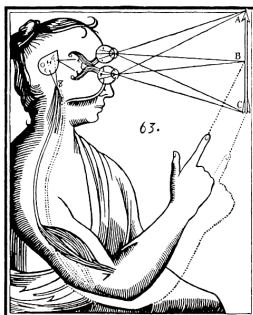
## 1.3 Sommeil et conscience phénoménale, le point de vue des philosophes

Pendant des siècles, la philosophie et les sciences étaient intimement liées, les penseurs étaient à la fois scientifiques et philosophes. Aujourd'hui les disciplines sont séparées mais des points de contact existent, notamment en philosophie de l'esprit. En effet, les philosophes invitent souvent les chercheurs en sciences cognitives à tester empiriquement les théories qu'ils ont contribué à formuler. La question de la conscience est un point de contact riche du point de vue de cette trans-disciplinarité : d'une part, les philosophes se nourrissent des données empiriques pour améliorer leurs définitions et d'autre part les scientifiques utilisent ces définitions pour avancer dans leurs théories. Comme je l'ai proposé dans la partie précédente, le sommeil est un modèle qui peut être intéressant pour tester plusieurs points des théories actuelles en neurosciences de la conscience mais il est aussi utilisé en philosophie de l'esprit pour penser l'expérience phénoménale sous sa forme la plus minimale. Dans cette partie, je propose de faire un détour du côté de la philosophie et de s'aventurer sur le terrain houleux de la question de l'expérience subjective (souvent désignée sous le terme de "conscience phénoménale") et des conditions suffisantes à l'émergence un tel phénomène.

### 1.3.1 Qu'est ce que la conscience phénoménale ?

#### 1.3.1.1 Le problème du corps et de l'esprit

Les philosophes de l'esprit sont confrontés à un problème délicat : celui des rapports entre corps et esprit.



La glande pinéale,  
extrait du *Traité de  
l'Homme* (l'édition de  
1664)

Ce problème vient d'un constat intuitif : les propriétés de notre ressenti subjectif semblent différentes de celles du monde physique. Par exemple, si je ressens une douleur, un tiers pourra constater que mon corps, physique, présente une cause de cet état mental mais ne pourra jamais accéder au ressenti de mon expérience subjective : *j'ai mal*. Comment dès lors, des processus mentaux immatériels pourraient avoir un lien causal avec des processus physiques ?

Descartes explique qu'il peut être certain qu'*il* pense mais jamais de l'existence du monde physique. De fait, ses sens le trompent dans ses songes : les rêves paraissant tellement réels, comment être sûr que la réalité n'est pas elle-même un songe ?

Descartes conclut ainsi que les propriétés de la pensée et du corps sont de nature différente. C'est la naissance du dualisme : la conscience serait d'une nature, d'une substance, différente de celle du corps. Il explique alors que le corps est un navire que l'âme pilote depuis une cabine logée dans la glande pinéale, le siège de l'interaction entre corps et esprit 1.19<sup>8</sup> (DESCARTES, 1724). Avec les avancées de la science et la séparation des sciences et de la religion, le dualisme sous cette forme a été abandonné par les philosophes. De fait, il suppose une substance non physique qui animerait les corps et relève ainsi d'avantage d'une position spirituelle. Comment aborder alors le problème corps-esprit ?

Selon certains philosophes de l'esprit comme Lewis ou Jackson, connaître tous les aspects physiques d'un phénomène ne révèle rien du ressenti qui y est associé (JACKSON, 1986). Comme le propose NAGEL, 1974, on a beau connaître tous les paramètres du fonctionnement de l'écholocation, on ne saura jamais "ce que cela fait d'être une chauve-souris" et de percevoir le monde à travers un sonar. Ainsi, le contenu subjectif de l'expérience d'un état mental est ce que C. I. LEWIS, 1956 a appelé les *qualia* ou qui est plus largement retrouvé sous le terme de conscience phénoménale ou d'*expérience*.

### 1.3.1.2 Penser la conscience phénoménale

Deux visions s'opposent de nos jours : le fonctionnalisme et le physicalisme (auss appelé réductionnisme). Les deux courants de pensée s'accordent à dire que l'*expérience* émerge de processus physiques et biologiques (en opposition au dualisme). En revanche le débat réside dans la cause de l'expérience subjective : est-elle un épiphénomène du fonctionnement biologique de notre cerveau (fonctionnalisme) ou aurait-elle une réalité physique propre (physicalisme) ? Pour les fonctionnalistes comme Daniel Dennet, l'émergence de l'expérience consciente serait expliquée purement par des processus biologiques observables et mesurables comme n'importe quelle fonction cognitive. Ainsi, notre système nerveux prendrait en entrée de l'information et produirait, en sortie, du comportement et de cette computation émergerait, comme un épiphénomène, une expérience subjective. Pour les physicalistes, comme Chalmers, Nagel ou Block, la conscience phénoménale déborderait l'ensemble très limité de ce que nous pouvons consciemment rapporter à nous-mêmes et aux autres. L'expérience subjective ne saurait alors pas être capturée par les processus qui expliquent l'accès conscient (ce qui est rapportable).

La divergence majeure entre les deux courants de pensée repose alors sur la possibilité de capturer les corrélats de l'expérience subjective et sur l'existence d'un "*hard*

---

8. source : [https://fr.wikipedia.org/wiki/Glande\\_pinéale](https://fr.wikipedia.org/wiki/Glande_pinéale)

*problem*" introduit par CHALMERS, 1995. Selon Chalmers, il existe un fossé explicatif ("*explanatory gap*") entre un système physique quel qu'il soit et l'idée que ce système physique produit une expérience consciente. Selon sa vision, ce gouffre n'est pas de même type que celui qui nous sépare d'une pleine compréhension du fonctionnement du cerveau par exemple. Ce gouffre-ci tient "seulement" à la complexité biologique de l'objet étudié. Le gouffre qui nous sépare de la compréhension de la conscience phénoménale est plus radical. Selon les physicalistes, la question de l'émergence d'une expérience consciente ne relève pas d'une question d'ordre technique comme celle du fonctionnement du cerveau ("*easy problem*") mais davantage d'une question d'ordre métaphysique qui ne trouvera jamais de réponse satisfaisante dans une approche fonctionnaliste et relève ainsi du ("*hard problem*"). Chacune des deux positions conduit à des paradoxes. Le physicalisme amène à l'acceptation de la possibilité de l'existence de Zombies philosophiques (appelés p-zombie) qui seraient indistinguables des humains. En effet, ces êtres auraient l'air conscients car biologiquement câblés pour réaliser toutes les actions fonctionnelles du "*easy problem*", se comportant en tout point comme des humains, à la seule différence qu'ils ne disposeraient d'aucune conscience phénoménale. Le fonctionnalisme quant à lui, échoue sur un autre paradoxe : celui de l'émergence d'une conscience dans n'importe quel substrat qui recrée toutes les fonctions de computation du "*easy problem*". Ainsi, s'il était possible de rassembler 1 milliard d'individus et que chacun se comportait comme un neurone, cette foule devrait être consciente. Ces deux expériences de pensée relèvent de la théorie mais le débat devient plus pratique lorsqu'il est pensé en relation avec l'intelligence artificielle. Pour les physicalistes, une intelligence artificielle ne peut pas être consciente à moins de percer les mystères de la conscience subjective et de l'implémenter dans ce dispositif, quand, pour les fonctionnalistes, une intelligence artificielle reproduisant les processus de computation de l'accès conscient devrait avoir un ressenti subjectif en tout point similaire à celui de l'homme.

**Ainsi, selon les physicalistes, il existe une conscience phénoménale distincte des processus cognitifs et fonctionnels alors que selon les fonctionnalistes, cette dernière est une illusion ou du moins elle ne nécessite pas de distinguer une conscience d'accès et une conscience phénoménale, les deux phénomènes se superposant.** Soucieux d'étudier l'expérience subjective et son (éventuel) isomorphisme avec des corrélats physiologiques précis, les scientifiques ont utilisé le rapport subjectif et la neuroimagerie pour expliquer comment peut émerger une expérience consciente.

### 1.3.2 Conscience phénoménale et recherche des corrélats neuronaux de la conscience

Depuis les années 90, les neurosciences progressent vers l'identification des mécanismes neuronaux minimaux conjointement suffisants pour toute perception consciente : les corrélats neuronaux de la conscience (CNC ou NCC en anglais) (F. CRICK & KOCH, 1990). Deux types de CNC peuvent être identifiés : les corrélats neuronaux du contenu spécifique ("*Content-Specific NCC*") et les corrélats neuronaux de l'état de conscience ("*Full NCC*"). Certains chercheurs décident de partir des caractéristiques de l'*expérience* pour développer leurs théories et partent à la recherche des corrélats de l'état de conscience (*Full NCC*). D'autres, s'affranchissent du concept de conscience phénoménale pour expliquer l'émergence d'un sentiment subjectif et s'intéressent au CNC associé à l'accès à un contenu spécifique (*Content-Specific NCC*).

#### 1.3.2.1 S'affranchir de l'existence d'une conscience phénoménale

Certains chercheurs, comme ceux soutenant la théorie du *global workspace*, raisonnent ainsi : séparer la conscience phénoménale de la conscience d'accès amène à un problème épistémologique qui ne peut pas être résolu. Selon KOUIDER et al., 2010, supposer une séparation entre une conscience phénoménale riche et une conscience d'accès limitée relève d'une confusion entre traitements inconscients (subliminaux) et expérience subjective. De fait, il explique que les mécanismes qui donnent naissance à ce sentiment de débordement expérientiel peuvent être expliqués par des traitements partiels.

Soutenant cette idée, SOLMS, 1997 explique que *la question "Comment des processus neurobiologiques dans le cerveau causent la conscience?" montre une erreur fondamentale sur la conception de la nature de la conscience*<sup>9</sup>. De fait, selon lui, nous sommes conscients en même temps du monde physique qui nous est représenté sous la forme de nos sens et des processus qui ont lieu dans notre corps. Ce sont ces derniers qui nous apparaîtraient sous la forme de notre subjectivité. La seule différence entre la perception consciente et notre subjectivité est donc la nature de ce dont prend possession l'esprit (le monde physique ou les affects). Pour DEHAENE, 2014 (p.17),

*"La notion d'une conscience phénoménale est trompeuse et nous entraîne sur la pente glissante qui mène au dualisme. [...] Une fois que nous aurons clarifié comment l'acte de perception transforme certaines des informations qui frappent notre rétine en pensées conscientes, la montagne philosophique que nous nous faisons du caractère inef-fable de l'expérience subjective accouchera d'une souris... de laboratoire".*

9. the question "How exactly do neurobiological processes in the brain cause consciousness?" embodies a fundamentally flawed conception of the nature of consciousness.

Ainsi, les scientifiques n'acceptant pas le "*hard problem*" étudient les corrélats de la conscience mais préfèrent le terme de conscience d'accès et se limitent à ce que les physicalistes qualifient des "*easy problems*". La conscience phénoménale telle qu'elle est définie par les physicalistes est selon eux une illusion, un épiphénomène des fonctions biologiques. Ils proposent ainsi que la sensation de débordement expérientiel -la sensation d'expérimenter plus que ce qui est rapportable- à l'origine du fossé explicatif proposé par Chalmers est capturée par les processus du "easy problem".

En effet, NACCACHE, 2018 défend que la conscience d'accès peut, et doit, rendre compte de l'entièreté de notre *expérience*. Il raisonne que cette sensation de débordement expérientiel (la conscience phénoménale) se retrouve capturée par notre capacité à en parler et est donc rapportable au même titre que la conscience d'accès. Supposer qu'elle ne le soit pas amènerait au panpsychisme (c'est à dire voir de la conscience phénoménale partout). De fait, si la conscience phénoménale relevait de processus inconscients (non accessibles) alors tout serait conscient au sens phénoménologique - il appelle cela de la "p-conscience".

Pour illustrer son propos, il prend l'exemple des patients héminégligents. Un patient héminégligent perd une partie de son champ visuel hémisphérique à cause d'une lésion dans l'hémisphère responsable de la perception dans cet hémichamp de vision, on parle alors de champ aveugle (*blindsight*) (pour une revue COWEY, 2010). Bien que l'objet soit traité par le cerveau (les patients héminégligents peuvent éviter des objets placés dans ce champ), leur esprit ne prend pas possession de cette information. Sont-ils p-conscients de cette information que le cerveau traite mais qu'ils ne "voient" pas? Une récente étude montre que des sujets héminégligents rapportent ne pas voir un stimulus dans leur champ aveugle mais peuvent sentir la présence d'un objet (GARRIC et al., 2019). Dans cette étude, lorsque les expérimentateurs demandent aux sujets s'ils voient un objet présenté dans leur champ aveugle, les patients nient et se montrent très conservateurs dans leur réponse. Mais lorsque les expérimentateurs leur demandent s'ils "sentent quelque chose", alors les sujets réussissent mieux que la chance à "sentir" ledit objet lorsqu'il est présenté. PHILLIPS, 2020 propose d'expliquer ce résultat surprenant par l'existence de "résidus" de vision, permettant une "conscience parcellaire". Ainsi, c'est le concept de ("*partial awarness*") qui vient plus largement expliquer le phénomène du débordement expérientiel selon les scientifiques abordant une approche fonctionnaliste (KOUIDER et al., 2010).

En somme, pour les scientifiques réfutant le *hard problem*, l'effort de séparer les processus conscients en deux parties distinctes (accès et phénoménale) pose simplement un problème épistémologique qui n'est pas nécessaire. Ainsi, les corrélats neuronaux de

toute expérience consciente sont à trouver dans les mécanismes qui sous-tendent l'accès à un contenu. Sans contenu, il n'y a pas de conscience car il n'y a rien à observer.

### 1.3.2.2 Partir de la conscience phénoménale pour une théorie de la conscience

Certains chercheurs, comme les tenants de l'IIT, s'accordent à dire qu'il existe bien un "*hard problem*" et proposent de partir des propriétés de l'expérience subjective pour formuler une théorie de la conscience. Ces scientifiques acceptent le *hard problem* mais contrairement aux physicalistes ne voient pas en la conscience phénoménale un problème insolvable. Ils argumentent plutôt que l'expérience doit constituer le point de départ de toute théorie des corrélats neuronaux de la conscience. Varela propose ainsi une nouvelle approche, la neuro-phénoménologie pour étudier les corrélats de l'expérience subjective (VARELA, 1996). La conscience peut être alors étudiée comme un état, on parle alors du sens intransitif de la conscience, quand le phénomène que l'on observe n'est pas directement la conscience de quelque chose mais plutôt l'état d'être conscient. SICLARI et al., 2012; TONONI et MASSIMINI, 2008 notent que tout le monde sait ce que signifie l'expérience d'être conscient (ici à comprendre comme un état de conscience), car tout un chacun perd conscience chaque nuit, quand il est plongé dans un sommeil sans rêve et la recouvre au réveil - comme si notre théâtre mental fermait et rouvrait ses rideaux. Ainsi, en partant de notre expérience consciente de l'éveil et de ces propriétés, il est possible de formuler, selon TONONI et MASSIMINI, 2008, une théorie de la conscience.

Comme nous l'avons vu en partie 1.2.2.2, selon la théorie de l'IIT (*Information Integration Theory*), l'émergence de la conscience repose sur deux piliers : l'information et l'intégration, qui se traduisent au sein d'un système par un index mesurable ( $\Phi$ ). Tononi a formulé l'IIT à partir de prémisses découlant des propriétés de l'expérience subjective, deux seront exposés ci-après. D'abord, il constate que l'expérience est unifiée. Par exemple, l'expérience subjective que l'on a d'une scène n'est pas divisée entre le champ visuel droit ou gauche, on voit la scène comme un unique percept. De cette observation découle l'importance de l'intégration qu'un système doit présenter pour être conscient. Par ailleurs, Tononi fait le constat que chaque expérience est spécifique et se différencie d'une autre expérience par l'effet que fait une expérience particulière. Par exemple, écouter une musique dans les mêmes conditions donnera naissance à un ressenti subjectif différent à chaque fois : les réponses ne sont pas stéréotypées. De ce constat, Tononi explique qu'un système doit disposer de plusieurs états possibles en réponse à une entrée : c'est le concept d'information (TONONI & KOCH, 2015). Ainsi, pour les chercheurs qui acceptent le *hard problem*, les corrélats de la conscience sont à trouver dans les mécanismes qui sous-tendent la permissivité d'un système à faire émerger un tel état : un réseau dans lequel des modules sont



causalement dépendants (pas de division possible en sous-systèmes indépendants) et qui dispose d'une large collection d'états possibles (et non des réponses stéréotypées).

En somme, si les manières d'expliquer l'émergence d'une expérience subjective divergent, les théories s'accordent sur une chose : la conscience est perdue dans le sommeil sans rêve (ici à comprendre comme "sans contenu"). De fait, pour la théorie du *global workspace*, en dehors des périodes où il y a un rapport de rêve, il n'y a pas d'expériences conscientes. Pour l'IIT, lorsqu'il n'y a pas de rêves, le réseau cérébral est composé de modules indépendants et les réponses à une stimulation y sont stéréotypées (NIEMINEN et al., 2016). Le sommeil sans rêves serait alors un état cérébral empêchant l'émergence de la conscience : le théâtre mental y ferme ses rideaux.

### 1.3.3 Phénoménologie pure au sein d'un sommeil sans rêve ?

*"Dire qu'il n'y a pas de conscience sans contenu de conscience est aussi intelligent que de dire que les projecteurs sont créés par le spectacle"*

Guy Werlings cité par Pierre Fournaire, *La révolution du sommeil* (1984), p.58<sup>10</sup>

Les mots de Werlings nous invitent à nous poser la question suivante : si une expérience n'est pas structurée autour d'un contenu (percepts, affects ou événements), pourrait-il rester une forme minimale de ressenti subjectif : la phénoménologie pure ?

#### 1.3.3.1 Phénoménologie pure et sommeil sans rêves

Si on enlève un par un les éléments qui font la richesse de notre théâtre mental, lesquels suffiraient à expliquer l'émergence d'une expérience subjective ? En philosophie de l'esprit, les penseurs essaient d'isoler les caractéristiques minimales requises pour faire naître le sentiment de conscience de soi. Cette notion a été définie par BLANKE et METZINGER, 2009 sous le nom de "*minimal phenomenal selfhood*" (MPS) se traduisant par : "Je suis moi, ici et maintenant". Ce sentiment relève d'une identification de son propre être dans une dimension spatio-temporelle transparente (qui n'a ni ancrage dans un point de l'espace, ni notion de durée précise). Cette démarche, purement épistémologique, est justifiée par le principe de "parcimonie explicative" : la conscience étant un domaine extrêmement complexe, un bon point de départ pour l'étudier serait de se focaliser sur les conditions minimales qui sont strictement nécessaires à son émergence (METZINGER, 2013). De fait, pour étudier un objet complexe, il faudrait commencer par le déconstruire en se focalisant d'abord sur la première brique explicable puis rajouter en complexité au

10. Livre en ligne <https://fr.calameo.com/read/002911225807cbbb6fb70>

fur et à mesure que l'on sait expliquer chaque brique. Il est difficile voire impossible d'isoler les conditions de l'émergence d'une expérience à l'éveil en dehors de pathologies qui causent des changements dans la phénoménologie du sujet. C'est pourquoi METZINGER, 2013 propose que les rêves permettent d'étudier plus en détails les aspects de notre expérience qui font le MPS.

Certains philosophes proposent l'existence d'une expérience encore plus simple que le MPS sous la forme d'une simple temporalité, un *phenomenal now*. Pour eux, le sommeil serait un moyen d'étudier une telle expérience car nous ne sommes plus en interaction avec le monde physique lorsque nous dormons (THOMPSON, 2015; WINDT, 2015). THOMPSON, 2015; WINDT, 2015 raisonnent que si les conditions d'un état de MPS peuvent être approchées dans les rêves, l'analyse de l'expérience du sommeil sans rêve peut fournir une forme d'expérience phénoménale encore plus simple. Dans son article, WINDT, 2015 propose un *"modèle conceptuel de l'expérience du sommeil sans rêve comme impliquant une temporalité purement subjective : une expérience phénoménale caractérisée uniquement par le "phenomenal now", le sens de la durée, dépourvu de tout autre contenu."* Elle suggère que *"sous cette forme, l'expérience du sommeil sans rêve est une expérience phénoménale minimale, ou la forme la plus simple dans laquelle un état peut être phénoménalement conscient."*<sup>11</sup> Ainsi, Windt considère que l'expérience la plus réduite que l'on puisse trouver dans le sommeil est celle d'une temporalité et relèverait donc de la phénoménologie pure.

L'idée d'un tel état dans le sommeil vient de la philosophie hindoue, et plus particulièrement des écoles de yoga et de Advaita Vedānta. THOMPSON, 2014 expose au chapitre 8 de son livre le débat de deux écoles indiennes, les Nyāyas et les Advaitins, qui porte sur l'existence d'une expérience phénoménale dans un sommeil sans rêve. Le débat part d'un constat : au réveil, même si nous ne nous rappelons pas de rêves ou d'éveils de la nuit, nous avons la sensation d'avoir passé la nuit, et dormi paisiblement. Pour les Advaitins, cette sensation est créée par le souvenir d'expérience du sommeil sans rêves, pour les Nyāyas ce sentiment est purement inférentiel. De fait, selon eux, lorsque l'on se réveille en se sentant reposé mais que l'on ne se rappelle pas d'expérience de rêves, on suppose avoir dormi paisiblement. Il est important de noter que ce débat englobe un

11. traduction de "I sketch the outlines of a conceptual model of dreamless sleep experience as involving pure subjective temporality, or phenomenal experience characterized only by the phenomenal now and the sense of duration, but devoid of any further intentional content. I suggest that understood in this manner, dreamless sleep experience is a candidate for minimal phenomenal experience, or the simplest form in which a state can be phenomenally conscious." p 1

aspect essentiel de la philosophie des deux écoles hindoues : la relation au *soi* et à la continuité de l'*être* (ex : la persistance de qui nous sommes entre le soir et le matin). Pour les Advaitins la continuité de l'être n'est possible que parce que la conscience persiste au travers de la nuit, tandis que pour les Nyāyas la conscience est une propriété inhérente du *soi*, ce qui signifie que le *soi* peut persister pendant le sommeil même lorsque la conscience cesse.

Thompson utilise ce débat comme point de départ à son propos, avec néanmoins un point de vue plus nuancé que la vision des Advaitins. De fait, contrairement à eux, il accepte que des états d'inconscience existent pendant le sommeil. Cependant, il revalorise l'argument de l'existence d'une forme d'expérience subjective minimale dans un sommeil sans rêve. THOMPSON, 2014 explique que la question de la conscience phénoménale minimale dans un sommeil sans rêve n'est tout bonnement pas abordée dans les théories actuelles de la conscience. En effet, lecteur, vous pourriez être en train de vous dire qu'une telle expérience n'y a pas sa place car elle n'existe tout simplement pas. Or, avons-nous déjà demandé? C'est cette question que Windt et Thompson proposent de se poser car, selon eux, étudier le contenu de la conscience du dormeur en demandant : "de quoi avez-vous rêvé?" ou "qu'est ce qui vous passait par la tête?" ne permet pas de s'intéresser au caractère phénoménal des expériences du sommeil mais seulement à leur contenu (THOMPSON, 2014). Si le dormeur nous répond : "rien ne me passait par la tête", a-t-il vécu une expérience subjective sans contenu ou pas d'expérience du tout?

En somme, comme le suggère Thompson, "*démanteler la vue par défaut [le cadre théorique actuel sur la conscience] pourrait être aussi simple que de poser les bonnes questions*"<sup>12</sup> (WINDT, 2015).

### 1.3.3.2 Des preuves d'une forme d'expérience dans un sommeil sans rêve?

Les théories des neurosciences de la conscience exposées dans la partie 1.2 semblent s'accorder sur un point : si le cerveau n'est pas dans un état fonctionnel permissif à l'expérience (IIT) ou si une amplification attentionnelle par le *global workspace* n'est pas possible, il ne peut pas y avoir d'expérience quelle qu'elle soit. Autrement dit, selon ces théories, il est difficile d'envisager l'existence d'une forme d'expérience dans un sommeil sans rêves. Or, WINDT, 2015 propose des pistes en faveur de l'existence d'expériences conscientes de la nuit qui soient sans contenu, sans rêves. Je proposerai des arguments en faveur de cette hypothèse.

---

12. Traduction de "dismantling the default view may be as simple as asking the right kinds of questions."

**Pistes théoriques** D'abord, WINDT, 2015 argumente qu'une preuve en faveur de l'existence d'expériences conscientes dans le sommeil sans rêve provient des méditants qui relatent être lucide de cet état et s'observent dormir. FLUCHAIRE, 1984 l'illustre de la manière suivante :

*Sommeil profond, état de pure conscience : si nous sommes attentifs, nous nous apercevons en effet que dans cet état nous sommes hors du temps, débarrassés de notre petit moi, hors du conditionnement, de tout conflit, de toute dualité et que cela est l'état de méditation au sens oriental de ce terme. (p.58)*

Selon ce même raisonnement, certaines formes de rêves blancs ne seraient pas seulement le résultat de l'oubli d'une expérience, mais plutôt le témoignage d'une forme d'expérience sans contenu. La mauvaise perception du sommeil dans l'insomnie paradoxale (le sentiment de ne pas dormir alors que le sommeil est normal sur les enregistrements polysomnographiques) constituerait ainsi une lucidité non contrôlée de l'état d'un sommeil sans rêve que les patients prendraient pour de l'éveil, avec, comme dans la lucidité, des capacités réflexives retrouvées.

**Pistes scientifiques** Les ondes lentes qui sont associées au sommeil sans rêves (NIEMINEN et al., 2016; SICLARI et al., 2018), caractéristiques d'une synchronisation locale, soutendent dans les deux théories (IIT et global workspace) une déconnexion des réseaux longue distance et un effondrement de l'intégration et de l'information du système. Ces ondes lentes pourraient être une signature de l'impossibilité des réseaux à faire émerger un accès conscient (NIR & TONONI, 2010). Alors le sommeil lent profond, cet état peuplé d'ondes lentes, est-il vraiment un modèle d'inconscience? Bien que ces théories s'accordent à dire que les ondes lentes seraient le corrélât de la perte de conscience, les rêves de sommeil lent ne sont pas évincées par ces théories. De fait, les phases "up" des ondes lentes ainsi que des éveils corticaux lors du sommeil lent profond pourraient permettre une certaine forme d'expérience transitoire même dans cet état. Comme longuement développé en partie 1.1.1.2, les stades de sommeil ne sont pas homogènes en terme de physiologie et pourraient donc ne pas l'être en terme d'expérience non plus. Une étude avance que même en sommeil lent profond, la connectivité longue distance n'est pas superposable à la connectivité fonctionnelle, suggérant qu'un réseau de repos (*Resting-state network* RSN) est tout de même praticable (TAGLIAZUCCHI et al., 2013). TAGLIAZUCCHI et LAUFS, 2014 suggèrent que le RSN du sommeil lent profond pourrait expliquer le contenu mental identifié dans des paradigmes d'éveils sériels, y compris en sommeil

lent profond (NOREIKA et al., 2009; SICLARI et al., 2013). De plus, les épisodes de terreurs nocturnes émergent du sommeil lent profond. Or, même s'il a été démontré que les terreurs nocturnes relevaient d'éveils locaux (BASSETTI et al., 2000; CASTELNOVO et al., 2016; TERZAGHI et al., 2009), une étude a montré que l'emballement des réactions physiologiques au danger, comme le rythme cardiaque, commençait avant cet éveil (LEDARD et al., 2019). Cela suggère que, même dans un cerveau synchronisé, il peut y avoir des expériences. On pourrait alors penser que des expériences, cette fois-ci sans contenu, pourraient également émerger de cet état.

Par ailleurs une étude récente a montré que lors de l'apparition d'ondes lentes à l'éveil, l'expérience phénoménologique du sujet pouvait être soit celle d'un esprit vide (*mind blanking*), soit d'un vagabondage de l'esprit (ANDRILLON et al., 2020), selon la localisation des ondes lentes. Ces deux expériences, quoique phénoménologiquement distinctes (ANDRILLON et al., 2019), sont sous-tendues par un même système de période "off" neuronal. ANDRILLON et al., 2019 proposent d'ailleurs que le *mind-blanking* dans lequel les sujets rapportent un vide mental pourrait s'apparenter, à l'éveil, aux expériences sans contenu du sommeil.

## Conclusion

En conclusion, philosophes et scientifiques se questionnent depuis des siècles sur les phénomènes qui sous-tendent l'émergence d'état mentaux à partir de substrats physiques. Certains scientifiques se sont mis en quête des "vrais" corrélats neuronaux de la conscience, les "*true NCC*" (BOLY et al., 2017). Pour certains, les mystères de notre théâtre conscient ne seront résolus que lorsque nous aurons entièrement expliqué les processus d'accès conscient. Pour d'autres, les caractéristiques de l'expérience phénoménale doivent être traduits en langage neurobiologique. Pourtant, dans les deux cas, l'expérience à expliquer n'est pas la phénoménologie pure, mais notre conscience d'éveil, qui disparaît selon eux dans un sommeil sans rêve. Or, selon certains philosophes de l'esprit, le débat initié par la philosophie hindoue nous amène à nous poser la question suivante : les modèles actuels étudient-ils réellement les substrats suffisants à l'expérience subjective ? S'il est évident que les théories actuelles capturent de mieux en mieux les secrets de notre ressenti subjectif et que les outils qu'elles développent sont nécessaires à des applications médicales, elles ne semblent pas adresser directement la question de la phénoménologie pure. Pourtant, l'argument de la parcimonie explicative exposé dans METZINGER, 2013 nous invite à mettre au coeur de la recherche sur la conscience ce phénomène, pour isoler au maximum les mécanismes qui sous-tendent l'expérience subjective.

De plus en plus de protocoles souhaitent épurer au maximum l'objet de leurs études éliminant au maximum les facteurs confondants du contenu de la conscience dans leur recherche de sa signature neuronale. Le sommeil semble être un candidat de choix pour ce faire. De fait, comme le souligne BOLY et al., 2017 "les *full NCC* peuvent être identifiés en comparant des conditions où la conscience est présente versus des conditions où elle est absente - comme en comparant le sommeil avec et sans rêves"(p.3)<sup>13</sup>. Or, là encore, nous pouvons nous questionner sur ce qui est réellement comparé. Comme développé en partie 1.1.2, la plupart des études ayant adressé les corrélats de l'expérience de rêve l'ont fait en comparant les périodes où des sujets rapportaient un rêve à des périodes où ils n'en rapportaient aucun. Seule une étude à ma connaissance, celle de SICLARI et al., 2017, a essayé de comparer plusieurs types d'expériences conscientes : les rêves, les rêves blancs et l'absence de rêve. Comme Thompson et Windt nous y invitent, je propose de continuer dans cette voie. Pour étudier le substrat cérébral suffisant pour une expérience consciente, il faudrait théoriquement pouvoir comparer un état où l'expérience consciente est la plus simple possible (dépourvue de contenu) à un état où aucune expérience consciente n'est vécue.

En passant de la question "de quoi avez vous rêvé?" à "qu'est ce qui vous est passé par la tête?", la recherche sur les rêves a pris un tournant majeur dans les années 1980. Je suggère qu'un semblable changement de paradigme pourrait être appliqué à la recherche des conditions nécessaires et suffisantes à l'émergence d'une expérience subjective en passant de "qu'est ce qui vous est passé par la tête?" (question orientée sur le contenu) à "avez vous vécu quelque forme d'expérience?". Des catégories d'expériences simplifiées (comme celle du MPS) ont déjà été longuement discutées en philosophie et il serait souhaitable d'utiliser les enseignements de ces débats épistémologiques pour distinguer des caractéristiques de notre phénoménologie (*minimal phenomenal, minimimal phenomenal selfhood, etc.*). C'est ce que nous avons initié dans l'étude 1 en nous intéressant à un rapport de la nuit décrivant une absence totale d'expérience chez les patients hypersomniaques. Est-il possible de ne rien éprouver pendant le sommeil, ni même cette conscience minimale d'avoir dormi? Les neurologues de notre service ont constaté que certains patients atteints d'hypersomnie idiopathique rapportaient à l'éveil une absence totale d'expérience subjective de leur nuit : ils disent n'avoir conscience ni d'eux-mêmes, ni du temps qui s'est écoulé durant cette période, comme si leurs nuits étaient 'noires'. Nous chercherons à vérifier cette impression clinique dans l'étude 1 afin de quantifier ce phénomène que nous avons appelé 'blackout' et de tenter de l'expliquer par certains aspects de la physiologie de l'hypersomnie.

---

13. Traduction de "the full NCC can be identified by comparing conditions where consciousness as a whole is present versus absent - such as dreaming versus dreamless sleep"



## 1.4 Modèles d'étude : hypersomnies centrales et rêves lucides.

### 1.4.1 L'hypersomnie idiopathique : un bon modèle pour étudier l'expérience consciente minimale?

L'hypersomnie idiopathique est une pathologie caractérisée par une forte hypovigilance diurne malgré un sommeil normal ou allongé (>11h) dont les patients ont beaucoup de mal à se réveiller. Nous pensons que les patients avec hypersomnie idiopathique constituent une population intéressante pour étudier le spectre des expériences conscientes rapportées après le sommeil. En effet, lors d'entretiens cliniques, certains patients nous ont rapporté une curieuse expérience de la nuit : l'impression d'avoir passé 'une nuit noire', un blackout total de ce qui s'est passé pendant leur sommeil. L'activité mentale des patients souffrant d'hypersomnie idiopathique n'a, à ma connaissance, jamais été étudiée. Pourtant, certaines des caractéristiques de l'hypersomnie idiopathique comme une fréquence plus élevée de sommeil profond en fin de nuit, une efficacité de sommeil extrêmement élevée (temps d'éveil intra-sommeil faible) et une ivresse de sommeil à leur réveil sont autant de facteurs qui ont été liés à un faible rappel de rêves à l'éveil (voir paragraphe 1.1.1.2). Le vécu rapporté par ces patients, sous la forme d'une absence de sensation de temps qui passe, une perte de conscience d'eux même, semble se distinguer de celui des non rêveurs. Ils ne disent pas, "je ne rêve pas" mais plutôt, "lorsque je pose ma tête sur l'oreiller, j'ai l'impression de me réveiller quelques secondes après". Ainsi, cette expérience particulière nous invite à nous questionner sur les conditions nécessaires et suffisantes à l'émergence d'une expérience à la première personne dans sa forme la plus minimale qu'elle soit. Dans l'étude 1, nous avons quantifié le phénotype du blackout dans une large cohorte de patients et tenté de le relier aux différentes caractéristiques de l'hypersomnie idiopathique. Dans cette partie, nous définirons l'hypersomnie idiopathique et ses mécanismes.

#### 1.4.1.1 Caractéristiques cliniques de l'hypersomnie idiopathique

L'hypersomnie idiopathique est une maladie neurologique rare, caractérisée par une somnolence diurne anormale (et sans endormissements en sommeil paradoxal), malgré un sommeil de nuit continu, de durée normale ou allongée, et sans pathologie psychiatrique ni dette de sommeil (of SLEEP MEDICINE et al., 2014). À ce jour, il n'y a pas de marqueur biologique ni de cause établie de l'hypersomnie idiopathique. En effet, les études sur l'hypersomnie idiopathique restent rares, surtout si on les compare au nombre



de publications sur les deux autres hypersomnies centrales rares, la narcolepsie et le syndrome de Kleine-Levin. Sa prévalence exacte est inconnue, mais elle est légèrement moins fréquente que la narcolepsie dans les centres de sommeil experts, suggérant une prévalence de 1 à 2 personnes pour 10 000 habitants. Le trouble débute principalement à l'adolescence et au début de l'âge adulte. Plusieurs séries de patients souffrant d'hypersomnie idiopathique dans des centres du sommeil experts indiquent que l'hypersomnie idiopathique affecte les femmes (75%) plus que les hommes et plus fréquemment les personnes caucasiennes (FRONCZEK et al., 2020; VERNET & ARNULF, 2009a).

**Une forte hypovigilance diurne** Bien que tous les patients atteints d'hypersomnie idiopathique soient anormalement somnolents dans la journée, leur type de somnolence varie (VERNET & LEU-SEMENESCU, 2010). Elle s'exprime soit sous la forme de siestes fréquentes, brèves, irrésistibles et réparatrices (comme dans la narcolepsie) soit sous la forme d'une somnolence continue, aboutissant à une sieste unique, prolongée et non réparatrice. Lorsque les patients font des siestes, 87% d'entre eux ont besoin d'une sieste de plus de 60 minutes. De plus, 52 à 78% des patients considèrent que leurs siestes ne sont pas rafraîchissantes, au point que nombreux sont ceux qui évitent de s'endormir pour éviter de subir ensuite au réveil une inertie post-sieste sévère. De nombreux patients souffrant d'hypersomnie idiopathique rapportent une somnolence non impérative mais continue, ce qui les conduit à ne jamais se sentir complètement éveillés pendant la journée, à se sentir «embués» et à manquer de vigilance. Chez les patients souffrant d'ivresse de sommeil, cette somnolence est maximale au réveil et peut s'estomper de façon transitoire le soir (VERNET & LEU-SEMENESCU, 2010). Cette hypovigilance et ce sentiment de lutte continue pour garder un éveil normal est à confronter aux données récentes obtenues en imagerie cérébrale fonctionnelle : celles-ci indiquent que le cortex préfrontal médian et le cingulum antérieur des patients souffrant d'hypersomnie idiopathique sont moins actifs en éveil que chez les sujets sains, dans le même niveau d'hypoactivité qu'en stade N2 chez des sujets normaux, suggérant que ce cortex est «endormi» (ou siège d'un sommeil local) pendant l'éveil (BOUCETTA et al., 2017). Il existe en parallèle une augmentation de l'activité de l'amygdale et du cortex temporo-occipital. Plus la somnolence est sévère (qu'elle soit mesurée subjectivement sur le score de somnolence d'Epworth (EPWORTH, 1991) ou objectivement au test itératif de latence d'endormissement),<sup>14</sup> plus le débit sanguin cérébral régional dans le cortex préfrontal médian est réduit. Cette hypovigilance est à l'origine de comportements automatiques, c'est-à-dire de comportements inadaptés tels

14. On mesure l'hypersomnolence diurne dans cette maladie comme dans la narcolepsie, grâce au test itératif de latence d'endormissement : 5 brèves siestes de 20 à 35 min sont proposées en journée, échelonnées toutes les 2 h. Si la personne s'endort en moyenne en moins de 8 min à ces 5 siestes, elle est anormalement somnolente. Dans la narcolepsie, il y a au moins deux endormissements en sommeil paradoxal, ce qui n'est pas le cas dans l'hypersomnie idiopathique.

que des phrases qui manquent de cohérence avec la situation. Il s'y associe une plainte attentionnelle, surtout sous la forme de difficulté d'attention soutenue.

**Sommeil de nuit** Classiquement, l'hypersomnie idiopathique est caractérisée par un sommeil de nuit comme de jour très long et très profond, dont les patients ont d'extrêmes difficultés à se réveiller. Cependant, selon les patients, le sommeil nocturne dans l'hypersomnie idiopathique varie d'une durée normale de 7-8 h, associée à des réveils fréquents (un peu comme dans la narcolepsie), à une durée de sommeil prolongée (par exemple, 10-15 h par nuit) d'une efficacité élevée (c'est à dire peu ou pas fragmenté par des éveils intra-sommeil). Dans la classification internationale des maladies du sommeil de 2005, l'ICSD-2, l'hypersomnie idiopathique avait été de ce fait subdivisée en deux types, avec et sans temps de sommeil de nuit prolongé, selon que la durée habituelle du sommeil est supérieure ou inférieure à 10 h par nuit (of SLEEP MEDICINE et al., 2005). Les deux types ont ensuite été fusionnés dans l'ICSD-3, car le comité a estimé qu'il n'y avait pas encore suffisamment de données pour démontrer qu'il s'agissait d'entités différentes (of SLEEP MEDICINE et al., 2014). Cependant, dans une étude récente, ŠONKA et al., 2015 ont utilisé une méthode de clustering sur des patients souffrant d'hypersomnolence rassemblant des patients atteints de narcolepsie (type 1 et type 2) 1.4.3 ainsi que les patients atteints d'hypersomnie idiopathique (à temps long et temps court de sommeil). Leur algorithme a identifié trois groupes : les narcoleptiques de type 1, les hypersomniaques à long temps de sommeil et un troisième groupe regroupant les patients hypersomniaque à temps de sommeil normal et les narcoleptiques de type 2 (ŠONKA et al., 2015). Cette durée de 10 h de sommeil nocturne pour déterminer un temps de sommeil « prolongé » n'a pas été déterminée par une analyse spécifique, mais elle est dérivée de la durée de sommeil définissant un long dormeur : une personne ayant besoin de 9 à 10 h de sommeil pour se sentir alerte pendant la journée. Ces sujets longs dormeurs se distinguent des patients souffrant d'hypersomnie idiopathique par une absence de somnolence en journée, pourvu qu'ils aient dormi 9 à 10h, et souvent par le fait qu'ils sont ainsi depuis l'enfance comme l'un de leurs deux parents (OHAYON et al., 2013). Dans les séries de cas d'hypersomnie idiopathique, la fréquence des patients dormant habituellement plus de 10h varie de 19 à 58%. En semaine, les patients sont souvent contraints par des horaires de travail qui les conduisent à ne dormir « que » 7-8h, avec des rattrapages le weekend où ils peuvent alors dormir 15 à 18h par jour. Le temps de sommeil obtenu pendant 24h en laboratoire de sommeil sans contrainte (procédure dite du repos au lit) est proche de celui rapporté lors des weekends et des vacances (VERNET & LEU-SEMENESCU, 2010).

**Mesures objectives du sommeil** A l'heure actuelle, il n'y a pas de consensus sur la façon de mesurer l'excès de sommeil et le diagnostic d'hypersomnie dépend donc intimement de la mesure qui en est faite (of SLEEP MEDICINE et al., 2014). Dans notre service, on diagnostique l'excès de sommeil à partir d'une durée de 11 h de sommeil dormi sur 24h, mesurée en polysomnographie en repos au lit après une première nuit d'habituation et une première journée de tests itératifs de latence d'endormissement lors d'un examen réalisé sur 48h (VERNET & ARNULF, 2009a).

Les patients souffrant d'hypersomnie idiopathique s'endorment assez rapidement la nuit, avec une latence d'endormissement qui est cependant moins courte que celle observée dans la narcolepsie, et varie de 7 à 30 min (ARNULF et al., 2019). Le sommeil de nuit est peu fragmenté : l'efficacité de sommeil mesurée en polysomnographie (correspondant au pourcentage de temps dormi entre l'endormissement du soir et le réveil final le matin) est en moyenne de 91 à 93%, ce qui est extrêmement élevé (ANDERSON et al., 2007; EVANGELISTA et al., 2018; PIZZA et al., 2013; VERNET & ARNULF, 2009a). La structure du sommeil est généralement la même que celle d'un sujet normal, si l'on considère le pourcentage respectif des stades N1, N2, N3 et du sommeil paradoxal, quoique de rares patients puissent présenter un excès, en proportion, de N3 ou de SP (ARNULF et al., 2019). Généralement, l'hypnogramme d'un hypersomniaque montre un sommeil continu, alternant sommeil lent et sommeil paradoxal selon l'ordre normal des cycles de sommeil, sauf qu'un à trois cycles supplémentaires s'ajoutent au 3 à 5 cycles habituels de sommeil (VERNET & ARNULF, 2009a). Par contre, il n'est pas rare d'observer du sommeil lent profond (N3) en fin de nuit, alors que c'est inhabituel chez le sujet sain (VERNET & ARNULF, 2009a).

**L'ivresse du sommeil** La capacité à se réveiller le matin pour les patients souffrant d'hypersomnie idiopathique varie d'un réveil facile (comme dans la narcolepsie) à une inertie majeure du sommeil caractérisée par une «ivresse de sommeil», qui peut être leur principale plainte. L'ivresse du sommeil est conceptualisée comme un état intermédiaire pour le sommeil et la veille. Il semble s'agir d'une exacerbation de l'inertie naturelle du sommeil observée dans la population normale, en particulier pendant le rebond du sommeil après une privation, et dans le syndrome de retard de phase de sommeil (TROTTI, 2017). Quand ils souffrent d'ivresse de sommeil, les patients ne parviennent pas à se réveiller malgré plusieurs réveils-alarmes qui sonnent en batterie, ou ils se réveillent pour se rendormir immédiatement. Ils peuvent alors être confus, lents, agressifs ou avoir des gestes mal coordonnés. De nombreux patients souffrant d'hypersomnie idiopathique avec ivresse du

sommeil se sentent ralentis pendant la première heure après le réveil, avec une mauvaise évaluation du temps qui s'écoule. Les parents d'adolescents souffrant d'hypersomnie idiopathique déclarent devoir secouer le patient ou le pousser hors du lit, comme s'ils «essayaient de réveiller un mort». L'ivresse du sommeil n'est cependant pas constante dans l'hypersomnie idiopathique : ce symptôme est rapporté par 37 à 100% des patients, en fonction des cohortes et de la présence du phénotype «sommeil de nuit allongé». Ce symptôme ne serait pas corrélé à la durée du sommeil et de la présence ou non de sommeil N3 en fin de nuit (VERNET & LEU-SEMENESCU, 2010). Les patients souffrant de dépression unipolaire rapportent également des difficultés à se réveiller le matin, mais à la différence de l'hypersomnie idiopathique, leur difficulté de réveil est associée à une anhédonie et à une diminution de la motivation. L'ivresse du sommeil sévère est ainsi plus spécifique de l'hypersomnie idiopathique. À noter que de rares patients atteints de narcolepsie associée à un temps de sommeil allongé (un trouble qui cumule des symptômes et des signes de narcolepsie et d'hypersomnie idiopathique à temps de sommeil allongé) rapportent également une ivresse de sommeil (VERNET & ARNULF, 2009b).

**Activité mentale pendant le sommeil** La nuit ou lors des siestes, 4 à 40% des patients peuvent ressentir occasionnellement des paralysies du sommeil ou des hallucinations hypnagogiques. Ces phénomènes de dissociation éveil/sommeil sont cependant bien moins fréquents que dans la narcolepsie. L'activité mentale pendant le sommeil des patients avec hypersomnie idiopathique n'a pas été étudiée, mais certains patients signalent soit l'absence d'aucun souvenir non seulement des rêves mais aussi de tout ce qui s'est passé entre le coucher et le lever, ou à l'inverse l'impression de trop rêver, et que cela est fatigant. Ce sont ces rapports subjectifs que l'on a observé en clinique et que l'on se propose de quantifier et de catégoriser dans l'étude 1.

#### 1.4.1.2 Mécanismes de l'hypersomnie idiopathique

**Déclencheurs** La cause de l'hypersomnie idiopathique reste inconnue. Une longue période de sommeil associée à une somnolence diurne peut être observée dans l'hypersomnie post-traumatique, post-virale et dans plusieurs hypersomnies associées à des troubles neurologiques (y compris les tumeurs du diencéphale, le syndrome de Prader-Willi, les maladies neurologiques inflammatoires) : il est donc important d'exclure ces causes (effectuer une IRM cérébrale, identifier un traumatisme crânien au cours de la dernière année précédant l'apparition de l'hypersomnie et évaluer les anticorps antiviraux récents) avant de porter le diagnostic d'hypersomnie idiopathique (idiopathique = qui n'est pas

causée par d'autres troubles). L'apparition de l'hypersomnie idiopathique est généralement progressive, ce qui rend difficile l'identification d'un facteur déclencheur. Une hypersomnie sévère peut survenir soudainement dans le contexte d'une infection virale (par exemple, après une mononucléose liée au virus d'Epstein-Barr, après une infection par cytomégalo virus) mais les symptômes s'améliorent généralement après quelques mois. Cependant, certains patients restent somnolents pendant des années. De même, certains patients souffrent d'hypersomnie depuis la naissance ou depuis des décennies avant de consulter.

**Une structure de sommeil anormale?** De nombreux patients atteints d'hypersomnie idiopathique pensent que leur sommeil n'est pas normal. En contraste avec cette impression, l'architecture du sommeil dans l'hypersomnie idiopathique est normale voire «supra normale», avec un index de micro-éveils plus faible et une efficacité de sommeil plus élevée que dans la population normale. L'architecture du sommeil dans cette maladie comporte en général du sommeil lent et paradoxal dans les proportions attendues. Selon les groupes de patients atteints d'hypersomnie idiopathique, le pourcentage de N3 est inchangé (BASSETTI & ALDRICH, 1997; VERNET & ARNULF, 2009a), ou augmenté (ANDERSON et al., 2007). Certains patients ont encore du N3 à la fin de la nuit, ce qui est atypique chez les sujets sains. Le sommeil paradoxal est inchangé. Ce sommeil normal ou même supra normal n'explique pas pourquoi le sommeil ne restaure pas une vigilance diurne adéquate chez les patients souffrant d'hypersomnie idiopathique.

**Auto-immunité et inflammation dans l'hypersomnie idiopathique** Une des approches pour rechercher une cause auto-immune dans l'hypersomnie idiopathique consiste à observer s'il y a plus de comorbidités auto-immunes chez ces patients que dans la population générale. Ce n'est pas le cas : le pourcentage de patients qui souffrent à la fois d'une hypersomnie idiopathique et d'une maladie auto-immune (telle qu'une thyroïdite, un diabète de type 1 etc..) est faible (4%) et similaire à celui de la population contrôle (BARATEAU et al., 2017). De même, le génotype HLA-DQB1\*0602 (fortement associé à la narcolepsie, en particulier de type 1) est identifié dans l'hypersomnie idiopathique à une fréquence variant de 16 à 31%, comme chez les sujets sains (KANBAYASHI et al., 2009; LAVAUULT et al., 2011; VERNET & ARNULF, 2009a). En comparant 61 patients avec hypersomnie et 30 témoins sains, il n'a également pas été trouvé de différence sur les autres allèles HLA DRB1 et DQB1 (basse résolution) (VERNET & ARNULF, 2009a). En revanche, dans une série de 138 patients avec hypersomnie idiopathique, la prévalence des maladies inflammatoires et d'allergies, ainsi que la fréquence à laquelle les membres de la

famille sont atteints de troubles inflammatoires est supérieure chez les patients par rapport aux témoins, ce qui suggère que l'inflammation peut jouer un rôle dans certains cas d'hypersomnie idiopathique (BARATEAU et al., 2017).

**La déficience d'un système d'éveil ?** Les systèmes d'éveil sécrètent essentiellement l'hypocrétine, et des monoamines telles que l'histamine, la sérotonine, la dopamine et la noradrénaline. Dans l'hypersomnie idiopathique, il n'y a pas de déficit en hypocretine-1 (alors qu'il y en a un dans la narcolepsie de type 1) ni en histamine (qui est, comme l'hypocrétine, libérée par un seul groupe isolé de neurones) (KANBAYASHI et al., 2009). Chez 6 patients atteints d'hypersomnie idiopathique, les taux dans le LCR de la mélanocortine, qui est sécrétée par l'hypothalamus et favorise le sommeil paradoxal, étaient normaux (PEYRON et al., 2011).

**La production anormale d'un hypnotique endogène ?** Récemment, RYE et al., 2012; TROTTI et al., 2015 ont montré que certains cas résistants d'hypersomnie (y compris l'hypersomnie idiopathique, la narcolepsie de type 2, de «longs dormeurs» et des personnes souffrant d'hypersomnie subjective) pourraient résulter de la libération inappropriée d'une substance hypnotique endogène, qui active les récepteurs GABA-A. À l'appui de cette hypothèse, le liquide céphalo-rachidien de ces patients a été appliqué sur des récepteurs GABA-A et a pu déplacer la liaison normale du GABA-A. De plus, certains de ces patients ont bénéficié de médicaments bloquant les récepteurs GABA, dont le flumazénil (couramment utilisé en cas de surdosage aux benzodiazépines) et la clarithromycine (un antibiotique antagoniste du récepteur GABA-A) . DAUVILLIERS et al., 2016 n'ont cependant pas pu reproduire ces résultats dans un groupe de 15 patients avec hypersomnie idiopathique.

**Une contribution du système circadien ?** Les patients souffrant d'hypersomnie idiopathique ont plus fréquemment un chronotype du soir (VERNET & ARNULF, 2009a). De plus, la mélatonine prise le soir est parfois efficace pour réduire l'ivresse du sommeil (TROTTI, 2017). Ces éléments ont conduit NEVSIMALOVA et al., 2000 à mesurer le profil de sécrétion de mélatonine sur 24h en hypersomnie idiopathique. La sécrétion de mélatonine était retardée chez 10 patients atteints d'hypersomnie idiopathique. Cette étude n'a pas encore été reproduite. Chez 15 patients atteints d'hypersomnie idiopathique, la durée de la période circadienne mesurée dans les fibroblastes cutanés périphériques était plus longue de 0,82 h que chez les témoins (MATERNA et al., 2018). Cette découverte suggère une contribution génétique du système circadien chez les patients atteints d'hypersomnie



idiopathique. Cependant, il faut noter que les patients souffrant d'hypersomnie idiopathique ne présentent pas de syndrome de retard de phase, peut-être parce qu'ils essaient de ne pas décaler leur sommeil d'une nuit à l'autre. Cette période circadienne plus longue peut cependant contribuer à l'ivresse du sommeil observée chez ces patients.

### 1.4.1.3 Traitements

Aucun traitement n'a encore été approuvé par les agences du médicament pour l'hypersomnie idiopathique. Les options de traitement actuelles reposent sur le consensus des sociétés professionnelles du sommeil. De nombreuses avancées dans le traitement de la narcolepsie ont bénéficié à l'hypersomnolence de l'hypersomnie idiopathique, mais souvent sans améliorer les longues siestes non rafraîchissantes et l'ivresse du sommeil propres à cette maladie.

**Non médicamenteux** D'un point de vue non médicamenteux, les siestes (même brèves) sont rarement bénéfiques dans l'hypersomnie idiopathique, contrairement à la narcolepsie : elles sont souvent suivies d'une ivresse de sommeil et ne parviennent pas à restaurer une vigilance adéquate. Il y a plusieurs ajustements qui peuvent aider les patients à fonctionner au travail malgré leur hypersomnolence : commencer à travailler plus tard, travailler à domicile ou habiter à proximité du lieu de travail pour réduire la fatigue liée au temps de trajet et au réveil précoce. Les réveils, les appels téléphoniques, la lumière vive, les simulateurs d'aube, les bruits et les animaux semblent insuffisants pour aider les patients avec ivresse de sommeil à se réveiller (VERNET & LEU-SEMENESCU, 2010). Être réveillé et secoué par une autre personne (parent, conjoint, colocataire) le matin est efficace, mais rend ces patients atteints plus dépendants des autres pour parvenir à un réveil adéquat. La luminothérapie dissipe rarement l'inertie du sommeil.

**Médicamenteux** Aucun médicament n'a été approuvé pour l'ivresse du sommeil. Le consensus d'experts français mentionne que la mélatonine à 3 mg (ou 2 mg de mélatonine à libération lente) au début du sommeil peut être utile chez certains patients atteints d'hypersomnie idiopathique pour réduire l'ivresse du sommeil (LOPEZ et al., 2017). L'oxybate de sodium ou gamma hydroxybuturate (GHB) a considérablement atténué l'ivresse du sommeil dans une série de cas de notre centre (LEU-SEMENESCU et al., 2016a).

Pour augmenter la vigilance diurne, plusieurs traitements de la narcolepsie ont été essayés dans l'hypersomnie idiopathique : le modafinil, le méthylphénidate, la dextroamphétamine, le pitolisant et l'oxybate de sodium. Le modafinil, un éveillant de mécanisme mal connu (stimulant possiblement les récepteurs alpha 2 noradrénergiques) a eu ainsi



un bénéfice similaire sur le score de somnolence chez 104 patients atteints d'hypersomnie idiopathique et chez 126 patients atteints de narcolepsie de type 1, même si les patients hypersomniaques à temps de sommeil allongé en bénéficient un peu moins (LAVAUULT et al., 2011). Dans une étude randomisée, en double aveugle, contrôlée par placebo chez 33 patients atteints d'hypersomnie idiopathique sans temps de sommeil allongé, le modafinil a réduit la somnolence subjective, mais n'a pas amélioré la latence moyenne d'endormissement au test de maintien de l'éveil (MAYER et al., 2015). Le méthylphénidate était le traitement de première ligne dans l'hypersomnie idiopathique à la Mayo Clinic jusqu'en 1998, date à laquelle le modafinil est apparu : 85% des patients étaient totalement ou partiellement répondeurs au méthylphénidate (ALI et al., 2009). L'amphétamine est d'usage plus rare. Le pitolisant, un nouvel agoniste anti-H3, qui bloque la recapture présynaptique de l'histamine et augmente sa libération dans le cerveau, a amélioré un tiers de 65 patients avec hypersomnie idiopathique multi-résistants (LEU-SEMENESCU et al., 2014). L'oxybate de sodium (qui stimule les récepteurs GABA-A dans le cerveau) a entraîné chez 46 patients des bénéfices similaires à ceux observés dans la narcolepsie, même lors de l'utilisation d'une dose plus faible (LEU-SEMENESCU et al., 2016a). Suite à la découverte qu'un éventuel peptide endogène augmentait la transmission GABA-A chez plusieurs patients atteints d'hypersomnie idiopathique, le groupe d'Atlanta (USA) a développé des stratégies visant à bloquer les récepteurs GABA-A pour contrer l'action d'un tel peptide hypnogène (RYE et al., 2012). Le premier candidat était le flumazénil, un antagoniste GABA couramment utilisé comme antidote contre l'intoxication aux benzodiazépines. Parmi 36 patients souffrant d'hypersomnie idiopathique et d'une somnolence réfractaire aux autres traitements, 64% initialement répondaient au flumazénil, mais un tiers l'arrêtaient pour diverses raisons (tolérance, prix, etc...). Un antibiotique courant, la clarithromycine, a aussi des propriétés anti-GABAB et réduit la somnolence subjective dans une étude randomisée, croisée, en double aveugle et contrôlée par placebo (TROTTI et al., 2015). Pour l'instant, cette approche thérapeutique simple donne cependant peu de résultats à long terme.

## Conclusion

En somme, l'hypersomnie idiopathique est une pathologie caractérisée par une forte hypovigilance diurne malgré un sommeil normal ou allongé (>11h) dont les patients ont beaucoup de mal à se réveiller. L'architecture du sommeil y est normale (en terme de proportion des stades), avec à noter une plus grande efficacité de sommeil que les sujets sains, des endormissements plus rapides (entre 7 à 30 min) et la présence parfois de sommeil profond en fin de nuit. L'hypersomnie idiopathique est accompagnée dans 37 à 100% des cas par une ivresse de sommeil, symptôme associé à une cognition ralentie.

Cette pathologie du sommeil reste mal connue et de nombreuses dimensions n'ont pas été explorées à ce jour. L'une d'elles, les rapports associés aux expériences de la nuit chez ces patients a retenu notre intérêt. De fait, ces patients rapportent des expériences de la nuit peu communes (des blackout total de leur nuit ou des rêves pénibles et nombreux) qui pourraient être associées au symptôme de l'hypersomnie idiopathique (allongement du temps de sommeil, sommeil profond en fin de nuit, ivresse de sommeil..). Nous avons voulu explorer ces expériences atypiques dans l'étude 1.

## 1.4.2 Le modèle du rêve lucide

Usuellement, les rêveurs considèrent leurs perceptions nocturnes comme si elles étaient réelles. La perte de la conscience réflexive est l'une des caractéristiques des rêves : le dormeur ne sait pas qu'il rêve et adhère totalement au scénario qui se déroule dans son rêve, à la fois comme observateur et comme sujet. Cependant, certains sujets sont rêveurs lucides, c'est à dire qu'ils sont conscients de rêver alors qu'ils sont endormis. Certains rêveurs lucides peuvent également diriger leurs rêves (faire apparaître des personnages et interagir à volonté avec eux, s'envoler face à des ennemis, passer à travers des murs etc..). Cet état constitue un modèle de recherche inédit pour percer le mystère du monde onirique. D'abord, comme nous allons le voir, ce modèle présente une possibilité pour le dormeur d'envoyer des signaux depuis le rêve. De plus, il est souvent présenté comme un regain de conscience pendant le sommeil paradoxal. Mais de quelle conscience parle-t-on ? Le rêve lucide est-il un état intermédiaire entre le rêve et l'éveil ou le rêveur lucide recouvre-t-il seulement des capacités réflexives en rêve ? Dans cette partie, nous ferons une brève revue de l'état de l'art sur le rêve lucide en neurosciences.

### 1.4.2.1 Le rêve lucide, de l'antiquité à la science contemporaine

**Historique** Dans la littérature occidentale, le rêve lucide aurait été mentionné pour la première fois par Aristote au quatrième siècle avant J.-C. dans le traité sur les rêves de sa *Parva Naturali*. Dans son ouvrage *De insomniis* il a déclaré *"souvent, quand on dort, il y a quelque chose dans la conscience qui déclare que ce qui se présente alors n'est qu'un rêve"* (MCKEON et al., 2009). En 1867, Hervey de Saint-Denys rapporte ses expériences de rêveur lucide (dignes d'un chercheur du XXe siècle) dans "Les rêves et les moyens de les diriger". Bien que l'on trouve de nombreuses références au rêve lucide dans la littérature (voir LABERGE, 1988 pour une revue), le terme de "rêve lucide" n'a été introduit qu'en 1913 par le psychiatre néerlandais Frederik Van Eeden (VAN EEDEN, 1913). Il définit les rêves lucides comme des rêves dans lesquels *"la réintégration des fonctions psychiques est si complète que le dormeur se souvient de la vie quotidienne et sa propre condition, atteint un*

*état de conscience parfaite, et est capable de diriger son attention, et de tenter différents actes de libre arbitre*" (VAN EEDEN, 1913) (pp. 149-150). L'existence des rêves lucides a fait face au scepticisme de certains scientifiques et philosophes (par exemple, MALCOLM, 1959) et ce, en dépit de la description faite de ces récits subjectifs pendant des siècles. Cette méfiance était en partie due à l'absence de preuves empiriques de ce phénomène : le rêve lucide est-il réellement possible ou est-ce simplement le fruit d'une imagination intense à l'éveil? A partir de 1954 se développent les enregistrements de sommeil (polysomnographie) comme on va ensuite les connaître couramment, incorporant l'EEG, l'électrooculographie après 1954 et la découverte des mouvements oculaires rapides par Aserink et Kleitman, et l'électromyographie après la découverte de l'atonie musculaire en sommeil paradoxal par Michel Jouvet. A la fin des années 1970 et au début des années 1980, une série d'études ont validé le rêve lucide comme un phénomène objectivement vérifiable se produisant pendant le sommeil paradoxal. A l'époque, les chercheurs pensaient que les mouvements des yeux suivaient la scène onirique en SP, hypothèse du scanning (DEMENT & WOLPERT, 1958). Inspirés par cette hypothèse, Hearne puis Laberge ont eu l'idée de demander aux rêveurs lucides de bouger leurs yeux selon une séquence convenue à l'avance (mouvements balayant le champ de vision de haut en bas ou de gauche à droite) dès que ces derniers devenaient lucides (HEARNE, 1978; LABERGE et al., 1981). Grâce à cette technique, qui est depuis devenue la référence (on parle alors de signaux oculaires gauche-droite-gauche-droite, en abrégé LRLR pour 'left-right-left-right'), les rêveurs lucides peuvent communiquer leur lucidité au moment où elle a lieu. Cela permet à l'expérimentateur de vérifier objectivement la survenue d'un rêve lucide et d'isoler le début et la fin du rêve sur l'enregistrement neurophysiologique. Ce signal, confirmé a posteriori par le rapport subjectif au réveil de la survenue d'un rêve lucide, fournit un marqueur temporel qui ouvre une nouvelle méthode d'étude de la physiologie du SP, permettant, par exemple, d'étudier les corrélats physiologiques du contenu mental des rêveurs (DODET et al., 2015; DRESLER et al., 2011; ERLACHER et al., 2003; LABERGE, 1990; OUDIETTE et al., 2018).

### Étudier le rêve grâce aux rêves lucides

**Prévalence du rêve lucide** Le rêve lucide est un phénomène difficile à capturer en laboratoire, car peu de personnes en font régulièrement. Dans une méta-analyse portant sur 34 études réalisées entre 1966 et 2016, SAUNDERS et al., 2016 estime à 55% la proportion de personnes ayant fait un rêve lucide au moins une fois dans sa vie. En revanche, cette prévalence baisse à 23% si on considère les rêveurs lucides réguliers (fréquence égale ou supérieure à une fois par mois selon la terminologie de (SNYDER & GACKENBACH,

1988). En laboratoire, les chercheurs ont besoin de recruter de véritables 'maestros', capables de faire des rêves lucides toutes les nuits. La proportion de ces maestros est difficile à estimer mais SCHREDL et ERLACHER, 2011 rapporte que 2,5 % des participants ont déclaré faire plusieurs rêves lucides par semaine.

La capacité des rêveurs lucides à envoyer un signal depuis leur rêve a ouvert un nouveau champ d'investigation : il est désormais possible de demander à des rêveurs lucides de réaliser des tâches spécifiques durant leurs rêves et d'indiquer le début et la fin de ces tâches grâce au code LRLR (LABERGE, 1990). Dans la section suivante, je présenterai une sélection de résultats qui illustrent l'étendue des capacités des rêveurs lucides et la manière dont est utilisé ce modèle dans l'étude sur les rêves.

**Le temps des rêves** Dans l'héritage des écrits d'Alfred Maury et son rêve de la guillotine sec 1.1.2.1, les scientifiques se sont questionnés sur les circonstances d'apparition des rêves. Des preuves expérimentales sont venues invalider l'hypothèse selon laquelle les rêves survenaient au moment du réveil avec d'un côté les études d'intégration pendant le sommeil (DEMENT & WOLPERT, 1958) et de l'autre l'observation de patients vivant leurs rêves (patients atteints de trouble comportemental en sommeil paradoxal) qui passaient plusieurs dizaines de minutes à effectuer des actions correspondant au récit du rêve rapporté à leur éveil (OUDIETTE, DE COCK et al., 2009). En revanche la question du déroulé du temps en rêve est resté un grand mystère : le temps s'écoule-t-il plus ou moins rapidement dans le monde des rêves qu'à l'éveil ? Les études qui se sont intéressées à cette question ont montré que les rêves lucides se déroulaient suivant le temps réel, avec un légère augmentation pour l'exécution de comportements complexes (enchaînements de gymnastique) (ERLACHER & SCHREDL, 2004, 2008 ; LABERGE & ORNSTEIN, 1985). Ils ont alors proposé l'explication suivante : le temps ne serait pas dilaté en rêve lucide mais la durée un peu plus étendue des actions complexes pourraient être liées à l'absence de rétro-contrôle musculaire (les muscles ne bougeant pas réellement, il n'y a pas d'information périphérique permettant au cerveau de savoir que l'action est exécutée et peut être terminée) ou à un traitement neural plus lent pendant le SP. Ces résultats suggèrent que le temps s'écoule à peu près de la même façon en rêve qu'à l'éveil. Cependant, les expériences mentionnées ci-dessus se focalisaient sur une courte période de rêve lucide. Elles ne disent donc rien sur la dynamique des rêves au sein de la nuit : par exemple, le temps pourrait s'écouler normalement au sein d'un rêve donné mais s'accélérer entre deux rêves successifs.

De manière plus générale, les études sur le rêve lucide portent essentiellement sur des périodes discrètes (intercalées entre deux codes LRLR), mais ne se sont pas intéressées

aux fluctuations du rêve lucide au cours du temps. Cet état est-il stable et maintenu sur de longues périodes de SP ou disparaît-il de manière intermittente pour réapparaître plus tard? L'un des objectifs de notre étude 3 est justement d'étudier cette dynamique du rêve lucide.

**Utiliser d'autres codes avec les rêveurs lucides** Certains rêveurs lucides peuvent regagner le contrôle de leurs actions dans leurs rêves. Le code oculaire LRLR suggèrent que les rêveurs lucides peuvent exécuter des actions motrices en rêves qui sont capturés par les capteurs (donc dans leurs corps réels). Cette propriété est-elle spécifique à l'oculomotricité ou peut-on capter des 'télégrammes' envoyés depuis le rêve sur d'autres muscles? LABERGE et ORNSTEIN, 1985 a demandé à des rêveurs lucides de contracter en rêve leurs poignets, muscles qui sont normalement paralysés pendant le sommeil; il a pourtant retrouvé de brèves contractions volontaires sur l'EMG correspondantes aux codes convenus. Aucune autre étude par la suite n'a à ma connaissance, réutilisé ce type de signal musculaire. Une étude de notre service a montré que les rêveurs lucides pouvaient volontairement modifier leur respiration en SP. OUDIETTE et al., 2018 ont demandé à des rêveurs lucides narcoleptiques de retenir leur respiration pendant 10 secondes et d'entourer cette apnée d'un code LRLR. Les auteurs ont montré une concordance entre le contenu mental et la respiration. De fait, ils ont retrouvé dans 50% des siestes lucides, une nette congruence entre le contenu de rêve (par exemple, une plongée sous l'eau) et le comportement respiratoire observé (par exemple, une apnée centrale) et, dans plusieurs cas, les sujets prenaient leur respiration avant l'apnée centrale. Cela suggère que les réseaux impliqués dans les mouvements respiratoires volontaires seraient préservés pendant le sommeil paradoxal, que les irrégularités respiratoires que l'on constate pendant le SP auraient une origine cérébrale commune à celle d'éveil et que celles-ci refléteraient le contenu du rêve. Cette étude et celle de Laberge montrent donc que d'autres moyens que le code oculaire peuvent-être envisagés pour communiquer avec le rêveur lucide. Nous proposerons un nouveau code dans les études 2 et 3.

Toutes ces études nous en apprennent un peu plus sur les capacités des rêveurs lucides et sur ce qu'il est permis d'espérer avec ce modèle. Les rêveurs lucides sont capables de signaler leur lucidité et/ou le début d'une tâche pré-définie grâce à un signal physiologique (code oculaire ou respiratoire). Ils peuvent également contrôler une partie de leur scénario de rêve, mais le rêve semble garder ses propriétés (des bizarreries restent possibles par exemple). Enfin, les rêveurs lucides semblent conserver une grande partie de leurs facultés cognitives d'éveil. Par conséquent, le rêve lucide est un modèle particulièrement intéressant pour mieux comprendre la cognition du sommeil paradoxal :

ce modèle permet de contrôler expérimentalement le contenu des rêves et de faire réaliser des tâches relativement complexes en rêve. De plus, le modèle permet d'avoir un marqueur temporel de la tâche réalisée sur l'enregistrement physiologique. Cela est un véritable avantage par rapport aux études traditionnelles basées sur les rapports de rêves à l'éveil : un rêve lucide signalé par un marqueur objectif pourrait permettre d'accéder en temps réel à l'expérience du dormeur et ainsi court-circuiter les étapes de rappel et de traduction de l'expérience onirique au réveil.

**Le rêve lucide : un état hybride entre SP et éveil ?** La démonstration, via le code oculaire, que le rêve lucide pouvait être objectivement vérifié a donné une nouvelle légitimité au rêve lucide comme objet de recherche scientifique. Cependant, elle n'a pas totalement clos le débat sur les corrélats physiologiques de cet état modifié de conscience : le rêve lucide se produit-il vraiment dans un SP 'normal' ou plutôt dans un état hybride mixant SP et éveil ?

**Le rêve lucide, un état de SP ?** Il a longtemps été mis en doute que le rêve lucide soit possible : il a été au début discuté si le rêve lucide ne correspondait pas en fait à des micro-éveils. Dans les premiers enregistrements de rêves lucides, l'apparition occasionnelle d'un rythme EEG alpha (une onde cérébrale généralement associée à l'éveil) a soulevé la possibilité que des rêves lucides puissent se produire lors d'éveils partiels momentanés ou de "micro-éveils" (B. SCHWARTZ & LEFEBVRE, 1973). La plupart des épisodes de rêves lucides enregistrés se sont produits dans un stade montrant les caractéristiques du SP selon les critères internationaux (of SLEEP MEDICINE et al., 2014). De fait, LABERGE et al., 1986 a collecté des épisodes de lucidité majoritairement pendant le SP (94%) et des cas anecdotiques en N1 et en N2. Plus récemment, STUMBRYN et ERLACHER, 2012 ont décrit deux observations de rêve en sommeil lent, mais si l'on considère toutes les études sur le rêve lucide, l'écrasante majorité des épisodes a lieu en SP. Au-delà des critères internationaux, d'autres arguments soutiennent l'hypothèse que le rêve lucide est un état de SP. Le SP est normalement caractérisé par la suppression du réflexe H en électromyographie de surface car de la glycine est libérée au niveau post-synaptique médullaire du motoneurone spinal, bloquant la transmission de l'influx moteur (tonus de posture et motricité volitionnelle) du premier au deuxième motoneurone de la voie pyramidale. Dans une étude comparant 150 époques de SP lucide avec 2470 époques de SP non lucide, l'amplitude du réflexe H était plus basse en SP lucide qu'en SP non lucide, c'est à dire que le réflexe H était encore plus atténué que dans le SP normal (BRYLOWSKI et al., 1989). La densité des mouvements oculaires rapides augmentait aussi en période de SP



lucide, par rapport au SP normal. Les auteurs signalent aussi sans la détailler, une augmentation de l'activité autonome cardiaque et respiratoire en SP lucide, inversement corrélée à la réduction du réflexe H. Ces résultats ont été confirmés par LABERGE et al., 1986. Cet ensemble de résultats suggère que le SP lucide est une exagération du SP normal plutôt qu'un état proche de l'éveil. Par ailleurs, LABERGE et al., 2018 ont étudié si les rêveurs lucides étaient capables de réaliser des mouvements oculaires de poursuite en rêve (par exemple suivre du regard un cercle dessiné dans l'air avec son doigt), une tâche réputée impossible à réaliser en l'absence de cible visuelle. Ils ont comparé les mouvements de poursuite réalisés à l'éveil, ceux réalisés en imagination (à l'éveil donc, mais en imaginant que l'on trace le cercle dans l'air avec le doigt) et ceux réalisés en rêve lucide. Ils ont trouvé que les mouvements oculaires de poursuite étaient similaires pendant l'exécution à l'éveil et pendant le SP lucide alors que les mouvements de poursuite en imagination étaient des saccades et pas des mouvements de poursuite d'une cible. Étant donné que le dormeur est coupé des stimulations visuelles extérieures, cette étude suggère que les images du scénario onirique en rêve lucide sont réellement 'perçues' par le dormeur comme si elles étaient réelles. Ce résultat est un argument fort en faveur du fait que les rêveurs lucides ne sont pas éveillés en train d'imaginer leur scénario mais bel et bien endormis.

**Un regain d'éveil en rêve lucide ?** SAGNIER et al., 2015 ont étudié les cas de deux jeunes patients admis pour un accident ischémique cérébral situé sur les territoires thalamiques unilatéral ou bilatéral. Ces sujets, n'ayant jamais fait de rêves lucides auparavant, ont rapporté une apparition de rêves lucides présentant des situations conflictuelles ou catastrophiques. Les auteurs attribuent l'apparition des rêves lucides au fonctionnement accru ou anormal des systèmes d'éveil du cerveau pendant le sommeil. De fait, les noyaux thalamiques intralaminaires et médians situés dans le thalamus médiodorsal, font partie du réseau d'excitation du cerveau (VAN DER WERF et al., 2002). Cette hypothèse est cohérente avec l'augmentation des réveils nocturnes rapportée par les patients. Les deux patients ont également signalé que leurs rêves avaient un contenu très anxieux et émotionnel, ce qui pourrait, selon les auteurs, refléter une connectivité anormale entre ces noyaux thalamiques et les structures limbiques avec lesquels ils sont étroitement liés. Ils ont également proposé que le contenu hautement émotionnel ou dérangent puisse également avoir contribué aux rêves lucides, car ces types d'expériences pourraient inciter les individus à se demander si l'explication de telles expériences surprenantes ou effrayantes soit qu'ils rêvent (LABERGE & RHEINGOLD, 1990).

En outre, plusieurs études ont été réalisées en EEG pour identifier les changements



spatiaux-temporels associés au SP lucide : différents auteurs ont constaté une augmentation de l'alpha central, une augmentation du bêta pariétal, une augmentation du gamma frontal ou une réduction du delta frontocentral pendant le sommeil paradoxal lucide par rapport au sommeil non lucide (revue dans BAIRD et al., 2019). Si les résultats sont très discordants, ils semblent tous pointer vers une augmentation des fréquences d'éveil (ou une réduction des fréquences de sommeil). La diversité des résultats obtenus peut s'expliquer par la difficulté à saisir le rêve lucide en laboratoire, ce qui conduit à des petits échantillons et une faible puissance statistique dans la plupart des études. Toutes les études examinées ci-dessus ont mesuré la puissance moyenne sur une bande spectrale et une région donnée sur des intervalles de temps relativement longs. Cependant, il est possible que le rêve lucide soit associé à des changements spectraux qui ne peuvent être détectés que par une analyse avec une meilleure résolution temporelle, telle que l'analyse temps-fréquence. La plupart des analyses moyennent le signal sur de grandes fenêtres temporelles et passent ainsi potentiellement à côté d'une grande partie de l'information.

Il est de plus en plus évident que le sommeil peut se produire localement pendant la veille (SICLARI & TONONI, 2017). Le SP lucide pourrait de même s'avérer être un état hybride mêlant des caractéristiques de veille et de SP. Mais reconnaître cela nécessiterait une révision des critères internationaux de la physiologie du sommeil, qui sont encore largement utilisés et acceptés (of SLEEP MEDICINE et al., 2005). En substance et dans l'état actuel des connaissances, il y a un consensus général sur le fait que les rêves lucides vérifiés par un signal LRLR se produisent dans des périodes qui respectent les critères standards pour évaluer le SP (BAIRD et al., 2019).

**La conscience en rêve lucide** Le rêveur lucide est souvent considéré comme conscient pendant son sommeil. Regagne-t-il des traits de la conscience de son monde intérieur : une capacité réflexive sur ses propres états mentaux normalement perdus pendant les rêves ? Ou regagne-t-il une conscience similaire à celle de l'éveil à l'intérieur du sommeil comme dans un état hybride ? Dans cette section, je confronterai la littérature actuelle sur les bases cérébrales du rêve lucide autour de cette question.

**L'hypothèse du gamma frontal en rêve lucide** Dans une étude pionnière, VOSS et al., 2009 ont observé que les basses fréquences (theta et delta) étaient identiques entre SP lucide et SP classique, mais que les hautes fréquences gamma (> 40 Hz) étaient plus élevées pour les rêveurs lucides au niveau des régions frontales et fronto-latérales. Les auteurs ont également retrouvé une cohérence plus élevée entre les régions frontales et celles du cortex postérieur. Bien que ce résultat ait été obtenu avec seulement 3 épisodes de SP

lucide, l'hypothèse qu'un regain d'activité dans les régions frontales en SP expliquait la conscience réflexive des rêveurs lucides s'est répandue. Sur cette base, les auteurs ont tenté de stimuler électriquement le lobe frontal (à l'aide de stimulations transcrâniennes (tACS)) à diverses fréquences, puis de réveiller les dormeurs pour leur demander leur niveau de lucidité lors du rêve précédant ce réveil forcé. Seules les stimulations à 25 et 40 Hz s'accompagnaient de plus de sentiment d'être en train de rêver (VOSS et al., 2014), suggérant une association entre activation du cortex préfrontal et rêve lucide. Cette étude a néanmoins été sujette à de nombreuses critiques. Premièrement, les mouvements oculaires pourraient être plus nombreux en rêve lucide qu'en SP normal et contaminer le signal gamma observé en frontal (LABERGE et al., 1986; VOSS et al., 2009). Par ailleurs, dans sa 2ème étude (VOSS et al., 2014), la lucidité n'était pas évaluée objectivement par le signal LRLR mais par quelques sous-critères d'une échelle subjective au réveil (VOSS et al., 2013) dont la pertinence ne fait pas l'unanimité : le critère de 'dissociation' ('se voir de l'extérieur') n'est pas admis comme une caractéristique définissant le rêve lucide par d'autres groupes (DEGRACIA & LABERGE, 2000). De plus, (BAIRD et al., 2019) proposent que si les valeurs absolues de ces critères augmentaient avec la stimulation, elles restaient semblables à celles retrouvées dans des rêves non lucides (calculés lors de la validation de l'échelle) et dans des intervalles bien inférieurs à celles obtenues dans les vrais rêves lucides. De plus, une étude tentant de répliquer les résultats de (VOSS et al., 2014) avec exactement le même paradigme a échoué à montrer un effet significatif de la stimulation sur la lucidité (BLANCHETTE-CARRIÈRE et al., 2020). De surcroît, un autre type de stimulation transcorticale directe n'a lui produit qu'un effet limité sur la lucidité, et uniquement chez les rêveurs lucides fréquents (STUMBRYN et al., 2013). Enfin, DODET et al., 2015 ont mesuré l'activité de hautes fréquences dans les aires frontales chez 12 narcoleptiques, qui ont été capables de produire 30 épisodes de SP lucide (vérifiés par le code oculaire LRLR), soit un échantillon de données dix fois plus grand. Contrairement au travail de VOSS et al., 2009, ils n'ont pas trouvé d'activation des régions frontales dans la bande gamma en SP lucide. Il y avait très peu de différence dans toutes les bandes de fréquence EEG en analyse spectrale, hormis la puissance spectrale dans la bande delta qui était plus basse en SP lucide qu'en SP non lucide.

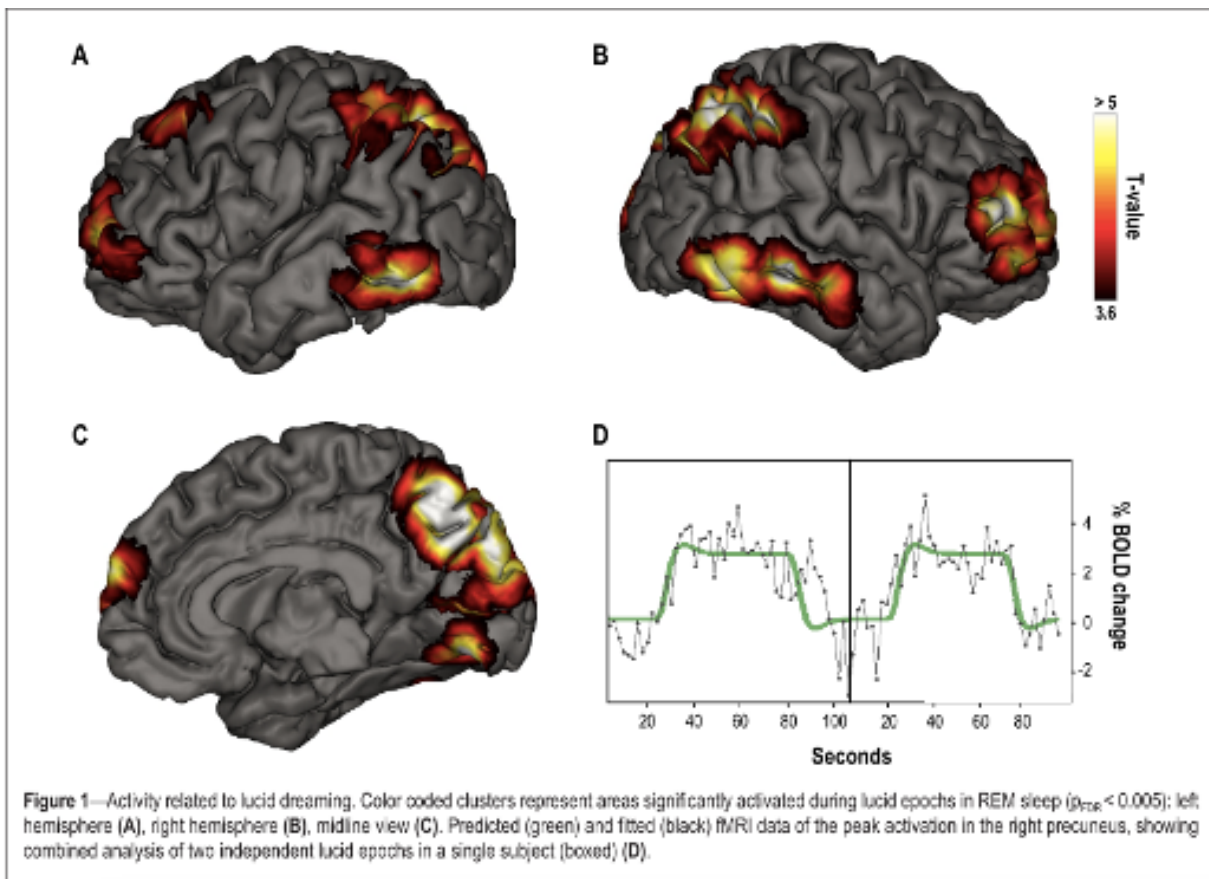
Les changements dans l'activité cérébrale pendant la lucidité peuvent également dépendre de l'expérience du rêveur lucide. Par exemple, les rêves lucides de personnes moins expérimentées peuvent souvent être plus éphémères et impliquer moins de contrôle sur le contenu des rêves. Au contraire, les rêveurs lucides plus expérimentés, pourraient avoir des rêves lucides plus longs, plus stables, et recouvrer davantage de volition. Cela impliquerait, d'une part, une différence du signal EEG entre rêve lucide et non lucide plus importante pour les rêveurs lucides expérimentés, mais aussi, chez eux, l'atténuation

d'activation cérébrale retrouvées chez les rêveurs lucides classiques qui pourrait être liée à l'effort nécessaire pour maintenir l'état. En effet, DODET et al., 2015 ont suggéré que l'effort mental nécessaire pour atteindre et maintenir la lucidité pourrait être réduit chez les patients narcoleptiques, et que l'augmentation frontale de l'activité gamma retrouvée dans l'étude de Voss pourrait refléter l'effort mental plutôt que la lucidité elle-même. Ainsi, l'hypothèse que le SP lucide est associé à une augmentation des fréquences gamma ne semble pas faire consensus. En revanche, l'hypothèse qu'une activation du cortex frontal a lieu en SP lucide a été corroborée par des études en neuroimagerie, comme nous le verrons dans les paragraphes suivants.

**Neuro-imagerie du rêve lucide** Pendant le SP, le contenu de la conscience est généré de façon interne mais la phénoménologie du contenu mental pendant le sommeil semble modifiée par rapport à l'éveil. Une hypothèse est que les bizarreries des rêves de SP sont sous-tendues par la désactivation (par rapport à l'éveil) des régions comme le cortex préfrontal ou les régions du précunéus. Ces zones sont impliquées à l'éveil dans la métacognition, la conscience de soi, la perspective en première personne et le contrôle volontaire des actions, lesquels seraient altérés dans les rêves. De même, les zones limbiques sont fortement activées en SP ce qui pourrait sous-tendre la forte émotion associée aux rêves. Qu'en est-il du rêve lucide ?

À l'heure actuelle, il n'y a qu'une seule étude IRMf du rêve lucide en SP, et il s'agit d'une étude de cas (DRESLER et al., 2012), les conclusions sont donc à prendre avec précaution. Deux rêves lucides vérifiés par code LRLR ont été enregistrés à partir d'un seul sujet pendant son SP dans le scanner, vérifié par polysomnographie. Plusieurs régions ont montré une augmentation d'activité par le biais du flux de l'oxygène sanguin (signal BOLD) en comparaison au SP non lucide. Il s'agit du precuneus bilatéral, du cuneus, des lobes pariétaux, ainsi que des cortex préfrontal et occipito-temporal (fig 1.20).

Les régions pariétales et frontales, sont des zones qui montrent systématiquement une réduction d'activation pendant le SP non lucide par rapport à l'éveil (MAQUET et al., 1996; NIR & TONONI, 2010). Le désengagement de ces régions cérébrales serait impliqué dans la perte de la volition observée en SP non lucide, une altération de la pensée critique et de la capacité à connaître son réel état de conscience (ici la conscience d'être dans un monde onirique) (J. A. HOBSON & PACE-SCHOTT, 2002). Le cortex pariétal et plus particulièrement le precuneus qui sont activés en SP lucide en comparaison avec le SP non lucide, ont été impliqués dans la conscience de soi, la mémoire épisodique et le



**FIGURE 1.20.** Figure issue de DRESLER et al., 2012. Représente l'augmentation du signal bold des zones cérébrales entre rêve lucide et non lucide

sentiment d'agentivité (CAVANNA & TRIMBLE, 2006). Enfin, des augmentations d'activation pendant le SP lucide ont également été trouvées dans certaines régions temporales occipitales et inférieures. Ces zones font partie de la voie ventrale du traitement visuel, impliquées dans la perception visuelle consciente (REES et al., 2002). Comme les rêves non lucides sont également caractérisés par une imagerie visuelle intense, ces activations peuvent sembler déroutantes à première vue; néanmoins, elles concordent avec certains rapports selon lesquels les rêves lucides peuvent être associés à une vivacité visuelle et une clarté accrues de la scène du rêve par rapport aux rêves non lucides (DEGRACIA & LABERGE, 2000). Ainsi, toutes les activations retrouvées semblent plutôt coïncider aux réseaux activés lors de la perception consciente à l'éveil (notamment les zones pariétales et frontales, éléments clé de la théorie du *global workspace*).

L'interprétation de ces activations n'est pas triviale : est-ce qu'elles 'signent' le regain de conscience réflexive des rêveurs sur leur monde onirique (conscience interne accrue) et/ou est-ce qu'elles signifient que les 'routes' permettant la perception consciente

de stimulus extérieurs sont (r)ouvertes (conscience externe accrue)? Si, comme je l'avais évoqué en section 1.2.1.1, les stimulations internes empêchaient le traitement de stimulations externes (compétition) lorsque nous sommes en SP, alors les rêveurs lucides pourraient être davantage déconnectés de l'extérieur que les rêveurs non lucides et plus centrés sur leurs activités endogènes car le rêve lucide est caractérisé par une immersion forte dans le rêve. En revanche, si les rêveurs lucides sont plus 'éveillés' que les rêveurs non lucides, ils devraient être plus à même de percevoir des stimulus externes. A ma connaissance, la question de savoir si les rêveurs lucides sont capables, plus que les rêveurs non lucides, de percevoir l'environnement extérieur n'a jamais été investiguée. Nous avons directement abordé cette question dans les études 2 et 3.

**Différencier la métacognition de l'état de rêve lucide** Les corrélats cérébraux de la lucidité pourrait être de deux natures. La première capturerait ce que l'on pourrait appeler le «moment de lucidité», c'est-à-dire le moment transitoire de méta-conscience dans lequel le changement de capacité réflexive a lieu, celui qui fait passer le dormeur de non lucide à lucide (SCHOOLER, 2002). Cependant, il existe certainement au moins une deuxième signature cérébrale importante : celle qui capturerait les différences durables dans l'activité cérébrale entre les rêves de SP lucide et non lucide. Comme le suggèrent BAIRD et al., 2019, il est peu probable que cette deuxième signature neuronale soit une signature de méta-conscience en soi, car pendant les rêves lucides, les individus ne s'engagent pas continuellement dans une réflexion métacognitive sur leur état de conscience. Au contraire, cette deuxième signature capturerait le «changement d'état» dans la conscience qui se produit au moment du rêve lucide, avec une volition accrue, un recouvrement de la mémoire épisodique et l'accessibilité aux capacités métacognitives (DRESLER et al., 2014; SPOORMAKER, CZISCH et al., 2010). WINDT et METZINGER, 2007 ont émis l'hypothèse que les changements dans ces aspects de la cognition chez les rêveurs lucides signent un changement global représentant l'expérience consciente d'être un sujet cognitif. De fait, le sujet passe d'une subjectivité de rêve classique à une subjectivité dans laquelle son *moi* phénoménal est explicite : "je" suis en train de rêver, ce monde est créé de toute pièce. METZINGER, 2013 propose alors que le rêve lucide soit un candidat idéal pour isoler les bases cérébrales de l'expérience en tant que vécu à la première personne, une caractéristique du MPS abordée en section 1.3.3.1.

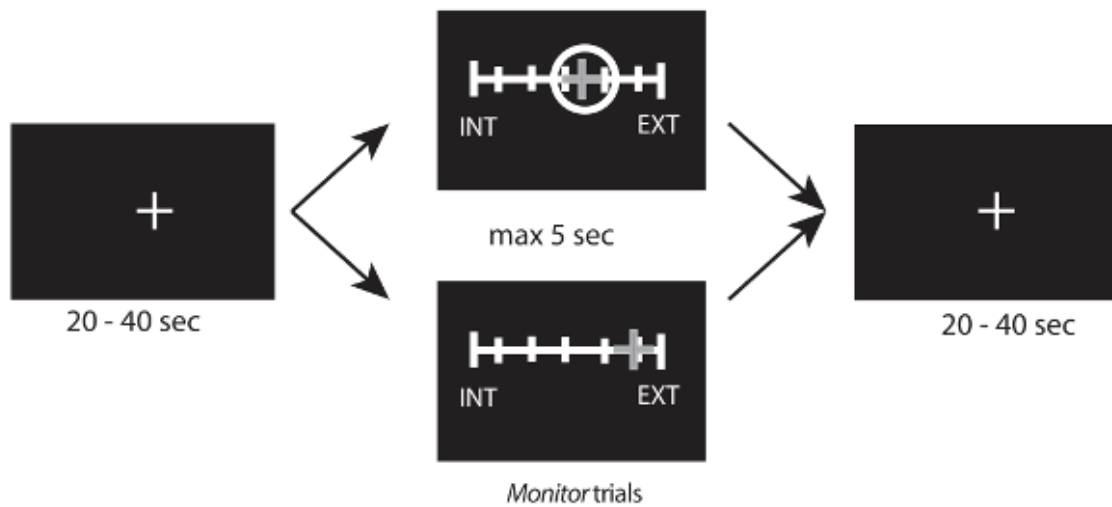
Étudier les réponses comportementales évoquées par une stimulation extérieure permettrait potentiellement de contourner la difficulté liée à la signature du moment de lucidité. De fait, si une réponse comportementale n'est possible que si un sujet est lucide, envoyer régulièrement des stimulations au cours d'une période de lucidité permettrait

de capturer la dynamique de cette dernière sans besoin de métacognition du sujet. C'est une piste que nous avons voulu explorer dans les études 2 et 3.

**Les rêveurs lucides : des capacités méta-cognitives étendues même à l'éveil?** La métacognition est la capacité de réfléchir et de pouvoir rapporter ses propres états mentaux (SCHOOLER, 2002). Le rêveur n'a généralement pas accès à ses capacités métacognitives pendant le SP non lucide (WINDT & METZINGER, 2007). Comme l'ont noté (NOREIKA et al., 2010), une relation directe entre les bases neurales du rêve lucide et la métacognition est souvent décrite. Deux études suggèrent que les rêveurs lucides ont des capacités métacognitives accrues y compris à l'éveil (et pas seulement pendant les rêves lucides). Dans une étude récente, BAIRD et al., 2018 ont retrouvé une différence de connectivité fonctionnelle à l'état de repos à l'éveil entre les rêveurs lucides fréquents et un groupe contrôle de sujets non rêveurs lucides. Ils ont identifié d'une part une augmentation significative d'activation du cortex préfrontal gauche et d'autre part une connectivité fonctionnelle à l'état de repos accrue entre le cortex préfrontal gauche et le gyrus angulaire bilatéral (AG), le gyrus temporal moyen bilatéral (MTG) et le gyrus frontal inférieur droit (IFG) chez les rêveurs lucides. Or, ces mêmes zones, -les cortex antérieurs frontaux et temporo-pariétaux- sont, comme nous venons de le voir, reperfusés durant le SP lucide. De plus, les changements de la connectivité fonctionnelle du cortex préfrontal étaient associés à la fréquence des rêves lucides. Par ailleurs, FILEVICH et al., 2015 ont exploré les différences cérébrales entre rêveurs lucides et non lucides lors d'une tâche impliquant des raisonnements métacognitifs à l'éveil. Cette tâche consistait pour les sujets à rapporter régulièrement l'orientation de leurs pensées (interne vs. externe) après un écran vide de 20 à 40 secondes. Une condition contrôle de cette tâche était simplement de poser le curseur à l'endroit indiqué par un indice. Les auteurs ont alors pu comparer la différence d'activité cérébrale entre la condition de suivi de pensée et la condition contrôle. ??.

Basés sur la réponse à des questionnaires sur les rêves lucides, deux groupes ont été constitués, l'un composé de rêveurs lucides fréquents et l'autre de rêveurs lucides pas fréquents. Le cerveau des deux groupes a été scanné par une IRM structurelle et fonctionnelle. Les auteurs ont trouvé que les participants du groupe avec lucidité fréquente avaient un plus grand volume de matière grise dans le cortex fronto-parietal (BA9/10) par rapport à ceux du groupe avec lucidité pas fréquente. De plus, les différences de structures cérébrales se sont traduites par des différences au niveau des capacités métacognitives. En effet, les deux régions BA9/10 identifiées ont montré une augmentation d'activité plus importante dans le groupe des rêveurs lucides lors de la tâche impliquant la métacognition. Ainsi, ils ont conclu que leurs résultats révèlent des systèmes neuro-naux communs entre le rêve lucide et la fonction métacognitive à l'éveil, en particulier





**Figure 1.** fMRI thought-monitoring task. In the nonmonitor condition participants slid a cursor sideways along a scale to match a target circle. In the monitor condition, participants slid the cursor along the scale to indicate how internally oriented or externally oriented their thoughts were (see Materials and Methods). The two conditions were matched for visual and motor features, but differed in the thought-monitoring component.

**FIGURE 1.21.** Figure issue de FILEVICH et al., 2015. Tâche impliquant des processus méta cognitifs.

dans le domaine de la surveillance de la pensée.

## Conclusion

En somme, la neurophysiologie du rêve lucide reste mal connue. De fait, les résultats EEG sont contrastés, les échantillons comparés dans les études sont souvent faibles et une seule étude comprenant uniquement 2 épisodes chez un seul sujet sert de base à la compréhension des structures cérébrales impliquées dans le rêve lucide. Pour compliquer encore un peu le domaine il est difficile de savoir quels sont les corrélats capturés par les études sur le rêve lucide (moments métacognitifs ou réel changement d'état). Par ailleurs, il apparaît que plusieurs zones clés dans la perception consciente sont réactivées chez les rêveurs lucides. Dans ce cas, pourrait-on communiquer avec un rêveur lucide? J'adresserai cette question dans les études 2 et 3. Pour augmenter la fréquence de rêves lucides récoltés, nous avons recruté des champions du rêve, des patients atteints de narcolepsie qui sont naturellement de grands rêveurs lucides. Je décrirai la narcolepsie et son lien avec le rêve lucide dans la dans la section qui suit.



### 1.4.3 La narcolepsie

Appelée depuis le XIX<sup>ème</sup> siècle « syndrome de Gélinau », la narcolepsie de type 1 (avec cataplexie) est une maladie neurologique rare et handicapante du sujet jeune. Elle est caractérisée par deux symptômes majeurs, la somnolence diurne excessive et les cataplexies, et d'autres symptômes plus inconstants comme les hallucinations hypnagogiques, les paralysies du sommeil et le mauvais sommeil de nuit ou dyssomnie. La narcolepsie est à ce jour une des pathologies du sommeil les plus étudiées sur le plan moléculaire. Il existe une déficience du système hypocrétinergique, que ce soit au sein de différentes espèces animales (canine et murine par mutation génétique) ou chez l'homme où les neurones à hypocrétine ont été détruits par un processus auto-immun, associé à des facteurs de prédisposition génétique et des facteurs environnementaux. La mesure du taux d'hypocrétine dans le liquide céphalo-rachidien est devenu un test spécifique de cette maladie. Sur le plan thérapeutique, il existe trois cibles distinctes, la somnolence, les cataplexies, et le mauvais sommeil de nuit. La narcolepsie est aussi un modèle de somnolence extrême, permettant à la fois le développement de molécules stimulantes (ensuite utilisées dans d'autres indications telles que le déficit attentionnel avec hyperactivité, la fatigue de la sclérose en plaque, la somnolence des apnéiques réfractaire à la ventilation, le travail de nuit) mais c'est aussi une maladie qui a permis (et permet toujours) de mieux comprendre les mécanismes de l'éveil et du sommeil paradoxal. La narcolepsie est également un modèle de choix pour étudier les rêves lucides car : i) en raison de leur somnolence, les patients s'endorment très facilement ce qui permet de collecter facilement des données de sommeil lors de multiples siestes diurnes en laboratoire ; ii) la latence de sommeil paradoxal est considérablement raccourcie, ce qui permet d'accéder facilement au stade du rêve lucide ; iii) les patients sont naturellement de grands rêveurs lucides.

Dans la partie suivante, je vais présenter les aspects cliniques de la narcolepsie.

#### 1.4.3.1 Epidémiologie

La prévalence de la narcolepsie de type 1 varie entre 0,026 et 0,035 % de la population, soit entre 15 000 et 20 000 patients atteints en France. Il existe une prévalence plus élevée au Japon et plus faible en Israël. La narcolepsie touche autant l'homme que la femme. L'âge de début varie de la première enfance à la cinquantaine, avec un pic principal vers 15 ans et un second pic vers 35 ans. Le diagnostic est souvent posé avec retard, car la maladie est peu connue, ou que les patients avec forme légère négligent leur somnolence.

### 1.4.3.2 Clinique

**Somnolence diurne** La somnolence diurne excessive est souvent le premier symptôme à apparaître, le symptôme le plus invalidant et le principal motif de consultation. C'est une somnolence qui survient de façon discontinue dans la journée, sous la forme d'accès de sommeil ou attaques de sommeil, très clairement majorés lors de situations non stimulantes (immobilité, attente, lecture, écrans, conduite, routine) (DAUVILLIERS et al., 2007). Ces accès de sommeil sont quotidiens et irrépessibles : il est impossible de lutter contre eux, à la différence de la somnolence éprouvée par le sujet sain. Ils sont généralement brefs : 5-20 min, sauf après le repas où ils peuvent alors durer 60 min. Ils se répètent souvent aux mêmes heures, trois à cinq fois par jour. Après ces accès de sommeil, un niveau d'éveil normal est restauré pour une à quelques heures. Des tests diagnostiques ont été mis au point pour faire apparaître cette hypersomnolence : ce sont les tests itératifs de latence d'endormissement (TILE). Lors des TILE, 5 périodes de sieste de 20 min sont proposées au patient, les siestes étant échelonnées toutes les 2h entre 8h00 et 16h00 (CARSKADON, 1986). Un sujet normal peut s'endormir ou non lors de chacune ou aucune de ces siestes, mais sa latence moyenne d'endormissement sur les 5 siestes dépassera 8 min. Un sujet narcoleptique s'endormira en moins de 8 min, voire même chez les jeunes narcoleptiques en 1 à 2 min, ce qui illustre leur incapacité à rester éveillés dès qu'ils ont inactifs. De plus, les patients narcoleptiques atteignent rapidement (en moins de 15 min en moyenne) le sommeil paradoxal lors de ces siestes, et ce, 2 à 5 fois sur les 5 siestes. Ainsi, la pression de ce stade de sommeil semble bien supérieure à la pression de sommeil lent, et semble être responsable d'une plus forte rapidité à s'endormir chez ces patients. Des automatismes moteurs (par exemple prononcer des phrases hors contexte) peuvent également être observés pendant la journée et sont considérés comme une conséquence de la somnolence diurne.

**Cataplexie** La cataplexie est le signe le plus spécifique de la narcolepsie de type 1. Ce symptôme est très hétérogène dans sa présentation clinique, dans son intensité et sa fréquence mais il est pathognomonique de cette pathologie. Il consiste en un brusque relâchement du tonus musculaire sous l'influence d'une émotion, le plus souvent agréable (surprise, joie, rire, blague racontée par le sujet lui-même), et rarement désagréable (énervement, colère). La cataplexie est souvent brève, et peut durer une fraction de seconde comme 2-3 minutes. Sa fréquence est extrêmement variable (allant de plusieurs cataplexies par jour à quelques-unes dans toute la vie du patient). Elle survient toujours en pleine conscience : les patients ne perdent pas connaissance pendant leurs cataplexies. Les cataplexies peuvent être complètes entraînant l'affaissement du sujet sur le sol, ou plus souvent partielles n'affectant que les muscles du cou, les muscles du visage (chute de

mâchoire), les muscles des membres (les patients peuvent alors lâcher des objets) ou un déverrouillage des genoux (comme avec un coup porté derrière le genou). On note une abolition des réflexes ostéotendineux (réflexe d'extension des muscles) et du réflexe H pendant la cataplexie (comme pendant le sommeil paradoxal). Il s'agit d'une exagération de la faiblesse que chacun peut ressentir quand il s'écroule de rire (OVEREEM et al., 2004). La cataplexie fait partie des états dissociés entre veille et sommeil paradoxal : les sujets en pleine veille ressentent l'atonie musculaire du sommeil paradoxal, sans les autres signes (sommeil, perte de conscience, rêve) de ce stade. Cependant, dans des cas particuliers (état de mal cataplectique, très longues cataplexies en début de maladie, sevrage d'un médicament anticataplectique), les cataplexies prolongées ou qui se chevauchent (subintrantes) peuvent s'accompagner d'hallucinations.

**Hallucinations hypnagogiques** Les hallucinations associées au sommeil sont des expériences de perception sans objet essentiellement visuelles, mais elles peuvent inclure des phénomènes auditifs, tactiles, cinétiques (ou vestibulaires), et plus rarement olfactifs ou gustatifs. Elles surviennent à l'endormissement (hypnagogiques, « qui amène le sommeil ») ou au réveil (hypnopompiques) que ce soit le soir, en milieu de nuit, le matin, ou au début ou en fin de sieste. On doit à Alfred Maury - qui était lui-même sujet aux hallucinations d'endormissement- le terme d'hallucinations hypnagogiques.

*« hallucinations hypnagogiques, ou erreurs des sens dans l'état intermédiaire entre la veille et le sommeil », « parce qu'elles s'offrent presque toujours comme les précurseurs du sommeil, et qu'elles l'amènent en quelque sorte. Elles ne se manifestent qu'alors qu'on est couché ou qu'on éprouve le besoin de repos, et quand les yeux sont déjà fermés ».* (MAURY, 1848)

Les hallucinations associées au sommeil font partie des expériences banales que chacun peut ressentir en s'endormant ou en se réveillant (la plus fréquente est la sensation de tomber dans un trou ou de rater une marche en s'endormant). Lors d'une enquête téléphonique réalisée dans un échantillon représentatif de 13057 personnes âgées de plus de 15 ans, 24,8% de la population avait des hallucinations hypnagogiques, et 6,6% avait des hallucinations hypnopompiques au moins une fois par mois (OHAYON et al., 1996). Cependant la fréquence, la répétition, l'aspect « presque réel » des hallucinations associées au sommeil sont bien plus marqués dans la narcolepsie que dans la population générale. Plus de la moitié des patients narcoleptiques présentent des hallucinations, généralement à la transition veille-sommeil ou sommeil-veille, mais aussi parfois en plein éveil, au volant d'une voiture par exemple (LEU-SEMENESCU et al., 2011). La fréquence des patients rapportant des hallucinations dans la narcolepsie varie de 45 à 67%. Elles diminuent avec l'âge et l'avancée dans la maladie. Elles surviennent chez 45% des patients à

l'endormissement, chez 3% au réveil exclusivement et dans ces deux moments chez 42%. Les hallucinations sont concomitantes de paralysies du sommeil chez 40% des patients, et contemporaines d'accès de cataplexie chez 11%. Elles suivent un rythme circadien : indépendamment des siestes, elles sont moins fréquentes le matin, augmentent en fin d'après-midi et le soir, en fort lien avec le niveau de fatigue.

Elles peuvent être mineures (sensation de présence ou de passage) ou formées (réel personne/objet halluciné), dans toutes les modalités (visuelles, auditives, somesthésiques, kinesthésiques). Dans les hallucinations de présence, les patients ont le sentiment d'une présence silencieuse dans la pièce, souvent celle d'un intrus ou d'un cambrioleur (quelqu'un qui ne fait pas de bruit justement pour voler en cachette), ce qui est vécu comme effrayant. C'est d'ailleurs la plus fréquente des hallucinations dans la narcolepsie. Les plus fréquentes des hallucinations formées sont visuelles : surtout des personnes, mouvantes, mais aussi des corps transparents, tordus, des têtes isolées ou décapitées, déformées comme dans un dessin de Picasso, ou un cadavre dans le lit. Les hallucinations sont même parfois complexes, multimodales et holistiques, au point de donner un aspect de rêve éveillé tellement réel et crédible qu'il peut être à l'origine de confusion entre rêve et réalité. Ainsi, deux tiers des patients croient transitoirement que leurs hallucinations sont réelles, au moins au moment où ils les ressentent (FORTUYN et al., 2009). Certains dorment avec une arme sur leur table de nuit, en prévention. D'autres en déduisent des explications paranormales. Bien qu'elles ressemblent à des « morceaux de rêve éveillés », et suggèrent fortement une forme de « sommeil local » (peut être stimulé par la survenue inopinée et inappropriée des ondes ponto-géniculo-occipitales propres au sommeil paradoxal), on ne connaît pas encore le mécanisme des hallucinations associées au sommeil.

**Paralysie du sommeil** La paralysie du sommeil est une incapacité soudaine à mobiliser les membres, la tête, à se retourner dans son lit, survenant dans la transition de la veille au sommeil ou du sommeil à la veille, tandis que le sujet est subjectivement éveillé (DENIS et al., 2018). Elle est proche de la cataplexie mais en diffère par sa survenue dans la transition de la veille au sommeil et par l'absence de circonstance émotionnelle. Elles existent en population générale, mais s'avèrent plus fréquentes, plus inconfortables voire effrayantes et plus longues (jusqu'à une dizaine de minutes) chez le sujet narcoleptique que chez le sujet sain. Les paralysies du sommeil s'accompagnent le plus souvent d'une peur intense.

Elles peuvent être isolées mais s'accompagnent fréquemment de phénomènes hallucinatoires répartis en 3 grands types par analyse multivariée :

— avec suffocation, elles se caractérisent par une sensation de dyspnée avec une



FIGURE 1.22. *Le cauchemar*, Fusli

oppression du thorax voire des douleurs. Il peut s'y associer un phénomène hallucinatoire avec la vision d'un personnage ou d'un incube (du latin *incubus* signifiant « couché sur ») : un démon qui pèse sur la poitrine de sa victime et l'étouffe. Cette manifestation est décrite dans de nombreuses cultures, le démon prenant alors différents aspects. Le tableau 1.22<sup>15</sup> de Fusli, au 19<sup>ème</sup> siècle, illustre en fait une paralysie du sommeil et non un cauchemar.

- les paralysies du sommeil avec hallucinations de présence ou d'intrusion comprennent un vague sentiment de présence, des hallucinations auditives avec des bruits de pas ou des voix humaines, des hallucinations visuelles avec des apparitions humanoïdes avec l'impression d'être touché.
- Les paralysies du sommeil avec hallucinations vestibulo-motrices qui se caractérisent par la sensation d'être en mouvement, de flotter, voler, sortir de son corps avec parfois un phénomène d'héautoscopie : le sujet observe alors de l'extérieur son propre corps paralysé. Ce dernier type est souvent moins angoissant pour le sujet que les 2 précédents

La paralysie du sommeil correspond à l'intrusion de la paralysie active (atonie du sommeil paradoxal) des muscles posturaux alors que le cerveau est conscient et éveillé. Les rares enregistrements neurophysiologiques concomitants de paralysie du sommeil

15. Source : [https://fr.wikipedia.org/wiki/Le\\_Cauchemar\\_\(F%C3%BCssli,\\_1781\)](https://fr.wikipedia.org/wiki/Le_Cauchemar_(F%C3%BCssli,_1781))

confirment bien cette atonie musculaire, qui, comme en sommeil paradoxal, paralyse les muscles posturaux y compris ceux de la cage thoracique, mais épargne le diaphragme et les muscles oculomoteurs. On comprend donc la perception d'un poids sur la poitrine voire d'une dyspnée rapportée par les personnes lors de paralysie du sommeil. L'EEG de fond est cependant dans des fréquences mixtes, associant le rythme alpha caractéristique de la veille et des bouffées de rythme thêta comme on les voit pendant le sommeil lent léger ou le sommeil paradoxal. On comprend alors que dans ces cas, le cerveau puisse produire des images et des sensations de rêves (TERZAGHI et al., 2012).

**Faux réveils** Il s'agit de réveils « rêvés » : la personne se réveille, se lève, prend sa douche, éventuellement son petit déjeuner et part au travail, pour se rendre compte tout d'un coup que toute cette routine du matin n'était qu'un rêve et qu'elle est encore dans son lit. Les faux réveils peuvent être récurrents, emboîtés (plusieurs faux réveils d'affilée). La moitié des personnes narcoleptiques en rapportent, mais aussi 36% de la population générale (DODET et al., 2015).

**Sommeil de nuit** Chez environ 1/3 des patients narcoleptiques, on note un sommeil de nuit instable : un endormissement très rapide est suivi de fréquents éveils nocturnes, parfois prolongés, entre chaque cycle de sommeil. Certains patients ont ainsi un sommeil « ultradien » c'est à dire constitué de deux cycles la nuit, chacun séparé de 2 h d'éveil, et de multiple siestes courtes le jour, comme les nouveaux nés. De façon remarquable il n'y a pas de relation entre la mauvaise qualité du sommeil et le degré de somnolence diurne. La polysomnographie nocturne pourra montrer un délai d'endormissement inférieur à 10 minutes, un endormissement direct en sommeil paradoxal (en moins de 15 minutes) dans 40% des cas, de grande valeur diagnostique, une fragmentation excessive du sommeil paradoxal avec une abolition imparfaite du tonus musculaire, une augmentation du stade N1, et du sommeil lent profond N3 anormalement présent en fin de nuit (DAUVILLIERS et al., 2007 ; MONTPLAISIR et al., 1986).

**Activité onirique et rêve lucide dans la narcolepsie** Les patients atteints de narcolepsie ont une fréquence de rappel de rêve plus élevée que la population générale : 49 par mois contre 15 par mois dans l'échantillon interrogé dans notre service (DODET et al., 2015) et 4,3 par semaine contre 0,8 par semaine dans un échantillon Allemand (RAK et al., 2015). Ils décrivent des rêves très marquants, très réels et souvent perturbants (LEE et al., 1993). Ceci peut induire des quiproquos, quand les patients ne savent plus si une conversation a réellement eu lieu ou a été seulement rêvée. WAMSLEY et al., 2014 ont nommé « *dream delusion* » ou délire de rêve ces croyances temporaires qu'un scénario



rêvé a réellement eu lieu : 83% des patients avec narcolepsie et 15% des sujets contrôles rapportent ce phénomène. DODET et al., 2015 ont montré que 77% d'entre eux rapportent la capacité d'être lucides en rêve, contre 49% des personnes contrôles. Mais c'est surtout la fréquence de rêve lucide qui est plus élevée : ils en produisent 7,6 par mois contre 0,3 par mois en population générale, et de façon naturelle, sans effort. Les narcoleptiques de type 1 et de type 2 ont la même faculté de rêve lucide. La capacité à être conscient de rêver est vérifiée objectivement par l'usage d'un code oculaire en sommeil paradoxal : chez 12 patients narcoleptiques, 7 ont produit le code oculaire dès les premières siestes expérimentales (DODET et al., 2015). Cette faculté exceptionnelle à diriger ses rêves a été confirmée ensuite dans un échantillon de taille similaire de patients Allemands (RAK et al., 2015). Les patients peuvent utiliser spontanément cette faculté pour faire disparaître des scénarios de cauchemars récurrents et les hallucinations désagréables (DODET et al., 2015). La combinaison de leurs endormissements brutaux et irrésistibles répétés en journée (DAUVILLIERS et al., 2007), ainsi que les divers phénomènes de dissociation veille-sommeil décrit ci-avant permettrait d'expliquer que le phénomène de rêve lucide soit plus marqué dans cette population (LEU-SEMENESCU et al., 2011).

L'analyse du contenu des rêves des patients narcoleptiques montre des rêves plus longs, plus négatifs et plus bizarres que dans la population générale ou même que dans d'autres troubles du sommeil tels que l'insomnie (M. J. FOSSE et al., 2000 ; R. FOSSE et al., 2002). Ils ont aussi beaucoup plus de rêves récurrents (66% contre 36%), enchaînés (75% contre 45%) définis comme la capacité après un réveil en rêve de reprendre le rêve là où il en était en se rendormant (DODET et al., 2015). Les patients atteints de narcolepsie rapportent aussi plus de cauchemars : deux tiers d'entre eux en rapportent (contre 47% de contrôles) et à une fréquence de 7/mois contre 0,9/mois chez les contrôles (DODET et al., 2015).

**Trouble comportemental en sommeil paradoxal** Ce trouble se manifeste généralement par des cauchemars agités, c'est-à-dire des paroles, mimiques et gestes brutaux effectués réellement en sommeil paradoxal, en lien avec la mise en acte des rêves et cauchemars en cours. Il est causé par une abolition imparfaite du tonus musculaire en sommeil paradoxal, encore un état dissocié entre veille et sommeil paradoxal (of SLEEP MEDICINE et al., 2014). C'est un phénomène fréquent et bruyant dans la maladie de Parkinson, mais que rapportent aussi, avec une sévérité moindre, 2/3 des patients narcoleptiques (KNUDSEN et al., 2010).

**Examens biologique** La mesure du taux d'hypocrétine-1 (ou orexine A) du liquide céphalo-rachidien est un test hautement spécifique et sensible de la narcolepsie avec cataplexie (type 1) : le taux est inférieur à 110 pmol/L (BOURGIN et al., 2008). Dans le domaine diagnostique, le dosage de l'hypocrétine dans le LCR est inutile dans la plupart des cas, et doit être réservé aux cas douteux et aux enfants. Le génotypage HLA de l'allèle DRB1\*1501-DQB1\*0602 est retrouvé chez plus de 92% des narcoleptiques de type 1 caucasiens, Mais aussi dans 25% de la population générale caucasoïde, 12% de la population asiatique et 38% de la population africaine. Ainsi, il n'a pas de valeur diagnostique mais reste un critère de support.

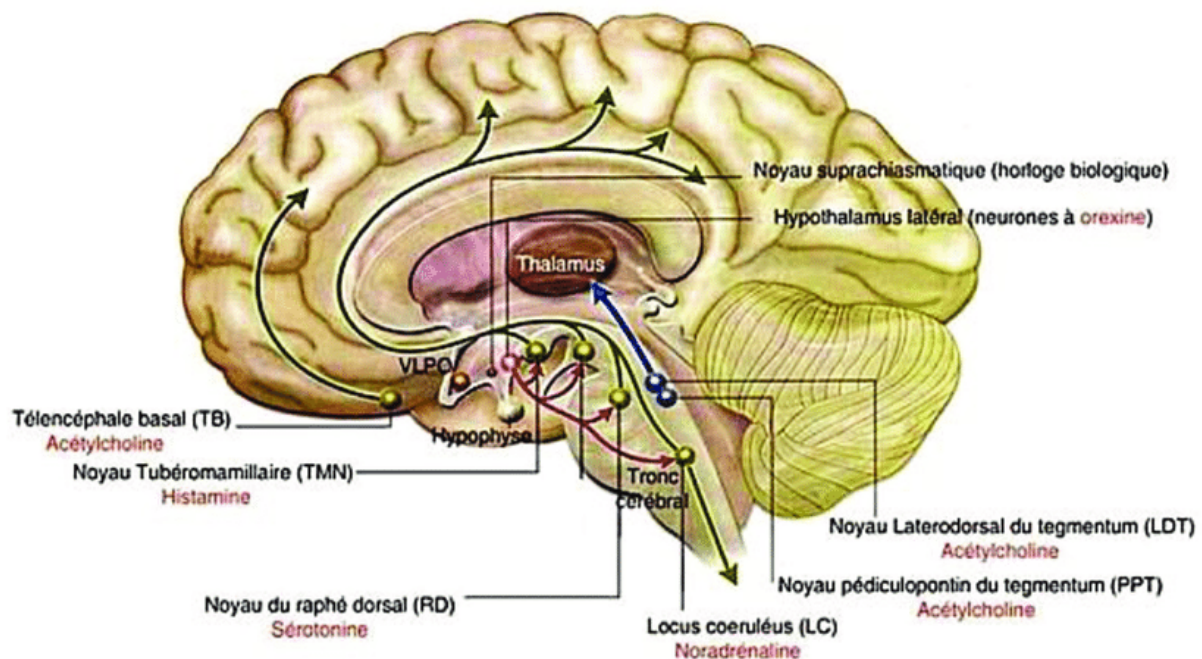
**La narcolepsie de type 2** Cette maladie comporte les mêmes symptômes cliniques mais la cataplexie est absente. Le trouble comportemental en sommeil paradoxal, les cauchemars, les hallucinations et les paralysies du sommeil y sont plus rares, mais la fréquence de rappel de rêves et de rêve lucides sont identiques. Les critères polysomnographiques et du TILE (latence inférieure à 8 min, au moins deux endormissements en sommeil paradoxal) sont les mêmes que pour la narcolepsie de type 1. Toutefois, le taux de l'hypocrétine-1 dans le LCR est normal et non abaissé, et le génotype HLA DQB1\*0602 n'est identifié que chez 40% de ces patients (FRONCZEK et al., 2020).

### 1.4.3.3 Physiopathologie

**Hypocrétine** L'hypocrétine (ou orexine) est un peptide produit exclusivement par un groupe de neurones de l'hypothalamus dorso-latéral, qui se projettent sur le bulbe olfactif, le cortex cérébral, le thalamus, l'hypothalamus et le tronc cérébral, notamment le locus coeruleus, les noyaux du raphé et la formation réticulée bulbaire. Le système hypocrétinergique est impliqué dans la régulation du métabolisme et du comportement alimentaire puis dans un second temps sur les systèmes de veille via de multiples interactions notamment avec le système monoaminergique du locus coeruleus 1.23<sup>16</sup>. D'autres structures, histaminergiques (noyau tubéromamillaire), sérotoninergiques (noyau du raphé dorsal et médian), dopaminergiques (aire du tegmentum ventral et du locus niger) et cholinergiques (noyau basal antérieur, tegmentum pédonculo-pontin et aire tegmentale latéro-dorsale) reçoivent également une innervation hypocrétinergique.

**Hypocrétine dans la narcolepsie** La connaissance de la narcolepsie a beaucoup bénéficié de la découverte d'un modèle animal naturel de la maladie, le chien narcoleptique : les animaux ont des attaques de cataplexie, s'endorment directement en sommeil paradoxal

16. Source : <http://www.delapsychologie.com/article-les-mecanismes-de-l-veil-et-du-sommeil-59030386.htm>



**FIGURE 1.23.** Représentation des systèmes à histamine, à sérotonine, à noradrénaline et à acétylcholine dans des différentes régions du cerveau humain.

et ont un sommeil fragmenté (SINGH et al., 2013). Dans les formes familiales canines, la narcolepsie est transmise comme un trait autosomique récessif avec une pénétrance complète : il existe une mutation du gène codant pour le récepteur 2 de l'hypocrétine. Une délétion homozygote du gène de la préprohypocrétine ou des récepteurs -1 et -2 de l'hypocrétine chez la souris conduit à un phénotype narcoleptique plus ou moins sévère avec des cataplexies (CHEMELLI et al., 1999; WILLIE et al., 2003). Ce phénotype narcoleptique est également obtenu chez des souris transgéniques hypocrétine-ataxine-3 chez lesquelles les neurones à hypocrétine sont détruits par l'utilisation d'ataxine-3 (induction de leur apoptose après 4 semaines de vie) (HARA et al., 2001). Ces données démontrent l'importance du système hypocrétinergique dans la physiopathologie de la narcolepsie au sein des différentes espèces animales. Chez l'homme, le récepteur est intact, mais le taux d'hypocrétine est effondré dans le liquide céphalo-rachidien. L'hybridation in situ de la région périfornicale et des dosages radio-immunologiques des peptides effectués sur 6 cerveaux de sujets narcoleptiques montrent une disparition d'au moins 90% de l'expression de l'ARNm de la préprohypocrétine et des protéines matures des neurones hypocrétinergiques (PEYRON et al., 2000). Il peut y avoir une gliose (prolifération des cellules gliales) associée. Les neurones à MCH (melanin-concentrating hormone) localisés dans la même région que les neurones à hypocrétine, et particulièrement actifs pendant le sommeil paradoxal, sont notoirement indemnes dans la narcolepsie (PEYRON et al., 2000). Dans la narcolepsie de type 2, on ignore encore s'il n'y a qu'une destruction partielle des

neurones à hypocrégine ou si c'est le circuit post synaptique (récepteurs, neurones) qui est déficient.

**Hypocrégine et génétique** La disparition des neurones à hypocrégine dans la narcolepsie de type 1 semble d'origine autoimmune : tous les patients atteints de façon sporadique sont porteurs du génotype HLA DQB1\*0602, alors que des génotypes très proches comme le DQB1\*0601 sont au contraire protecteurs. Un polymorphisme particulier des récepteurs alpha des lymphocytes T y est aussi associé (SINGH et al., 2013). Cependant, l'extrême rareté des formes familiales et la discordance majoritaire dans les paires de jumeaux monozygotes dont l'un est atteint indique que des facteurs environnementaux vont jouer un rôle déclenchant la perte des neurones à hypocrégine sur ce terrain immun prédisposé. L'infection par le streptocoque B, par la grippe H1N1 et la vaccination par Pandemrix ont ainsi favorisé l'émergence de cas de narcolepsie de type 1 (DAUVILLIERS et al., 2013).

L'implication du système hypocréginergique diffère aussi selon le phénotype de la narcolepsie. Si la plupart des patients présentant des cataplexies ont des taux d'hypocrégine bas, plusieurs patients atteints de narcolepsie-cataplexie typique ont aussi été rapportés avec des taux normaux d'hypocrégine-1 dans le LCR. Par ailleurs, les sujets narcoleptiques sans cataplexie, non porteurs de l'allèle HLA DQB1\*0602, de formes familiales ou présentant une narcolepsie secondaire ont rarement des taux bas d'hypocrégine-1 dans le LCR (MIGNOT et al., 2002).

#### 1.4.3.4 Traitement

Le traitement actuel est uniquement symptomatique et comprend trois cibles distinctes, la somnolence diurne excessive (modafinil, méthylphenidate, pitolisant, amphétamine et solriamfétole, les cataplexies (et les autres symptômes de dysfonctionnement du sommeil paradoxal) par l'oxybate de sodium, le pitolisant et les antidépresseurs (venlafaxine, clomipramine, fluoxétine), et le mauvais sommeil par l'oxybate de sodium. En complément du traitement médicamenteux, une sieste unique et de longue durée ou préférentiellement des siestes de courte durée réparties dans la journée sont toujours favorables. Prochainement, l'utilisation de médicaments agonistes des récepteurs à hypocrégine pourrait soulager plus efficacement les symptômes des patients narcoleptiques.

#### 1.4.4 Les narcoleptiques, sujets pour une étude en journée

Même si la narcolepsie est une maladie rare, notre service est centre de référence national pour la narcolepsie et nous suivons de ce fait la plus grande cohorte de patients souffrant de narcolepsie en France (N = 749 patients dont 441 avec cataplexie). Ces patients que nous prenons en charge au quotidien (diagnostic, traitement, handicap, suivi scolaire et professionnel) participent à plusieurs recherches sur les mécanismes et le traitement de leur maladie. Ils s'endorment plus facilement, dans le stade qui nous intéresse (SP) et sont de grands rêveurs lucides. Nous avons validé qu'il était possible d'avoir rapidement plusieurs épisodes de SP lucide en seulement une journée en laboratoire et ce, sans entraînement particulier (OUDIETTE et al., 2018).

### Conclusion

La narcolepsie est une maladie neurologique chronique invalidante, pour laquelle il y a eu d'immenses progrès ces 10 dernières années, tant à propos du mécanisme que sur le développement des traitements. Mais c'est aussi une maladie dans laquelle les patients sont des rêveurs et des rêveurs lucides exceptionnels. Dans le contexte de cette thèse, cette capacité à être des rêveurs lucides, de même qu'à s'endormir « à volonté » lors de courtes siestes en journée, et directement en SP, fait de ces patients des sujets exceptionnels pour explorer les rêves.

## 1.5 Buts de la thèse

### 1.5.1 Résumé et position du problème

La littérature scientifique est empreinte d'assomptions 'cachées' qui associent certains états de sommeil à des expériences spécifiques. Ces assomptions, bien que non validées empiriquement, influencent fortement notre compréhension des expériences de la nuit. Ce sont ces assomptions que nous avons voulu mettre à l'épreuve dans nos études.

- Assomption 1 a : Expériences 'conscientes' pendant le sommeil = rêves
- Assomption 1 b : Sommeil lent profond = sommeil quasi sans conscience car majoritairement sans rêves

En neurosciences, les experts de la conscience acceptent que des 'îlots' de conscience réapparaissent ponctuellement pendant le sommeil, lors des rêves. En effet, pour les tenants du *global workspace*, une expérience consciente doit forcément être rapportable. Le rêve étant raconté au réveil, il est une expérience consciente. Selon la même logique, comme les dormeurs ne rapportent que rarement un contenu mental s'ils sont réveillés en sommeil lent profond, ils sont, selon la théorie du *global workspace*, très généralement considérés comme inconscients dans ce stade. Les théoriciens de l'IIT, eux, postulent que la conscience requiert un réseau dont les modules sont causalement dépendants et qui présente une large collection d'états possibles. C'est le cas à l'éveil et en sommeil paradoxal. En revanche, en sommeil lent profond, la connectivité cérébrale s'effondre et les réponses aux perturbations (TMS) sont stéréotypées, d'autant plus quand aucun rêve n'est rapporté. Ici, l'absence de rêve rapporté est présentée comme une preuve que le dormeur est bien 'inconscient' quand les corrélats cérébraux de la conscience tels que postulés par l'IIT ne sont pas retrouvés, et donc que lesdits corrélats sont bien des marqueurs de conscience. L'idée que le sommeil sans rêves est un sommeil sans conscience est donc largement partagée. Elle implique : i) que le sommeil sans rêves existe vraiment et ii) que l'absence de rêves soit la même chose qu'une absence totale d'expérience. Ces deux suppositions n'ont pas été formellement validées. En effet, il est compliqué de distinguer une véritable absence d'expérience d'un problème d'encodage et/ou de rappel. De plus, les questions posées sur les expériences pendant le sommeil ont fortement été orientées sur ce qui se passe dans la tête du dormeur en terme de contenu, mais n'ont pas réellement questionné l'existence d'autres formes d'expériences que les rêves (ou au moins avec un contenu rapportable) pendant le sommeil. Nous reviendrons sur ces questions dans notre première étude.



— Assomption 2 : SP = 'vrais rêves'

Même s'il est désormais largement admis que nous pouvons rêver dans tous les stades de sommeil, une idée perdure : le SP est le stade des 'vrais' rêves (longs, scénarisés, bizarres). Du point de vue des spécialistes de la conscience, la réactivation des systèmes d'éveil et la connectivité cérébrale comparable à celle de l'éveil favoriseraient la survenue d'expériences conscientes en SP. On retrouve l'idée que le SP est le stade privilégié des rêves dans l'interprétation des activations cérébrales en SP. Par exemple, la diminution de l'activité du cortex préfrontal et l'augmentation de l'activité des aires limbiques sont supposées expliquer respectivement l'absence de sens critique des rêveurs et le fort caractère émotionnel des rêves.

Or de plus en plus de preuves semblent indiquer que les rêves de sommeil lent, surtout en fin de nuit sont semblables aux rêves de SP. Ceci semble suggérer que les expériences de SP et de sommeil lent ne seraient pas d'une nature différente mais que les biais de rappel seraient plus importants en sommeil lent. Rappelons que la recherche sur les rêves ne repose pas sur l'étude des rêves eux-mêmes mais sur des récits de souvenirs de rêves racontés à l'éveil, donc capturés dans un autre état physiologique.

Ainsi, l'expérience du dormeur peut ne pas être encodée, être oubliée, être difficilement traduisible et son 'traçage' sur les enregistrements cérébraux est difficile en l'absence de marqueur temporel. Il est donc compliqué de savoir si les expériences en SP sont réellement différentes de celles du sommeil lent en l'absence de mesures directes des expériences vécues pendant le sommeil. Nos études 2 et 3 sont une première tentative d'accéder à l'état mental du dormeur en temps réel.

— Assomption 3 : Rêves = perte de conscience réflexive donc rêves lucides = pas du 'vrai' sommeil

Les scientifiques ont longtemps été sceptiques sur l'existence du rêve lucide. Avec la découverte des codes oculaires permettant de vérifier objectivement que le rêve lucide a bien lieu en SP, le débat est maintenant de savoir à quel point les rêves lucides peuvent être considérés comme des expériences de SP "normal". Une des assomptions responsables de cette méfiance est que le regain de conscience réflexive ne devrait pas être possible pendant le sommeil, et donc que le rêve lucide serait plutôt un état hybride entre le SP et l'éveil. En théorie cependant, il est possible que tous les dormeurs conservent leur conscience réflexive en rêve mais que, contrairement aux rêveurs lucides, ils l'oublient. Les preuves permettant de décrire le rêve lucide comme un état intermédiaire entre éveil et SP sont limitées par la difficulté de capturer le rêve lucide en laboratoire : les études

portent donc généralement sur un faible échantillon, avec une puissance statistique limitée. En conséquence, le rêve lucide reste mal connu et sa neurophysiologie est débattue. De plus, il est difficile de différencier la signature cérébrale du rêve lucide en tant qu'état (maintenu dans le temps) du moment transitoire de regain de conscience réflexive. Du coup, la dynamique du rêve lucide reste mystérieuse (est-ce un état stable ou transitoire?). Enfin, on ne sait pas si les rêveurs lucides sont simplement "super-conscients" de leur monde interne ou s'ils sont également plus conscients du monde extérieur. L'un des objectifs de notre étude 3 est de mieux caractériser la neurophysiologie et la dynamique du rêve lucide. Cette question est importante pour notre compréhension du sommeil. Si le rêve lucide cumule tous les critères officiels du SP et que l'on considère pourtant que c'est un état différent, alors ces critères doivent changer ou du moins être affinés.

— Assomption 4 : le traitement sensoriel pendant le sommeil est inconscient

Avant, les scientifiques pensaient que nous étions sourds et aveugles lorsque nous dormions. Cette vision a un peu changé et il est généralement admis qu'un traitement sensoriel de bas niveau est possible pendant le sommeil. Depuis quelques années, plusieurs études ont montré qu'un traitement plus complexe (orienter son attention, discriminer un contenu sémantique ou effectuer une opération arithmétique simple) pouvait également avoir lieu chez le sujet endormi, mais ce traitement est supposé être automatique ou conditionné, court-circuitant ainsi la nécessité d'un traitement conscient pour réaliser de telles tâches. Certains auteurs ont rapporté que des stimulus pouvaient être incorporés dans le contenu mental du dormeur mais les résultats de ce type d'études sont très contrastés. Il est difficile de savoir si une éventuelle incorporation est "consciemment" perçue par le dormeur et, à l'inverse, si une absence d'intégration correspond vraiment à une absence de traitement de l'information, à un problème de mémoire ou à une intégration "hallucinée" (le stimulus est intégré mais déformé en rêve et donc pas reconnaissable dans le rapport de rêve). Enfin, il est largement admis que les dormeurs ne sont plus capables de "répondre" par le biais de comportements observables à des stimuli, mais cette question n'a pas été beaucoup testée en dehors de réponses impliquant des mouvements de doigts.

L'assomption dominante est donc que les stimulus extérieurs, quand ils sont traités pendant le sommeil, le sont de manière inconsciente. En fait, les études sur la perception consciente, le traitement sensoriel pendant le sommeil et l'incorporation des stimulus dans les rêves ont largement évolué en parallèle; il y a peu de chevauchements entre ces disciplines. Plusieurs problèmes se posent : i) les marqueurs cérébraux de perception consciente (ex, la P300) découverts à l'éveil sont testés pendant le sommeil alors que

l'état physiologique est très différent; ii) en l'absence de réponses comportementales, le niveau de traitement sensoriel durant le sommeil repose exclusivement sur des réponses cérébrales; certaines mesures importantes pour évaluer le niveau de traitement des informations sont donc impossibles à obtenir (ex, le taux de réponses correctes ou le temps de réaction, qui peut être vu comme un marqueur intermédiaire ("proxy") du processus de décision); iii) les études testant l'incorporation de stimulus en rêves n'analysent généralement pas la réponse cérébrale associée et ne tiennent pas compte de la micro-structure du sommeil, qui peut pourtant influencer le traitement (ex, la présence de mouvements oculaires pourrait isoler transitoirement le dormeur de l'environnement). Dans l'étude 3, nous étudierons à la fois les réponses comportementales et cérébrales à des stimulus présentés aux dormeurs et testerons l'influence de ces stimulus sur le contenu mental rapporté au réveil.

## 1.5.2 Objectifs

Dans cette thèse, nous avons soumis certaines de ces assomptions cachées à l'épreuve du test empirique. Dans quelle mesure le flux mental, la connexion à l'environnement et les états de vigilance sont-ils liés? A quel point perdons-nous vraiment conscience lorsque nous dormons? Nous pensons que répondre à cette question permettrait, à terme, de mieux rendre compte de la diversité des modes cérébraux qui se succèdent sur 24h et pourrait amener à réviser notre manière de définir le sommeil. Surtout, nous pensons qu'allier les champs de la conscience, du sommeil normal et pathologique, et les enseignements de la philosophie de l'esprit sont un moyen de confronter les théories actuelles sur la conscience dans un état où les paramètres sont radicalement différents de ceux dans lesquelles elles ont été conçues.

### 1.5.2.1 Etude 1 : Tester le spectre des expériences conscientes lors du sommeil

Y a-t-il d'autres expériences conscientes que les rêves lors du sommeil? Plusieurs philosophes, inspirés par les Indous, ont théorisé l'existence d'une expérience minimale : la simple conscience d'avoir dormi. De manière anecdotique, certains patients hypersomniaques ont rapporté aux cliniciens de notre service vivre des 'nuits noires', totalement dénuées de contenu, d'expérience de temporalité ou de conscience de soi. Le but de l'étude 1 était de valider l'existence de ce phénomène de "blackout" chez les patients hypersomniaques : nous avons entrepris de décrire le phénomène, le quantifier et tenter de le mettre en relation avec des marqueurs physiologiques du sommeil.

### 1.5.2.2 Etude 2 : Le rêve lucide : un modèle pour accéder en temps réel au contenu mental du dormeur ?

En étudiant les rêves par le biais de leurs souvenirs plutôt que les rêves eux-mêmes, les chercheurs ne peuvent avoir qu'une connaissance limitée et biaisée des expériences oniriques. Idéalement, il faudrait pouvoir collecter des données de rêves en temps réel. Et s'il était possible de communiquer avec un rêveur au moment même où il vit son rêve ? Notre hypothèse est que l'état du rêve lucide pourrait permettre un tel dialogue entre un rêveur et un expérimentateur. Le but de l'étude 2 était d'offrir une preuve de concept que les critères minimaux pour une telle communication avec un rêveur lucide pouvaient être remplis. Nos critères étaient qu'un rêveur lucide puisse : 1) percevoir différents stimulus, 2) les discriminer, 3) les comprendre et 4) y répondre de manière appropriée, avec un comportement mesurable, tout en restant endormi.

### 1.5.2.3 Etude 3 : Traitement sensoriel en rêve lucide

L'étude 3 est une extension de l'étude 2, visant à systématiser les résultats obtenus sur une large population. Nous avons plusieurs objectifs :

**A quel point les rêveurs lucides sont-ils capables de percevoir, discriminer et répondre à des stimuli extérieurs ?** En particulier :

- Peut-on observer des réponses comportementales à des stimulus extérieurs chez les rêveurs lucides et, si oui, en quelle proportion ?
- Ces réponses sont-elles appropriées (réponses correctes en fonction du stimulus et pas de réponse quand pas de stimulus présenté) ?
- Le taux de réponses varie-t-il en fonction de la micro-structure du sommeil (par ex, les réponses sont-elles bloquées pendant les mouvements oculaires ?)

**A quel point les stimulus sont-ils "consciemment" intégrés en rêve lucide ?** En particulier :

- Les réponses varient-elles par rapport à celles mesurées à l'éveil sur le plan comportemental (taux de réponse, précision et temps de réaction) et cérébral (P300, N400) ?
- Les réponses pendant le sommeil sont-elles bien spécifiques à la lucidité (limitées au sommeil paradoxal supposé être le stade du rêve lucide, et pas présentes en sommeil lent) ?
- Peut-on trouver un marqueur cérébral distinguant les réponses des non réponses en rêve lucide (un marqueur de conscience intra-stade) ?

- Les stimulus présentés pendant le rêve lucide sont-ils rapportables ou oubliés lors du réveil?
- Les stimulus présentés pendant le rêve lucide sont-ils incorporés dans le scénario onirique?

**Quels sont les corrélats cérébraux du rêve lucide?** En particulier :

- Peut-on classer le SP paradoxal lucide face au SP non lucide (rapporté) sur la base de l'activité EEG?
- Peut-on caractériser la dynamique du rêve lucide (stable ou transitoire) sur la base des réponses comportementales?

A decorative background at the top of the page featuring a blue watercolor wash that fades into a white background.

# CHAPITRES



## 2 Étude 1 : Etudier le modèle de «blackout» dans les pathologies hypersomniaques, afin de définir empiriquement le support nécessaire à l'expérience phénoménale de la nuit.

### 2.1 Résumé

**Rationnel** Pourquoi s'intéresser au sommeil dans le cadre de l'étude de la conscience ? La conscience est parfois définie comme ce qui est perdu toutes les nuits et ce que l'on retrouve au réveil, ou lorsque l'on rêve (TONONI & MASSIMINI, 2008). La découverte des stades de sommeil et du regain majeur d'activité cérébrale en sommeil paradoxal (JOUVET & MICHEL, 1959) a longtemps corroboré cette hypothèse : le sommeil lent serait un état majoritairement dénué d'expérience consciente alors que le regain d'activité cérébrale en sommeil paradoxal s'accompagnerait d'un regain d'activité mentale (ASERINSKY, KLEITMAN et al., 1953). Or, cette apparente simplicité de l'équation "sommeil paradoxal = rêve" a été rapidement critiquée quand des contenus mentaux ont été obtenus en sommeil lent (T. A. NIELSEN, 2000b), avec parfois (par exemple en seconde partie de nuit) un contenu similaire à celui obtenu lors des réveils en sommeil paradoxal, ou quand la suppression pharmacologique ou lésionnelle du sommeil paradoxal a laissé intacte la production onirique (OUDIETTE et al., 2012; SOLMS, 2000). Cette remise en question "Copernicienne" est venue compliquer ce que nous comprenons des corrélats (en EEG ou en imagerie fonctionnelle) de l'expérience consciente pendant la nuit. De fait, l'activité mentale peut apparaître dans tous les stades (W. D. FOULKES, 1962; SICLARI et al., 2013), et ce, malgré les différences importantes de la neurophysiologie des stades de sommeil. Quelles sont les conditions nécessaires et suffisantes à l'émergence d'une activité consciente pendant le sommeil ? A l'évidence, l'activité consciente nocturne est produite

dans un cocktail neuro-chimique différent de celui de l'éveil et alors même que la connectivité cérébrale s'effondre (en sommeil lent) (MASSIMINI et al., 2005). Ainsi, la conscience nocturne apparaît comme un modèle unique de conscience *per se*, épuré d'une majorité des traitements cognitifs souvent confondus dans l'identification des corrélats neuronaux de la conscience définis à l'éveil (M. A. COHEN et al., 2020). Par conséquent, elle intéresse à la fois les philosophes qui étudient son contenu phénoménologique (CRESPIN, 2020) et les scientifiques qui se penchent sur ses corrélats (SICLARI et al., 2017).

Bien que le sommeil puisse être un modèle de choix pour étudier l'expérience subjective, il présente une difficulté majeure : l'impossibilité d'obtenir un rapport en direct de l'expérience du dormeur. L'accès aux expériences du rêveur est ainsi toujours limité par la capacité d'encodage et de rappel au réveil. Plusieurs types d'études peuvent être réalisées pour essayer d'accéder à l'expérience du rêveur et déterminer les mécanismes qui amènent au rapport subjectif au réveil. La première est celle de protocole d'éveils sériels permettant de comparer les différences intra-individuelles dans les mécanismes associés au rappel d'une expérience ou non, en espérant capturer l'expérience de rêve plutôt que son encodage. (DEMENT & WOLPERT, 1958; W. D. FOULKES, 1962; SICLARI et al., 2013). Une autre manière de procéder est de comparer les mécanismes responsables des différences inter-individuelles dans le rappel d'expériences au réveil (J. B. EICHENLAUB et al., 2014; J.-b. EICHENLAUB et al., 2014; VALLAT et al., 2020). Dans ce type de protocole, les sujets sont séparés en deux catégories extrêmes : les grands et les petits rêveurs, selon la fréquence de rappel de rêve. Il est aussi possible d'étudier la très rare catégorie des non-rêveurs (personnes qui n'ont jamais eu le moindre souvenir de rêve, (PAGEL, 2003)) et d'observer si certains présentent malgré cette absence de rêve des comportements oniriques pendant le sommeil (tels que des somniloquies, des gesticulations voire des comportements scéniques) (HERLIN et al., 2015).

Nous proposons une autre solution pour contraster les mécanismes responsables des différentes expériences subjectives de la nuit : comparer des individus dont l'expérience consciente nocturne est encore plus extrême que celle des petits et grand rêveurs. Cette idée découle de l'expérience clinique des neurologues de notre groupe. Ils ont constaté lors d'entretiens cliniques une polarisation des rapports subjectifs à deux extrêmes du spectre des expériences rapportables de la nuit chez les patients atteints d'hypersomnie idiopathique, une pathologie neurologique rare, difficile à vivre pour les personnes affectées, qui dorment beaucoup, ont souvent de mal à se réveiller, et restent somnolentes en journée. D'un côté, certains patients relatent être épuisés car ils ont la sensation de ne jamais perdre conscience, de penser ou rêver toute la nuit et de ne jamais "éteindre la

lumière" de leur théâtre mental. Cet état a déjà été décrit dans deux études (SCHENCK et al., 1989; A. ZADRA & NIELSEN, 1996) sous le nom d'*epic dreaming*. Bien que le terme "épique" puisse faire penser à des rêves folkloriques et excitants, ce sont plutôt des rêves de scène ordinaires (tâches ménagère, rêves longs et ennuyants) que rapportent les patients. Étudier ce phénomène que nous avons nommé "hyponirisme" permettrait de capturer, plus seulement les mécanismes liés au rappel de rêve, mais plutôt ceux qui pourraient expliquer un rappel de rêve anormalement élevé. De l'autre côté du spectre, des patients rapportent n'avoir aucune expérience de la nuit, comme s'ils avaient cessé d'exister et parlent de leur expérience du coucher au lever comme d'une "nuit noire" (en opposition aux nuits blanches). Comparer ce phénomène de "blackout" aux expériences des non rêveurs pourrait permettre de mettre en lumière une expérience subjective minimale pendant le sommeil, celle qu'une nuit s'est écoulée. De telles expériences, -des rêveurs épuisés par un trop grand nombre de rêves et des patients rapportant un blackout de leur nuit-, n'ont à ma connaissance jamais été décrites.

**Objectifs de l'étude** L'objectif de cette première étude était de vérifier formellement l'impression clinique qu'il existe deux types d'expériences "extrêmes" de la nuit, l'hyponirisme et le blackout, dans une large cohorte de patients hypersomniaques. Notre volonté était de décrire les expériences subjectives de la nuit dans cette population, les quantifier, et les comparer à ceux des sujets sains et à ceux des patients souffrant d'une autre forme d'hypersomnie, la narcolepsie. Dans un deuxième temps, nous souhaitions déterminer quelles caractéristiques cliniques et de sommeil étaient associées à ces phénotypes. Notre hypothèse de départ était que le phénomène d'hyponirisme serait expliqué par une durée allongée de sommeil paradoxal (augmentant la production de rêves immersifs) et une plus grande fragmentation du sommeil (augmentant les chances d'encodage des rêves) tandis que le blackout (défini par l'absence d'expérience consciente de la nuit écoulée, c'est à dire sans rêve, sans pensée, sans souvenir de réveil et sans impression qu'une nuit vient de se passer) serait associé à la durée du sommeil lent profond (réduisant la production d'expériences conscientes pendant le sommeil), à la raréfaction des microéveils et éveils brefs (réduisant l'encodage des expériences pendant le sommeil) et au phénomène d'ivresse de sommeil (réduisant la capacité à se souvenir de ce qui s'était passé dans la nuit).

**Méthodes** Nous avons exploré à travers des questionnaires les expériences conscientes (incluant les expériences de rêve, de pensées, mais aussi la conscience de soi) pendant la nuit de 133 patients atteints d'hypersomnie idiopathique, 108 patients atteints de narcolepsie et 128 contrôles sains. Ces questionnaires étaient des questionnaires auto-administrés

chez des patients diagnostiqués récemment (dans les 1 à 3 ans avant le questionnaire). Pour définir le terme "blackout", nous avons formulé une question reprenant les mots de patients : "Avez vous l'impression d'avoir juste posé votre tête sur l'oreiller lorsque vous vous réveillez au matin de votre nuit?". Les sujets pouvaient répondre que cela leur arrivait jamais, rarement (moins d'une fois par semaine), de temps en temps (1 à 3 fois par semaine), fréquemment (3 à 5 fois par semaine) ou tout le temps/ en permanence (5 à 7 fois par semaine). Nous avons également proposé diverses questions sur la conscience perçue de la nuit (sensation de perte de conscience, profondeur du sommeil, vide mental etc..). Pour définir l'hyponirisme, la question prenait la forme suivante : "Avez-vous l'impression de ne pas être reposé car vous rêvez trop la nuit?" (avec un réponse gradée en fréquence). Associé à cela, nous avons ajouté de nombreuses questions portant sur la fréquence de rappel de rêve, le caractère parcellaire du rappel, le contenu habituel des rêves et la vivacité de ces expériences. Le questionnaire contenait de nombreuses questions sur les habitudes de sommeil et les symptômes cliniques de l'hypersomnolence. Nous avons aussi collecté les données polysomnographiques des patients (structure de la nuit, symptômes, échelle de somnolence etc. . . ) récoltée pendant la nuit diagnostique lors du bilan de 48h (A.2.3) . Nous avons confronté les données des questionnaires entre les trois groupes, puis comparé les données cliniques et polysomnographiques des patients avec hypersomnie idiopathique en fonction de la fréquence de la sensation de blackout de la nuit.

**Résultats** L'hyponirisme n'était rapporté que chez 9% (12/133) des patients hypersomniaques, un chiffre trop bas pour inclure ce phénotype dans nos analyses statistiques. En revanche, la sensation de black-out était plus fréquente dans la semaine dans l'hypersomnie idiopathique (1.5 fois par semaine) que dans la narcolepsie et que chez le groupe témoin (0,9 fois par semaine). Ainsi, 49% des patients avec hypersomnie idiopathique rapportaient un blackout fréquent ou permanent (c'est à dire présent 3 à 7 fois par semaine), contre seulement 33,3% des patients narcoleptiques et 16,4% des sujets sains. De même, le phénomène permanent de blackout affectait 24,2% des patients avec hypersomnie idiopathique, 11,1% des patients narcoleptiques et 3,1 % des sujets sains. Les patients souffrant d'hypersomnie idiopathique et de blackout nocturne fréquent ou permanent avaient une fréquence de rappel de rêves médiane plus faible (2[1;3.5]) que les patients avec hypersomnie idiopathique avec de rares blackout ( 5[2.5;7.5])/ Ils sentaient aussi plus souvent l'impression de dormir très profondément et d'avoir l'esprit vide pendant la nuit. Les patients hypersomniaques qui rapportaient un blackout fréquent avaient une proportion plus élevée de sommeil lent profond lors de leurs enregistrements de sommeil que ceux avec des blackout de la nuit peu fréquents, mais pas plus de réveils la nuit ni

plus d'ivresse de sommeil.

**Conclusion** Notre étude a bien confirmé l'existence d'un phénotype d'hyponirisme chez les hypersomniaques, mais il était trop rare (9%) pour en rechercher les déterminants. En revanche, nous avons confirmé l'existence d'un nouveau phénotype fréquent, -le sentiment de blackout nocturne-, qui correspond à une absence de contenu mental, de conscience de soi et de sensation de temporalité. Ce sentiment de blackout semble plus spécifiquement (mais pas exclusivement) associé à l'hypersomnie idiopathique. Ce sentiment peut aussi survenir, mais de façon très rare, chez le sujet sain. A l'extrême du spectre des expériences possibles de la nuit, nous espérons que la mise en évidence de ce nouveau phénomène pourra permettre d'utiliser ce modèle pour mieux comprendre les mécanismes de la perte de conscience pendant le sommeil.

## 2.2 Article



Contents lists available at ScienceDirect

# Consciousness and Cognition

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/concog](http://www.elsevier.com/locate/concog)

## Blackout of my nights: Contentless, timeless and selfless report from the night in patients with central hypersomnias



Emma Chabani<sup>a,b</sup>, Marie Charlotte Vionnet<sup>a</sup>, Romy Beauté<sup>a</sup>,  
Smaranda Leu-Semenescu<sup>b,c,d</sup>, Pauline Dodet<sup>b,c,d</sup>, Isabelle Arnulf<sup>a,b,c,d,\*</sup>

<sup>a</sup> Sorbonne University, Paris, France

<sup>b</sup> Paris Brain Institute (IHU@ICM; Inserm UMR\_S 975; CNRS UMR 7225), Paris, France

<sup>c</sup> Sleep Disorders Unit, Pitié-Salpêtrière University Hospital, Assistance Publique - Hôpitaux de Paris, Paris, France

<sup>d</sup> National Reference Center on Narcolepsy and Rare Hypersomnias, France

### ARTICLE INFO

#### Keywords:

Consciousness  
Hypersomnia  
Narcolepsy  
Non-dreamer  
Self  
Amnesia  
Blackout

### ABSTRACT

At the extreme spectrum of consciousness during sleep, some patients with rare hypersomnias reported experiencing a specific night ‘blackout’ when sleeping, i.e., an absence of experiences or recall of them from sleep onset to offset. Thus, we explored through questionnaires the conscious experiences (dreaming experience, mind, self) during the night in 133 patients with idiopathic hypersomnia, 108 patients with narcolepsy, and 128 healthy controls. The night blackout was more frequent in idiopathic hypersomnia than in narcolepsy and control groups. Patients with idiopathic hypersomnia and frequent night amnesia had lower dream recall frequencies, and felt more often sleep as deep and mind as blank during the night. They had a higher proportion of slow wave sleep on their (retrospectively collected) sleep recordings than those without night blackout. This night blackout provides a new model for studying loss of consciousness during sleep, here as a contentless, selfless and timeless feeling upon awakening.

### 1. Introduction

What do we remember from our nights? We may recall various events, including some brief awakenings, some perceptive experiences of bodily sensations, the feeling of having dreamt without recalling the dream content, sleep mentation (non-immersive imagery and sleep thinking) and the classical dreaming experience (an immersive spatiotemporal hallucination) (Noreika, Valli, Lahtela, & Revonsuo, 2009; Siclari et al., 2017). The absence of all experiences mentioned above has been studied by philosophers of mind and suggested to be “pure subjective temporality” by Windt (2015). It has also been indirectly described in literature, as even non dreamers know that they have slept, and that they went through a 7 h-long night (Pagel, 2003). Now, is there any contentless and timeless experience of the night, in the sense of awakening with the feeling that nothing (including the feeling that no time has elapsed) was experienced throughout the night, as if one was unconscious from sleep onset to sleep offset? During clinical interviews with patients suffering from a rare hypersomnia, named idiopathic hypersomnia (IH), several patients reported to us the following experience: “I put my head on the pillow and wake up the next morning with no recall of what has happened in between and no idea that time has elapsed in-between”, a report that was suggestive of contentless, selfless and timeless nights. Consequently, we decided to pay attention to this dimension that we called ‘night blackout’ as a possible new part of this spectrum of sleep and night perception, which resembled the ‘black out’ phenomenon described in acute alcoholic drinking. This term includes the idea that the subject wakes up

\* Corresponding author at: Service des pathologies du sommeil, Hôpital Pitié-Salpêtrière, 47-83 boulevard de l’Hôpital, 75013 Paris, France.  
E-mail address: [isabelle.arnulf@aphp.fr](mailto:isabelle.arnulf@aphp.fr) (I. Arnulf).

<https://doi.org/10.1016/j.concog.2020.102931>

Received 23 September 2019; Received in revised form 20 February 2020; Accepted 6 April 2020

Available online 24 April 2020

1053-8100/ © 2020 Elsevier Inc. All rights reserved.

without any feeling that time has elapsed since sleep onset. Does it correspond to a total loss of phenomenal consciousness during night? Is the perception of time lost during the night in subjects with night blackout? Or do they fail to encode or retrieve conscious experiences from the night? This is an open question.

Idiopathic hypersomnia is a rare, chronic and disabling disease that mostly starts in adolescents and young adults. Patients suffer from excessive daytime sleepiness despite normal or increased nighttime sleep duration, and many suffer from long (e.g., several hours) but usually unrefreshing naps (American Academy of Sleep Medicine, 2014; Arnulf, Leu-Semenescu, & Dodet, 2019). In addition, 3067% of patients report major difficulties in waking up in the morning (a symptom named ‘severe morning inertia’ or ‘sleep drunkenness’), impaired daytime alertness (the feeling of never being really awake, of being foggy), and automatic behaviors (loss of conscious awareness for their actions, leading to errors such as writing gibberish or interrupting a conversation with a completely different topic), all symptoms suggestive of states intermediary to sleep and wake (Vernet, Leu-Semenescu, Buzare, & Arnulf, 2010). The cause of IH is yet unknown, as the hypocretin (deficient in narcolepsy type 1, another rare central hypersomnia) and histamine arousal systems are intact in IH.

Here, we first based our research on clinical interviews, interviewing patients with IH during their routine, yearly visits and catching the exact words they used to describe this night blackout. We then decided to better circumscribe this concept of night blackout by systematically examining (via a questionnaire) all kinds of mentation when falling asleep, going through the night and upon awakening, including the frequency and quality of dreaming and thinking. We further looked at demographical, clinical and sleep (using retrospective polysomnography measures) determinants of the night blackout phenotype. Later, we wanted to determine whether this night blackout was specific to IH, and applied the questionnaires to narcolepsy patients (as an example of another neurological hypersomnia) and to healthy controls.

Our main hypotheses were that night blackout was specific to IH, distinct from dreamless sleep, and linked to sleep inertia in IH.

## 2. Material and methods

### 2.1. Pilot and post-hoc studies

The neurologists of the national reference center for rare hypersomnias in this university hospital regularly diagnose and follow up every year more than 1000 patients with narcolepsy and IH. After having noticed for the first time that patients with narcolepsy were frequent and proficient lucid dreamers (Dodet, Chavez, Leu-Semenescu, Golmard, & Arnulf, 2015), they paid more attention to the experiences of the night in patients with rare hypersomnias during the regular, yearly interview with IH and narcolepsy patients. Therefore, they noticed some new symptoms in link with the night experience, that had gone unnoticed or not paid enough attention before, despite they were recurrently expressed by patients. This included either the feeling of “dreaming too much (that they named ‘hyperonirism’ in around 20% of the IH patients, not studied in the present article), or on the contrary, in a much larger percentage of IH patients, the complaint of what is now named ‘night blackout’. Spontaneous reports included: “I put my head on the pillow and wake up the next morning with no recall of what has happened in between”; “I wake up in the morning with the feeling of having not experienced the nighttime elapsing, as if I had just put my head on the pillow when the alarm clock rings”; “I am in a coma during the night”; or “I sleep like a stone”. Several patients named this symptom “a black out” in keeping with the experience reported by alcohol binge drinkers. A patient with IH named this phenomenon “my black nights” (as opposed to “white night”, which is the French term for sleepless night). Based on these reports obtained in IH patients during routine evaluations, the neurologists and scientists built the questions relative to night blackout in the questionnaire, using the exact wording of the IH patients. Eventually, a post-hoc checking was made when face to face discussing the understanding of some specific mental experiences (i.e., blank mind, deep sleep, night blackout) of the questionnaire with a panel of 20 new untreated IH patients during their 48 h sleep diagnosis; no major misunderstanding was found.

### 2.2. Participants to the systematic study

We consecutively recruited adult patients with IH and narcolepsy who had been diagnosed and followed in our sleep unit (a national reference center for rare hypersomnias in adult), using the list of patients diagnosed between 2014 and 2017. All patients agreed to take part in our study and signed a written consent. Patients received the questionnaire by email, ground mail, or during a visit in the sleep disorders unit. The study was approved by the local ethics committee (Comité de Protection des Personnes – Ile de France 06). The patients were treated at time of completing the questionnaire, and their treatment at time of the questionnaire was collected. It was an auto-administered questionnaire and potentially ambiguous concepts as lucid dreams, automatic behaviors, nightmares, bad dreams and sleep-related hallucinations were defined in the questionnaire. It was made clear in the beginning of the questionnaire that it was a one-off questionnaire about dreams and sleep-related experiences in general. The patients’ sleep measures had been performed without any treatment, some months to 3 years before the questionnaire. They were retrospectively collected in the patients files. All patients had been previously diagnosed because they met the following criteria: (1) complaint of excessive daytime sleepiness occurring daily for more than 3 months; and (2) central hypersomnia (narcolepsy and IH), not better explained by another sleep disorder, medical or psychiatric condition, medication use or substance abuse, and behaviorally-induced insufficient sleep syndrome. Patients had completed a sleep log at diagnosis interview. They were separated into IH and narcolepsy groups. The patients with narcolepsy had been diagnosed according to a nighttime sleep time longer than 6 h, followed by a mean daytime sleep latency lower than 8 min and two or more sleep onset REM periods during the multiple sleep latency test, which included 5 tests performed at 8:00, 10:00, 12:00, 14:00 and 16:00 (American Academy of Sleep Medicine, 2014). The patients with narcolepsy type 1 had clear-cut cataplexy or hypocretin levels lower than 110 pg/mL in the cerebrospinal fluid (Mignot et al., 2002). A few patients



with narcolepsy type 2 (no cataplexy or hypocretin deficiency) were included too. Patients with IH had been monitored during a 48 h procedure as previously described, including a first night monitoring stopped at 06:30, followed by a multiple sleep latency test and followed again during the second night and day (totaling an 18 h period) by an *ad libitum* sleep monitoring starting from 21:00 to 22:00 (*ad libitum*) to the next morning awakening, followed by an attempt to sleep again during a morning and an afternoon nap (Vernet & Arnulf, 2009). The diagnosis of IH was met when patients had: (1) a mean sleep latency lower than 8 min and 0 or 1 sleep onset REM period during multiple sleep latency test; or (2) a total sleep time longer than 11 h during the long-term (18–19 h long) sleep monitoring (American Academy of Sleep Medicine, 2014). The causes of secondary hypersomnia had been ruled out after psychiatric interview, neurological and physical examination and brain magnetic resonance imaging. All patients with narcolepsy and IH had a measure of the human leukocyte antigen (HLA) genotype DQB1\*0602. Healthy controls were recruited using a mailing list of unpaid, healthy volunteers for research led by the CNRS (Mailing list “Experiences” throughout the “Relais d’information en sciences de la cognition”, [www.risc.cnrs.fr/](http://www.risc.cnrs.fr/)). Healthy controls completed the questionnaire. We excluded those who self-declared as suffering from any sleep disorder or those who scored higher than 10/24 on the Epworth sleepiness scale (Johns, 1991).

### 2.3. Questionnaires

The patients completed the series of questionnaires online or in a paper version only one time and in the French version. The main questionnaire (Supplemental data) was specifically elaborated to capture all kinds of night-related experiences (or their absence) in Part #I, including: (i) Dreaming (part A); (ii) Thinking (part B); (iii) Consciousness (part C); (iv) Lucid dreaming, nightmares, dysphoric dreams and sleep-related hallucinations (part D). In Part #II, there were questions on general sleep and sleep symptoms in the recent times. The questions about dreaming included the number of dreams (per night and per week, items A1 and A2), the easiness for recalling them in general (6 discrete choices, from an “easy recall” to “never any recall”, item A3), whether dream recalls were fragmentary or complete (item A4), the variability of dream recall over time (from 1: “very regular” to 5: “very variable”, item A5), the usual dream vividness (6 discrete choices, from 1: “extremely vivid” to 6: “very vague”, item A6), following the terms of the questionnaire of Zadra (1996). Questions on weekly frequency of experiences were scored as “I don’t know”, never, rarely (lower than 1/week), occasionally (1–2 times/week), frequently (3–4 times/week), almost all the time or all the time (5–7 times/week) for dreams containing bizarre (illogical, item A7), mundane (item A8), unusual (compared to wakeful life, item A9), brief images (item A10), as well as movie-like long scenario contents (item A11). Part B was about night thinking, and was built for catching ruminations in insomnia patients: the results were not used here, as they did not pertain to the night blackout phenomenon. The part C of the questionnaire contained questions (from “never” to “almost all the time”, i.e., 5–7 times/week) about consciousness during the night, including difficulties “letting it go” (loosing consciousness) before falling asleep (item C1), perception of deep sleep (item C2), of night blackout (labelled as “do you wake up in the morning with the feeling of having not experienced the nighttime elapsing, as if you had just put your head on the pillow when the alarm clock rings?”, item C3), feeling of blank mind during sleep (item C4), feeling of totally loosing consciousness when sleeping (item C5), and feeling that the sleep mentation extended what can be recalled upon awakening (Item C6: The exact question was “Do you feel that your mental life when you sleep is richer than what you can report upon awakening”). In part D, using examples, we asked about the existence of lucid dreaming (item D1) as yes, no or uncertain, and their frequency (6 discrete choices from “less than once a year” to “every night”) as well as the frequency of nightmares (item D2), bad dreams (item D3) and sleep-related hallucinations (item D4), with 6 discrete choices from “never” to “every night” plus “I don’t know”, plus two questions about hyperonirism (results not used here). The second part of the questionnaire was about sleep habits, including sleep times (during weekdays, weekend and vacations), naps (number, frequency and duration of naps), morning awakening (presence and duration of severe sleep inertia, feeling of being refreshed, need for and reaction to alarm clock, need to be awakened by someone else, difficulty awakening, time from alarm clock ringing to feeling totally awake, feeling foggy, displaying automatic and inappropriate behaviors upon awakening), daytime sleepiness and cataplexy (sudden, partial or complete, brief loss of muscle tone when telling a joke or laughing). The subjects completed the Epworth sleepiness scale (Johns, 1991), and the Hospital Anxiety and Depression Rating Scale (Zigmond & Snaith, 1983). The information about medical history, age at sleepiness onset, severe morning inertia (sleep drunkenness, as reported by the neurologist in charge), and treatment history (including treatment at time of completing the questionnaire) was collected in the medical file of the patients.

### 2.4. Statistical analysis

For all analyses, we used the R statistical programming language (version 3.4.1) and RStudio (an IDE for R, version 1.1.447, R Core Team 2018). Because questionnaire scores and sleep measures were not normally distributed, we used nonparametric tests and represented the distributions as median, first and third quartiles. The categorical variables were represented as proportions (percentages). Between-group differences involving more than two groups (comparison between IH, narcolepsy and control groups) were examined using the Kruskal-Wallis test, followed by post hoc Dunn’s multiple comparisons test with a Bonferroni correction. Associations between categorical variables were tested using the Fisher’s exact test and the Bonferroni method was also applied to adjust P values for multiple comparisons. Night blackout referred to answers to the question C3. To further investigate the night blackout in IH, we assessed intra-group differences (subgroups with no or rare vs. frequent/permanent night blackout within the IH group) using the Wilcoxon-Mann-Whitney test for continuous variables, the Chi-squared test for categorical variables and the Cochran-Armitage test for trend (using the R package DescTools) for discrete scales. To pre-screen a subset of potential variables of interest, the P values from multiple comparisons were adjusted using a less stringent correction with the Benjamini-Hochberg procedure, except for within IH group comparison of sleep measures because it was a retrospective, exploratory study.

### 3. Results

#### 3.1. Demographic and clinical characteristics of the sample

The questionnaire was sent to 274 patients with IH, among which 133 completed it, and to 238 patients with narcolepsy, among which 108 completed it (Table 1). There were no difference in the percentage of responders in each group, but patients with narcolepsy took longer than those with IH to answer the questionnaire. The 108 participants with narcolepsy included 91 (84%) patients with narcolepsy type 1 and 17 (16%) patients with narcolepsy type 2. There was a higher percentage of women in the IH than in the narcolepsy and healthy control groups. The age and education levels were not different between groups (note that the healthy controls were selected to match for age with the other groups). The score at the anxiety scale was higher in the IH than in the narcolepsy and control groups. The score at the depression scale was higher in the IH and narcolepsy groups than in the control group. Patients with IH slept longer than narcolepsy patients and controls during weekdays, weekends and holidays (Table 2). Narcolepsy patients slept longer than controls during weekdays. More patients with IH had difficulties waking up and felt unrest upon morning awakening than patients with narcolepsy and controls had, and it took them longer to be totally awake after awakening. Patients with narcolepsy were sleepier than those with IH, and patients (with IH or narcolepsy) were sleepier than controls (whether considering the Epworth sleepiness score, the percent of subjects needing to nap, and the weekly nap frequency). However, more patients with IH complained of automatic behaviors than narcolepsy patients and controls did. As expected, cataplexy was reported only in narcolepsy patients.

**Table 1**

Demographic and clinical characteristics of patients with idiopathic hypersomnia and narcolepsy and of healthy controls.

	Idiopathic hypersomnia	Narcolepsy	Control	P value	Corrected P value
Contacted patient, n	274	256	NA	NA	
Responders, %	48.5	42.2	NA	0.163	
Time to answer, week	3 [1; 21] <sup>a</sup>	31.5 [10; 63] <sup>c</sup>	4.5 [1; 10]	< 0.001*	< 0.001*
Participants, n	133	108	128	NA	
Sex, female %	78.2 <sup>a,b</sup>	60.2	62.5	0.004*	0.008*
Education level, 1–7	7 [6; 7] <sup>b</sup>	7 [6; 7] <sup>c</sup>	7 [6; 7]	0.008*	0.013*
Age at study, year	31 [25; 43]	29 [23; 40] <sup>c</sup>	25 [22.8; 38.3]	0.053	0.053
Age at disease onset, year	18.5 [15; 32.25]	16 [13; 25]	NA	0.019*	0.026*
<i>Hospital Anxiety and Depression Rating Scale, score 0–42</i>					
Anxiety, 0–21	9 [6; 11] <sup>b</sup>	8 [6; 11.25]	7 [5; 9]	0.029*	0.034*
Depression, 0–21	6 [3; 9] <sup>b</sup>	6 [3; 8] <sup>c</sup>	3 [2; 6]	< 0.001*	< 0.001*

\* Significant p-values (< 0.05) without correction (left column) and significant p-values after correction with the Benjamini-Hochberg procedure (right column). Significant p values of post-hoc comparisons after Bonferroni correction for a difference between

<sup>a</sup> Idiopathic hypersomnia vs. narcolepsy groups;

<sup>b</sup> Idiopathic hypersomnia vs. control groups;

<sup>c</sup> Narcolepsy vs. control groups. Data are median [1st–3rd quartile]. NA: not applicable.

#### 3.2. Characteristics of dreaming and consciousness during night and sleep

The dream recall frequency (per week and per night, upon awakening) was higher in the narcolepsy than in the IH and control groups (Table 3). The frequencies of short and long dreams were similar across groups. Regarding the dream content, patients with narcolepsy had the highest frequency of mundane and lucid dreams, followed by IH patients and then by controls. There was no between-group difference regarding the vivid, unusual and bizarre aspects of dream contents. Bad dreams were similarly frequent across groups, but patients with narcolepsy had more frequent nightmares.

In terms of consciousness during the night, all groups experienced similar weekly frequencies of “feeling of blank mind during the night”, but “feeling of deep sleep” was more frequent in IH patients than in narcolepsy patients and controls. As for the night blackout (labelled as “how often do you wake up with the feeling of having not experienced the nighttime elapsing, as if you had just put your head on the pillow when the alarm clock rings?”), as many patients with IH and with narcolepsy experienced it 3–4 nights per week (whereas it was exceptional in controls), but it was almost permanent (5–7 nights per week) in 24.2% of IH patients (vs. 11.7% of narcolepsy patients and 3.1% of control, a significant difference) (Table 3, Fig. 1). Eventually, half of patients with IH had frequent or permanent night blackout. Consequently, the weekly frequencies of the night blackout and of complete loss of consciousness during sleep were higher in IH than in narcolepsy and control groups. The feeling that sleep mentation, when not recalled, extended what could be recalled was similarly frequent across groups. The presence and frequency of night blackout was not different in patients with narcolepsy type 1 vs. type 2 (data not shown).

#### 3.3. Is the night blackout an equivalent to dreamless sleep?

To address this question, we looked for an eventual overlap between the “non-dreamer” trait (and not the state) and the “frequent

**Table 2**  
Sleep symptoms and clinical characteristics in patients with idiopathic hypersomnia, and narcolepsy and in healthy controls.

	Idiopathic hypersomnia	Narcolepsy	Control	P value	Corrected P value
Number of patients	133	108	128		
<i>Nighttime sleep time, min</i>					
During weekdays	480 [420; 540] <sup>a,b</sup>	480 [390; 480] <sup>c</sup>	420 [390; 480]	< 0.001*	< 0.001*
During weekend	600 [540; 720] <sup>a,b</sup>	540 [480; 600]	540 [480; 540]	< 0.001*	< 0.001*
During holidays	600 [540; 720] <sup>a,b</sup>	540 [480; 600]	540 [480; 570]	< 0.001*	< 0.001*
<i>Morning sleep inertia</i>					
Difficulty to wake up %	81.2 <sup>a,b</sup>	56.5	50	< 0.001*	< 0.001*
Feeling unrest upon morning awakening %	73.7 <sup>a,b</sup>	54.6 <sup>c</sup>	25.8	< 0.001*	< 0.001*
Time waking up, min	30 [10; 90] <sup>a</sup>	10 [0; 30] <sup>c</sup>	10 [0; 30]	< 0.001*	< 0.001*
<i>Daytime sleepiness</i>					
Epworth sleepiness score, 0–24	15 [13; 18] <sup>b</sup>	17 [13; 19] <sup>c</sup>	6 [4; 8]	< 0.001*	< 0.001*
Naps, % patients	84.8 <sup>a,b</sup>	97.2 <sup>c</sup>	61.7	< 0.001*	< 0.001*
Naps frequency, n/week	2 [0.5; 4] <sup>a,b</sup>	5.5 [2; 9.25] <sup>c</sup>	0.7 [0; 2]	< 0.001*	< 0.001*
Naps duration, min	60 [42.5; 120] <sup>a</sup>	30 [20; 60] <sup>c</sup>	37.5 [21.88; 60]	< 0.001*	< 0.001*
Automatic behaviors, %	36.1 <sup>a,b</sup>	14.8	10.16	< 0.001*	< 0.001*
Cataplexy, %	0 <sup>a</sup>	83 <sup>c</sup>	0	< 0.001*	< 0.001*

\* Significant P values (< 0.05) without correction (left column) and significant P values after correction with the Benjamini-Hochberg procedure (right column). Significant P values of post-hoc comparisons after Bonferroni correction for a difference between

<sup>a</sup> Idiopathic hypersomnia vs. narcolepsy groups;

<sup>b</sup> Idiopathic hypersomnia vs. control groups;

<sup>c</sup> Narcolepsy vs. control groups. Data are median [1st–3rd quartile].

night blackout” (as a night blackout trait). The non-dreamers (subjects who scored “0” at the question on weekly dream recall frequency) were extracted in each group, and their answer to the question about night blackout was examined. Indeed, one may suppose that night blackout encompasses the absence of dream recall, whereas subjects could be dreamless but could perceive that they experience a sleep night. There were 5 (5.5%) non-dreamers in the control group, 7 (7.0%) in the narcolepsy group and 10 (7.5%) in the IH group, a non-significant difference ( $P = 0.54$ ). Among these 22 (6%) non-dreamers, 3 had never experienced any night blackout (1 in the control group and 2 in the narcolepsy group), 4 had rare or occasional night blackout, 4 had frequent night blackout (1 in the IH, 2 in the narcolepsy and 1 in the control group) and only 8 had permanent night blackout (6 in the IH [18.8%]

**Table 3**  
Characteristics of dreams and consciousness during the night in patients with idiopathic hypersomnia and narcolepsy, and in healthy controls.

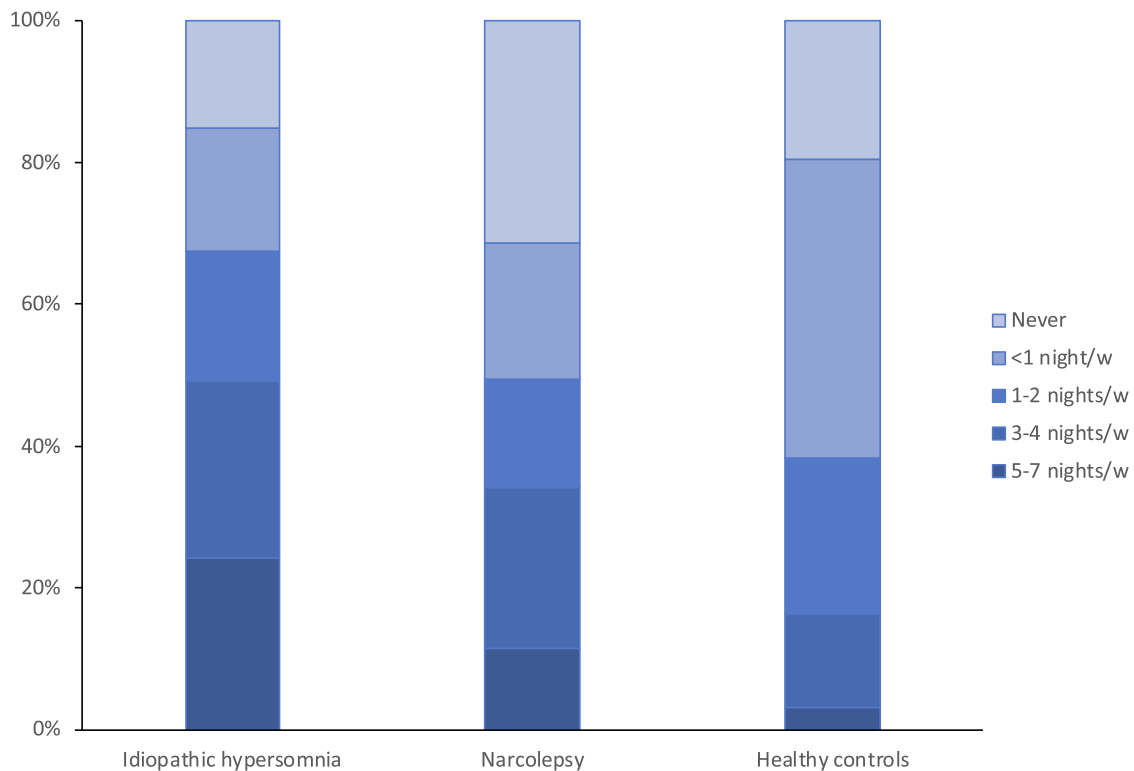
	Idiopathic hypersomnia	Narcolepsy	Control	P value	Corrected P value
<i>Dreaming characteristics</i>					
Dream recall frequency, n/week	3 [1.5; 5] <sup>a</sup>	5 [3; 7] <sup>c</sup>	3 [1.5; 5]	< 0.001*	< 0.001*
Dream recall frequency, n/day	1 [1; 1.5] <sup>a</sup>	1.5 [1; 2] <sup>c</sup>	1 [1; 1.5]	< 0.001*	< 0.001*
Brief images, n/week	0.9 [0; 1.5]	0.9 [0.9; 1.5]	0.9 [0; 1.5]	0.052	0.087
Long scenarios, n/week	1.5 [0.9; 3.5]	2.5 [0.9; 3.5]	1.5 [0.9; 3.5]	0.159	0.199
Mundane dreams, n/week	0.9 [0.9; 3.5] <sup>a</sup>	1.5 [0.9; 3.5] <sup>c</sup>	0.9 [0.9; 1.5]	< 0.001*	< 0.001*
Vivid dreams, 1–6	5 [4; 5]	4.5 [4; 5]	4 [4; 5]	0.091	0.136
Bizarre dreams, n/week	1.2 [0.9; 1.5]	1.5 [0.9; 3.5]	1.5 [0.9; 1.5]	0.193	0.222
Lucid dreams, n/month	0.3 [0.05; 3] <sup>a</sup>	3 [0.3; 7] <sup>c</sup>	0.3 [0.05; 3]	< 0.001*	< 0.001*
Bad dreams, n/month	1 [0.12; 10]	3 [0.25; 5]	1 [0.25; 3]	0.129	0.176
Nightmares, n/month	0.25 [0.12; 3] <sup>a</sup>	0.25 [0.12; 5] <sup>c</sup>	0.25 [0.05; 1]	0.003*	0.007*
<i>Consciousness during the night</i>					
Blank mind during sleep, n/week	0.9 [0; 3.5]	0.9 [0; 1.5]	0.9 [0; 1.5]	0.418	0.447
Feeling that sleep is deep, n/week	6 [1.5; 6] <sup>a</sup>	1.5 [0.9; 3.5]	3.5 [1.5; 4.1]	< 0.001*	< 0.001*
<i>Night blackout during the night</i>					
Responders, n	132	105	128		
Blackout 3–4 nights/week, % of responders	25.0 <sup>b</sup>	22.2 <sup>c</sup>	13.3	< 0.001*	< 0.001*
Blackout 5–7 nights/week % of responders	24.1	11.1	3.1	< 0.04*	< 0.057
Blackout 3–7 nights/week, % of responders	49.1 <sup>a,b</sup>	33.3 <sup>c</sup>	16.4	< 0.001*	< 0.001*
Blackout feeling, n/week	1.5 [0.9; 3.5] <sup>a,b</sup>	0.9 [0; 3.5]	0.9 [0.9; 1.5]	0.001*	< 0.001*
Complete loss of consciousness, n/week	1.5 [0.9; 6] <sup>a</sup>	0.9 [0; 3.5]	1.5 [0.9; 3.5]	0.029*	0.054
Sleep mentation extends what can be recalled, n/week	1.5 [0; 3.5]	1.5 [0; 3.5]	1.5 [0.9; 1.5]	0.781	0.781

\* Significant P values (< 0.05) without correction (left column) and significant P values after correction with the Benjamini-Hochberg procedure (right column). Significant P values of post-hoc comparisons after Bonferroni correction for a difference between

<sup>a</sup> Idiopathic hypersomnia vs. narcolepsy groups;

<sup>b</sup> Idiopathic hypersomnia vs. control groups;

<sup>c</sup> Patients with narcolepsy vs. control groups. Data are median [1st–3rd quartile].



**Fig. 1.** Weekly frequency of night blackout among patients with central hypersomnias (idiopathic hypersomnia and narcolepsy) as well as healthy controls. The darkest colors denote higher frequencies. (For interpretation of the references to color in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article.)

and 2 in the narcolepsy groups). This rare, partial overlap indicated that dreamless sleep and night blackout were two different dimensions. There were no significant linear correlation between the dream recall frequency and the weekly frequency of night blackout in the 232 responders from the control and narcolepsy groups ( $R = -0.09$ ;  $P = 0.13$ ), but the two frequencies correlated in the IH group ( $N = 132$  responders;  $R = -0.32$ ;  $P < 0.001$ ).

#### 3.4. Effect of drugs on night blackout

Regarding drugs, 180 patients were taking sodium oxybate ( $N = 25$ , 10 with IH and 15 with narcolepsy) and stimulants (modafinil,  $N = 90$ ; methylphenidate,  $N = 65$ ; pitolisant,  $N = 32$ ; dextroamphetamine,  $N = 4$ , including 32 patients on combined therapy), whereas 47 patients were untreated (22 with IH and 25 with narcolepsy). The information about treatment was missing in 14 patients. The frequency of night blackout was not different between treated and untreated patients ( $P = 0.54$ ). Plus, 47% of untreated vs. 43% of treated patients had frequent night blackout ( $P = 0.62$ ). In particular, the frequency of night blackout was not different between the 25 patients taking sodium oxybate (which may reduce the consciousness and the dream recall during the night) at nighttime and the 201 patients who did not take sodium oxybate ( $P = 0.56$ ). There were 12/25 (48%) patients with frequent night blackout among those taking sodium oxybate vs. 86/131 (66%) among those not taking sodium oxybate ( $P = 0.09$ ). There were no further differences within each hypersomnia subgroup. There was also no difference in terms of use of stimulants during daytime vs. the presence and frequency of night blackout.

#### 3.5. Factors associated with night blackout in idiopathic hypersomnia

In order to find the factors associated with night blackout, we focused on the IH group, which contained the largest number of affected patients and was our primary group of interest. We excluded the patients with IH who experienced this phenomenon “from time to time” and contrasted the extremities of the spectrum, i.e., the 65 IH patients with frequent or permanent night blackout (frequent night blackout) with the 43 IH patients who reported absent or rare night blackout (without night blackout). There were no between-groups differences for age, sex, education, age at disease onset, symptoms of depression and anxiety (Table 4), characteristics of usual sleep time and daytime sleepiness, and treatment. The characteristics of sleep inertia (in terms of frequency and duration) and of automatic behaviors were similarly high in both groups. The dream recall frequency was lower in the patients with than without frequent night blackout, but the contents of dreams and the frequency of bad dreams/nightmares were not different between groups (Table 5). Patients with frequent night blackout felt more frequently sleep as deep and mind as blank during the night than those without night blackout, but the feeling that sleep mentation exceeded what they could recall was similarly frequent between groups.

**Table 4**

Demographic and clinical characteristics in patients with idiopathic hypersomnia, with frequent/permanent night blackout and without night blackout.

Patients with idiopathic Hypersomnia	With frequent or permanent night blackout	Without night blackout	P value
Number of patients	65	43	
Sex, female %	75.4	79.1	0.83
Education level, 1–7	7 [6; 7]	7 [6; 7]	0.63
Age at study time, y	33 [27; 47]	31 [24.5; 39]	0.26
Age at disease onset, y	18 [15; 27.5]	18 [15; 34]	0.76
<i>Hospital Anxiety and Depression Rating Scale, score 0–42</i>			
Anxiety, 0–21	9 [6; 12]	9 [7; 10]	0.67
Depression, 0–21	6 [3; 9]	7 [4; 9.5]	0.28
<i>Usual nighttime sleep time, min</i>			
During weekdays	480 [432; 540]	480 [420; 562.5]	0.66
During weekend	600 [540; 720]	600 [540; 750]	0.70
During holidays	600 [540; 720]	600 [540; 720]	0.92
<i>Sleep drunkenness</i>			
Morning sleep inertia, %	75	81.8	0.63
Difficulty to wake up, %	86.2	88.4	0.96
Feeling unrest upon morning awakening, %	69.2	79.1	0.36
Time for fully being awake, min	60 [10; 90]	30 [30; 90]	0.97
<i>Daytime sleepiness</i>			
Epworth sleepiness score, 0–24	14 [11; 18]	15 [13; 18]	0.23
Naps frequency, n/w	2 [0.21; 3.5]	1.5 [0.4; 4.75]	0.97
Naps duration, min	60 [45; 120]	60 [30; 140]	0.81
Automatic behaviors, %	61.5	60.5	1.0
<i>Treatment (complete information in 97 patients)</i>			
Untreated	16.7	10.8	0.61
Sodium oxybate, %	5	16.2	0.14
Stimulants, %	78.3	81	0.74

Data are median [1st–3rd quartile]. No significant between-group differences.

**Table 5**

Sleep mentation in patients with idiopathic hypersomnia, with frequent/permanent night blackout vs. without night blackout.

Idiopathic hypersomnia	With frequent/permanent night blackout	Without night blackout	P value	P value corrected
Number of patients	65	43		
<i>Dreaming characteristics</i>				
Dream recall frequency, n/week	2 [1; 3.5]	5 [2.5; 7.5]	< 0.001*	< 0.001*
Dream recall frequency, n/day	1 [0.5; 1.3]	1.5 [1; 2]	< 0.001*	< 0.001*
Brief images, n/week	0.9 [0; 1.5]	0 [0; 1.05]	0.161	0.241
Long scenarios, n/week	1.5 [0.9; 3.5]	1.5 [0.9; 3.5]	0.196	0.251
Mundane dreams, n/week	0.9 [0.9; 3.5]	1.5 [0.9; 3]	0.695	0.745
Vivid dreams, 1–6	4 [3; 5]	5 [4; 6]	0.005*	0.010*
Bizarre dreams, n/week	0.9 [0.68; 1.5]	1.5 [0.9; 2.5]	0.016*	0.029*
Lucid dreams, n/month	0.3 [0.05; 3]	0.3 [0.05; 3]	0.068	0.113
Bad dreams, n/month	1 [0.12; 5]	1 [0.12; 10]	0.308	0.355
Nightmare, n/month	0.25 [0.12; 3]	0.25 [0.12; 3]	0.906	0.906
Feeling that sleep is deep, n/week	6 [3.5; 6]	1.5 [0.9; 6]	< 0.001*	0.001*
Total loss of consciousness, n/week	3.5 [1.5; 6]	0.9 [0; 0.9]	< 0.001*	< 0.001*
Blank mind, n/week	3.5 [0.9; 6]	0 [0; 0.9]	< 0.001*	< 0.001*
Sleep mentation extends what can be recalled, n/week	0.9 [0; 3.5]	1.5 [0.9; 3.5]	0.201	0.251

Data are median [1st–3rd quartile].

\* Significant P values (&lt; 0.05) and P values corrected with the Benjamini-Hochberg procedure.

When looking at sleep measures previously obtained in the sleep laboratory, IH patients with frequent night blackout had a higher percentage of N3 sleep (Table 6). The other nighttime sleep measures (sleep duration during the habituation night, the *ad libitum* night and during long term monitoring, percentages of other sleep stages, sleep onset latency, sleep efficiency, arousal index, duration of wakefulness after sleep onset, periodic leg movements index, apnea-hypopnea index) and measures during the multiple sleep latency test did not differ between groups.

#### 4. Discussion

In this large group of patients with IH and narcolepsy, as well as healthy controls, half of patients with IH experienced a frequent

**Table 6**  
Sleep measures in patients with idiopathic hypersomnia with frequent/permanent night blackout vs. without night blackout.

Idiopathic hypersomnia	With frequent or permanent night blackout	Without night blackout	P value
Number of patients	51	39	
<i>Habituation night</i>			
Sleep onset latency, min	15.5 [10; 27]	13.5 [9; 32]	0.67
REM sleep latency, min	98.5 [71.5; 140]	87.25 [62.12; 116.5]	0.22
WASO, min	33 [18.5; 61.5]	28.5 [18; 49.5]	0.50
Sleep efficiency, %	91.1 [83.2; 94.6]	90.4 [84.8; 95]	0.62
Total sleep time, Night 1 <sup>#</sup> , min	425 [373; 466.5]	428 [401; 475]	0.77
<i>Sleep fragmentation, events/h</i>			
Arousal index	21 [15; 29.5]	22 [15; 42]	0.50
Periodic leg movement index	1.1 [0; 4.4]	1.1 [0; 4.2]	0.95
Apnea/hypopnea index	0.7 [0; 1.3]	0.4 [0.1; 1.8]	0.98
<i>Multiple sleep latency test</i>			
Mean latency, min	12.2 [7.6; 15.5]	11.8 [8.8; 14.2]	0.84
SOREMP, n	0 [0; 1]	0 [0; 1]	0.70
<i>Long term (continuous over 18 h) sleep monitoring</i>			
Total sleep time, Night 2, min	425 [373; 466.5]	428 [401; 475]	0.78
Sleep stage, % of total sleep time			
N1 sleep	2.5 [1.4; 4.6]	2.3 [1.6; 3.5]	0.56
N2 sleep	48.1 [41.8; 51.8]	50.15 [45.5; 55.2]	0.18
N3 sleep	24.5 [19.8; 29.8]	20.3 [16; 25.7]	0.030*
REM sleep	25.3 [21.8; 27.95]	24.45 [20.45; 28.8]	0.65
Total sleep time/18 h, min	690.5 [638; 729]	679 [651; 717.88]	0.91

SOREM: sleep onset in REM period; WASO, duration of wakefulness after sleep onset.

<sup>#</sup> Night 1 was a habituation night, interrupted at 06:30 to perform the MLST. Night 2 was uninterrupted.

\*  $P < 0.05$  for a significant between group difference. No corrected p-value are shown because this is a preliminary, exploratory study.

or permanent night blackout (resembling the ‘blackout’ experience reported by alcohol binge drinkers). This phenomenon was rarely reported by healthy controls, and reported by a lower proportion of patients with narcolepsy (another central disorder of hypersomnolence), and at a lower weekly frequency. The IH patients with frequent/permanent night blackout had a lower dream recall frequency, felt more often sleep as deep and mind as blank during the night, and had a higher proportion of N3 sleep than IH patients without night blackout, but no other clinical, treatment or sleep difference, and no greater sleep inertia.

#### 4.1. Characteristics of the night blackout

To the best of our knowledge, the experience of night blackout had not been previously described in the literature. Instead, most studies have focused on absence of dream recall, whether spontaneously (Pagel, 2003) or after a posterior stroke (Bischof & Bassetti, 2004), but did not describe nights without any conscious report. In our study, the night blackout was not restricted to an absence of dream recall, although patients with night blackout phenotype had a lower dream recall frequency than those without. Plus, the night blackout was not equivalent to dreamless sleep, because the proportion of non-dreamers (6% of the whole sample) and of patients with permanent night blackout (18.75%) were different, and overlapped only in one third of the subjects.

The absence of consciousness of the night encompasses not only the absence of dreams, but something larger, i.e., a feeling of absence of thoughts and conscious experiences during the night (which corresponds here to the total sleep period, which includes sleep time plus periods of wakefulness after sleep onset, awakenings and arousals). The patients with frequent/permanent night blackout felt more frequently their nocturnal mind as “blank”, suggesting they lost not only the dream recall and dream experience recall, but also their phenomenal consciousness experience. The existence of a phenomenal consciousness during dreamless sleep was suggested by Windt (2015) and named “selfless states and contentless sleep”, as the minimal state of consciousness that one can experience during sleep. This state would be sufficient for feeling that some amount of time has elapsed, as a temporal experience in the form of a phenomenal ‘now’ (Windt, 2015). These authors argue that it is unlikely that sleep, outside dreaming experiences, is uniformly unconscious and therefore that it is unlikely that sleep result on an experience of a ‘nothing’ even when no dream are recalled. Indeed they remark that numerous cognitive processes occurring during the night and sleep must be associated with some kind of conscious experience (Windt, Nielsen, & Thompson, 2016) and mainly that being asleep is not the absence of being (supposing, at least, a phenomenal experience of subjective temporality). Here we suggest that even this minimal consciousness can disappear in IH patients with night blackout, to the point that even preconscious cognitive processes during sleep do not lead to any recall (Nielsen, 2000; Windt et al., 2016) or sense of duration. However, it would seem difficult to claim that these patients with IH do not have any cognitive process during sleep and night, even if they present a total absence of conscious experience of their nights (including the time having elapsed from sleep onset to sleep offset).



#### 4.2. Is the night blackout a state or a trait?

The night blackout was reported as ‘occasional’ in half of healthy controls, suggesting that this absence of experience is common but inconstant in the general population. It may also apply to part of the night and not all night, which has not been asked here. In contrast, 24.2% of IH patients reported a night blackout occurring on a nightly basis and 25% on a frequent basis. It suggests that the frequent night blackout (as a trait) is prevalent in IH and, to a much lesser degree, in narcolepsy (another disorder of hypersomnolence). The night blackout was first identified via face to face interviews with IH patients, performed by neurologists experienced with central hypersomnias during routine visits, and the questionnaire was later developed based on the IH patients wordings, so that we cannot be sure that the narcolepsy patients and controls who ticked having some nights with night blackout on a written questionnaire have exactly the same kind of night blackout as reported by IH patients (similarly, cataplexy can be reported occasionally on questionnaires by non-narcoleptic patients or healthy controls, whereas it is probably not cataplexy). To avoid this potential issue, we restricted the analysis of the determinants of night blackout to the group of IH patients. Patients with IH are characterized by excessive daytime sleepiness, prolonged nocturnal sleep and difficulty to wake up (severe morning inertia). One may wonder whether some of these clinical features influence the night blackout. Notably, the IH patients with and without frequent/permanent night blackout had similar daytime sleepiness levels (measured as a subjective sleepiness score, need for naps and sleep onset latency during daytime tests) as well as similar total sleep times, suggesting that the severity of sleepiness does not play a major role in this experience.

#### 4.3. Is sleep too deep in patients with night blackout?

Here, IH patients with frequent/permanent night blackout had higher N3 sleep percentages (as retrospectively collected in their previous sleep monitoring) than those without night blackout. It was the unique sleep marker associated with the night blackout. Of interest, N3 sleep (which is also called deep slow wave sleep) is associated with a decreased brain connectivity during sleep (Massimini et al., 2005). Specifically, the slow wave (with its associated neuronal ‘off’ periods) has been shown to lead to a breakdown in cortico-cortical connectivity, a theoretical prerequisite for the generation of conscious experiences (Tononi, 2008). There are lower (60%, but not 0%) reports of conscious experiences upon awakening from N3 sleep in normal subjects than upon awakening from N2 sleep (80%), from REM sleep (90%) and from N1 sleep (100%) (Siclari, LaRocque, Postle, & Tononi, 2013). Plus, absence of dream reports from 50% of NREM sleep awakenings are associated with local changes in the surface EEG (slower delta waves and slower spindles), suggesting that the capacity of the brain to generate experiences during sleep is reduced in the presence of neuronal off-states in posterior and central brain regions activities (Siclari, Bernardi, Cataldi, & Tononi, 2018). However, the N3 sleep represents a limited part of the complete sleep and night experiences, hence the small increase in N3 sleep in patients with vs. without frequent/permanent night blackout is not sufficient to imagine that this complete loss of consciousness across the full night results from the major breakdown of cortical connectivity in N3 (and even N2) sleep. It will be necessary in the future to directly measure and compare the cortico-cortical connectivity using EEG and functional brain imaging during sleep (especially in the posterior areas) in IH patients with vs. without night blackout to support this hypothesis.

#### 4.4. Are arousals too infrequent for encoding the night experience?

Surprisingly, the index of arousals and awakenings were similar in IH patients with and without night blackout. Arousals are brief (lasting 3–15 s) intrusions of wakefulness into sleep, associated with a stereotypic thalamic activity and a heterogeneous cortical activity (Peter-Derex, Magnin, & Bastuji, 2015). These normal arousal events may contribute to encoding the previous sleep and night experiences, and their rarefaction may reduce the opportunities to encode these experiences. Longer awakenings in the general population are associated with a higher probability of encoding the previous dreams or conscious experience (Eichenlaub, Bertrand, Morlet, & Ruby, 2014; Koulack & Goodenough, 1976). However, one may note that time spent awake during the night and number of awakenings (which are longer than arousals) per hour were not different in IH patients with vs. without frequent/permanent night blackout. All in all, this suggests that the night blackout as a trait is dependent on other factors than impaired opportunities to encode the previous experiences. However, here the number and duration of arousals (collected months before the questionnaire) were not directly contrasted with the immediate feeling of night blackout the next morning. Plus, high density EEG, stereoEEG or brain functional imaging may in the future identify some subtle changes in IH arousals, such as local sleep (Flamand et al., 2018; Vyazovskiy et al., 2011), which may impair the encoding of previous experiences.

#### 4.5. Is there any defect in encoding the experience upon awakening?

There might be no phenomenal experience during sleep in subjects with night blackout, or there may be a phenomenal experience which is not encoded as so upon nocturnal awakenings and retrieved upon morning awakening. Difficulty in waking up is a major characteristic of IH, which culminates with the pathognomonic symptom of ‘sleep drunkenness’, much severely than in narcolepsy or in normal controls (Trotti, 2017; Vernet et al., 2010). Here, as many as 81% of patients with IH did not hear the alarm clock, or heard it but could not be totally awake and stand up, and resumed immediately sleep, whether at morning awakening or after naps. The sleep drunkenness is an extreme form of the normal sleep inertia, which corresponds to an impaired (but progressively restored) cognitive performance and persistent sleepiness at the transition between sleep and wakefulness in normal subjects (Tassi & Muzet, 2000; Trotti, 2017). This state lasts from 3 min to more than 30 min from awakening in normal subjects (Tassi et al., 1992). It is



associated with anterior to posterior graded activation in EEG and in cerebral blood flow in functional brain imaging (Balkin et al., 2002; Marzano et al., 2011). In our study, the night blackout was dramatically more frequent (and quite specific as a trait) in patients with IH (who frequently suffer from sleep drunkenness) than in patients with narcolepsy. But its presence and frequency within the IH group, as well as the duration of morning inertia, did not differ between patients with and without night frequent/permanent blackout. One may conclude that the severe morning inertia could not be responsible for erasing or not encoding the experiences from the night. Similarly, the use of sodium oxybate treatment at nighttime in narcolepsy and IH (Leu-Semenescu, Louis, & Arnulf, 2016) may induce some black out phenomenon, as this is a form of gammahydroxybutyrate (Maitre, 1997). However, this drug was rarely used in the patients groups, and did not influence the presence and frequency of night blackout.

#### 4.6. How to further investigate the mechanisms of the night blackout?

All in all, these preliminary, retrospective results suggest that the night blackout is not associated with (and possibly caused by) a lower possibility (lower arousal index) and a lower cognitive ability (longer and more marked morning sleep inertia, use of sodium oxybate) to encode or retrieve the previous experiences. The exact mechanisms remain to be determined, and may include EEG spectral analysis contrasting temporal and spatial frequency as well as connectivity (e.g., coherence and causality) between IH patients with and without night blackout. Ideally, these groups may be contrasted during wakefulness and sleep using functional brain imaging. In normal subjects having undergone sequential functional brain imaging upon awakening, it was shown that the increased activity within the thalamus, the anterior cingulate cortex and the prefrontal cortex was associated with dissolution of sleep inertia and restored consciousness upon awakening (Balkin et al., 2002). One may study whether this network is impaired in IH patients with frequent/permanent night blackout. Functional brain imaging has been recently performed in 13 patients with IH during wakefulness, with results suggesting that patients with IH have decreased activity in the prefrontal cortex during wakefulness (as if they had some local sleep) compared to healthy controls, in proportion with their level of daytime sleepiness (Boucetta et al., 2017). Furthermore, one may test whether IH patients with frequent night blackout could still interact with their environment during sleep, using auditory stimulation (with simple and complex paradigms, such as the odd ball paradigm) and event-related potentials. One may also try to differentiate night blackout from other nebulous experiences such as “white dreams”, defined either as a dream experience without the ability to recall it (Siclari et al., 2017) or a low quality experience (Fazekas, Nemeth, & Overgaard, 2019). For this purpose, serial probing of conscious experiences upon awakenings are warranted in IH patients with permanent night blackout, as it has been performed in healthy subjects. These series of experiments will help determining whether IH patients with permanent night blackout experience a kind of “coma” each night, assessing the subjective impression of having slept via questions like “Were you asleep or awake?”, the time awareness using questions like “How much time has elapsed since last moment we spoke?”, the quality of conscious experience (lower quality experience than controls) and if subjects with blackout cannot encode their nocturnal experiences (more frequent ‘white dreams’ than controls). In addition, studying the level and quality of consciousness during daytime wakefulness (e.g., proclivity to daydreaming, vividness of mental imagery) in IH patients with and without night blackout would help to better qualify how they built and encode their spontaneous conscious experiences (Fazekas et al., 2019).

#### 4.7. Limitations

There are several limitations in this study, including the long (one month to 3 years) time elapsed between the sleep study and the questionnaire. Idiopathic hypersomnia is a rare disorder, rendering difficult a prospective study of consciousness immediately after sleep monitoring in a large group of patients. An immediate, face to face study could be planned in the future, now that the night blackout has been identified. The questionnaire refers to a long period of time, so that memory problem could hamper the answers. The questionnaires were sent to subjects, and not face to face administered, which may limit the fine comprehension of some questions about consciousness. Some protections were however taken against this bias, including the development of the questionnaire with patients (using their wordings), the inclusion of some examples of sleep mentation, and the face to face post-hoc checking of their understanding in a small group of IH patients. Plus, the questionnaire was completed in the same conditions by all subjects and groups, which ensures some homogeneity.

## 5. Conclusions

This study provides evidences that the night blackout is a new form of contentless sleep and night, which encompasses not only dreamless sleep and “selfless states and contentless sleep”, but also the absence of consciousness that time has elapsed from sleep onset to sleep offset (the phenomenal “now”), which may resemble a kind of coma. This night blackout follows a spectrum of severity and frequency from healthy controls (who rarely experience it), to narcolepsy and then IH patients, which have the most consistent and pure form. The phenomenon is favored but not totally determined by increased slow wave sleep amounts, but not by arousability and sleep inertia, when retrospectively studying the sleep measures. Patient with IH and night blackout provide a new, extreme model to study the vanishing of conscious experience during sleep.

#### CRedit authorship contribution statement

**Emma Chabani:** Conceptualization, Methodology, Investigation, Formal analysis, Writing - original draft. **Marie Charlotte Vionnet:** Investigation, Data curation. **Romy Beauté:** Methodology, Investigation. **Smaranda Leu-Semenescu:** Conceptualization,

Resources, Writing - review & editing. **Pauline Dodet**: Conceptualization, Resources, Writing - review & editing. **Isabelle Arnulf**: Conceptualization, Methodology, Formal analysis, Resources, Supervision, Project administration, Funding acquisition, Writing - original draft, Writing - review & editing.

### Declaration of Competing Interest

The authors have no conflict of interest relative to this study.

### Appendix A. Supplementary material

Supplementary data to this article can be found online at <https://doi.org/10.1016/j.concog.2020.102931>.

### References

- American Academy of Sleep Medicine (2014). *The international classification of sleep disorders* (3rd ed.). Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- Arnulf, I., Leu-Semenescu, S., & Dodet, P. (2019). Precision medicine for idiopathic hypersomnia. *Sleep Medicine Clinics*, 14(3), 333–350.
- Balkin, T., Braun, A., Wesensten, N., Jeffries, K., Varga, M., Baldwin, P., ... Herscovitch, P. (2002). The process of awakening: A PET study of regional brain activity patterns mediating the re-establishment of alertness and consciousness. *Brain*, 125, 2308–2319.
- Bischof, M., & Bassetti, C. L. (2004). Total dream loss: A distinct neuropsychological dysfunction after bilateral PCA stroke. *Annals of Neurology*, 56(4), 583–586.
- Boucetta, S., Montplaisir, J., Zadra, A., Lachapelle, F., Soucy, J. P., Gravel, P., & Dang-Vu, T. T. (2017). Altered regional cerebral blood flow in idiopathic hypersomnia. *Sleep*, 40(10).
- Dodet, P., Chavez, M., Leu-Semenescu, S., Golmard, J., & Arnulf, I. (2015). Lucid dreaming in narcolepsy. *Sleep*, 38, 487–497.
- Eichenlaub, J. B., Bertrand, O., Morlet, D., & Ruby, P. (2014). Brain reactivity differentiates subjects with high and low dream recall frequencies during both sleep and wakefulness. *Cerebral Cortex*, 24(5), 1206–1215.
- Fazekas, P., Nemeth, G., & Overgaard, M. (2019). White dreams are made of colours: What studying contentless dreams can teach about the neural basis of dreaming and conscious experiences. *Sleep Medicine Reviews*, 43, 84–91.
- Flamand, M., Boudet, S., Lopes, R., Vignal, J. P., Reyns, N., Charley-Monaca, C., ... Szurhaj, W. (2018). Confusional arousals during non-rapid eye movement sleep: Evidence from intracerebral recordings. *Sleep*, 41(10).
- Johns, M. H. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14, 540–545.
- Koulack, D., & Goodenough, D. (1976). Dream recall and dream recall failure: An arousal-retrieval model. *Psychological Bulletin*, 83, 975–984.
- Leu-Semenescu, S., Louis, P., & Arnulf, I. (2016). Benefits and risk of sodium oxybate in idiopathic hypersomnia versus narcolepsy type 1: A chart review. *Sleep Medicine*, 7, 38–44.
- Maitre, M. (1997). The gamma-hydroxybutyrate signalling system in brain: Organisation and functional implications. *Progress in Neurobiology*, 51, 337–361.
- Marzano, C., Ferrara, M., Mauro, F., Moroni, F., Gorgoni, M., Tempesta, D., ... De Gennaro, L. (2011). Recalling and forgetting dreams: Theta and alpha oscillations during sleep predict subsequent dream recall. *Journal of Neuroscience*, 31(8), 6674–6683.
- Massimini, M., Ferrarelli, F., Huber, R., Esser, S. K., Singh, H., & Tononi, G. (2005). Breakdown of cortical effective connectivity during sleep. *Science*, 309(5744), 2228–2232.
- Mignot, E., Lammers, G. J., Ripley, B., Okun, M., Nevssimalova, S., Overeem, S., ... Nishino, S. (2002). The role of cerebrospinal fluid hypocretin measurement in the diagnosis of narcolepsy and other hypersomnias. *Archives of Neurology*, 59(10), 1553–1562.
- Nielsen, T. A. (2000). A review of mentation in REM and NREM sleep: “covert” REM sleep as a possible reconciliation of two opposing models. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 851–866.
- Noreika, V., Valli, K., Lahtela, H., & Revonsuo, A. (2009). Early-night serial awakenings as a new paradigm for studies on NREM dreaming. *International Journal of Psychophysiology*, 74(1), 14–18.
- Pagel, J. F. (2003). Non-dreamers. *Sleep Medicine*, 4(3), 235–241.
- Peter-Derex, L., Magnin, M., & Bastuji, H. (2015). Heterogeneity of arousals in human sleep: A stereo-electroencephalographic study. *Neuroimage*, 123, 229–244.
- Siclari, F., Baird, B., Perogamvros, L., Bernardi, G., LaRocque, J., Riedner, B., ... Tononi, G. (2017). The neural correlates of dreaming. *Nature Neuroscience*, 20(6), 872–878.
- Siclari, F., Bernardi, G., Cataldi, J., & Tononi, G. (2018). Dreaming in NREM sleep: A high-density EEG study of slow waves and spindles. *Journal of Neuroscience*, 38(43), 9175–9185.
- Siclari, F., LaRocque, J., Postle, B., & Tononi, G. (2013). Assessing sleep consciousness within subjects using a serial awakening paradigm. *Frontiers in Psychology*, 4, 542.
- Tassi, P., & Muzet, A. (2000). Sleep inertia. *Sleep Medicine Reviews*, 4(4), 341–353.
- Tassi, P., Nicolas, A., Dewasmes, G., Eschenlauer, R., Ehrhart, J., Salame, P., ... Libert, J. P. (1992). Effects of noise on sleep inertia as a function of circadian placement of a one-hour nap. *Perceptual and Motor Skills*, 75(1), 291–302.
- Tononi, G. (2008). Consciousness as integrated information: a provisional manifesto. *The Biological Bulletin*, 216–242.
- Trotti, L. (2017). Waking up is the hardest thing I do all day: Sleep inertia and sleep drunkenness. *Sleep Medicine*, 35, 78–84.
- Vernet, C., & Arnulf, I. (2009). Idiopathic hypersomnia with and without long sleep time: A controlled series of 75 patients. *Sleep*, 32(6), 752–759.
- Vernet, C., Leu-Semenescu, S., Buzare, M., & Arnulf, I. (2010). Subjective symptoms in idiopathic hypersomnia: Beyond excessive sleepiness. *Journal of Sleep Research*, 19(4), 525–534.
- Vyazovskiy, V., Olcese, U., Hanlon, E., Nir, Y., Cirelli, C., & Tononi, G. (2011). Local sleep in awake rats. *Nature*, 472, 443–447.
- Windt, J. M. (2015). Just in time – Dreamless sleep experience as pure subjective temporality. In T. Metzinger, & J. M. Windt (Eds.). *Open MIND, philosophy and the mind sciences in the 21st century* (pp. 1571–1604). Cambridge, MA: MIT Press.
- Windt, J., Nielsen, T., & Thompson, E. (2016). Does consciousness disappear in dreamless sleep? *Trends in Cognitive Sciences*, 20(12), 871–882.
- Zadra, A. L. (1996). *Dimensions of repetition and negative affect in dreams and their relation to psychological well-being*, Vol. 57(3-B), 217.
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scand*, 67(6), 361–370.

**Étude prospective** Une des limites de notre étude est son caractère rétrospectif. Le délai écoulé entre l'enregistrement polysomnographique et le questionnaire était très variable (de 1 mois à 3 ans) et les patients étaient traités entre le moment du diagnostic et le questionnaire. Dans une deuxième étude, nous avons donc voulu inclure des sujets au moment de leur diagnostic pour déterminer le phénotype "blackout" ou "hyperonirsime" des patients au même moment que la récolte des données neurophysiologiques de l'enregistrement v-PSG. Cette configuration devait nous permettre de récolter les données sur le sentiment de blackout et d'hyperonirisme à l'éveil de chaque période de sommeil enregistrée par v-PSG. (Les questionnaires proposés aux réveils des nuits passé au service et des siestes sont en annexe).

28 sujets, admis dans notre service pour suspicion d'hypersomnie idiopathique, ont été inclus dans cette étude prospective le jour de leur examen diagnostique. A leur arrivée, ils ont rempli le questionnaire présenté dans l'étude ci-avant (présenté en Annexe A). Sur la base de leur réponse nous avons pu classer leur profil selon la fréquence de blackout ou d'hyperonirisme. Les patients n'étaient inclus dans l'étude que si le diagnostic d'hypersomnie idiopathique était validé par l'examen clinique : 4 patients ont ainsi été exclus a posteriori de l'étude. Sur les 24 patients inclus, 8 ont déclaré avoir des black-out fréquents ou permanents (>3 fois par semaine), 16 ont rapporté une fréquence de blackout faible, voire inexistante (<3 fois par semaine). Sur ces 16 patients, 9 ont rapporté un hyperonirisme fréquent avec en moyenne 6.9 rêves par semaines. Les patients rapportant un blackout fréquent n'ont rapporté que 1.25 rêves par semaine et les 7 patients ne rapportant ni blackout fréquent, ni hyperonirisme ont rapporté 4.1 rêves par semaine en moyenne. Malheureusement, sur les 8 patients totalisant chacun 2 nuits et au moins 5 siestes dans notre service, soit un total de 16 nuits et 40 siestes sur l'ensemble des sujets inclus, seule une patiente a rapporté un black-out total de sa nuit et aucune sieste n'a engendré de sentiment de black-out chez elle. De ce fait, nous avons décidé d'abandonner l'étude prospective sous cette forme qui ne nous permettait pas d'étudier le phénotype catégorisé dans l'étude 1.

### **Pourquoi n'avons nous pas retrouvé de blackout du sommeil en étude prospective?**

D'abord, les conditions d'une v-PSG ont pu perturber le sommeil en comparaison aux nuits passées à la maison (TAMAKI et al., 2016), diminuant la probabilité d'un sentiment de blackout. De fait, les patients décrivaient un sommeil plus perturbé que d'habitude et rapportaient des éveils à cause du matériel dont ils étaient équipés qu'ils n'expérimentaient pas d'habitude. Or, la durée des éveils intra-sommeil a été reliée aux rappels de rêve ; plus les éveils intra-sommeil sont longs, plus le rappel de rêve est élevé (VALLAT et

al., 2017). En tout cas, les résultats de notre étude prospective soulignent le caractère fragile du phénotype de blackout et questionne sur les conditions de son émergence. Au vue de la difficulté de capturer le blackout en laboratoire, étudier le sommeil de sujets prenant du sodium oxybate (qui semble être un véritable "effaceur de rêve" voire de conscience) pourrait être une piste à explorer.

## Conclusion

Ainsi, dans ce premier chapitre nous avons pu mettre en évidence pour la première fois, l'existence d'un sentiment de blackout, un rapport des expériences de la nuit dénué de temporalité, de sensation de soi et de contenu. Ce sentiment de blackout était majoritairement identifié dans l'hypersomnie idiopathique. Nous proposons que ce modèle puisse contribuer au débat théorique sur l'absence de conscience pendant le sommeil, car il suggère que l'absence totale d'expérience de la nuit n'est retrouvée que rarement chez les sujets sains. Ce modèle est donc prometteur pour tester des hypothèses pouvant expliquer l'absence d'expérience consciente de la nuit (problèmes de rappel, d'encodage, perturbation de la connectivité cérébrale etc...). En revanche, il s'avère être difficile à capturer en laboratoire, et des stratégies devront être mise en place pour l'étudier (nuits d'habituation, enregistrements de sommeil en ambulatoire, patients sous sodium oxybate etc...).

Nous avons fait l'hypothèse que l'étude des expériences subjectives aux extrêmes du spectre de la conscience pendant le sommeil avec d'un côté, une perte totale de cette dernière et de l'autre, une sensation de sur-activation de la conscience nocturne, pourrait présenter un réel intérêt dans l'étude des corrélats de l'expérience consciente. En effet, cette approche pourrait permettre de contraster des expériences normales de la nuit (chez les grands et petits rêveurs par exemple) avec des expériences rarement décrites (blackout et hyperonirisme). Toutefois, une limitation majeure de cette étude est la difficulté d'associer le rapport d'une expérience subjective d'une nuit entière avec les mécanismes qui la sous-tendent. Les causes pouvant expliquer le blackout ou l'hyperonirisme sont multiples et laissent bon nombre d'interprétations possibles. Les rapports subjectifs d'absence de conscience ou de sur-activation de cette dernière pourraient être expliqués par plusieurs mécanismes n'impliquant pas directement le niveau de conscience pendant le sommeil comme des problèmes d'encodage, de stockage, ou de rappel. A l'évidence, le rapport subjectif de plusieurs heures de nuit ne permet pas d'identifier directement la cause de l'expérience rapportée ; c'est un enjeu majeur de pouvoir contourner la difficulté que pose le délai entre l'expérience et le rapport de celle-ci. C'est pour cela que la deuxième partie de mon travail de thèse a consisté à chercher une stratégie pour obtenir

un marqueur comportemental "*online*", d'une activité consciente pendant le sommeil.

## 3 Le rêve lucide : un modèle pour interagir en direct avec le rêveur

### 3.1 Résumé

Le sommeil est un état dans lequel on semble massivement coupé du monde et dans lequel notre théâtre mental est peuplé de scénarios générés intérieurement. Si dans le sommeil lent, il est plus aisé de comprendre pourquoi notre esprit ne prend pas possession des stimulations qui nous entourent (effondrement de la connectivité (MASSIMINI et al., 2005), diminution générale du métabolisme des aires associatives (MAQUET et al., 1990) etc...), c'est plus complexe de le comprendre en sommeil paradoxal. De fait, la connectivité cérébrale ressemble à celle de l'éveil (MASSIMINI et al., 2010) et le métabolisme général (MAQUET et al., 1996) est recouvré dans la majorité des aires associatives. Il semblerait qu'au minimum, un traitement sensoriel de bas niveau soit possible en sommeil paradoxal (ISSA & WANG, 2008 ; RUBY et al., 2008). Pourtant, ce stade est, avec le sommeil lent profond, celui duquel il est le plus difficile de réveiller un sujet endormi (ERMIS et al., 2010). Comment expliquer ce paradoxe ? Si les stimulus externes 'passent' en sommeil paradoxal, que deviennent-ils après leur traitement bas niveau ?

Une hypothèse serait qu'ils soient bloqués à plus haut niveau. Par exemple, une étude récente a montré que l'onde P300, -un corrélat cérébral présumé de la détection d'erreurs de haut niveau-, disparaît pendant le sommeil paradoxal, ce qui laisse supposer que les stimulus peuvent être traités de manière locale et inconsciente pendant le sommeil (STRAUSS et al., 2015). D'autres études montrent que le traitement sémantique serait limité à des traitements bas niveaux dans ce stade (MAKOV et al., 2017 ; NIR et al., 2015). Certains auteurs ont proposé que ce blocage serait dû à une compétition entre les activités endogènes et le traitement du monde extérieur en sommeil paradoxal (ANDRILLON & KOUIDER, 2020), l'attention du dormeur étant davantage focalisée sur son monde intérieur. C'est l'hypothèse de l'*informational gating* (ANDRILLON & KOUIDER, 2020). En ligne



avec cette hypothèse, (TAKAHARA et al., 2000) a montré qu'un simple changement d'instruction changeait la réponse cérébrale lors d'une tâche de discrimination de stimulus déviants en sommeil paradoxal : l'amplitude de l'onde P400 (une signature d'un maintien tardif de l'information) augmentait en SP quand les sujets devaient porter leur attention sur les stimulus (condition active) par rapport à une condition passive. Par ailleurs, dans une étude récente de (KOROMA et al., 2020), des dormeurs étaient capables de maintenir leur attention sur un flux de paroles informatif en sommeil paradoxal, hormis durant les périodes de mouvements oculaires rapides (supposées être un marqueur de l'activité onirique). Lors des mouvements oculaires rapides, le signal informatif était au contraire sélectivement supprimé.

Alternativement, il est possible que les stimulus soient en fait intégrés dans le scénario onirique. Dans ce cas, ils seraient perçus "consciemment" dans le théâtre mental du dormeur mais pourraient paraître déformés par rapport à leur traitement à l'éveil. Dans ce sens, une étude a montré que les absurdités linguistiques étaient traitées différemment en sommeil paradoxal et à l'éveil (STRAUSS & DEHAENE, 2019). Par ailleurs, les patients atteints de trouble comportemental en sommeil paradoxal sont capables d'interagir avec leur environnement mais le font de manière inadaptée : à leurs yeux (fermés), un câble devient une épée et un oreiller une pagaie ; de même, un capteur de saturation est utilisée comme une cigarette (ARNULF, 2012). Enfin, plusieurs études ont formellement testé la capacité du dormeur à intégrer des stimulus externes (jets d'eau, stimulation tactile, flash lumineux, mots...) dans le monde onirique, avec des résultats contrastés, le taux d'incorporation dans les rêves variant de 0 à 87% selon la modalité sensorielle et le type de stimulus (SOLOMONOVA & CARR, 2019). Ces études montrent que l'incorporation des stimulus dans le scénario onirique se fait plus souvent de manière ambiguë. Par exemple, dans l'étude de SCHREDL et al., 2009 il n'y a pas de référence directe au stimulus appliqué (une odeur) mais celui-ci teinte la valence émotionnelle du rêve.

La question de l'intégration des stimulus en sommeil paradoxal n'est donc pas tranchée. En l'absence de réponses comportementales aux stimulations pendant le sommeil, il n'est pas possible de contraster, -comme on le ferait à l'éveil-, l'activité cérébrale associée à une perception consciente (rapportée) d'une perception inconsciente. Les chercheurs, en fonction des disciplines, ont donc utilisé des méthodes indirectes pour contourner cette difficulté. Une première approche consiste à analyser les réponses cérébrales aux stimulus en cherchant si des marqueurs de conscience (comme l'onde P300) ou de traitement complexe (par ex, préparation motrice) identifiés à l'éveil sont préservés pendant le sommeil. Une deuxième approche consiste à chercher des preuves d'éventuelles incorporations des stimulus externes dans le scénario onirique en étudiant les récits de rêve

rapportés au réveil. Ces deux approches ont évolué en parallèle et chacune présente des limitations. Par exemple, il n'est pas clair que les marqueurs cérébraux trouvés durant le sommeil reflètent vraiment une perception consciente des stimulus ou simplement un traitement sensoriel automatique se déroulant en quelque sorte à l'arrière-plan du théâtre mental du dormeur. En outre, les récits rapportés au réveil sont largement dépendants de l'intégrité des processus d'encodage de l'expérience et de la capacité de rappel.

L'idéal pour savoir si et comment le dormeur perçoit les informations de l'extérieur serait de pouvoir interroger le dormeur sur ses perceptions en temps réel, que le dormeur puisse signaler le moment où il reçoit une information de l'extérieur et que l'on puisse dans un même temps s'assurer que le message ne soit pas déformé. Cette idée, qui peut paraître digne d'un film de science-fiction, n'est peut-être pas hors de portée si on fait appel à une population unique, les rêveurs lucides. Les rêveurs lucides ont la capacité extraordinaire d'être conscients de rêver au moment où ils rêvent (tout en restant endormis en sommeil paradoxal), de l'indiquer via un signal pré-établi (par exemple, un code oculaire, objectivement mesurable (LABERGE & RIPERT, 1991)) et, pour certains d'entre eux, de recouvrer une forme de contrôle sur le contenu de leur théâtre mental. Les rêveurs lucides constituent donc une population de choix pour mieux comprendre comment les informations extérieures sont perçues en sommeil paradoxal car : i) ils sont capables d'envoyer des signaux depuis leurs rêves et donc pourraient potentiellement fournir des réponses comportementales s'ils perçoivent des stimulus et ii) comme ils regagnent un certain contrôle de leur monde intérieur en rêve, ils seraient potentiellement capables de modifier leur focus attentionnel en l'orientant vers l'extérieur. Jusqu'à présent, toutes les études réalisées sur le rêve lucide ont consisté en une "communication" à sens unique : le rêveur lucide indique d'abord sa lucidité avec un signal pré-établi en sommeil paradoxal puis il tente éventuellement de modifier son scénario onirique de manière à réaliser, toujours dans son rêve, une tâche préalablement déterminée avec l'expérimentateur. Nous aimerions aller plus loin et instaurer une communication à double sens avec le rêveur lucide (de l'expérimentateur vers le rêveur puis du rêveur vers l'expérimentateur) .

Dans l'étude 2, le but était de fournir une preuve de concept qu'un tel dialogue avec un rêveur lucide était possible. Les résultats étant encourageants, nous avons voulu tester directement comment les informations extérieures sont perçues en sommeil paradoxal chez le rêveur lucide. Dans l'étude 3, nous avons étudié les réponses à la fois comportementales et cérébrales à des stimulus présentés aux dormeurs et testé l'influence de ces stimulus sur le contenu mental rapporté au réveil.

## 3.2 Pilote : Étude 2

L'idée de la double communication avec des rêveurs lucides n'a pas fleuri uniquement dans notre laboratoire. Quatre autres équipes dans le monde se sont essayées à l'aventure. De ces tentatives aux quatre coins du globe est née une collaboration internationale pour annoncer à la communauté scientifique que la science a rattrapé la fiction. Cette section est dédiée à l'étude pilote réalisée dans notre service et à la collaboration internationale qui en a résulté.

**Objectifs de l'étude** L'objectif de l'étude 2 était de tester la possibilité de communiquer en direct avec un rêveur lucide. Le rêveur lucide est-il capable de percevoir des stimulus appliqués pendant le sommeil paradoxal, de comprendre le 'message' et d'y répondre de manière adéquate, et ce tout en restant endormi ?

**Méthodes** Plusieurs tentatives de communication bi-directionnelle, au cours d'un rêve lucide vérifié (signalé par un code préétabli avec le rêveur avant sa sieste) ont été réalisées au cours de siestes, au sein de 4 équipes de recherche sur le sommeil, dont la nôtre. Plusieurs voies sensorielles (auditive, visuelle, tactile) ont été stimulées avec différents types de consigne (problème de mathématiques, dénombrement ou discrimination de stimulus, réponse à des questions directes) et différents types de réponses attendues (mouvements des yeux ou contraction des muscles du visage).

Dans notre service, un rêveur lucide narcoleptique expérimenté, le patient A.C., a réalisé plusieurs sessions de siestes monitorées par polysomnographie (2 intégrées à la publication, 1 en annexe), durant lesquelles des tentatives de communication bi-directionnelle ont été effectuées. Le patient A.C. a été informé que des stimulus tactiles (tapotements sur les mains), lumineux (lumière verte ou rouge), olfactif (odeur de rose) et auditifs (mots désignant le type de muscle à contracter, mots et pseudo-mots, bips, questions orales) seraient présentés pendant la sieste. Il ignorait dans quel ordre et à quel moment les stimulus seraient présentés et ne pouvait donc pas prédire leur survenue. Sa tâche était de contracter les muscles zygomatiques ou le muscle du corrugateur selon le nombre de tapotements, la couleur de la lumière, l'apparition d'une odeur, le type de bip (aigu ou grave), la catégorie lexicale du stimulus verbal (mot ou pseudo-mot), sa réponse à une question fermée (oui ou non), ou encore le terme désignant le muscle à contracter ("haut" pour les corrugateurs, "bas" pour les zygomatiques, "mixtes" pour une contraction successive des deux muscles). Après que AC a signalé sa lucidité via ce code musculaire, nous avons entamé les différentes stimulations (sons, tapotements sur le dos de

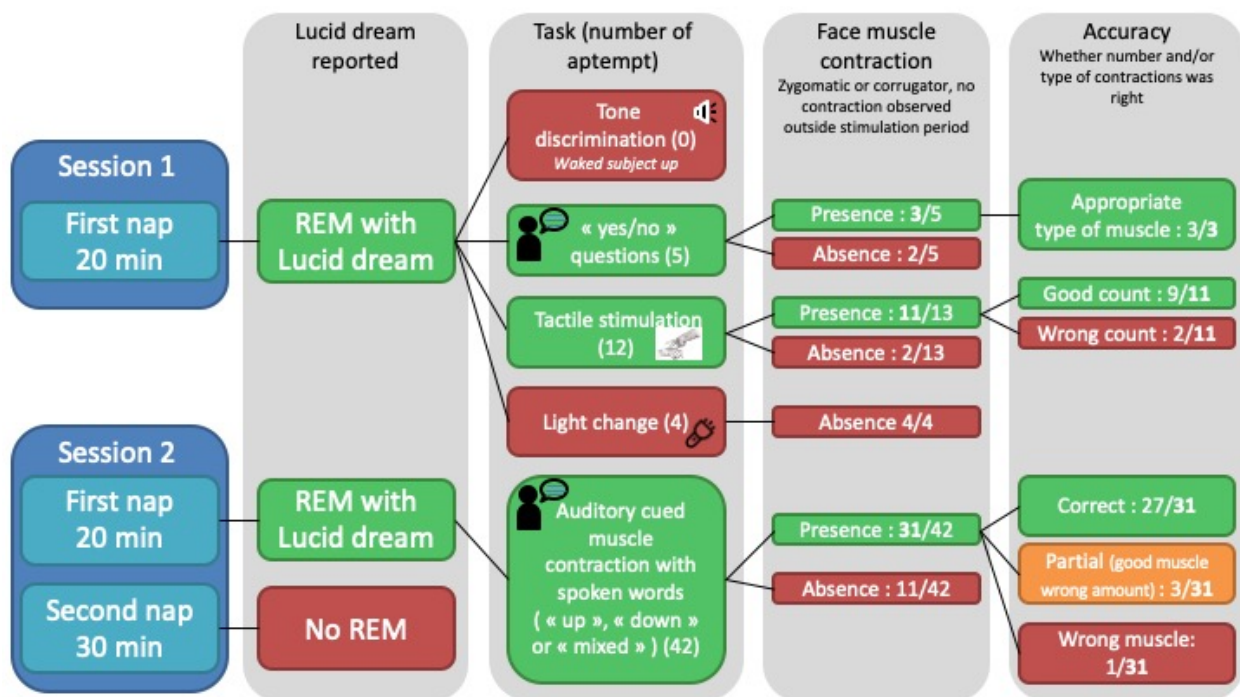


FIGURE 3.1. Résultats des sessions 1 et 2

la main, mots/phrases prononcées par ordinateur/l'expérimentateur). Nous avons ensuite compté le nombre et le type de contractions réalisées juste après la présentation des différents stimulus.

**Résultats** Des rêveurs lucides, sains et narcoleptiques, ont été capables de répondre pendant le sommeil paradoxal en utilisant le contrôle volontaire des mouvements oculaires horizontaux ou de leurs muscles faciaux, et de suivre des instructions pour calculer des opérations mathématiques, réaliser une catégorisation lexicale, répondre à des questions par oui ou par non, discriminer ou catégoriser des stimulus tactiles, visuels, auditifs et verbaux. Le patient A.C. a été capable de montrer une réponse induite par le stimulus dans 14 des 22 (63%) tentatives réalisées en sommeil paradoxal lucide (vérifié par un code musculaire) (session 1) et dans 31 des 42 (74%) tentatives réalisées en sommeil paradoxal lors duquel il n'avait pas pour instruction de signaler sa lucidité (session 2). Les réponses étaient correctes dans 86% (n=12/14) des cas dans la session 1 et 87% (n=27/31) des cas dans la session 2. Le patient A.C. a pu répondre à des stimuli auditifs (mots et questions ouvertes) et tactiles, mais pas aux stimulus visuels et olfactifs. Par ailleurs, il a rapporté que les codes musculaires faciaux faisant intervenir les zygomatiques et corrugateur étaient faciles à utiliser et moins contraignants que le traditionnel code oculaire.

**Conclusion** Nos résultats couplés à ceux trouvés dans quatre autres équipes démontrent que les rêveurs lucides sont capables de percevoir et comprendre, en sommeil paradoxal, des stimulus variés (auditifs et tactiles) impliquant différents niveaux de complexité cognitive. Par ailleurs, ils sont capables d'y répondre de manière appropriée. Cette découverte est une première preuve de concept qu'une communication bi-directionnelle avec un dormeur est envisageable, ouvrant potentiellement la voie à une nouvelle ère d'investigation de la cognition du rêveur.

# Real-time dialogue between experimenters and dreamers during REM sleep

Karen R. Konkoly<sup>1,11</sup>, Kristoffer Appel<sup>2,3,11</sup>, Emma Chabani<sup>4,11</sup>, Alexander Y. Mironov<sup>5,11</sup>,  
Anastasia Mangiaruga<sup>6,7,11</sup>, Jarrod Gott<sup>6,11</sup>, Remington Mallett<sup>8</sup>, Bruce Caughran<sup>1</sup>,  
5 Sarah Witkowski<sup>1</sup>, Nathan Whitmore<sup>1</sup>, Jonathan B. Berent<sup>9</sup>, Frederik Weber<sup>6</sup>, Gordon Pipa<sup>2</sup>,  
Başak Türker<sup>4</sup>, Jean-Baptiste Maranci<sup>4,10</sup>, Artyom V. Sinin<sup>5</sup>, Vladimir B Dorokhov<sup>5,12</sup>,  
Isabelle Arnulf<sup>4,10,12</sup>, Delphine Oudiette<sup>4,12</sup>, Martin Dresler<sup>6,12</sup>, & Ken A. Paller\*<sup>1,12,13</sup>

<sup>1</sup> Department of Psychology and Cognitive Neuroscience Program, Northwestern University,  
Evanston, USA

<sup>2</sup> Institute of Cognitive Science, Osnabrück University, Osnabrück, Germany

<sup>3</sup> Institute of Sleep and Dream Technologies, Hamburg, Germany

<sup>4</sup> Brain and Spine Institute, Sorbonne University, INSERM, Paris, France

<sup>5</sup> Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology, Russian Academy of Sciences,  
Moscow, Russian Federation

<sup>6</sup> Donders Institute for Brain, Cognition and Behavior, Radboud University Medical Center,  
Nijmegen, The Netherlands

<sup>7</sup> Department of Medical and Surgical Sciences, University of Bologna, Bologna, Italy

<sup>8</sup> Department of Psychology, University of Texas at Austin, USA

<sup>9</sup> Google-X, Mountain View, USA

<sup>10</sup> AP-HP, Pitié-Salpêtrière Hospital, Sleep Disorders Unit, Paris, France

<sup>11</sup> Co-first author

<sup>12</sup> Senior author

<sup>13</sup> Lead contact

\* Correspondence: kap@northwestern.edu @kap101

**In Brief:** Scientific investigations of dreaming have been limited by the delay and the change in  
state between when people dream and when they can report on dream content. Here, we show  
that individuals in REM sleep can perceive an experimenter's questions and provide answers  
using covert signals, thus allowing for real-time communication during a dream.

## Summary

Dreams take us to a different reality, a hallucinatory world that feels as real as any waking experience. These often-bizarre episodes are emblematic of human sleep but have yet to be adequately explained. Retrospective dream reports are subject to distortion and forgetting, presenting a fundamental challenge for neuroscientific studies of dreaming. Here we show that individuals in the midst of a dream can perceive questions from an experimenter and provide answers using covert physiological signals. We implemented procedures for two-way-communication during polysomnographically verified Rapid-Eye-Movement (REM) sleep in multiple individuals. During REM sleep, these individuals exhibited various capabilities, including performing veridical perceptual analysis of novel information, maintaining information in working memory, computing simple answers, and expressing volitional replies. Their responses included distinctive eye movements, selective facial muscle contractions, and modulated breathing. These observations of interactive dreaming, repeatedly documented by five independent laboratory groups, demonstrate that phenomenological and cognitive characteristics of dreaming can be interrogated in real-time. This relatively unexplored communication channel can enable a variety of practical applications and a new strategy for empirical explorations of dreams.

Keywords: sleep; REM sleep; dreams; lucid dreaming; sleep learning



## Introduction

Why do we have dreams? How are dream scenarios created? Does dreaming confer any benefit for brain function? These and other questions have remained open<sup>1</sup>, in part, because of the limited options available for peering into dream experiences. Dream reports given after waking tend to be distorted or fragmentary due to our generally poor ability to form new memories in the sleep state and the limited capacity we have to accurately keep recent information in mind after the dream has ended. The ability to communicate with dreamers in real time would thus greatly expand the possibilities for scientifically exploring dream experiences.

Putative neural signals of dream content have been acquired by several groups based on dream reports produced immediately after waking<sup>2-5</sup>. This neural decoding has been accomplished using a combination of electrical and hemodynamic brain imaging. Horikawa and colleagues<sup>2</sup> studied the dreamlike experiences of stage 1 hypnagogic imagery, and Dresler and colleagues<sup>3</sup> studied dreaming during REM (Rapid Eye Movement) sleep. Similarly, Siclari and colleagues<sup>4-5</sup> used high-density scalp EEG (electroencephalography) to show that dream reports were associated with a reduction in posterior slow-wave activity both during REM and Non-REM sleep stages. Furthermore, the scalp topography of 25-50 Hz EEG activity was found to correspond with aspects of dream content such as spatial experiences and movement. Further studies along these lines could be more informative if conducted in conjunction with real-time data on the subjective experience of dreaming.

Instead of waiting for dreamers to tell us about a dream after it has ended, when they have transitioned to the waking state, we sought to obtain evidence showing that it is possible to interview them about their dreams at the time they are experiencing them. Our experimental goal is akin to finding a way to talk with an astronaut who is on another world, but in this case the world is entirely fabricated on the basis of memories stored in the brain. Substantiating the viability of this *interactive dreaming* — when experimenter and dreamer communicate with each other in real time — could produce a rebirth and blossoming of dream research.

People typically experience a dream with a high degree of acceptance and a lack of critical evaluation; they fail to realize that their experience is merely a dream. A *lucid dream* is like an ordinary dream except that the dreamer gains the elusive insight of being in a dream<sup>6,7</sup>. Lucid dreams are observed predominantly during REM sleep, and can be accompanied by eye-movement signals indicating that dreamers recognize that they are dreaming<sup>8,9</sup>. However, lucid dreaming is a notoriously rare phenomenon and lucid dreams can seldom be summoned at will, which has made it difficult for researchers to capture them in the lab in a repeatable manner.

Here, we report multiple cases of successful two-way communication during lucid dreams, a *tour de force* performed independently by five different scientific teams. We were able to substantiate the validity of the interactive-dreaming phenomenon by bringing together results obtained using

a diverse set of strategies and with three different participant categories: (a) experienced lucid dreamers, (b) healthy people with minimal prior experience who we trained to lucid dream, and (c) a patient with narcolepsy, a neurological disorder characterized by excessive daytime sleepiness, short-latency REM periods, and frequent lucid dreaming.

5 Dreaming was studied both during nocturnal sleep and daytime naps. Several methods for communicating into and out of dreams were used, as shown in Figure 1. Lucid dreamers were able to respond while in REM sleep using volitional control of gaze, facial muscles, or breathing, and to follow instructions to compute mathematical operations, answer yes-or-no questions, or discriminate stimuli in the visual, tactile, and auditory modalities. Despite the existence of  
10 methods for lucid dreamers to communicate with eye movements<sup>7,8</sup>, contemporary research on

**Figure 1: Overview of the experimental setting.** IN refers to methods whereby information was transmitted from experimenter to dreamer. OUT refers to methods whereby information was transmitted from dreamer to experimenter. Three examples of dreams are illustrated at the top adjacent to corresponding dream reports obtained following awakening.



5 sensory stimulation during sleep has largely proceeded independently. Various strategies for influencing dreams and for influencing memory storage have been examined, as recently reviewed by Oudiette and Paller<sup>10</sup>. In such studies, participants process external cues while remaining asleep but do not communicate back while asleep. Whereas the idea of communicating with sleeping individuals may seem outlandish, the legitimacy of this phenomenon is strongly supported by the following independent examples of successful two-way communication.

## Results

10 The five research groups each established bidirectional communication using somewhat different procedures, as described below. However, in each case a standard ocular response that included a series of left-right eye signals was used to indicate that the participant was experiencing a lucid dream during REM sleep verified with standard polysomnographic methods. After this step, sensory stimulation was used to initiate bidirectional communication with the dreaming participant. Importantly, our procedures involved training prior to sleep with the same type of sensory stimulation used during sleep. We also included training with the response methods. 15 Participants generally practiced receiving questions from the experimenter and producing answers in the form of covert physiological signals. Yet, participants did not know which specific questions would be presented to them during sleep, such that the communication subsequently undertaken during sleep was always novel.

20 In total, 36 individuals participated in our two-way communication protocols, which included 77 sleep sessions. During these sleep sessions, 43% of the participants successfully signaled to indicate that they were in a lucid dream. In 48% of these signal-verified lucid dreaming episodes, we obtained at least one correct response to an experimental query. We thus established two-way communication on 16 occasions. To demonstrate the variety of communication methods, 5 of 25 those cases are presented here. A summary of these experiments is provided in Table 1 (for additional methodological details and results, see Supplemental Information).

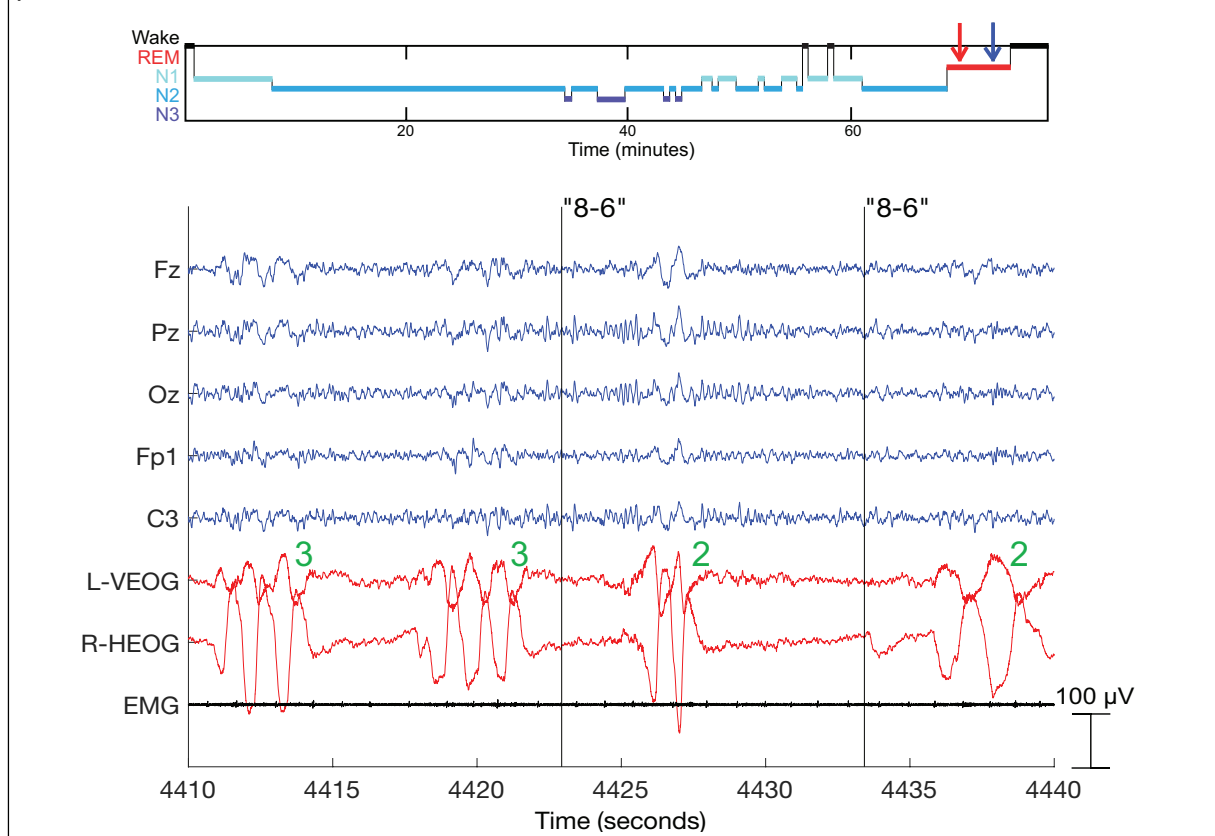
30 Data in Figure 2 were obtained from a 19-year-old American participant who had little prior experience with lucid dreaming. He received sound cues during a 90-min daytime nap. He indicated that he was in a lucid dream with a pre-arranged signal, three left-right eye movements (termed LRLRLR). Then we presented a spoken math problem: 8 minus 6. Within 3 s, he responded with two left-right eye movements (LRLR) to signal the correct answer 2. The problem was then repeated and he again produced the correct answer.

**Table 1. Summary of results from each team**

<b>Team</b>	<b>Participants</b>	<b>Lucid Dreaming Method*</b>	<b>Tasks</b>	<b>Output Signals</b>	<b>Total Sessions</b>	<b>Sessions with a Lucid Dream</b>	<b>Sessions with a Correct Response during a Dream</b>
USA	People who remembered dreams at least 1/week ( $n = 21$ )	Targeted Lucidity Reactivation	Spoken math questions	Eye movements	26	8	2
Germany	Experienced lucid dreamers having at least 1/week and at least 35 total ( $n = 10$ )	Wake-Back-To-Bed	Math questions indicated by tones and lights	Eye movements	22	11	5
Russian Federation	Experienced lucid dreamer ( $n = 1$ )	Wake-Back-To-Bed	Spoken math questions	Breathing and eye movements	20	9	6
France	Experienced lucid dreamer with narcolepsy ( $n = 1$ )	Spontaneous lucid dreaming	Spoken yes/no questions, discrimination of tactile, speech, and light stimuli	Facial muscle contractions	3	2	2
The Netherlands	People who remembered dreams at least 3/week with at least 1 lucid dream ( $n = 3$ )	Targeted Lucidity Reactivation	Spoken math questions	Eye movements	6	3	1
Totals	$N = 36$				77	33/77 43%	16/33 48%

\* Targeted Lucidity Reactivation entails training with sensory stimulation prior to sleep, followed by sensory stimulation during sleep. The wake-back-to-bed method entails arousal from sleep for 15-60 minutes followed by the intention to lucid dream upon returning to sleep.

**Figure 2: Interactive dreaming (USA group).** (Top) Hypnogram showing that REM sleep (red line) began 68 min after sleep onset. The auditory cue to induce lucidity was presented two times (red arrow), followed by a microarousal and then a longer REM period with lucidity signals (LRLRLR) given six times starting at 69 min. (Bottom) In a 30-s REM segment, the last two lucidity signals were followed by two instances of the spoken stimulus "8 – 6" (vertical lines, and blue arrow in top panel). Both times, the correct answer was produced (LRLR). Green numerals adjacent signify the four distinct responses: 3, 3, 2, and 2. Upon awakening, the participant reported dreaming about his favorite video game: "I was in a parking lot at night... then suddenly it was daytime and I was in the video game... I thought, okay this is probably a dream. And then something weird... I lost control of all my muscles. There was a roaring sound of blood rushing to my ears." The experimenter then queried about math problems and the participant indicated that he heard 8 minus 6 and answered 2. He remembered answering two problems but recalled the specific numbers only for the second problem.



The following four additional examples also document dreamers and experimenters in conversation. Figure 3 shows results from a 35-year-old German participant who was an experienced lucid dreamer. After a lucidity signal was observed during nighttime REM sleep, we presented visual stimuli consisting of alternating colors and corresponding to a Morse-coded math problem (4 minus 0). The participant produced the correct answer (4) using left-right eye movements. In his description of the dream, he maintained that he heard the message 4 plus 0 and answered accordingly.

5

**Figure 3: Interactive dreaming (German group).** The participant was stimulated during REM sleep with red and green LED light flashes, which contained Morse-coded math problems. Depicted above is the period when the question “4 minus 0” was transferred into the dream (top line), and the resulting answer “4” from the dreamer was apparent in the EOG signal (red). Two further math problems were correctly answered during this dream using eye signals. Upon awakening, the participant recalled one problem almost correctly and the other two not at all, despite having answered all three correctly. Dream report: “A medical practice, maybe for physiotherapy. I am alone in the room and there is a large doctor’s couch in the middle of the room, shelves, sideboards. The couch is strange. The room seems solid and steady, when the lighting starts flickering. I recognize this as a signal from the outside, and send the answer 4 with eye movements. I look for a tool, which is able to blink, and find a round bowl full of water. The water blinks, like a fish tank, in which one turns on and off the light. I again see a signal, but am not able to identify it. The bowl breaks, because I accidentally let it fall down while trying to decode the task. I leave the room, still trying to find something that can blink, and go outside and look up to the clouds. There is yellow sunlight and light gray clouds. I see variations in the brightness, clouds drifting past quickly, but again, unfortunately, I cannot detect any signal. It is too fast to decode the math task, but I know that these are math problems.”

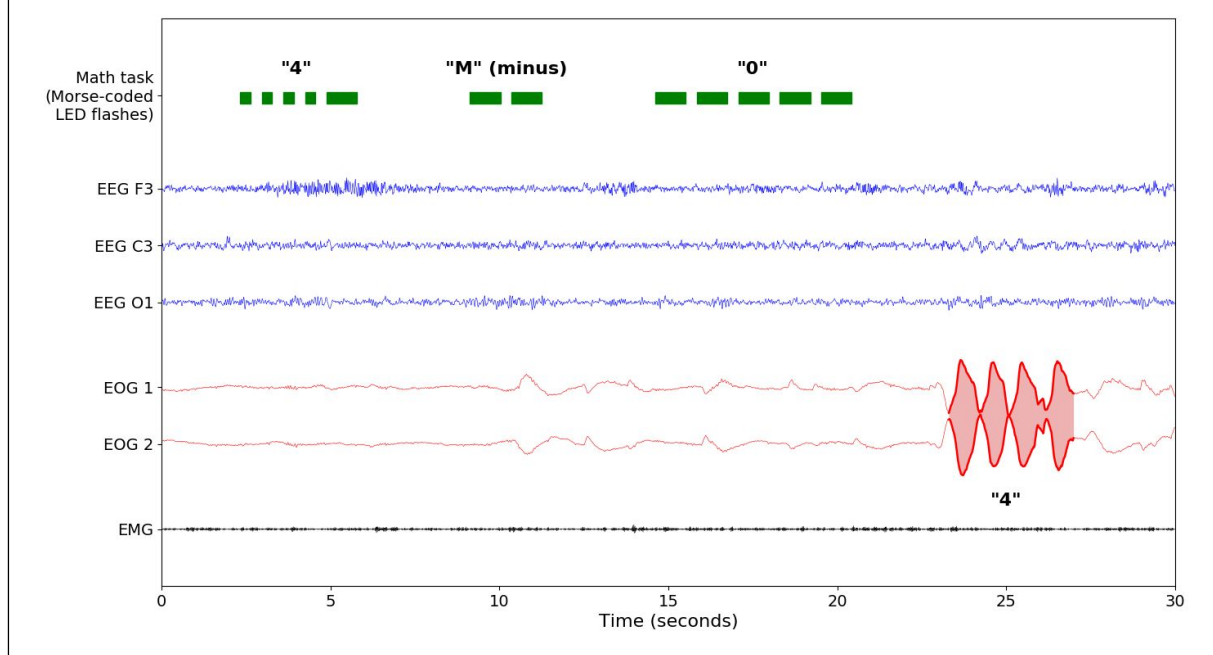


Figure 4 shows results from a 38-year old Russian participant who was an experienced lucid dreamer. During a 3-min period of nighttime REM sleep, we played five different math problems in a spoken format. The participant correctly signaled the answer in four cases by means of eye movements, rapid sequences of exhalations, or both eye and respiratory movements successively. During the sequence, he partially lost lucidity and communication with the experimenter was impaired.

Figure 5 shows results from a 20-year-old French participant with narcolepsy and remarkable lucid-dreaming abilities. Because of his narcolepsy, he reached REM sleep quickly, about 1 min

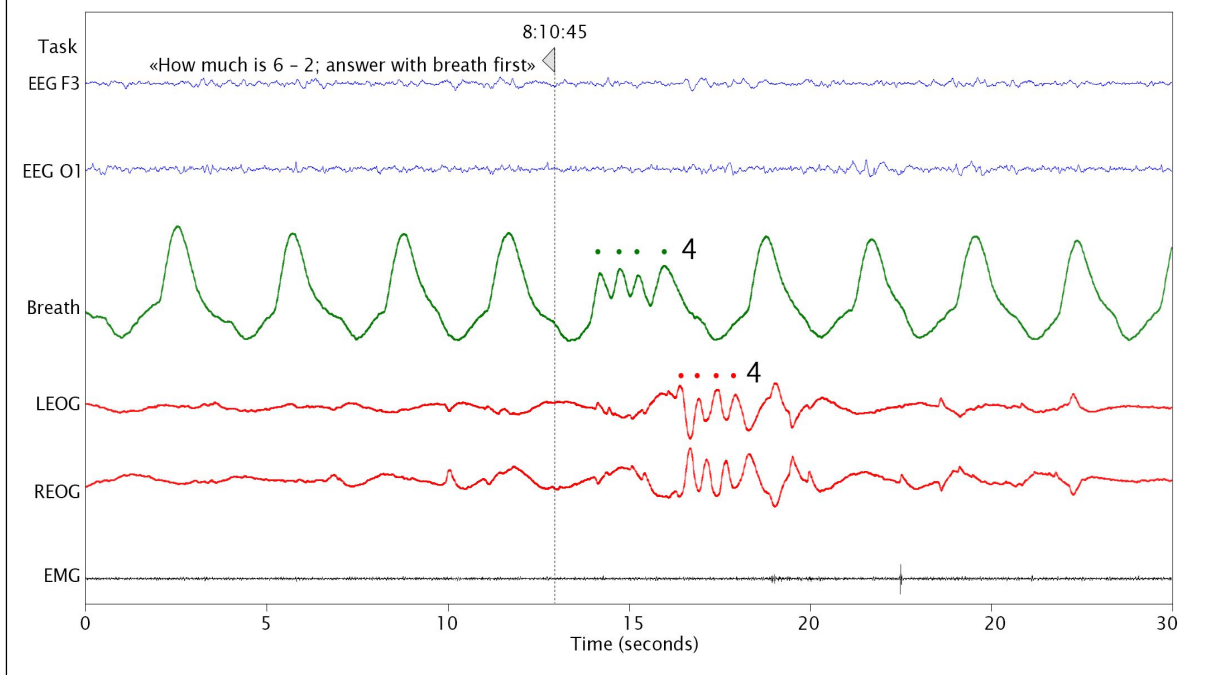
after the beginning of a 20-min daytime nap, and he signaled lucidity 5 min later. We verbally asked him yes/no questions and he answered correctly using facial contractions (zygomatic for yes, corrugator for no).

5 Figure 6 shows results from a 26-year-old Dutch participant in whom lucid dreaming was induced by auditory and visual cues during a 134-min morning nap. Following an eye-movement signal of lucidity, we presented a spoken math problem (1 plus 2). About 14 s later, she produced the answer, 3, indicated via eye movements.

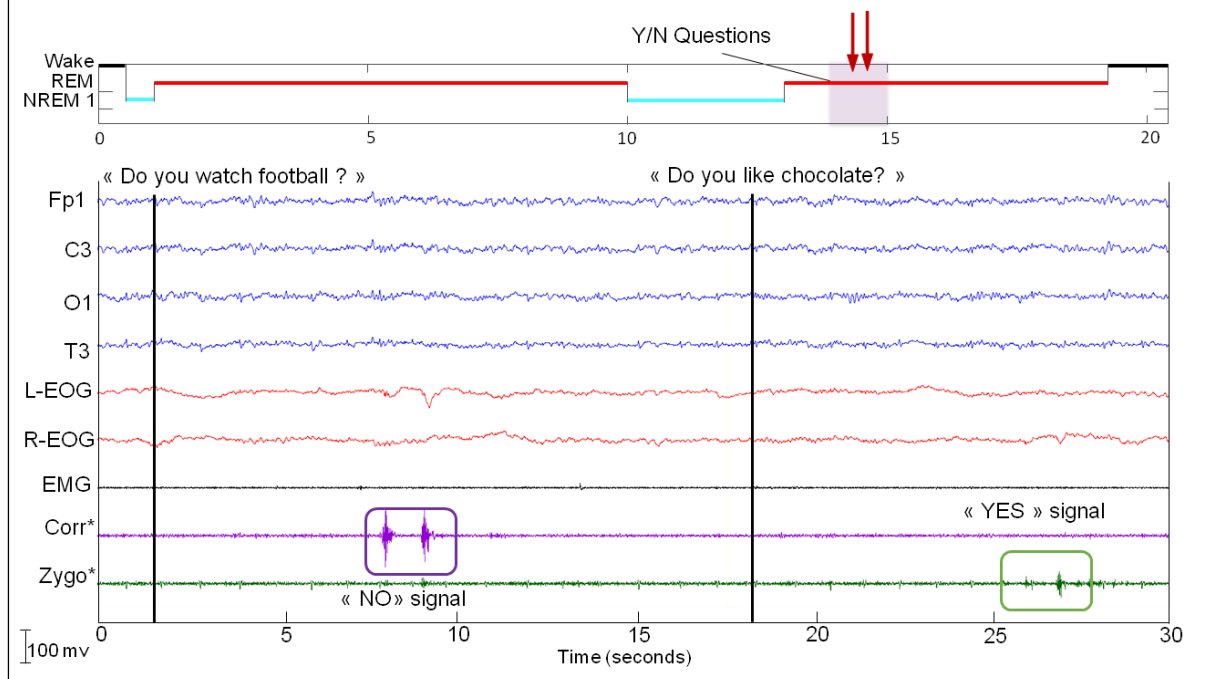
10 After each two-way communication episode, we awakened the participant from sleep in order to obtain a dream report. The essential evidence of communication between experimenters and dreamers is documented in physiological recordings such as those shown above that include (a) markers for the time of experimenter queries followed by (b) signals of participants' correct answers. Yet, correspondence between documented communication and a subsequent dream report was taken as additional substantiation of volitional communication on the part of the participant. Indeed, participants typically reported that they had received experimenters' 15 questions in their dreams. After some dreams, however, these stimuli were not recalled or were recalled in a distorted manner. For example, sometimes words were heard as if played through a radio or delivered through means available during the dream but otherwise unrelated to the stimulation. Moreover, details of communication that were recalled in dream reports sometimes diverged from the recordings made during the dream. For example, participants sometimes 20 reported a math problem differing from the one presented or an answer differing from the response that was registered (additional details from dream reports are included in Supplemental Information). This divergence underscores the difficulty of investigating dreaming by relying on dream reports alone. The transition to the waking state and the time that has elapsed may both contribute to producing a dream report that is not always a veridical reflection of what happened 25 during the dream.



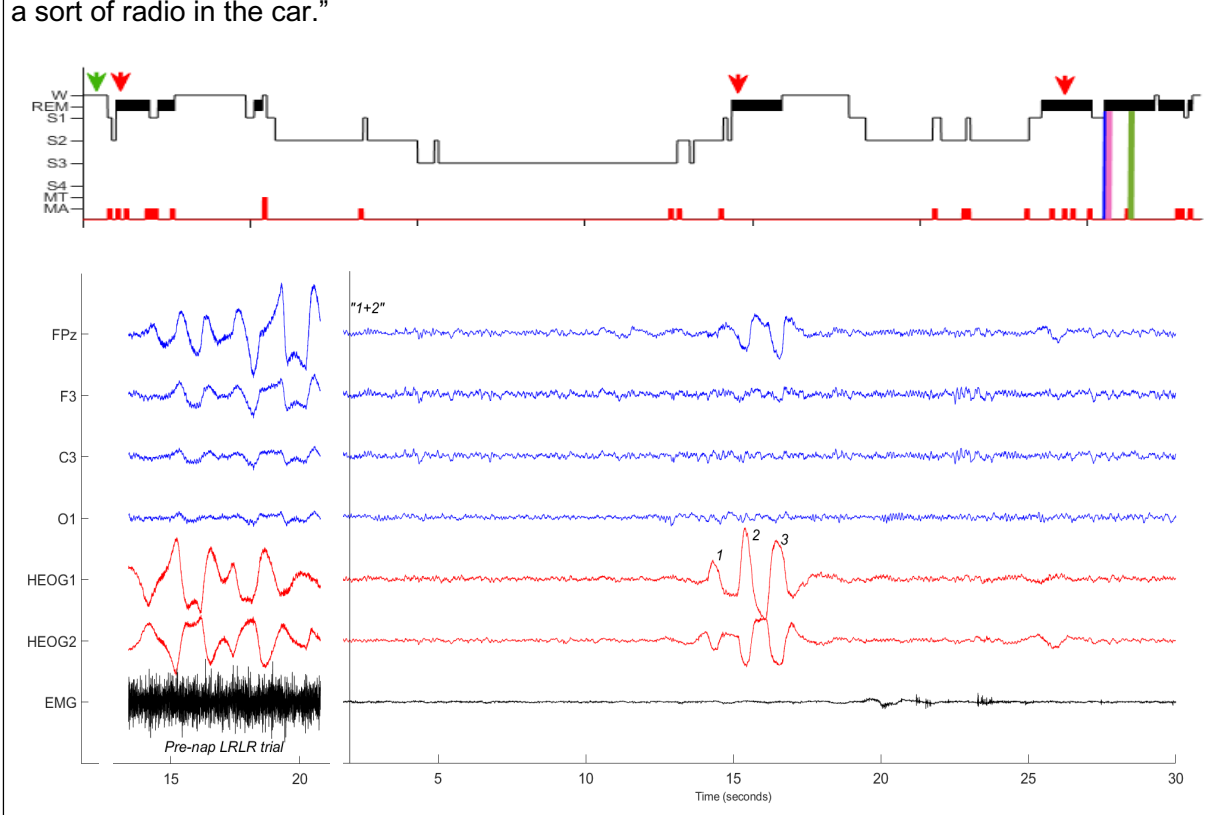
**Figure 4: Interactive dreaming (Russian group).** During REM sleep, the participant responded to spoken math problems with rapid exhalations and eye signals. Answers were recorded with a nasal thermistor sensor (green) and with EOG (red). The task instruction played for ~10 s. In this example, the exhalation response was to be given first. Shown here is the answer to the first problem (6 minus 2) in the form of 4 regularly spaced exhalation peaks followed by 4 left-right eye movements. After giving answers to five such problems in this way, the participant awoke and reported the dream: "...I got out, got into a car and drove it, and was responding to tasks at the same time, but I didn't always listen to the end of the instructions before beginning to answer." He also said he had difficulties maintaining the lucid state. Further details are shown in Supplementary Figure R3.



**Figure 5: Interactive dreaming (French group).** (Top) Hypnogram showing a daytime nap in a participant with narcolepsy. Five yes/no questions were asked during a lucid dream. (Bottom) Polysomnographic results from the yes/no question period documenting REM sleep. The participant was instructed to contract zygomatic muscles twice for “Yes”, and corrugator muscles twice for “No”. In total, he correctly answered three out of five questions (including one partial response with only one contraction), with negligible facial EMG activity for the other two. There was no facial EMG activity outside of the stimulation periods. Upon waking, he reported: “In my dream, I was in a party and I heard you asking questions. I heard your voice as if you were a God. Your voice was coming from the outside, just like a narrator of a movie. I heard you asking whether I liked chocolate, whether I was studying biology, and whether I spoke Spanish. I wasn’t sure how to answer the latter because I am not fluent in Spanish but I have some notions. In the end, I decided to answer no and went back to the party.”



**Figure 6: Interactive dreaming (Dutch group).** **(Top)** Hypnogram showing the Dutch participant's nap. Red triangles indicate when auditory and visual cues for lucid dream induction were administered. The third time, during REM sleep, we observed a lucidity eye signal. A total of 24 math problems were then administered. We refrained from immediately awakening the participant for a dream report after the first few math problems due to highly fragmented REM sleep, with many Stage N1 intrusions and movement arousals (indicated by red at bottom). The participant produced clear eye signals in response to seven problems, three of which signaled correct answers. **(Bottom)** The math problem in this example (1 plus 2) was the seventh problem delivered and was followed by a correct eye-movement response (3). Dream report: "...in my dream I thought that I had to remember things and I heard the sounds and heard you talking while I was dreaming and sat down in the car and then I got a part of the assignment... I was really proud with the maths that I heard them and in the dream that I was aware that I was dreaming." The participant stated that the math problems "felt like a sort of radio in the car."



## Discussion

We have presented five independent examples of successful communication between experimenters and dreamers. Each team used a somewhat different methodology and yet all findings converged to document the robustness of a phenomenon generally deemed impossible. That is, a default assumption might have been that if you ask someone a question while they are asleep, they will either fail to respond in any meaningful way or wake up. The combination of results described here constitute proof-of-concept evidence that two-way communication during sleep is possible, opening the door to new explorations of the dream state.

Before accepting these findings, it is important to thoroughly evaluate the evidence that these episodes occurred entirely during REM sleep. In other words, to what extent can we confirm that participants were asleep? Our approach here was to rely on standard criteria from contemporary sleep research for scoring sleep physiology, which firmly substantiated the REM state during these examples of two-way communication.

Nevertheless, conventional physiological criteria, widely used and accepted at present, may be improved in the future, changing how sleep is defined. Additionally, one might invoke the possibility that some parts of the brain can be in REM while others are not. Some aspects of REM sleep physiology resemble both the waking state and stage N1 (the first stage of Non-REM sleep), which is when hypnagogia can be observed. Speculatively, three stages — REM, N1, and waking — could be present at the same time in different brain areas. Although sleep researchers have conjectured about this notion of local sleep<sup>11,12</sup>, hybrid sleep stages have yet to be introduced into standard analyses of sleep physiology. Analytic techniques such as multitaper spectral analysis<sup>13</sup> may spur the development of fine-grained categorization schemes for sleep stages. Indeed, the present methods and results may be helpful for future explorations of such possibilities.

One limitation of the procedures we used is that they may not always produce interactive dreaming. In some cases, sensory gating or competition from endogenous events<sup>14</sup> may prevent participants from perceiving the stimuli and their meaning, or the meaning might be distorted. Alternatively, stimuli may produce arousal from sleep, or people may wake up while attempting eye signals. These problems were prevalent in the course of the present research, and yet we were able to avoid these pitfalls on multiple occasions. Other investigators have explored pharmaceutical approaches to stabilize REM sleep<sup>15,16</sup>. We encourage further efforts that may produce additional strategies to optimize procedures.

Prior research set the stage for interactive dreaming in important ways, but here we take a leap beyond what has been documented before (acknowledging preliminary non-peer-reviewed reports of the present results<sup>17,18</sup>). We demonstrate that it is possible to perceive and respond to complex questions during sleep, and that dreamers can correctly respond to these queries without

5 knowing what would be asked in advance. These procedures differ from those used in two studies in which an expert lucid dreamer knew precisely what stimuli would be presented and how to respond to them<sup>19,20</sup>. These prior studies thus did not document full communication and used only simple tones and shocks, not complex questions. When the form of the interchange is specified in advance, results may primarily reflect the expectations of the dreamer, such that conclusions about communicative capabilities during a dream are limited. The present results thus represent an advance in demonstrating two-way communication that was not pre-determined.

10 Notably, our participants demonstrated preserved cognitive abilities in several respects. They were able to remember pre-sleep instructions and apply them to novel queries presented during sleep. Thus, participants engaged working memory operations to perform mathematical computations and accessed autobiographical memories about their waking life. There may be ways in which dreamers are limited in their cognitive abilities, perhaps due to dorsolateral prefrontal deactivation during REM sleep<sup>21</sup>. Indeed, people typically lack the analytic power needed to recognize that they are dreaming. Yet, here we provide evidence that many advanced cognitive abilities can be engaged during the course of a dream. Moreover, interactive dreaming provides a novel method to compare cognitive abilities across states, as tasks previously administered only in waking participants, such as working memory tasks, can now be administered during REM sleep.

20 The standard view has long been that, during sleep, individuals are dead to the world and their senses are effectively shut down to allow in only the strongest stimuli, making comprehension and meaningful dialogue impossible — this view must be updated. The integration of external stimuli into dreams has been documented at least as far back as Aristotle<sup>22,23</sup>. The data presented here underscore how meaning delivered during sleep can influence dream content. Sometimes stimuli were perceived as coming from outside the dream, but other times the stimuli emanated from elements of the dream, contextualized in a way that made sense in relation to ongoing dream content. Further studies are needed to determine what factors influence how stimuli are perceived within a dream, and interactive dreaming is uniquely positioned for addressing these questions.

30 Our results also document robust examples of sleep learning<sup>24</sup>. For example, when the participant awoke after the procedure shown in Figure 2 and reported that he had been asked to compute the answer to a simple subtraction problem, he was displaying information learned while he was asleep. He acquired specific, new knowledge in the form of a spoken question, what is 8 minus 6? — recollective episodic knowledge that he recalled verbatim. On the other hand, this prime example of explicit recollection stands in contrast to previous evidence from non-lucid sleepers, in whom the acquisition of new information during sleep has been limited to conditioning and basic perceptual learning during non-REM sleep<sup>25,26</sup>.

Procedures for interactive dreaming such as those documented here could be adapted to facilitate many potential applications. That is, dreams could be curated for particular goals. Dreaming of memories or skills one is trying to learn can enhance performance<sup>27,28</sup>. Dreams can also provide a unique opportunity to lessen the impact of emotional trauma<sup>29,30</sup>. Thus, interactions during REM could be planned in accordance with an individual's objectives. Dreamers could be prompted to practice previously acquired skills such as musical or athletic feats; rehearse planned actions such as a formal speech or theatrical performance; reduce anxiety by simulating a feared situation; treat a sleep disorder by altering a maladaptive habit; and solve important problems in one's daily life. In addition, interactive dreaming could also be used to promote creativity—the next moonshot ideas could be produced with an interactive method that can combine the creative advantages of dreaming with the logical advantages of wake. Artists and writers might also gain inspiration from sleep communication.

The scientific investigation of dreaming, and of sleep more generally, could be beneficially explored using interactive dreaming. Specific cognitive and perceptual tasks could be assigned with instructions presented via softly spoken words, opening up a new frontier of research. Indeed, such an approach would overcome the traditional difficulties preventing a rigorous scientific investigation of dream functions, namely the lack of access and control over dream timing and content. Using bidirectional communication with dreamers, we could address many unanswered questions about sleepers' phenomenological experiences (e.g., probing time perception across sleep cycles by asking how much time has elapsed since the last query, and examining how dream experiences vary across stages). Experiments from many corners of cognitive neuroscience can be modified and applied to interactive dreaming, perhaps opening up new ways to address fundamental questions about consciousness.

If we can query people about the content of their dreams, we can then recommend changes in dream content, and monitor concurrent brain activity. With an objective measure of events that occurred in the course of a dream, we could quantify the extent to which dream reports are distorted upon waking<sup>31</sup>. Neural decoding methods<sup>2-5</sup> could be applied in various creative ways. Health applications could also be explored by provoking individuals to engage physiological mechanisms to counteract a disease process, even if those mechanisms are difficult to control in the normal waking state (e.g., immune system functioning).

In summary, we demonstrated that two-way communication with dreamers is a replicable phenomenon across different participant populations, lucid-dream-induction techniques, and communication paradigms. These efforts culminated in what we term *interactive dreaming*. We've long known that cognition and consciousness are not shut off during sleep, but our results now broaden the opportunities for empirically peering inside the sleeping mind. The advent of interactive dreaming — with new opportunities for gaining real-time information about dreaming, and for modifying the course of a dream — could usher in a new era of investigations into sleep and into the enigmatic cognition dimensions of sleep.

## References:

1. Nir, Y., Tononi, G. Dreaming and the brain: From phenomenology to neurophysiology. *Trends Cogn. Sci.* **14**, 88-100 (2011).
2. Dresler, M., Koch, S.P., Wehrle, R., Spoormaker, V., Holsboer, F., Steiger, A., Sämann, P.G., Obrig, H. & Czigic, M. Dreamed movement elicits activation in the sensorimotor cortex. *Curr. Biol.* **21**, 1833-1837 (2011).
3. Horikawa, T., Tamaki, M., Miyawaki, Y. & Kamitani, Y. Neural decoding of visual imagery during sleep. *Science* **340**, 639-642 (2013).
4. Siclari, F., Baird, B., Perogamvros, L., Bernardi, G., LaRocque, J.J., Riedner, B., Boly, M., Postle, B.R. & Tononi, G. The neural correlates of dreaming. *Nat. Neurosci.* **20**, 872-878 (2017).
5. Siclari, F., Bernardi, G., Cataldi, J. & Tononi, G. Dreaming in NREM sleep: A high-density EEG study of slow waves and spindles. *J. Neurosci.* **38**, 9175-9185 (2018).
6. Appel, K., Pipa, G. & Dresler, M. Investigating consciousness in the sleep laboratory – An interdisciplinary perspective on lucid dreaming. *Interdiscipl. Sci. Rev.* **43**, 192-207 (2018).
7. Baird, B., Mota-Rolim, S.A. & Dresler, M. The cognitive neuroscience of lucid dreaming. *Neurosci. Biobehav. Rev.* **100**, 204-323 (2019).
8. LaBerge, S.P., Nagel, L.E., Dement, W.V. & Zarcone Jr., V.P. Lucid dreaming verified by volitional communication during REM sleep. *Percept. Motor Skills* **52**, 727-732 (1981).
9. Tholey, P. Relation between dream content and eye movements tested by lucid dreams. *Percept. Motor Skills* **56**, 875-878 (1983).
10. Oudiette, D. & Paller, K.A. Upgrading the sleeping brain with targeted memory reactivation. *Trends Cogn. Sci.* **13**, 142-149 (2013).
11. Huber, R., Ghilardi, M.F., Massimini, M. & Tononi, G. Local sleep and learning. *Nature* **430**, 78-81 (2004).
12. Vyazovskiy, V.V., Olcese, U., Hanlon, E.C., Nir, Y., Cirelli, C. & Tononi, G. Local sleep in awake rats. *Nature* **472**, 443-447 (2011).
13. Prerau, M.J., Brown, R.E., Bianchi, M.T., Ellenbogen, J.M. & Purdon, P.G. Sleep neurophysiological dynamics through the lens of multitaper spectral analysis. *Physiology* **32**, 60-92 (2017).
14. Andriillon, T., Poulsen, A.T., Hansen, L.K., Léger, D. & Kouider, S. Neural markers of responsiveness to the environment in human sleep. *J. Neurosci.* **36**, 6583-6596 (2016).
15. LaBerge, S., LaMarca, K. & Baird, B. Pre-sleep treatment with galantamine stimulates lucid dreaming: A double-blind, placebo-controlled, crossover study. *PLoS ONE* **13**, 1-16 (2018).
16. Sparrow, G., Hurd, R., Carlson, R. & Molina, A. Exploring the effects of galantamine paired with meditation and dream reliving on recalled dreams: Toward an integrated protocol for lucid dream induction and nightmare resolution. *Conscious Cogn.* **63**, 74-88 (2018).



17. Appel, K. "Communication with a sleeping person." Master's thesis, University of Osnabrück, Germany (2013).
18. Mironov, A.Y., Sinin, A.V. & Dorokhov, V.B. Методика диалога со спящим испытуемым в состоянии осознанного сновидения с использованием дыхательных движений [The method of dialogue with the sleeping subject in the state of lucid dream, using respiratory movements.] *Socialno-ecologicheskieologii*. **2**, 83-107 (2018).
- 5 19. Appel, K. & Pipa, G. Auditory evoked potentials in lucid dreams: A dissertation summary. *Int. J. Sleep Res.* **10**, 98-100 (2017).
20. Fenwick, P., Schatzman, M., Worsley, A., Adams, J., Stone, S. & Baker, A. Lucid dreaming: Correspondence between dreamed and actual events in one subject during REM sleep. *Biol. Psychol.* **18**, 243-252 (1984).
- 10 21. Mazur, A., Pace-Schott, E.F., Hobson, J.A. The prefrontal cortex in sleep. *Trends in Cognitive Sciences* **6**, 475-481 (2002).
22. Freud, S. *The Interpretation of Dreams*, translated by A.A. Brill. (Macmillan, New York, 1913).
- 15 23. Solomonova, E. & Carr, M. Incorporation of external stimuli into dream content. In *Dreams: Understanding Biology, Psychology and Culture*, K. Valli, R. J. Hoss, R.P. Gongloff, Eds. (Greenwood, Santa Barbara, CA, 2019), vol. 1, chap. 7.1.
24. Paller, K.A. & Oudiette, D. Sleep learning gets real: Experimental techniques demonstrate how to strengthen memories when our brains are off-line. *Sci. Am.* **319**, 26-31 (2018).
- 20 25. Arzi, A., Shedlesky, L., Ben-Shaul, M., Nasser, K., Oksenberg, A., Hairston, I.S. & Sobel, N. Humans can learn new information during sleep. *Nat. Neurosci.* **15**, 1460-1465 (2012).
26. Andrillon, T., Pressnitzer, D., Léger, D. & Kouider, S. Formation and suppression of acoustic memories during human sleep. *Nat. Commun.* **8**, 179 (2017).
- 25 27. Wamsley, E.J., Tucker, M., Payne, J.D., Benavides, J.A., Stickgold, R. Dreaming of a learned task is associated with enhanced sleep-dependent memory consolidation. *Current Biology* **20**, 850-855 (2010).
28. Fogel, S.M., Ray, L.B., Sergeeva, V., DeKoninck, J., Owen, A.M. A novel approach to dream content analysis reveals links between learning-related dream incorporation and cognitive abilities. *Frontiers in Psychology* **9**, 1-18 (2018).
- 30 29. van der Helm, E., Walker, M.P. Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychological Bulletin* **135**, 731-748 (2009).
30. Wassing, R., Lakbila-Kamal, O., Ramautar, J.R., Stoffers, D., Schalkwijk, F., Van Someren, E.J.W. Restless REM sleep impedes overnight amygdala adaptation. *Current Biology* **29**, 2351-2358 (2019).
- 35 31. Rosen, M.G. What I make up when I wake up: Anti-experience views and narrative fabrication of dreams. *Frontiers in Psychology* **13** (2013).
- References for Supplementary Information —
- 40 32. Carr, M., Konkoly, K., Mallett, R., Edwards, C., Appel, K. & Blagrove, M. Combining pre-

- sleep cognitive training and REM-sleep stimulation in a laboratory morning nap for lucid dream induction. *Psychology of Consciousness: Theory, Research, and Practice*, in press (2020). — [Related Publication included in submission]
33. Batterink, L.J., Westerberg, C.E. & Paller, K. A. Vocabulary learning benefits from REM after slow-wave sleep. *Neurobiology of Learning and Memory* **144**, 102-113 (2017).
34. Schreiner, T. & Rasch, B. Boosting vocabulary learning by verbal cueing during sleep. *Cereb. Cortex* **25**, 4169-79 (2015).
35. Tamminen, J., Lambon Ralph, M.A. & Lewis, P.A. Targeted memory reactivation of newly learned words during sleep triggers REM-mediated integration of new memories and existing knowledge. *Neurobiol. Learn. Mem.* **137**, 77-82 (2016).
36. Denis, D. & Poerio, G.L. Terror and bliss? Commonalities and distinctions between sleep paralysis, lucid dreaming, and their associations with waking life experiences. *J. Sleep Res.* **26**, 38–47 (2017).
37. Takeuchi, T., Miyasita, A., Sasaki, Y., Inugami, M. & Fukuda, K. Isolated sleep paralysis elicited by sleep interruption. *Sleep*, **15**, 217-225 (1992).
38. Sinin, A. Algorithm of REM Activation. Retrieved June 28, 2018, from <http://nilss.org/bdga/> (2017).
39. Troschenko, D. "Wireless two-channel biosignal amplifier" ([http://www.sleep.ru/othernews/u\\_bio.htm](http://www.sleep.ru/othernews/u_bio.htm), 2015).
40. Troschenko, D. "BR8 - BioRecorder" (<http://biorecorder.com/ru/br8v1.html>, 2017).
41. R. W. McCarley. Neurobiology of REM and NREM sleep. *Sleep Med.* **8**, 302–330 (2007).
42. LaBerge, S., Phillips, L. & Levitan, L. An hour of wakefulness before morning naps makes lucidity more likely. *NightLight* **6**, 1-4 (1994).
43. Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson Jr., A.L. & Quan, S.F. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules Terminology and Technical Specifications* (American Academy of Sleep Medicine, Westchester, IL, ed. 1, 2007).
44. Dodet, P., Chavez, M., Leu-Semenescu, S. Golmard, J.-L. & Arnulf, I. Lucid dreaming in narcolepsy. *Sleep* **38**, 487–497 (2015).
45. Rak, M., Beitinger, P., Steiger, A., Schredl, M. & Dresler, M. Increased lucid dreaming frequency in narcolepsy. *Sleep* **38**, 787–792 (2015).
46. Scammell, T. E. Narcolepsy. *N. Engl. J. Med.* **373**, 2654–2662 (2015).
47. Oudiette, D., Dodet, P., Ledard, N., Artu, E., Rachidi, I., Similowski, T. & Arnulf, I. REM sleep respiratory behaviours match mental content in narcoleptic lucid dreamers. *Sci. Rep.* **8**, 2636 (2018).
48. Rivera-García, A.P., Ramírez-Salado, I., Corsi-Cabrera, M. & Calvo, J.M. Facial muscle activation during sleep and its relation to the rapid eye movements of REM sleep. *J. Sleep Res.* **20**, 82–91 (2011).
49. Buysse, D.J. & Reynolds, C.F. 3rd, Monk T.H., Berman, S.R. & Kupfer, D.J. The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiat. Res.* **28**, 193-213 (1989).

50. Schredl, M., Berres, S., Klingauf, A., Schellhaas, S. & Göritz, A.S. The Mannheim dream questionnaire (MADRE): Retest reliability, age and gender effects. *Int. J. Dream Res.* **7**, 141-147 (2014).
51. Schredl, M., Ciric, P., Götz, S. & Wittmann, L. Dream recall frequency, attitude towards dreams and openness to experience. *Dreaming* **13**, 145-153 (2003).
52. Fulda, S., Hornyak, M., Müller, K., Cerny, L., Beitinger, P.A. & Wetter, T.C. Development and validation of the Munich Parasomnia Screening (MUPS): A questionnaire for parasomnias and nocturnal behaviors. *Somnologie - Schlafforschung und Schlafmedizin* **12**, 56-65 (2008).
53. Zavada, A., Gordijn, M.C., Beersma, D.G., Daan, S. & Roenneberg, T. Comparison of the Munich chronotype questionnaire with the Horne-Ostberg's morningness-eveningness score. *Chronobiol. Int.* **22**, 267-278 (2005).
54. Andrade, J., May, J., Deepröse, C., Baugh, S.J. & Ganis, G. Assessing vividness of mental imagery: The Plymouth sensory imagery questionnaire. *Brit. J. Psychol.* **105**, 547-63 (2014).
55. Stumbrys, T., Erlacher, D. & Schredl, M. Reliability and stability of lucid dream and nightmare frequency scales. *Int. J. Dream Res.* **6**, 123-126 (2013).
56. Fazekasac, P., Nemeth, G. & Overgaard, M. White dreams are made of colours: What studying contentless dreams can teach about the neural basis of dreaming and conscious experiences. *Sleep Med. Rev.* **43**, 84-91 (2019).

### Acknowledgements

We thank Lucy Doherty for assistance with illustrations, and Famke Roest, Bart Stuart, Shervin Bhukari, Amber van der Stam, Elena Nicolaou, Leonore Bovy, and Daniela Grimaldi for assistance with data collection and dream/sleep scoring. The USA study was supported by the Mind Science Foundation and the National Science Foundation grant BCS-1921678. The French study was supported by the Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil (SFRMS). The German study was supported by the Hans-Mühlenhoff-Stiftung Osnabrück. The Dutch study was supported by a Vidi grant from the Netherlands Organization for Scientific Research (NWO).

**Competing interests** – Authors declare no competing interests.

### Author contributions

Conceptual: KK, KA, EC, AM, JG, RM, JSB, JBB, JBM, GP, IA, DO, MD, KAP. Investigation: KK, KA, EC, AYM, AM, AS, VD, JG, BC, BT. Data Curation: KK, KA, EC, AM, FW, SW, NW. Visualization: KK, KA, EC, AM, KAP. Writing: KK, KA, AM, AYM, BT, DO, MD, KAP.

**Supplemental Information** includes detailed methods, Figures S1-S4, and Table S1.

## Supplementary Information

### **Real-time dialogue between experimenters and dreamers during REM sleep**

Karen R. Konkoly<sup>†</sup>, Kristoffer Appel<sup>†</sup>, Emma Chabani<sup>†</sup>, Alexander Y. Mironov<sup>†</sup>,  
Anastasia Mangiaruga<sup>†</sup>, Jarrod Gott<sup>†</sup>, Remington Mallett, Bruce Caughran,  
Sarah Witkowski, Nathan Whitmore, Jonathan B. Berent, Frederik Weber, Gordon Pipa,  
Başak Türker, Jean-Baptiste Maranci, Artyom V. Sinin, Vladimir B. Dorokhov<sup>‡</sup>,  
Isabelle Arnulf<sup>‡</sup>, Delphine Oudiette<sup>‡</sup>, Martin Dresler<sup>‡</sup>, and Ken A. Paller<sup>\*‡</sup>

<sup>†</sup> Co-first authors

<sup>‡</sup> Co-last authors

Correspondence to: kap@northwestern.edu

#### **Contents:**

Materials and Methods (provided separately for each research group)  
Supplemental Figures S1, S2, S3, S4  
Supplemental Table S1

#### **Abbreviations:**

LD: lucid dream

SVLD: signal-verified lucid dream

EEG: electroencephalography

EOG: electrooculography

EMG: electromyography

TLR: targeted lucidity reactivation

REM sleep: rapid eye movement sleep

SWS: slow-wave sleep

LR: left-right

## **Materials and Methods**

The experiments from each team were approved by ethics review at the researchers' respective institutions. Additional details on methodology and results are organized separately for each research group below.

### **Supplementary Text for the Group in the USA**

Twenty-one participants who claimed to remember at least one dream per week were recruited by word of mouth, online forum, and the Northwestern University Psychology Department participant pool. They each participated in one or more nap sessions, which amounted to 26 nap sessions in total. Participants visited the laboratory at approximately their normal wake time and received guidance on identifying lucid dreams and instructions for the experiment for about 40 min during preparations for polysomnographic recordings, including EEG, EMG, and EOG (see abbreviations and their definitions above). Participants were instructed to signal with a prearranged number of LR eye movements if they became lucid in a dream.

Next, the participants practiced making ocular signals and responding to questions using combinations of LR signals. Subsequently, participants completed the Targeted Lucidity Reactivation (TLR) procedure while lying in bed. This procedure was derived in part from the procedure developed by Carr and colleagues (32). Typical methods of reality checking to induce lucid dreaming were paired with sensory stimulation and accelerated in a single session immediately before sleep. In this procedure, participants were trained to associate a novel cue sound with a lucid state of mind. The sound consisted of three pure-tone beeps increasing in pitch (400, 600, and 800 Hz) with a duration of approximately 650 ms. For one participant, the pure-tone beeps had previously been associated with a different task in an unrelated study. Thus, for this participant, a 1000-ms violin sound and low-intensity flashing-red LED lights were used as cues. All participants were informed that this cue would be given during sleep to help promote a lucid dream. Over the next 15 min, the TLR sound was played up to 15 times. The first 4 times, it was followed by verbal guidance to enter a lucid state as follows. "As you notice the signal, you become lucid. Bring your attention to your thoughts, and notice where your mind has wandered...[pause] Now observe your body, sensations, and feelings...[pause] Observe your breathing... [pause] Remain lucid, critically aware, and notice how aspects of this experience are in any way different from your normal waking experience."

Participants often fell asleep before all 15 TLR cue presentations were completed. Standard polysomnographic methods were used to determine sleep state. We observed the transition from wake to light sleep, followed sometimes by SWS, and then REM sleep. Offline scoring verified periods of REM sleep, characterized by low-amplitude high-frequency EEG with occasional eye movements and extremely low-amplitude EMG recordings.

In 15 of the 26 nap sessions, participants reached REM sleep and received the TLR cue. In 8 of these sessions, participants signaled lucidity and math problems were presented. In 7 of these cases, participants heard math problems while asleep, and in 3 cases, participants responded with eye movements during REM sleep and corroborated upon waking that they had answered while asleep. Among these three participants, for the third one it was unclear if the participant gave the correct answer, and she did not remember any other dream content.

We devised the following task to engage auditory perception of math problems, working memory, and the ability to express the correct answer. We used simple addition and subtraction

problems that could each be answered by a number between 1 and 4 (LR=1, LRLR=2, LRLRLR=3, LRLRLRLR=4). After lucidity was signaled, a math problem was presented. Spoken words have been used in many prior TMR studies, but only during SWS (e.g. 33-35).

We presented TLR sounds and spoken math problems over a constant white-noise background, which began prior to lights out and was set to approximately 40-45 dB SPL, which is roughly the level of a whisper. Stimulation was at the same intensity or slightly above the background.

The first math problem given was “8 minus 6.” As shown in Fig. 2, the participant signaled LRLR to indicate that the answer to the problem was 2. Several s later, the same problem was played again, and the participant answered again with LRLR. Then, two new math problems were presented, but not answered, and the participant was awoken.

The physiological recording in Fig. 2 was scored as REM sleep by the first author, and, independently, by an expert who was blind to experimental conditions. The participant reported an experience consistent with a lucid dream, sleep paralysis, or a combination of the two. Both states involve similar neurophysiology and can be characterized as dissociated REM sleep phenomena (36). Whereas sleep paralysis can also occur when muscle atonia is accompanied by alpha, which is often associated with arousal (37), in this example the participant showed very little alpha. Further, while sleep paralysis is sometimes described as occurring between REM and wake, in this example the participant recalled the math problems shown in Fig. 2, but not the two presented subsequently. We would expect that if the participant was communicating from a state between REM and wakefulness, he would have reported these final math problems also.

## **Supplementary Text for the Group in Germany**

### Participants

Ten healthy participants (4 female, 21-40 years,  $26.8 \pm 6.3$  years) were recruited from Germany via forum posts in lucid dreaming internet forums and via the local university student mailing lists. They were all experienced lucid dreamers who claimed to have had at least one lucid dream per week and at least 35 lucid dreams before the study ( $130 \pm 156.5$ ). The study was conducted according to the principles of the Declaration of Helsinki. All participants signed an informed consent form and were free to withdraw from the experiment at any time.

### Procedure

Before coming to the sleep laboratory, participants underwent an Internet-based training program at home to learn how to decode Morse-coded messages containing math problems (i.e., the numbers 0 to 9 and the letters “P” and “M” for “Plus” and “Minus”). Participants opened a website programmed in HTML5 and Javascript in their preferred Internet browser. This website provided as many training examples as the participant wanted, both for visual stimuli (i.e., screen blinking in red and black, detectable through closed eyes in a dark room) and for acoustic stimuli (1000-Hz pure tones). For example, the math problem “3 + 6” would translate to

● ● ● ■ ■ , ● ■ ■ ■ ● , ■ ■ ● ● ● ●

with dots representing short 300-ms blinks/tones and dashes representing long 900-ms blinks/tones. The participants could adjust the speed as desired. They were asked to train until they were sure to be able to decode visually and acoustically Morse-coded math problems literally “during sleep.”

Furthermore, participants were instructed to give answers to the math problems using eye movements. An eye movement from the center of the visual field to the left and back to the center (“left”) corresponds to a Morse code dot, and the reverse eye movement from center to right and back to center (“right”) corresponds to a Morse code dash. For example, the eye-movement sequence of “right-right-right-right-left” would translate to



to produce the answer “9” and would last about 5 s.

After arriving at the sleep laboratory at the experimental nights, participants were asked to demonstrate their Morse decoding skills for both blinking and beeping stimuli during wakefulness, in order to make sure that they were proficient, which was the case for all participants. Moreover, EOG was used to display their eye movements in real-time on a computer screen. Participants were next asked to practice Morse-coded eye movements, which had to be clearly visible in the EOG. Participants who were not able to produce clean signals after a short practice session were asked to use a simpler answering pattern by moving their eyes from left to right and back a number of times to indicate as their answers (i.e., the answer “4” would be given by four left-right eye movements).

The math tasks were selected so that operands as well as solutions ranged from 0 and 9. For participants who used the simpler answering pattern, solutions ranged from 2 to 5. Problems were generated randomly by a computer algorithm while the participant was asleep, such that both experimenter and participant could not know which problems to expect.

Participants spent two or three nights in the sleep laboratory of Osnabrück University. They underwent polysomnographic recordings using a Neuroscan Model 5083 SynAmps system, including 19 EEG channels from the 10-20 system, horizontal and vertical EOG, and chin EMG. Impedance was below 5 k $\Omega$  at the beginning of the night. Data were sampled at 500 Hz.

Participants were sent to bed at around 11 PM. Then, 4.5 hrs after sleep onset, the experimenter waited for the next REM sleep period to occur. After 10 min of REM sleep, the participant was woken up. Next, the participant stayed awake for 45 min and was requested to practice solving visual and acoustic math tasks. The participant was also asked to conduct lucidity-promoting exercises of his/her own choice (if the participant had a personal favorite technique), or, alternatively, a given one, which consisted of identifying dream signs in dream reports and an autosuggestion technique. Before the participant was sent to bed again, the signal quality of the EEG, EOG, and EMG electrodes was improved if necessary.

During each of the following REM sleep periods, first the stimulus condition (acoustic or visual) was randomly selected. Next, after 5 min of stable REM sleep, stimuli consisting of Morse-coded math problems were presented to the sleeping participant. Acoustic stimuli (pure tones at either 470 Hz or 600 Hz) were delivered via standard computer speakers. Visual stimulation was delivered using an LED strip, which brightened the sleep chamber in red or green colors. The different conditions (pure tones and LED colors, respectively) were chosen in alternating order such that for each new math problem the next frequency or color was used, enabling the sleeping participant to identify the beginning of a new math problem. The intensity of the stimuli (loudness and brightness) was increased for every new math problem, until either the participant woke up and a dream report was collected, or the participant went into non-REM sleep, in which case stimulation was stopped.



Participants were instructed to move their eyes three times from the left to the right when they realized that they were dreaming (“lucidity signal”). If there was no stimulation ongoing already (not yet 5 min of stable REM sleep), stimulation was started immediately following the lucidity signal. If a participant sent an answer to one of the math problems, the stimulus intensity was not further increased. When 2 min elapsed after the last eye signal (lucidity signal or math answers), the participant was woken up if s/he did not wake up on their own, and the participant completed a written dream report as well as a questionnaire about the sleep communication.

The recording was stopped in the morning when the participant stated not being able to fall asleep anymore. The procedure was the same for both experimental nights, and is summarized in Supplementary Fig. **S1-A**.

### Interactive dreaming results

Five of the ten participants were able to send and receive messages whilst being inside a dream. Three of these participants could understand complete math problems, which were transmitted using Morse-coded beeps and blinks, and could produce the correct solution using eye movements without waking up (“interactive dreaming”). The other two participants sent eye-movement messages for signaling lucidity and correctly decoded parts of the math problems inside their dream, but woke up before they could understand and answer. Typical examples of successful and unsuccessful interactive dreaming are shown in Fig. 3a) and below. Supplementary Fig. **S1-B** gives an overview of all ten participants’ interactive dreaming attempts.

The five participants showed some differences regarding their interactive dreaming. Participant #04 received and answered in total five math problems during two lucid REM sleep dreams. LED light stimulation was applied in one of the two interactive dreaming sessions and beeping sounds in the other. Interestingly, even though the eye-signaled answers during dreamtime were correct in all five math problems, the participant remembered only one of the math problems correctly after awakening. For example, he reported having answered the task 5-1 with a 4xLR eye movement pattern when he actually (and correctly) answered the task 4+1 with a clear 5xLR eye movement pattern. See Fig. 3a for a representative interactive dreaming session with this participant and a dream report. The second dream of his was the following: *“A public swimming pool from a bird’s eye view. While impressions come and go, the scenery of the Westbad in Munich manifests. I have now a dream body and enter the public swimming pool. In order to test the [dream] stability, I jump from the 10 Meter tower, slip the water slide and swim a couple of min. Even though the swimming feels strangely viscous, I am satisfied and signal LRLRLR to the outside. While I am waiting for signals, I behave in a silly way: I walk through walls, including peeking into the female shower, splash other dream characters wet. Then I hear, heavily distorted via the public announcement system of the swimming pool, a task: I recognize 5-1 and signal 4xLR back [in fact, the task was 4+1, which he correctly answered with 5xLR but remembered incorrectly]. I run through the corridors, in order to keep the dream stable. I hold on to the hand of a forthcoming, male dream character, ask him to help me. He slaps my face and escapes. Soaking wet, I walk to the entrance hall. The checker admonishes me, as it is not permitted to be wet in this area of the swimming pool. I say “Kiss my arse!” and fly to the ceiling, where I hold on with both hands, while I understand 3+0 via beeps in the room, and signal the answer: 3xLR [see Supplementary Fig. **S1-C**]. Then I deliberately let go, fall down and immediately wake up. I woke myself up to remember what happened.”*

Participant #07 communicated from non-lucid REM sleep, dreaming of the experiment. She incorporated the waking world beeping tones into her dream, eye signaled the correct answer of one math task without noticing being inside a dream. Upon awakening, she correctly reported which solution she sent during sleep (“3”), but was not sure about the math problem (she reported 6-3, but in fact it was 5-2). The dream report is as follows: *“I am in the bed in the sleep lab and I know that my task is to solve math problems, which are delivered to me with blinking lights or beeping tones. I realize at some point that the lamp has been beeping for quite some time [the original sleep lab lamp was not able to beep; the beeping tones were produced by a speaker which was placed at the opposite side of the room]. I concentrate on solving the math problem. The answer is ‘3’ and I report it with the eye movement [see Fig. S1-D]. I am not aware that I am dreaming. I think ‘6-3’ was the math problem, but I am not sure if this was really the math problem [the correct task was 5-2]. I can only remember the solution very well.”*

In contrast to the other four interactive dreamers, participant #06 has very high activity in the alpha frequency band of the EEG, which is the case for all of his communication sessions. This raises the question whether his dreams actually took place during sleep or whether he was in other states of consciousness. One of his interactive dreams is the following: *“I was practising Qigong in a lucid dream. There was a Chinese Circus and a beautiful young woman, who appeared to be the daughter of the Emperor of China. I went to her father with her. Then we were in the Forbidden City, at the Emperor of China, who had a large terrestrial sphere, a globe. The globe was blinking in milky-white, when one putted a hand on it. I recognized the math tasks 0+8, 2-2, 3-3, 7-4 [see Fig. S1-E] in it and answered them. Then my memory capacity was full and I wanted to wake up, so I gave three LRLRLR eye signals. Shortly afterwards I woke up.*

In another dream of the same participant, he expected visual incorporations of the math tasks and even prepared a dream scenery. However, instead of visual cues, auditory stimuli were presented (it was randomly decided upon stimulation start, whether visual or auditory cues would be used), and his dream got changed against his will: *“I am at Lake Constance at a fireworks festival, at which you get out on the lake with boats to watch the fireworks, which then beautifully reflect in the water [the participant, a very experienced lucid dreamer, planned this scenery already before falling asleep]. I am waiting for the light flashes from the experiment, then the world would be perfect [i.e. his plan was to incorporate the red and green lights as dream firework]. I don’t have a dream body. Then a mobile phone rings. I am sitting in a cinema, now with dream body. The whole spectacle is in a cinema now. Some fool’s mobile is ringing. The mobile makes a busy signal, which I identify as experiment signals. “6-5”, I send the answer “1”. I then continue watching the Lake Constance movie. Then the mobile of another fool beeps. I do not recognize a number. I stay lucid. I want to enjoy the festival and jump into the canvas. End.”*

Participants #01 and #08 could not achieve a complete interactive dreaming state, i.e. answer to math questions during sleep. Still, they were able to both transmit and receive messages in their dreams. They eye signaled lucidity onset using a predefined LR eye signal and correctly reported parts of the math problems upon awakening, which were presented between their lucidity eye signal and waking up. For example, participant #01 reported that he received a “plus” followed by a short and long beep (the only number in Morse code starting this way is the number “one”), right after his lucidity eye signal. And indeed, briefly after the time of his LR lucidity eye signal, he was stimulated with the task 3+1.

Various reasons led to the other five participants not being able to dream interactively. Two participants did not incorporate any stimuli into their dreams. In one case, one of them was even sending lucidity eye signals, which unfortunately were not detected by the experimenter: *“In the lab... got out of bed and went to the lab – very involved dream. You [the experimenter] had so much energy & you played some shitty music. I was sending signals and was waiting for the math tasks while I was feeling the dream like reaching a pick... so I send one or two more signals and than ppl started entering the room. Emotions & I woke up :)”* Here, the participant was lucid, knew about the experimental task and gave an eye signal (at least one of the eye signals from the dream report can be found in the PSG recording). However, the experimenter missed the eye signal and did not start any stimulation, so no arithmetic problem could be found by the participant. Two other participants incorporated stimuli into their dreams, but were not lucid and did not recognize the incorporations as being part of an experimental task (e.g., in the dream, lights of a gym were switched on and off repeatedly by security staff). Lastly, one participant subjectively experienced a lucid dream including incorporations of the sound stimulation, but no eye signals are visible in the PSG recording (neither lucidity nor answers) and she could not remember which tasks she identified in her dream.

### **Supplementary Text for the Group in the Russian Federation**

One proficient lucid dreamer (a 38-yr-old male) was recruited. The subject reported no sleep disturbances, no history of brain trauma, and no use of sleep-affecting medications for the duration of the study. The subject had extensive experience of using audio recordings to interact with dreams, practicing techniques of his own design (38). The experimental protocols were approved by the INHA & NPh RAS ethics committee.

The participant’s sleep was recorded during 20 nights, 5 in the sleep lab and 15 at home. Polysomnographic recording was initiated after midnight. We used a 15-channel wired bioamplifier used in lab conditions [Sagura Medizintechnik, Germany 2018]; in one case, an 8-channel miniaturized wireless bioamplifier BR-8 was used alongside it. In home conditions, only BR-8 was used. This amplifier was developed in the laboratory of sleep and wakefulness INHA RAS (39) in collaboration with A. Troschenko (40). Cup electrodes were fixed using EC2 conductive paste and hypoallergenic bandage.

EEG in home conditions included 2-4 channels, with a variable montage (O1 and F3 electrode locations). We also recorded EOG to distinguish horizontal and vertical eye movements and chin EMG. We acquired the breathing signal using the following sensors in different combinations: (1) two thermoresistive sensors, (2) two microphone sensors, and (3) a three-axis accelerometer. The accelerometer was built into the case of the bioamplifier installed on the subject's shoulder. The breath sensors (both microphone and thermoresistive) registered nasal air outflow (air stream or heat, respectively) and were mounted on the face of the subject with bandages. In the majority of experiments, the breathing movements of the subject were registered with the thermoresistor.

Data streams from all sensors were synchronously compiled into one file. In lab conditions, the researcher controlled the experiment remotely, from the adjacent room, delivering verbal instructions either directly or via mixing console, microphone and headphones. In home conditions, real-time external observation was absent, and communication took place between the subject and specialized computer software controlling audio playback and volume; the subject had voiced the audio tracks prior to the experiment.

The first series of experiments took place in laboratory conditions, with the goals of: (a) acquiring high quality polysomnography data with multichannel PSG device; (b) testing the subject's ability to have stable lucid dreams while perceiving verbal instructions; and (c) testing the subject's ability to produce signals via eye movements and controllable breathing rhythm during the LD state.

Experiments of the main series consisted of 4 main stages (see Supplementary Fig. **S2-A**). At the preparation stage, we tested the recording equipment and sample signals. Experiments started with the registration of a 5-min interval (wakeful rest with eyes closed) to acquire reference data. Next, lights were turned off and the subject slept for two or more cycles without interruptions (SLEEP STAGE).

REM sleep proportion increases in later sleep cycles (41); also, the probability and expected duration of LD reach their maximum after a short episode of wakefulness (42). However, difficulties with this subsequent falling asleep can arise in cases of excessively long first bout of sleep and/or staying awake for too long. This approach is popular among lucid dreaming practitioners as "Wake-back-to-bed" technique and we leveraged its efficacy via sleep interruption stage (15-60 min., see Supplementary Fig **S2-B**). Subject was awoken with alarm signal (except in cases where he awoke naturally before the alarm), and was reminded (either personally or via the app) of the instructions for the communication stage: specifically, to mark the moment of acquiring lucidity in a dream with the agreed-upon signal of horizontal eye movements, and to execute the commands he would hear next. After the rehearsal, the subject put on special earphones and the audio stimulus playback initiated. Audio volume increased starting at 0%.

In case of difficulties with falling asleep, the subject could reset sound volume progression to the initial level by pushing a button. In the majority of cases, the volume reached the perception threshold during deep sleep, and the maximum level (75-100% of comfortable loudness, calibrated when awake) was reached by the beginning of REM sleep. We chose this approach to ensure that passive habituation to sound stimuli takes place and the sound becomes clearly perceptible in the lucid dream, while allowing the dream to continue uninterrupted. We observed no major disturbance of the subject's sleep quality.

The communication stage continued into the morning hours, until the end of the experiment; the audio track was looping throughout. The instructions on the record came in blocks of 6, with intervals of 30 s (see Supplementary Fig **S2-B**). To avoid rote-learning in answering the problems, in different sessions varying sets of problems were presented. The first instruction in the block was a reminder about the subject's task and the situation of the experiment: "You are in the lab, you participate in an experiment, make two eye movements to signal lucidity"; the next 5 instructions contained arithmetic problems. The problems always specified two single digit numbers, the arithmetic operation and the order of modalities to use for answering. The correct solution was in the range of 2 to 10. Example of instruction: "How much will be 6 minus 3? Report answer with your breath, then with your eyes." After responding, the subject was to wait for further tasks, while maintaining lucidity. An example of this interaction is shown in Fig. 3b and in Supplementary Fig. **S2-C**.

After each awakening, the subject produced a detailed report using a voice recorder. The experiment terminated upon reaching total 8-9 hrs of sleep (excluding the interruption) or the subject's decision to stop. The text report was transcribed from audio self-report during the day.

During the lab series, the researcher monitoring the experiment made notes regarding sleep stages, subject's answers, and other events. In home series, we conducted detailed recording analysis, discussion and planning of the next experimental session the day after the session. Sleep staging was performed as per 2007 AASM criteria (43).

## Results

In all 5 lab experiments and in 13 home experiments, auditory stimuli were applied to the subject. In 4 lab experiments and 6 home experiments (in 14 distinct REM episodes), eye movements identical to the signal of lucidity onset were recorded. In all but one case, the subject reported the experience of lucid dreaming upon awakening from an episode with such eye movements. In a subset of 6 episodes, the subject further produced signals following the arithmetic tasks that were being presented.

The duration of these communication attempts spanned from 1 second (immediate awakening) to 3 min (see Supplementary Fig. S2-C). Total number of answers given by the subject is 10. The order of answers, as described in self-reports, matched the recording of eye movement and breathing pattern in the majority of cases, and for 6 answers, the value either matched the correct solution or differed by no more than 1. The error rate may be confounded by unreliable detection of beginning and end of the movement on recording, especially regarding the eye movements. While this preliminary data is not usable for detailed statistical analysis, an estimation allows us to put the higher boundary of the probability of 6 accidental correct or semi-correct answers out of 10, given about 10 possible random answers per turn, at no more than 0.01.

The subject, while dreaming and perceiving the dream environment (as described in self-reports), remembered the experimental task, was capable of perceiving stimuli in the form of verbal commands and executing the arithmetical problems presented via said stimuli. Thus, it is appropriate to conclude that the described method enables real-time verbal communication with the subject experiencing a lucid dream.

## **Supplementary Text for the Group in France**

To test the possibility for communicating with a dreamer, we used sensory stimulation in one experienced lucid dreamer with narcolepsy. We have recently shown that patients with narcolepsy had many advantages for lucid dreaming research because: i) 78% of these patients were lucid dreamers (44,45), achieving an average of 8 lucid dreams per month without any specific training; ii) narcolepsy, by definition, is characterized by excessive daytime sleepiness and abnormal transitions between wakefulness and REM sleep including rapid entry into REM sleep (46); these unique features allow collection of lucid REM sleep episodes in only a few daytime naps in a sleep lab (47).

We recruited patient AC to participate in a two-way communication study. Patient AC is a young male (20 years old), diagnosed for narcolepsy (type 1) at the age of 16. He developed extraordinary lucid dreaming abilities over the years, with a remarkable ease for controlling dream scenarios. He reports an average of 8 dreams a day including 4 lucid dreams, performed either during daytime naps or nighttime sleep.

Patient AC visited the lab for two different sessions for a daytime nap. We tested the participant's ability to respond adequately to stimuli from different sensory modalities (auditory, tactile, and visual, see Supplementary Fig. S3-A). To measure AC's responses to our stimulation, we used three new signals, based on the EMG activity of facial muscles: the codes were brief,

successive contractions of either the *corrugators*, the *zygomastics*, or an alternation of these two facial muscles. Even if the sleeper is paralyzed during REM sleep, isometric muscular activations or muscle twitches are often observed during this stage (48). Patient AC told us that these facial codes felt easier and shorter to do, less arousing, and less disturbing of the ongoing dream than the regular left-right eye movements.

In the first session, AC had to indicate lucidity with the sequence LRLR, corrugator contraction, zygomatic contraction, LRLR (see Supplementary Fig. **S3-B**). This sequence was used to validate facial EMG codes during lucid dreams. Then, patient AC had to either contract the corrugator or zygomatic muscles to: i) count the number of taps applied on his right hand (Supplementary Fig. **S3-C**), ii) discriminate between low and high-pitch auditory tones, iii) answer yes/no questions (Fig. 3c) or iv) discriminate between visual light changes. AC was told about the different tasks that he will have to perform (and the corresponding muscular code), but not of the order of the different stimulation modalities. Thus, he was not able to predict which and when the stimulation would be applied. Two-way communication was successful for the tactile stimulation and the yes/no questions. The auditory tones woke AC up (the volume was too loud) and AC did not respond to the light stimulation (but remained in REM sleep during the visual stimulation).

In the second session several months later, AC had two naps. This time, we presented auditory stimuli (the words ‘up’, ‘down’, and ‘mixed’) repetitively during 10 blocks. Each block included 6 auditory stimuli (randomly chosen), presented every 10 s with a jitter. The blocks were separated by a 1-min period during which only white noise was presented. The stimulation session lasted for 20 min. Stimulation started 1 min after the beginning of the nap, when the patient was still awake. AC was instructed to perform a lexical decision task in which he had to contract facial muscles to answer (see Supplementary Fig. **S3-D**). AC reported being lucid during the first nap. In this nap, 42 words were presented during REM sleep and AC adequately responded to 28 words, partially to 3 words (e.g., only one corrugator contraction), and did not respond to 11 words. The success rate was better for corrugator muscles (17/21 correct) than for zygomatic muscles (7/14 correct) or an alternation of the two muscles (i.e. mixed signal, 4/7 correct). Of note, AC did not respond to the 6 words from the last block, suggesting that he lost lucidity before this stimulation phase. Importantly, we observed no contractions of the facial muscles outside of the stimulation periods. An example of successful two-way communication is presented in Supplementary Fig **S3-D**. AC did not reach REM sleep during the second nap and did not report any lucid dreams; we did not observe any facial contractions on the EMG during sleep in this second nap.

## **Supplementary Text for the Group in the Netherlands**

### Participants

Healthy volunteers ( $N=37$ ; age range 19-37 years;  $M=23.2\pm 4.2$ ; 23F, 14M) were recruited through the Donders Institute for Brain and Cognition (DCCN) SONA system, to verify their eligibility, assessed through questionnaires for general health, general sleep quality (Pittsburgh Sleep Quality Index – PSQI (49)), dream recall and lucidity frequency (Mannheim Dream questionnaire - MADRE (50); Attitude Towards Dreams questionnaire (51)), altered nocturnal behaviours (Munich Parasomnias Screening - MUPS; Fudra et al., 2008 (52)), chronotype (Munich Chronotype Questionnaire - MCTQ (53)), and mental imagery (Psi-Q (54)). Moreover, we included participants who declared a dream recall frequency of at least 3 times per week and

had the experience of at least one LD in their lives. We gave priority to participants with a consistent sleep schedule in the month before the assessment and absence of sleep disturbances. From this sample,  $N=13$  participants (age 19-37,  $M 23.9\pm 5.22$ ; 10F, 3M) were suitable for this study and have been included for morning naps at the Donders Sleep & Memory laboratory.

### Procedure

The experimental procedure is graphically represented in Supplementary Fig. S4-A and Supplementary Fig. S4-B. We applied a recently established procedure to induce awareness and metacognition in morning nap sleep via acoustic and visual cues (32). Participants who succeeded in reaching dream lucidity during a first baseline nap were tested for two additional naps. Participants kept a sleep- and dream-log for seven days before the first experimental session and recorded their dreams in the morning through an audio recorder in order to control the compliance in maintaining a regular sleep schedule, dream recall frequency and features in the week before the experimental session, lucid dreaming presence and features throughout the Dream Lucidity Questionnaire (DLQ (55)) to assess the presence and features of awareness/metacognition in sleep.

Once participants arrived at the EEG lab at 7:00 a.m., they were introduced to lucid dreaming and prepared for the sleep recording using 128-channel high-density EEG (BrainAmp MR Plus, Brain Products). Before the nap, they underwent a 15-min mindfulness training session to increase lucid dreaming propensity, where they were asked to remain critically aware of the situation and of their thoughts and body, while associating these thoughts with auditory (beeping tones) and visual (blinking lights) cues. Auditory cues were presented on a background of white noise, automatically generated by Audacity (<https://www.audacityteam.org>) with an amplitude of 0.1 Set Duration for 4 hrs; the sound was set at a maximum of 45 dBA (whisper-like white noise). Cues were administered on a 1-minute interval during the mindfulness training. Participants were further instructed on how to signal lucid dreams while sleeping, using the gold standard for signal verified lucid dreaming (a sequence of two left-right rapid eye movements during REM sleep (7, 8)). Finally, participants had the opportunity to sleep for at least 90 min.

Auditory and visual cues were administered again after the first 30-s epoch of REM sleep, one cue every 10-15 s. Cue administration was interrupted if the EEG showed an arousal, and then started again at REM-sleep onset. The maximum number of cues was 10 times during each REM sleep period. Participants were further instructed to perform the eye signals once aware of the dreaming state (i.e., lucid), and to keep signaling the state of lucidity every 10 s, while taking control of the oneiric scene. Once the lucid signal was given, the researcher waited until the last eye-signal to wake up the participant; the researcher then collected the dream report and lucidity measures (i.e., level of lucidity, awareness, control on the oneiric scene on a Likert scale ranging from 1 to 9) and recorded their answers to the Dream and Lucidity Questionnaire (12 items scored on a 5-points scale ranging from 0 to 4, evaluating different features of awareness, control and remembrance) (55).

Participants who successfully reached lucidity during the first nap (baseline) were further tested for two additional naps with a dream communication procedure. For the two-way communication experimental sessions, we followed a more precise saccade training, with a few sample math problems at the start to establish good technique. Moreover, the math problems administrations commenced as soon as LRLR was observed in REM (either cue-induced or spontaneously). Participants were further instructed to signal single numbers if the question was



only partially incorporated in the dream, i.e. if the dreamer perceives only part of the math problem (e.g. 3 instead of 3-1). After spontaneous or forced awakening, a dream report was prompted, asking for what participants heard and what they remembered solving within the dreams.

The procedure and timing for cues administration was identical to the pure cueing condition in the baseline nap. Moreover, when a LRLR eye signal could be recognized online by the experimenter, the math problems were administered with a 10-15 s break and recorded for subsequent voice/saccades matching. The researcher kept administering the math problems if no coherent eye-signal was detected on the EEG.

## Results

In Supplementary Fig. **S4-C** we show the conditions obtained for the 13 participants tested for cued-induced lucid dreams, together with participants who succeeded in LD and were subsequently included in the two-way communication procedure. Additional remarks for each electrophysiological or behavioral odd online detected and/or offline verified are described in Supplementary Table **S1**.

Lucid dreaming was observed in four participants (age range 23-32 years,  $M = 26 \pm 4.24$ ; 3F, 1M) in the baseline naps. Three of these were included for dream communication testing. We succeeded in the two-way communication for two female participants (PP6, 26 years – succeeded during the second nap and third nap; PP11, 32 years – succeeded during the third nap).

*Participant 6* is described in the main manuscript. Supplemental Fig. **S4-D** and **S4-E** show the hypnograms for Nap 2 and 3, together with the LRLR iterations recorded during pre-nap trials to offer a comparison with the ones recorded during Stage REM and successful and noteworthy unsuccessful dream communication attempts. The participant has been recorded for 3 morning naps. She has been tested for two-way communication during the 2nd and 3rd nap. During the 2nd nap, we firstly cued her as for the regular procedure. We unsuccessfully administered a total of 20 cues. We then decided to administer the math problems anyway in a last attempt of dream communication. During Stage REM period 1 we administered 5 math problems (4-1, 2+2, 1+1, 5-4, 3+1). The participant did not reply to the 5 math problems administered, but reported an interesting incorporation of the math problems within dream content, declaring: *“I heard bells from the church or something like that and I thought oh could that be something that I pick up unconsciously that I heard four times”*.

During the third Stage REM period, we administered 24 math problems. The participant did not reply to the first math problem, but started showing LR-iterations to the second problem administration. Interestingly, in the condition we show in the article and in Supplemental Fig. **S4-D.C** the participant performed 3-LR iterations as response to “1+2”, but does not remember that specific problem in the dream reported. In Supplemental Fig. **S4-D.D-E** we additionally report a sample of partially successful two-way communication attempt during Nap 2.

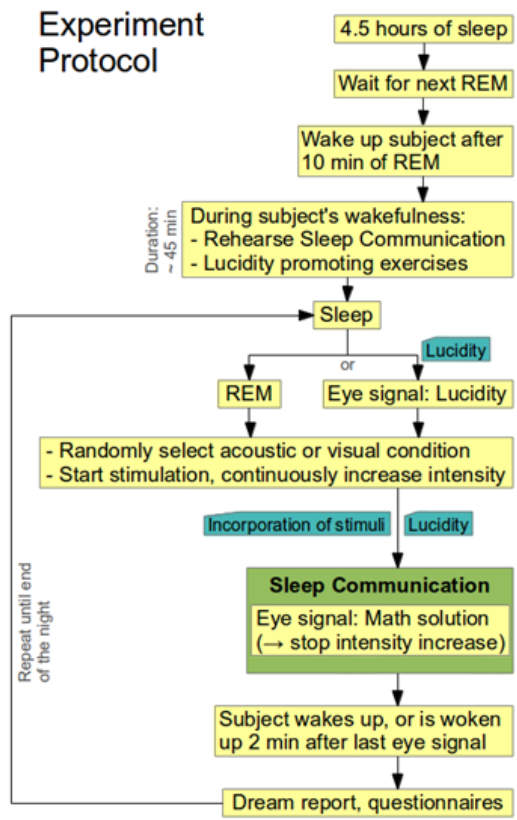
During Nap 3 (Supplementary Fig. **S4-E**), the participant has been further tested for two-way communication. After a first unsuccessful cueing condition, we tested her for two additional two-way communication conditions and two cueing conditions.

During the second two-way communication attempt we administered the math problems 6-4, 3-2, 5-3, 6-3. She performed 2 LR iterations in correspondence to math problem #1 (6-4)

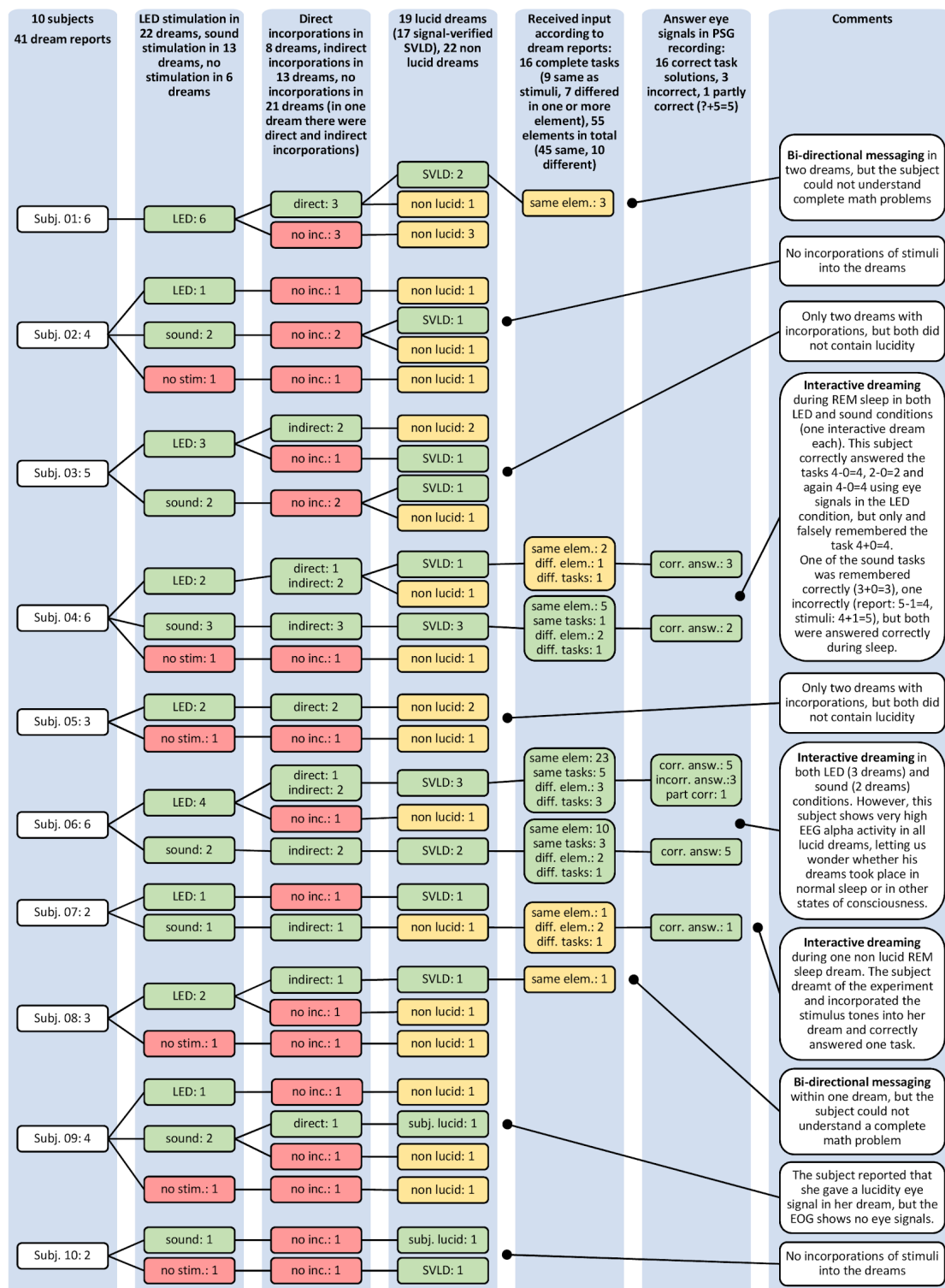
(Supplementary Fig. S4-E.A, blue line on the hypnogram), then she briefly aroused; the remaining 3 math problems have been administered before the actual dream report. Once awakened, she reported the following contents: “*I heard in the dream- the only one /of/ which came during a kind of countdown of a sailing maneuver – Next to that you asked for another sum but I then already woke up.*” and that the sum she remembered was “*the one before the 2+2*” (n.b. such a math problem has not been administered during this nap) and “*I was in consultation with the team and – I wanted to act tactical in the competition – and at a certain moment the men said /also of yes/ but this is also not 2+2 – something like that [...]I then thought this is strange /haha/ and then I woke up*”. Once further queried about this event, she additionally reported not being aware of dreaming but that she remembered another math problem: “*I thought 5-3 in any case the answer was 2*”; the participant declared she did not perform any LR iteration in response to the math problem perceived; consequently, we consider this dream interaction has happened in a False-SVLD.

Supplemental Fig. S4-F shows the unclear cases from *Participant 11*, in whom lucid dreaming was reached spontaneously during a 150.5-minute morning nap (i.e., she signaled before receiving any cue). Starting from min 56.5, she spontaneously communicated a state of lucidity by performing the LRLR signal (pink line crossing the hypnogram). This was done however on a wake-like alpha EEG background (>50% of alpha rhythm on posterior derivations; AASM). When we decided to cue her with math problems (4-1) (Supplementary Fig. S4-F.C) she uttered “mh?!” as she apparently could not understand it. Nonetheless, the participant declared that she was asleep and was performing the LRLR signal while asleep; the same situation was repeated during the second Stage REM period; we cued her (coherently with the previous EEG pattern), but she uttered “mh?!” and again reported sleep mentation together with lucidity (see Dream #2). The participant presented then two longer sleep-like periods, during which she correctly communicated math problems solutions while dreaming, but still showing a wake-like alpha EEG pattern. The first successful reply happened for math problem #3 (1+1). About 4 s later she produced the answer, 2, indicated by the prearranged number of eye movements. A total of 14 out of 21 math problems were communicated by this participant during the 4 conditions. Supplementary Fig. S4-F.E-G shows a sample of unclear cases of two-way communication.

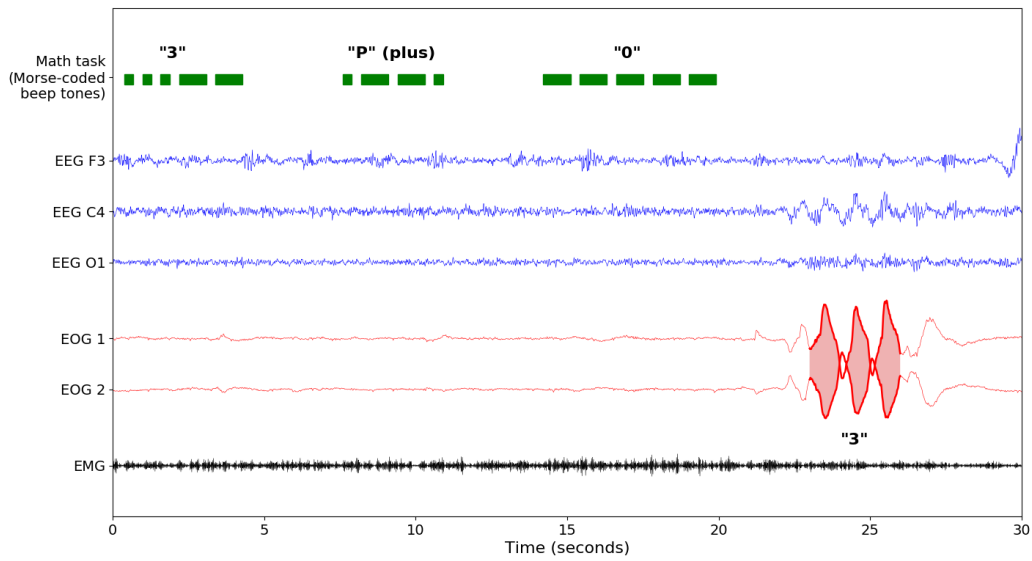
In Supplementary Fig. S4-G we additionally report the unclear case for *Participant 5* (23-year-old). This participant was included after regular screening and tested for cued induced lucid dreams. The participant succeeded in reaching lucidity during each of the 3 naps recorded, but no dream interaction could be observed. The participant has been initially cued following the regular induction procedure. He then performed something resembling the LR iteration for two times (see Supplementary Fig. S4-G.C). Once awakened, he reported having had a sleep paralysis, together with an additional dream report with contents completely different from sleep paralysis-related hallucinatory content. The participant declared of perceiving the cues administered during sleep but not being conscious of performing any LRLR. During the second Stage REM (132-min from sleep onset) we administered 3 math problems (1+1, 3-2, 6-4) but we did not succeed in observing two-way communication. When awakened from this second condition, the participant reported being awake and perceiving the math problems, but that he did not perceive the cues administered before the math problems. He additionally declared that he did not reply to the math problems because awake but, interestingly, could not remember the problems administered.



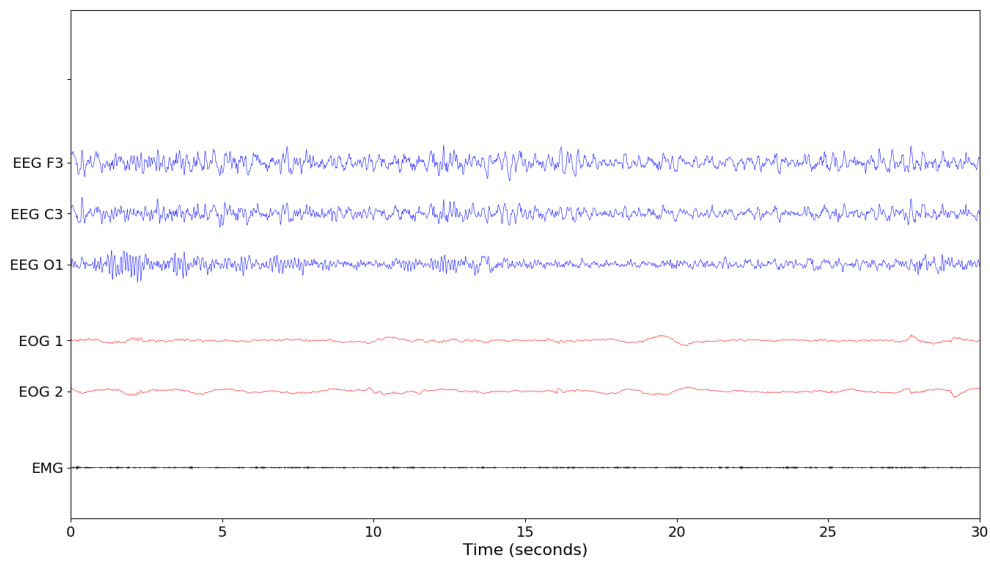
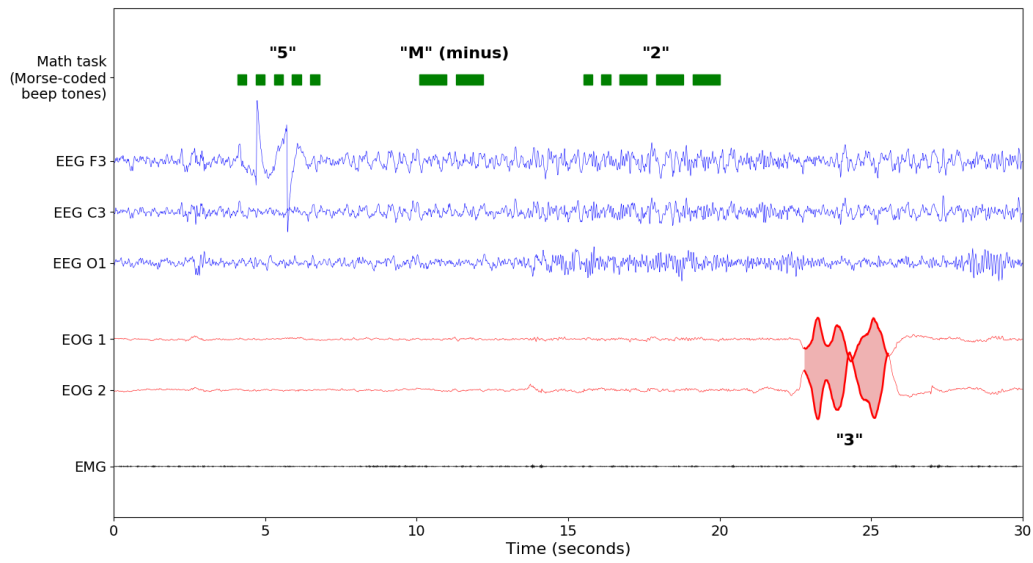
Supplementary Fig. S1-A: Experiment protocol of German interactive dreaming attempts



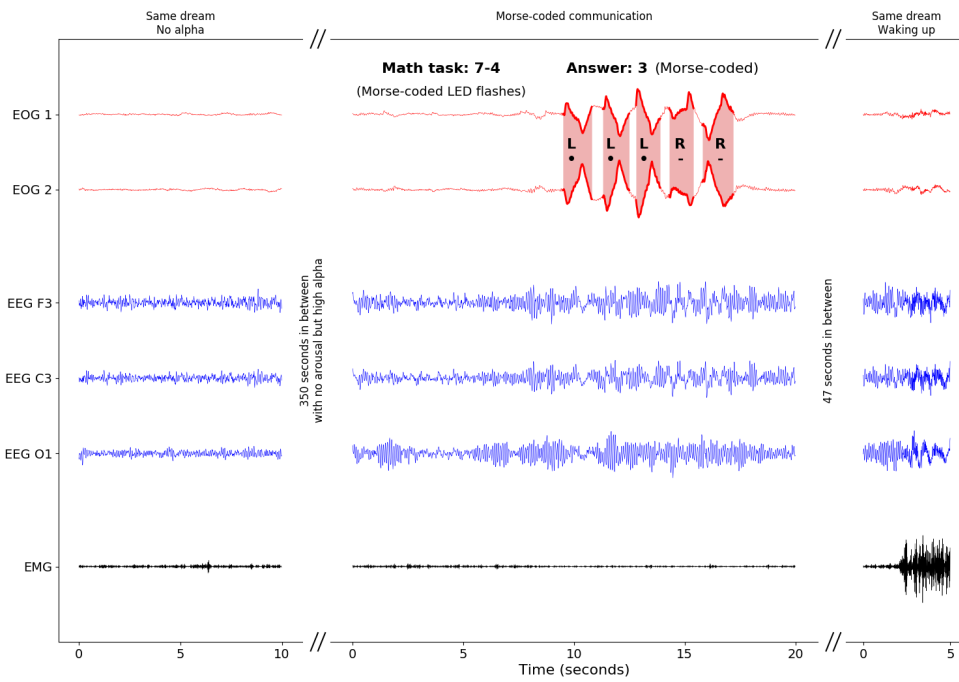
Supplementary Fig. S1-B: Overview of German participants' lucid dreaming attempts



Supplementary Fig. S1-C: Participant #04 answering the question  $3+0$  (top) with 3 using eye movements (red).

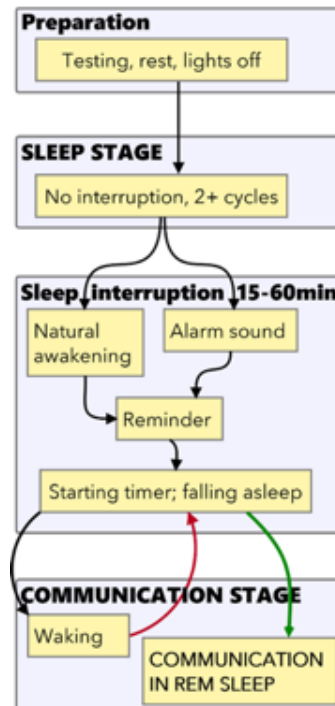


Supplementary Fig. S1-D: Interactive dreaming during non-lucid REM sleep of participant #07, including continuation (next 30 s with 3-s overlap).

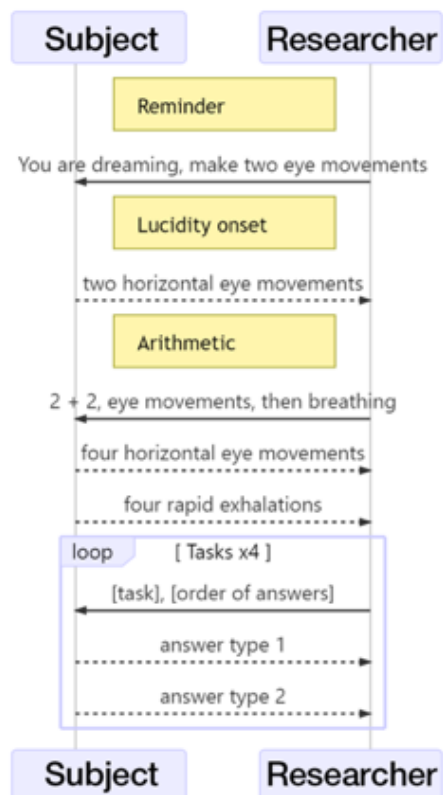


Supplementary Fig. S1-E: The dreams of participant #06, who answered using Morse-coded eye movements (here: a left left left right right eye movement “3” in answer to the question “7-4”), show very large alpha band EEG activity.

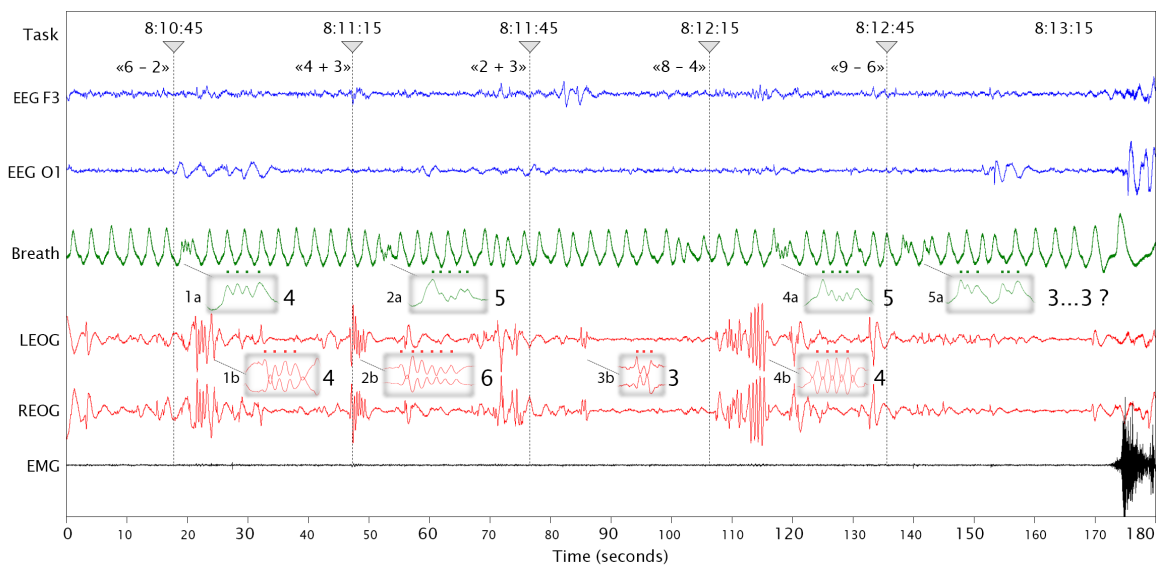




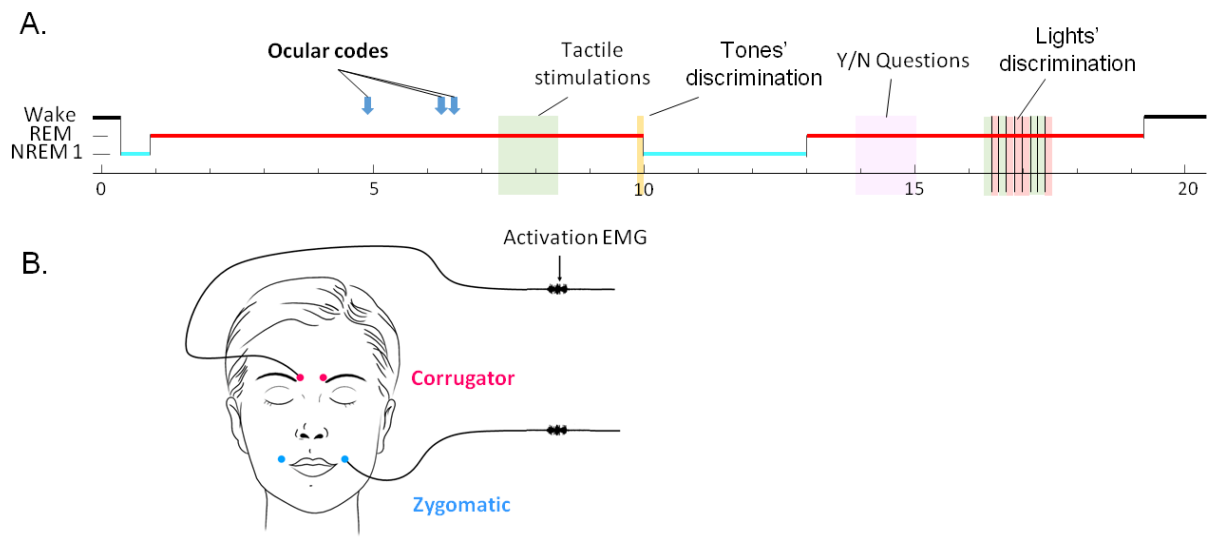
Supplementary Fig. S2-A: General timeline of the experiment.



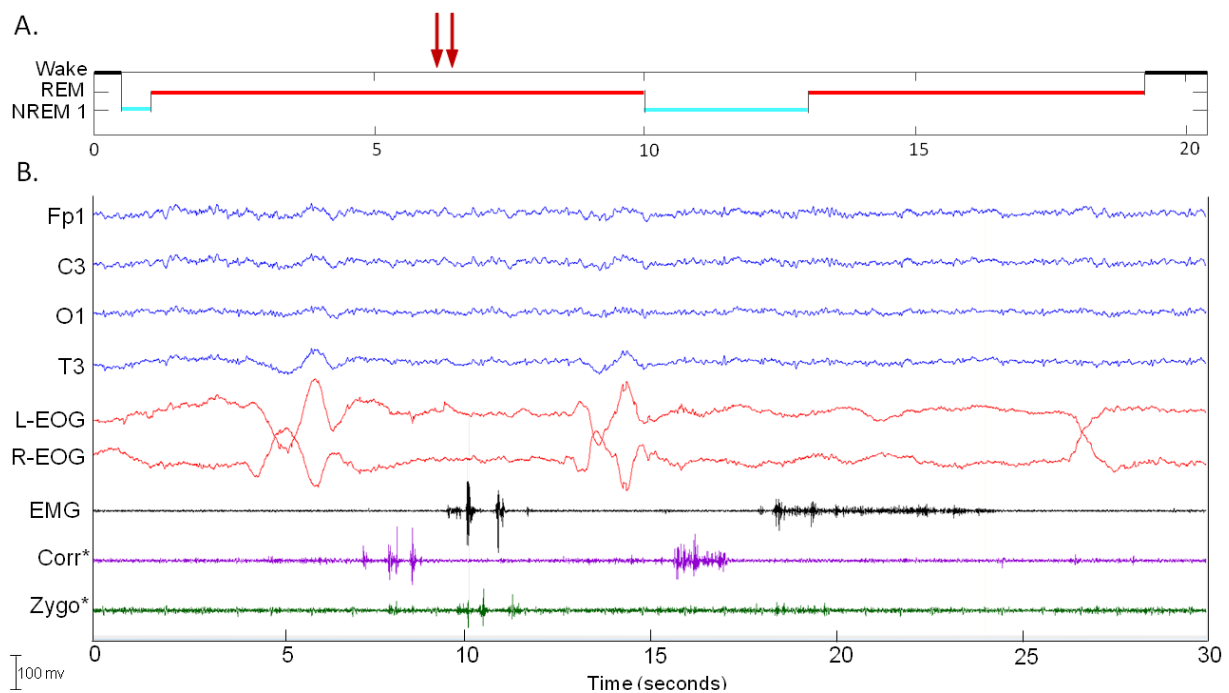
Supplementary Fig. S2-B. Principal scheme of the communication process.



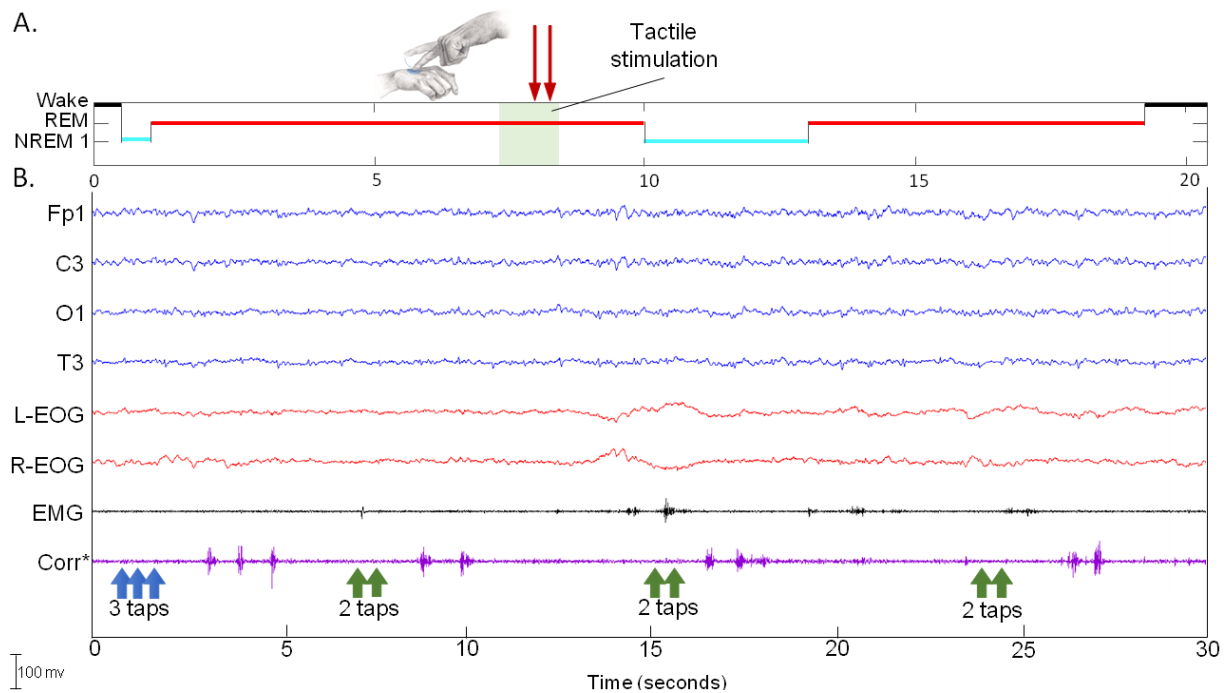
Supplementary Fig. S2-C. An episode with 5 complete or partial answers to 5 tasks. Task line shows the sequence of arithmetic problems presented to the subject. Subject's answers are captured on Breath (nasal thermistor sensor, with upsurges corresponding to exhalations; in green) and EOG tracks (in red). Task recording plays for approximately 10 s. Responses indicated with dots. Task 6 – 2, answers: 4 regularly spaced peaks corresponding to the breathing movements (rapid exhalations and inhalations) – 1a; 4 eye (right-left) movements – 1b. 1) Task «6 – 2, breath first», answers: 4 regularly spaced peaks corresponding to the exhalations – 1a; 4 eye (right-left) movements – 1b. 2) Task 4 + 3, eyes first task yielding 6 and 5 signals respectively. 3) Task 2+3, eyes first; 3b is an answer with eye movements only, also wrong and poorly legible (subject's commentary: "the dream narrative has distracted me and lucidity diminished"). 4) Task 8-4, eyes first – answers 4b, 4a being 4 and 5 ("lucidity was restored by then"). 5) «9 – 6, breath first» yields 5a – 3 signals, repeated ("twice, to be sure that the signal will be recorded clearly; confused thinking"). After that, the subject woke up and reported the dream. Irregular EEG activity typical for REM sleep is observable. Notably, slow oscillations emerge at occipital derivation O1, matching electrodermal reaction, likely associated with emotional state of the subject. We registered similar reactions in more than 50% of LD events with signal transfer. Other publications mention this phenomenon as commonly occurring at the moment of lucidity onset.



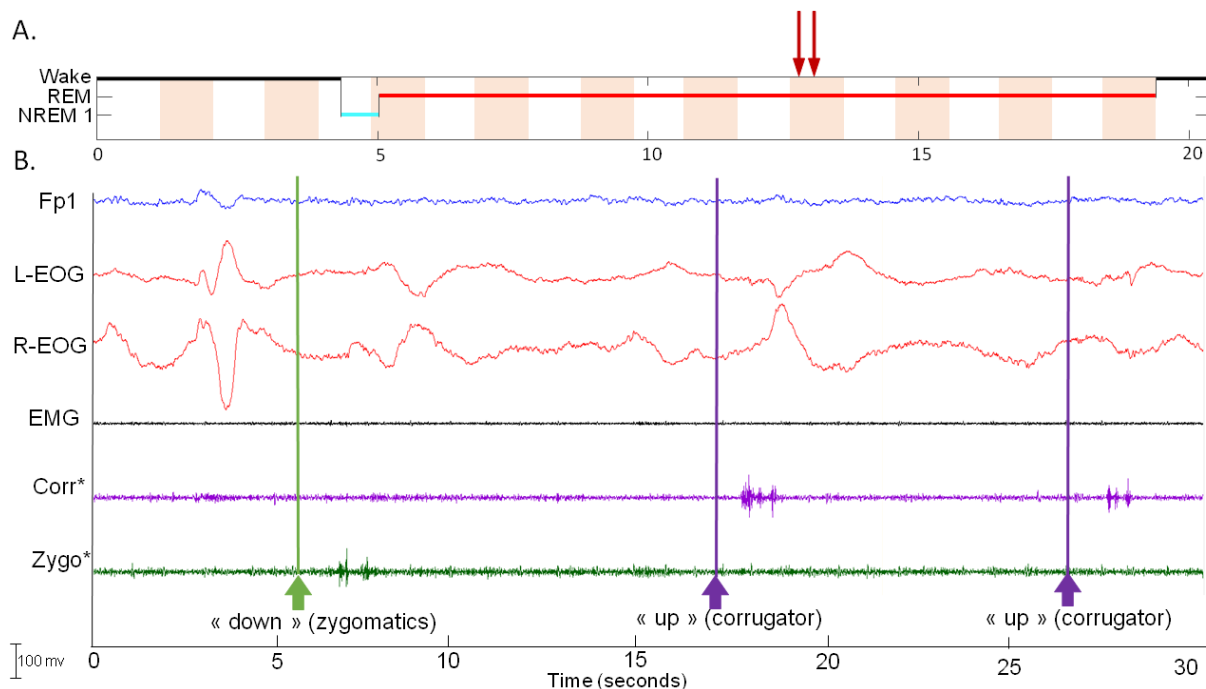
Supplementary Fig. **S3-A**. General Procedure during the first session. **A.** After indicating lucidity with an LRLR eye signal, we attempted double communication in various ways. **B.** To communicate out, participant AC had to contract facial muscles, and we recorded the signal via EMG.



Supplementary Fig. S3-B. (A) Hypnogram of patient AC's first nap, showing 2 periods of REM sleep, the first starting 1 minute after the beginning of the nap (this ultra-short REM sleep latency is a typical feature of narcolepsy). The first REM sleep period ended because the auditory tones woke AC up (yellow bar). (B) Polysomnographic results from a 30-second segment (corresponding to the purple rectangle) in the first REM sleep period. AC was instructed to indicate his lucidity as soon as possible by briefly contracting corrugator then zygomatic muscles 3 times, interleaved between two LRLR ocular codes. At the end of the nap, AC reported a long dream including the following: *“At first, I was in the bed with the electrodes on me. I left the bed and started to touch and feel the objects around me in order to make sure that my dream was stable. Once I felt comfortable with the dream, I left the room and signaled my lucidity with an ocular RLRL code, without any muscle contractions. Then, I gave the lucidity signal once more but this time with corrugator and zygomatic contractions...”* We also observed the first ocular code mentioned in the dream report on the hypnogram (not shown here).

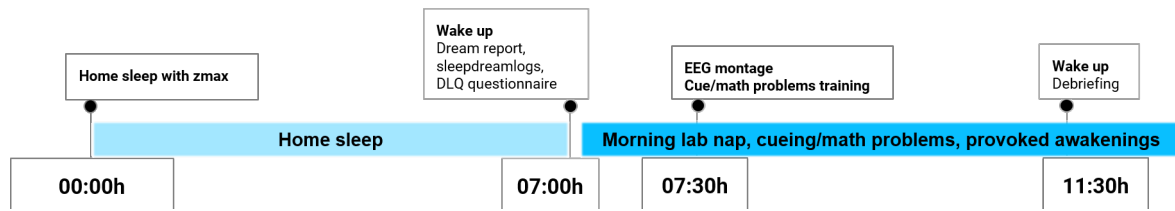


Supplementary Fig. S3-C. **(A)** Hypnogram of the first nap. Tactile stimulation started one minute after the lucidity signal. **(B)** Polysomnographic results from a 30-second segment in the tactile stimulation period (purple rectangle). The experimenter lightly tapped the back of the participant's right hand with one finger. AC was instructed to contract his corrugator muscles as many times as the number of taps. Twelve tactile stimulations were applied, six with 2 taps (indicated with green arrows), six with 3 taps (indicated with blue arrows; order randomized). AC correctly responded to all 2-taps stimulations and to 3/6 3-taps stimulation (1 wrong response and 2 absence of response). Upon waking, AC reported a long dream where he mentioned the tactile stimulation: "(...) Afterwards, I left the building and did some stuff that I cannot remember right now. During the finger tapping, I was fighting against goblins with chopper hands. I remember being surprised that I was able to do many things at the same time as the task."

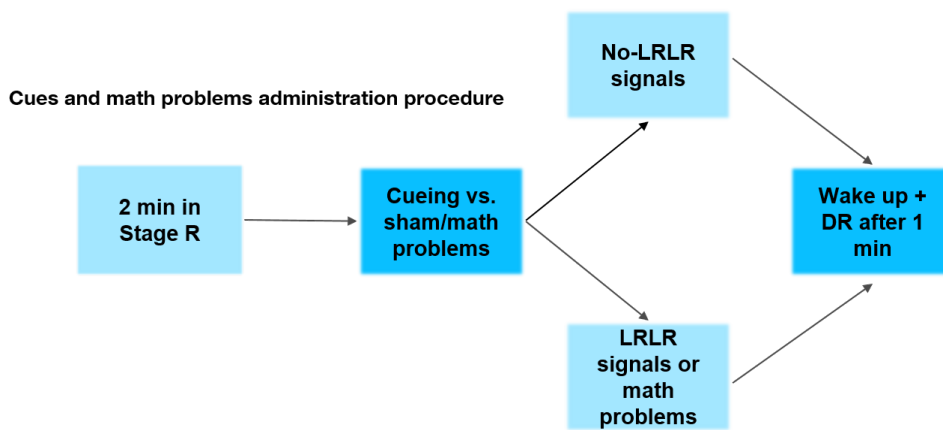


Supplementary Fig. S3-D. (A) Hypnogram of nap 1 from the second session, starting from the beginning of the stimulation. The participant was instructed to contract facial muscles according to different words presented on white noise: the word “up” corresponded to 2 corrugator contractions, the word “down” corresponded to 2 zygomatic contractions and the word “mixed” corresponded to 1 corrugator followed by 1 zygomatic contraction. The stimulation session lasted for 20 min and was composed of 10 blocks, 7 of them occurring during REM sleep. For the first 3 min, AC was fighting against sleep in order to perform the task. After the experimenter’s approval to stop doing the task, REM sleep appeared after 1 minute. Stimulation periods are indicated in light orange on the hypnogram. AC did not respond to stimuli in the third stimulation period during which he was in NREM1.

(B) Example of polysomnographic results from a 30-second segment of a stimulation period during REM sleep (purple rectangle). The timing of the word presentation is indicated by arrows (green for ‘down’ and blue for ‘up’). Note the muscle contractions following the stimulation. Importantly, chin EMG scale (200mV) and facial EMG (corr and zygo, 100mV) scales are different to improve visibility. Upon waking, AC reported the following lucid dream: “I started my dream here in this bed and I grasped many objects in the room, those tactile sensations helped me stay in the dream. During the nap I came back to bed multiple times before starting a new dream and thus, it was hard for me to have a narrative coherence. I knew that I had to stay lucid to be able to answer, and to do so, I knew that I needed to touch things. I went out of the room. The door was half of its actual size and outside there was a buffet. I took some stuff and threw them away. There were food, buckets, water and fresh fish. At some point I climbed on the back of a person on a wheelchair. The wheelchair was helping this person to climb the stairs without a stair lift. One step was missing on the stairs so we had to check whether we were able to climb anyway and we succeeded. There was another time when I woke up in this bed and you [the experimenter] was not there. However, there was a you-shaped [the experimenter] box of candies. I ate some but they were not tasty at all. I decided to change the taste and in the end it tasted like I had eaten all the colors of Dragibus [a famous brand of candies] at once. I cannot remember what I was doing during the auditory stimulation but I know that I did a lot of things while answering the words. I remember thinking that the stimulation was not disturbing the content of my dream at all. I knew that the experiment worked and I tried to hear your reaction.”

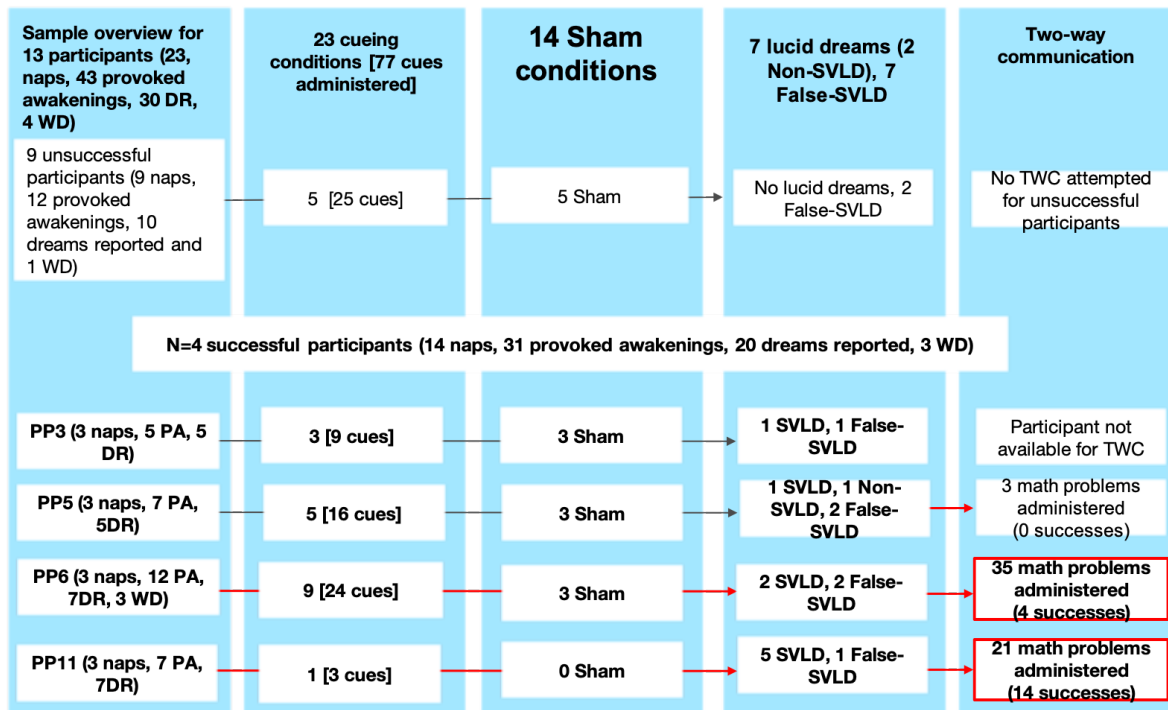


Supplementary Fig. S4-A. Experimental procedure

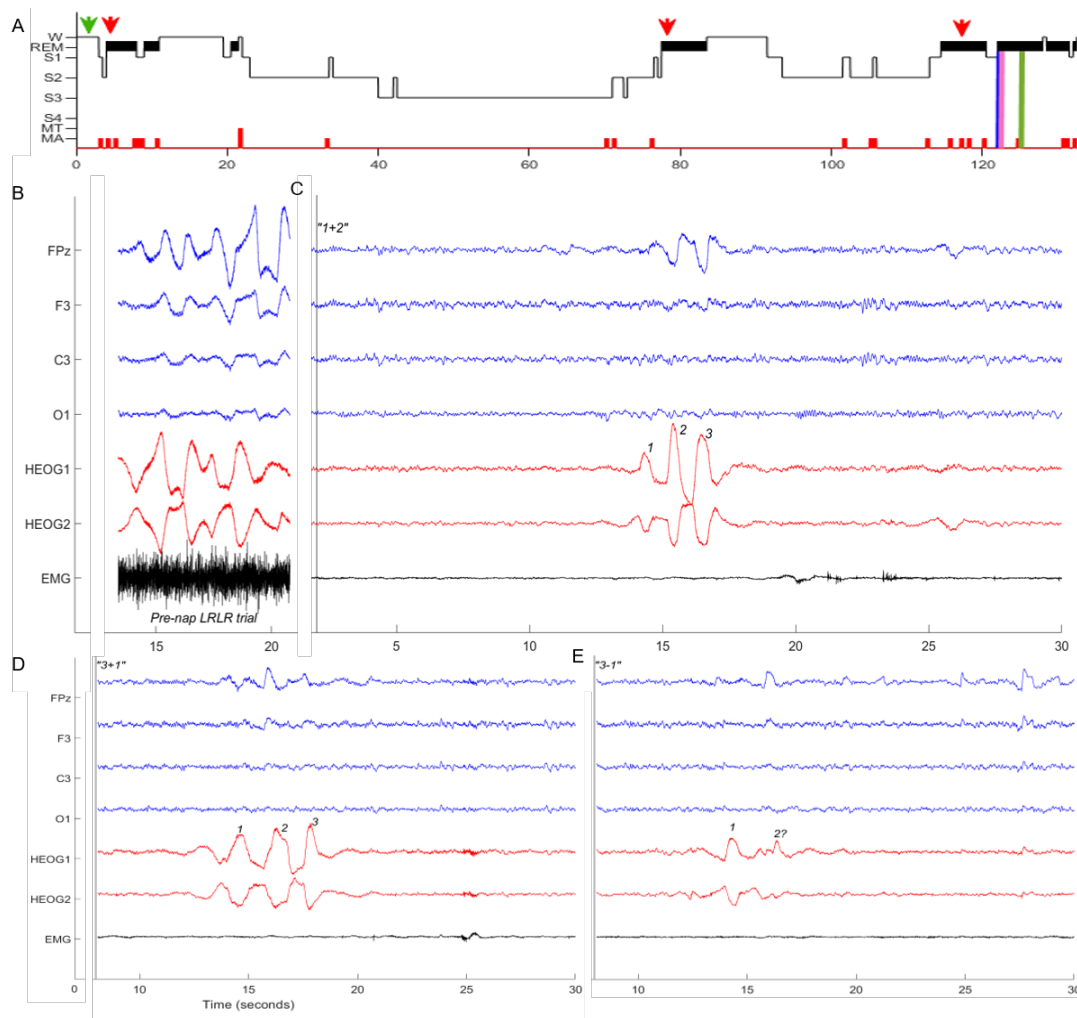


Supplementary Fig. S4-B.

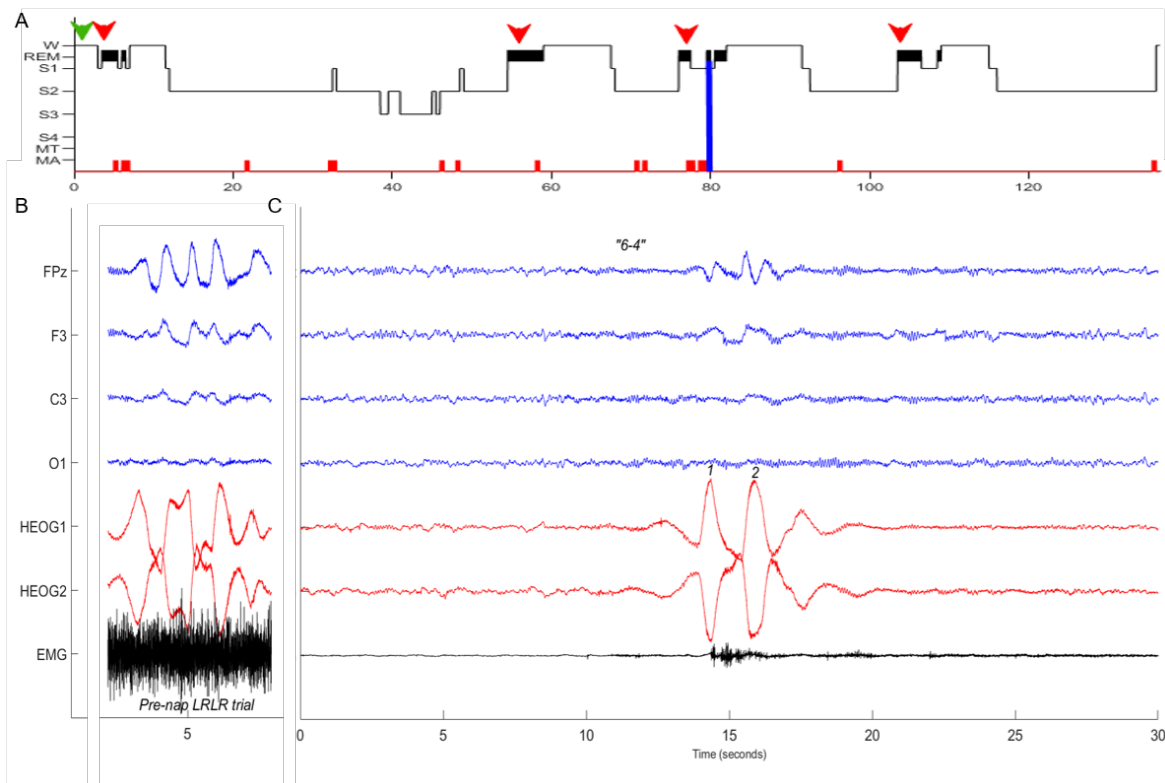




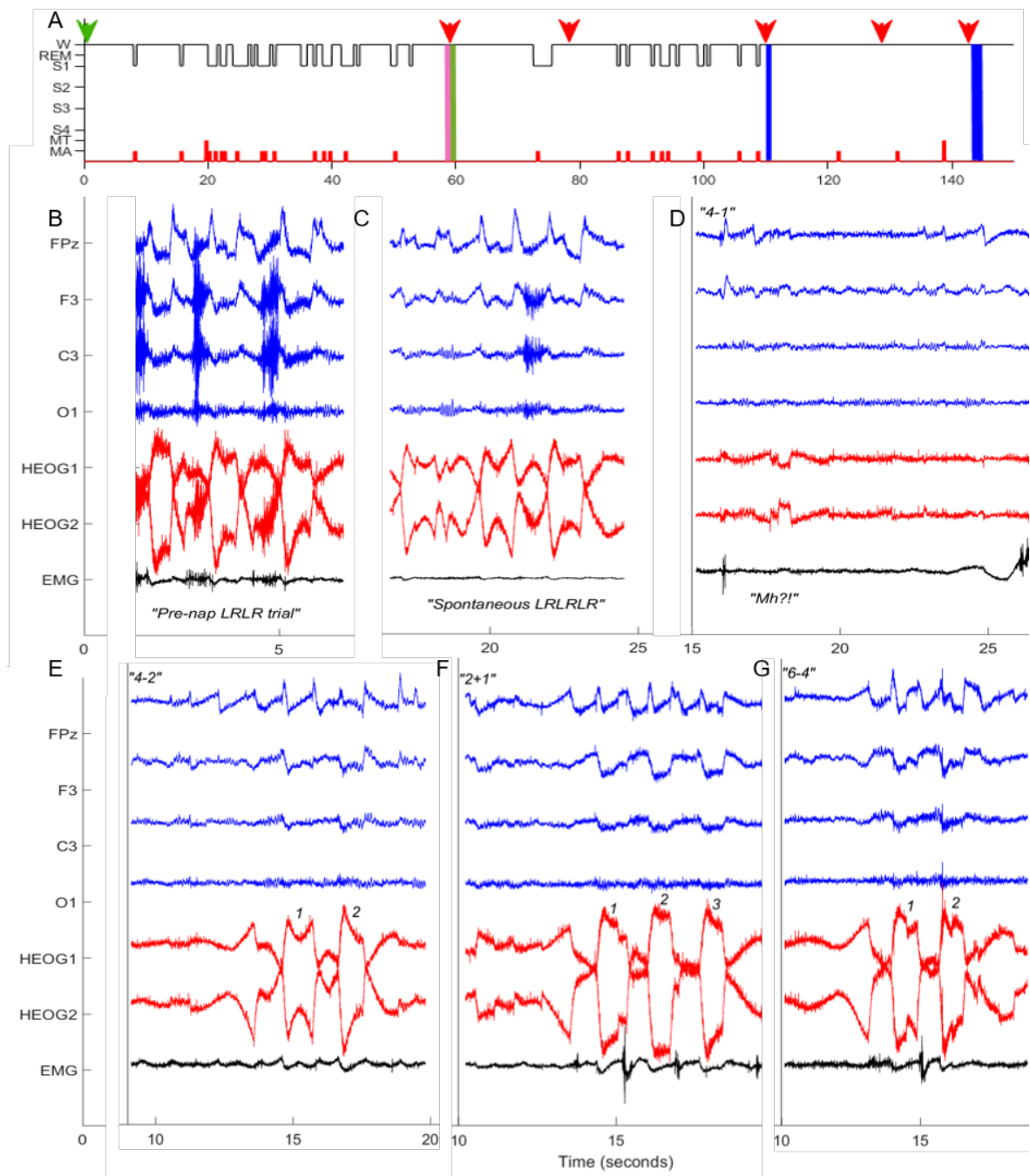
Supplementary Fig. S4-C. Sample overview. Conditions obtained for 11 participants suitable after screening and 2 additional participants (PP11 and 12) self-declared as proficient lucid dreamers. Experimental sessions for the initial sample and for successful participants across the 1 (baseline) to 3 (additional) naps. We report the total number of dreams reported after provoked awakening; Number of provoked awakenings (PA); Number of cue conditions, number of cues administered (in square brackets), number of sham conditions; number of dreams successfully reported (DR); number of white dreams (WD; i.e., "the feeling of having had a dream experience without being able to specify this experience any further" (57)); number of signal-verified lucid dreams (SVLD by LRLR signal (7)); number of non-signal verified lucid dreams (N-SVLD, i.e. lucid dreams subjectively reported in absence of LRLR signals); number of false-signal verified lucid dreams (F-SVLD; i.e., number of Non-Lucid dreams reported after a LRLR was detected online); number of math problems administered; number of successful responses.



Supplementary Fig. S4-D. (A) Hypnogram showing the 134-minute 2nd nap from Participant 6. The green arrow indicate the LRLR trial prompted before the lights-off and reported in Supplemental Fig. (B); red arrows indicate the moment for cueing and math problems administration (Stage REM 1 to 3); blue line indicates the events represented in panel B; pink and green lines indicate the events represented in panels D-E. (C) In this 30-s Stage REM segment we show the two-way communication coherent with math #7 ( $1+2 = 3$ ), clearly visible on the horizontal EOG channels. The dream communication signal is produced on a perfect REM-sleep EEG background and followed by a slight augmented EMG and EEG activity, characterized by the sudden appearance of alpha activity and higher chin EMG tone. In the dream reported upon awakening, the participant declared she was dreaming about hearing sounds and knowing to do something coherent with the task. She reported that the audio cues “[...] felt like a sort of radio in the car [...]”. The experimenter then queried about math problems and the participant indicated that she heard several maths and noticed a mismatch with the task (“[...] yes just the standard two plus two and eh you had a deduction so I think five minus two I also had five plus two that I found very bizarre I thought how would I seven that takes so long but yes” [see Supplemental materials, PP6]) (D-E) Unclear cases of two-way communication from nap number 2. The participant did not report any dream content directly related to these events.

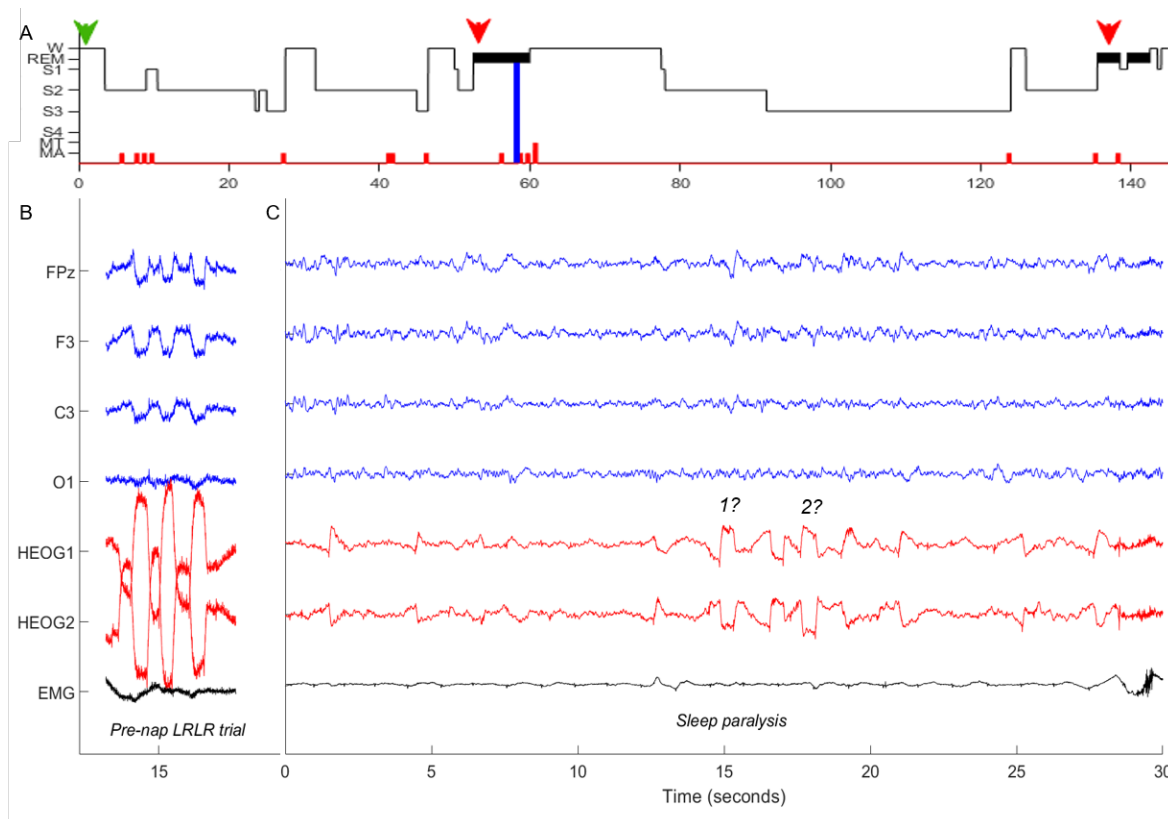


Supplementary Fig. S4-E. (A) Hypnogram showing the 130-min 3rd nap from Participant 6. The green arrow indicate the LRLR trial prompted before the lights-off and reported in Supplemental Fig. (B); red arrows indicate the moment for cueing and math problems administration (Stage REM 1 to 4); the blue line indicate the events represented in panel C; in the dream reported after this condition, the participant did not declare of hearing a math problem coherent with the one she answered but that “*the answer was 2.*”



Supplementary Fig. S4-F. (A) Hypnogram showing the 150.5-minute nap from Participant 11. The green arrow indicates the LRLR trial prompted before the lights-off and reported in Supplemental Fig. (B); red arrows indicate the moment for cueing and math problems administration (conditions 1 to 5); pink and green line indicate the events represented in panel C (spontaneous LRLR signal) and D (reply uttered); blue lines indicate the events represented in panels E-G. The participant did not show any clear Stage 2 onset, but showed a first sleep-like period after 42.7-min from the lights-off, and other 3 sleep-like periods respectively after 56.7-min, 97.2-min and 116.23-min from lights-off. We administered the math problems after the first

LRLR lucidity signal was spontaneously performed by the participant. Once objectively offline verified by a blind scorer, these Stage REM periods were identified as Stage W and here reported as such. (E-G) A sample of successful math calculations during unclear cases performed by the participant (4-2, 2+1, 6-4). Despite a dream communication signal coherent with the math problems and a subsequent dream report with clear declaration of lucidity, it is important to point out that the typical REM-sleep EMG atonia online detected was not offline verified by a blind scorer; moreover, the EEG background in this epoch shows a consistent amount of alpha activity (>50% of the epoch) over all derivations. The participant might thus have been in dissociated or hybrid state of different classical sleep states.



Supplementary Fig. S4-G. (A) Hypnogram showing the 145-min 3rd nap from Participant 5, during which we attempted interactive dreaming. Red arrows indicate the moment for cueing and math problems administration (Stage REM 1 and 2); the blue line indicate the events represented in panel C; (B) shows the LRLR iterations recorded during pre-nap trials (timing indicated by a green arrow on the hypnogram) to offer a comparison with the ones recorded during Stage REM. The event is supposed to be a sleep paralysis, as reported by the participant during the following dream interview. We cued the participant during the first Stage REM period (first red arrow on the hypnogram), online detected after 48-min from sleep onset. We tested him for two-way communication during the second Stage REM (132-min after sleep onset) (second red arrow). No dream communication has been achieved.

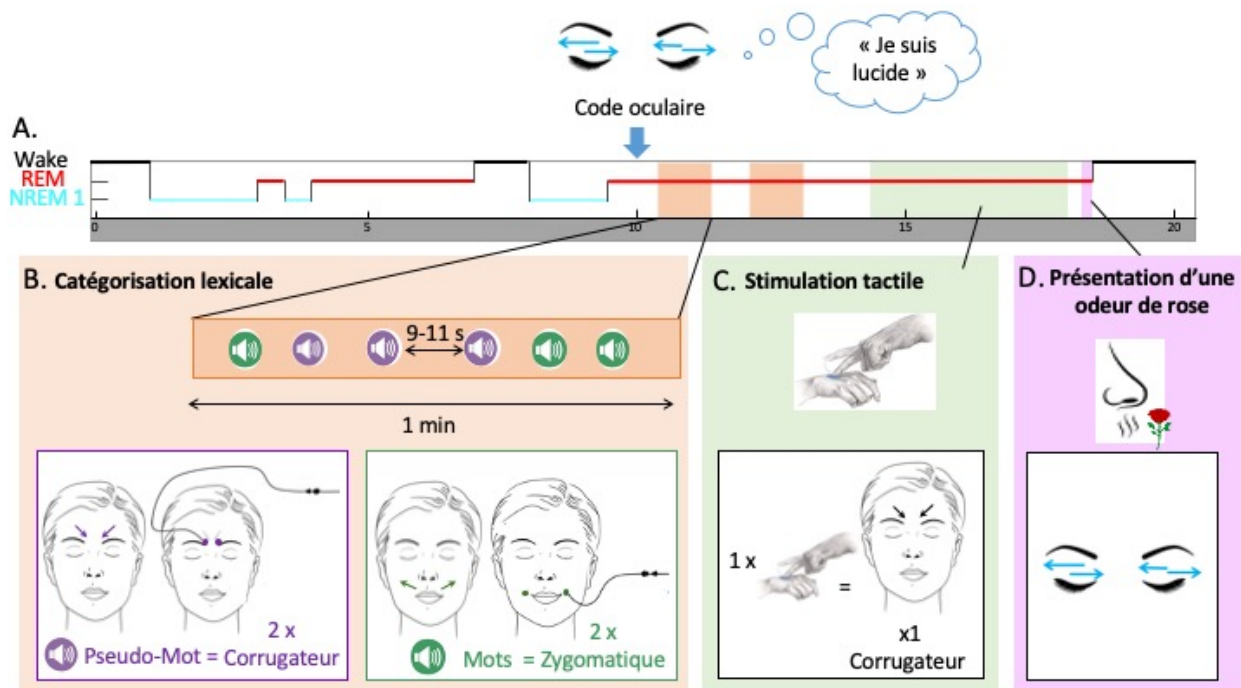
<b>PP3</b>	No provoked awakening for dream report during one condition due to sudden passage to NREM Stage; 1 False-SVLD; she declares she thought about performing the LRLR signal after a reality check, during which she failed in reaching lucidity, but she was not aware of actually performing it.
<b>PP5</b>	Nap 2-3: Performed LRLR during Sleep paralysis for first cue condition; declares to perform the LRLR signal in order to skip the paralysis in Nap 2 and to not being aware of performing it in Nap 3.
<b>PP6</b>	Nap1: 1 SVLD results in Stage W once objectively verified offline; Nap2: No LRLR signal previous to math problem administration; the PP reports a clear math problem incorporation in the correspondent dream report. In one dream she reports hearing bells and counting clock bells; she perceives 2 out of 4 math problems administered and declares performing 4 LR iteration; that is coherent with one of the problems administered (2+2); additionally, she reports hearing the researcher saying “one”; refer to dream report # 1 for nap 2 for additional information on this event. Nap3: In the first cue condition, she reports trying to roll over in bed while awake right before the provoked awakening and a “ <i>a whole bunch of short fragments of dreams [...] that faded away quickly</i> ”. Second condition: she incorporates the math problems within a non-lucid dream. “ <i>the last sum that I heard in the dream- the only one /of/ which came during a kind of countdown of a sailing maneuver – Next to that you asked for another sum but I then already woke up [...] it was the one before the 2+2 [...] I was in consultation with the team and – I wanted to act tactical in the competition – and at a certain moment the men said /also of yes/ but this is also not 2+2 – something like that- something like that it was- that I then thought this is strange /haha/ and then I woke up.</i> ” She reports solving the math problem through the LR signal. The problems reported are not coherent with the ones solved, but the supposed result is coherent with what was expected.
<b>PP7</b>	False-SVLD during a possible Sleep paralysis. She reports that “ <i>[...] in my dream it was really real and I tried to like call you because I was sleeping there [...] I didn’t understand that you didn’t see that I turned around and I tried stand up a bit but I couldn’t open my eyes a lot and then I felt that my body was sleeping so I tried to move kind of but it didn’t work and then you came and then you there were different people but like you were there but the rest of you were different random people</i> ” N.b. this event has been assessed subsequent the end of the experimental session (during a post-hoc interview). The participants declared she was not aware of the existence of this phenomenon before.
<b>PP11</b>	This participant came to the laboratory spontaneously, declaring herself as being frequent lucid dreamer. Nap 1: No Stage REM clearly detected online; dream report out of Stage NREM 2. She declares of being somehow aware of dreaming; no LRLR signal. Nap 2: She reports a lucid dream and declares of becoming aware only after perceiving the cues; she performs the LRLR signal after arousing (Stage W); no math problems administered due to unstable Stage REM. Nap 3: Spontaneous LRLR. The successful conditions reported are supposed to be out of Stage W; the participant reports a conspicuous sleep mentation and lucidity together with coherent LR iterations in response to 14 out of 21 problems administered.
<b>PP12</b>	This participant came to the laboratory spontaneously, declaring herself as being frequent lucid dreamer. She declares she has been experiencing the phenomenon for many years. Nonetheless, no LD has been reported in the week before the experiment. Moreover, no Stage REM has been detected online during 2 subsequent naps recorded.
<b>PP13</b>	Nap 1: The participant reports a false-SVLD. She performs the lucidity signal but she was not aware of that; nonetheless, she declares being slightly aware of dreaming. Nap 2: We performed two provoked awakenings, but the participant was not aware of sleeping for the entire nap.

Supplementary Table S1. Additional remarks. Behavioral and electrophysiological events online detected and/or offline confirmed.



### 3.2.1 Annexe : Session expérimentale 3

Nous avons conduit une autre session expérimentale (deux siestes dans la journée) avec A.C. non incluse dans la publication ci-avant car contenant un pilote de l'étude 3.



**FIGURE 3.2. Session expérimentale 3 : Test de catégorisation lexicale, stimulation tactile et stimulation olfactive**

**A.** Hypnogramme de la sieste du patient A.C., un patient rêveur lucide avec narcolepsie de type 1. Dans cette session, 3 différentes modalités de stimulation ont été testées, les modalités auditive, tactile et olfactive. La stimulation commençait uniquement si un code oculaire signalant sa lucidité était réalisé. Il lui a été demandé de signaler sa lucidité dès que possible avec un code oculaire LRLR et de réaliser 3 tâches selon les modalités avec différentes réponses en fonction de la stimulation, sans connaître l'ordre de présentation.

**B.** La stimulation auditive consistait en la présentation de 2 blocs de 6 mots et pseudo-mots pseudo-randomisé (3 mots et 3 pseudo-mots par bloc, dans un ordre aléatoire) toutes les 9 à 11 secondes. Les blocs étaient séparés par une période de non-stimulation de 40 secondes. A.C. devait effectuer une tâche de catégorisation lexicale en exécutant deux contractions du corrugateur pour les mots et deux contractions zygomatiques pour les non-mots.

**C.** La stimulation tactile consistait en des tapotements sur le dos de la main que le patient devait dénombrer à l'aide de contractions du corrugateur. S'il sentait 2 tapotements, il devait contracter 2 fois son corrugateur.

**D.** Une odeur de rose déposée sur les mains de l'expérimentatrice a été présentée à 15 cm du visage de A.C.. Il avait pour instruction de faire un code oculaire s'il pouvait sentir une odeur particulière pendant la sieste. Il ne la connaissait pas par avance.

### Méthode

**Résultats** A.C. a atteint le sommeil paradoxal durant la première sieste mais pas la deuxième. Seule cette première sieste est montrée ici. Il a d'abord fait du sommeil paradoxal pendant quelques minutes sans signaler de lucidité, puis un bruit dans la salle d'expérimentation l'a réveillé. Il est alors reparti dans le sommeil, mais cette fois-ci a signalé sa lucidité après 2 min de sommeil paradoxal à l'aide d'un code oculaire LRLR comme convenu. Le résumé des résultats est présenté en figure 3.3.

**Récit de rêve** " J'étais dans un couloir, je tenais le bras de quelqu'un pour rester dans le rêve. C'était un rêve ennuyeux. J'étais juste concentré sur les tâches. À un moment du rêve, je me souviens d'avoir été assis à un bureau, j'avais posé ma main droite sur le bureau pour être bien concentré quand vous me toucheriez la main. Puis j'ai senti les tapotements, d'ailleurs à un moment il y en avait vraiment beaucoup j'ai eu du mal à les compter, ça allait vite! Et j'ai senti une odeur, elle ressemblait à un parfum, j'ai fait le code oculaire et il m'a réveillé."

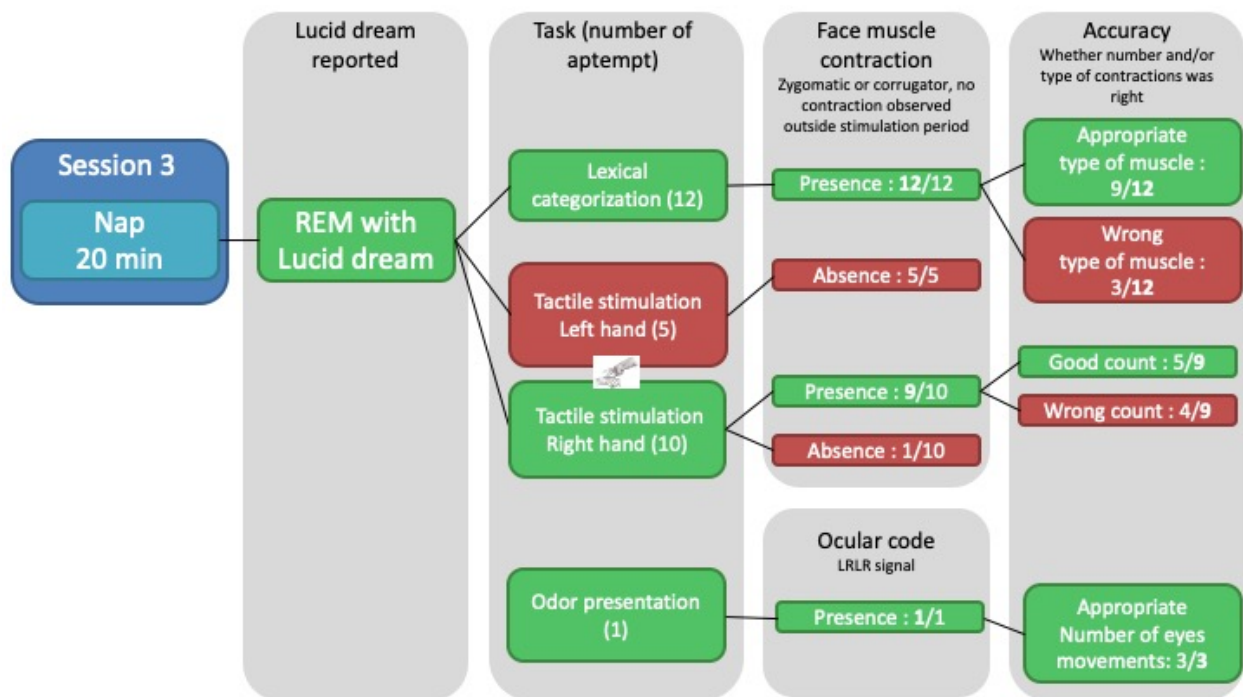
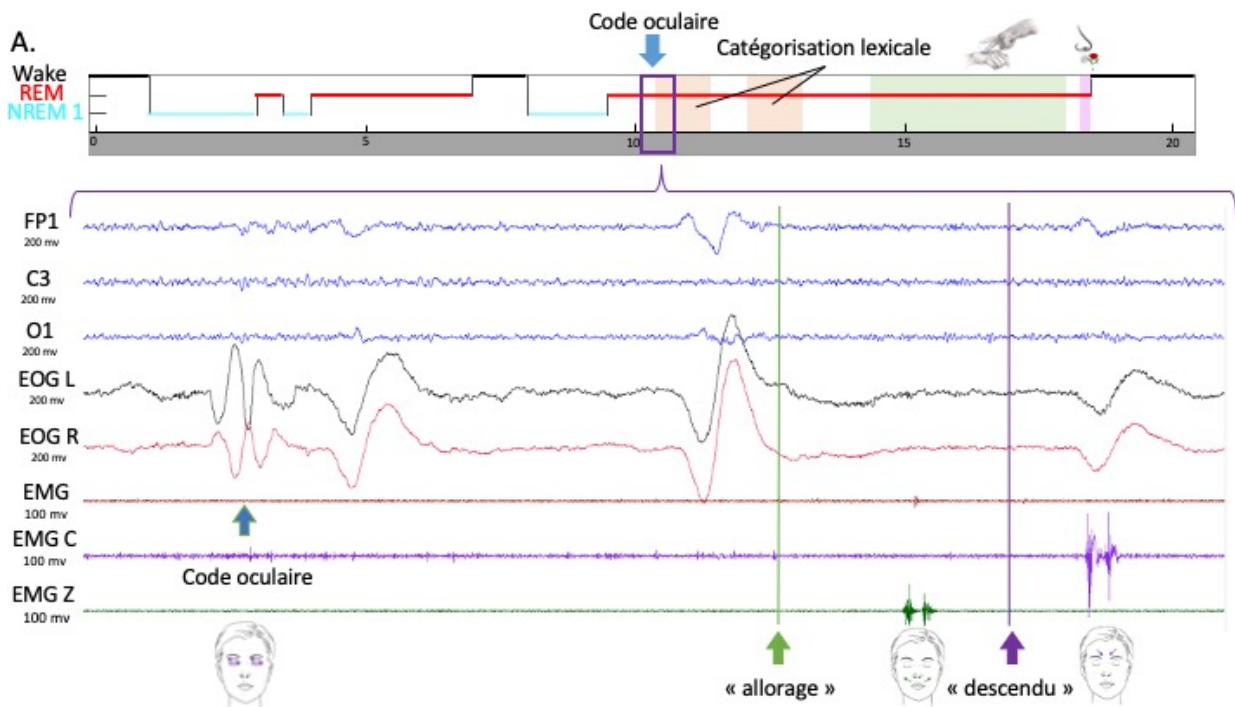


FIGURE 3.3. Résultats de la session 3

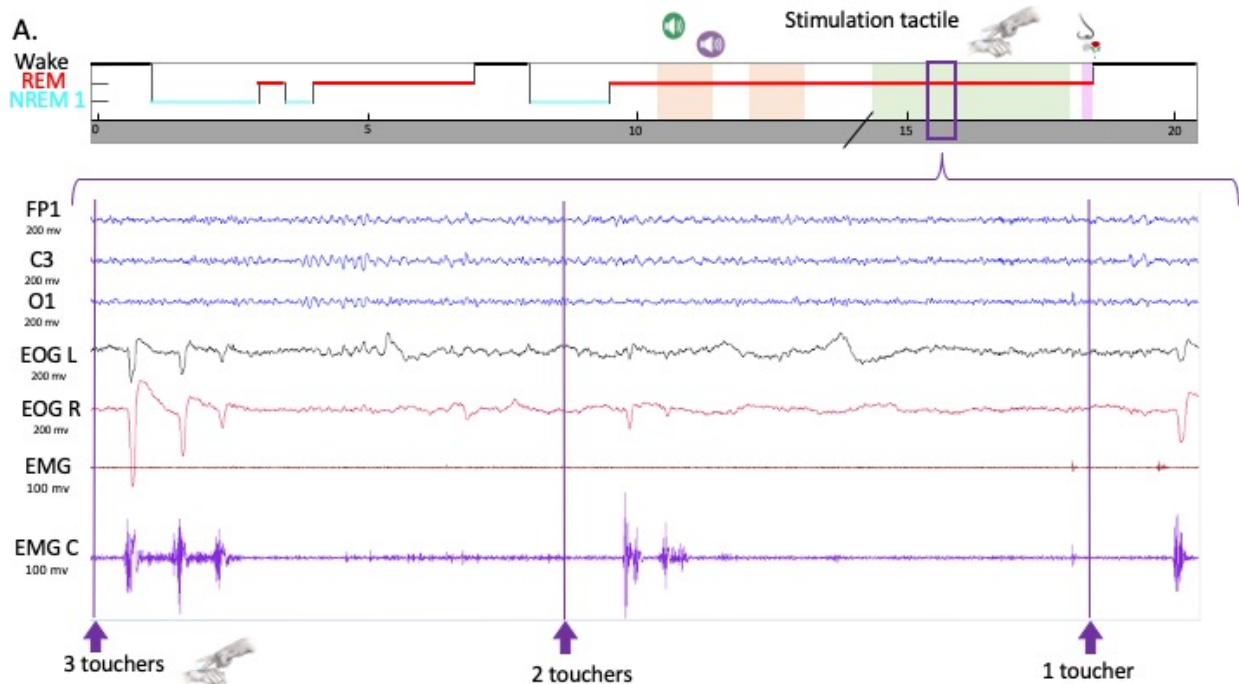
**Catégorisation lexicale** La tâche de catégorisation lexicale a été présentée en premier. Sur 12 stimulus (6 mots, 6 pseudo-mots) A.C. a présenté une réponse sur les 12 et a correctement catégorisé 5 mots et 4 pseudo-mots mais s'est trompé sur 3 stimulus (mauvaise réponse). Le début de la stimulation suivant le code oculaire est présenté sur la figure 3.4.



**FIGURE 3.4. Code oculaire et catégorisation sémantique**

Résultat d'un enregistrement de polysomnographie de 30 secondes montrant le code oculaire suivi de 2 présentations de stimulus (pseudo-mot puis mot) auquel A.C. a présenté une réponse appropriée : respectivement deux contractions des zygomatiques et deux contractions du corrugateur.

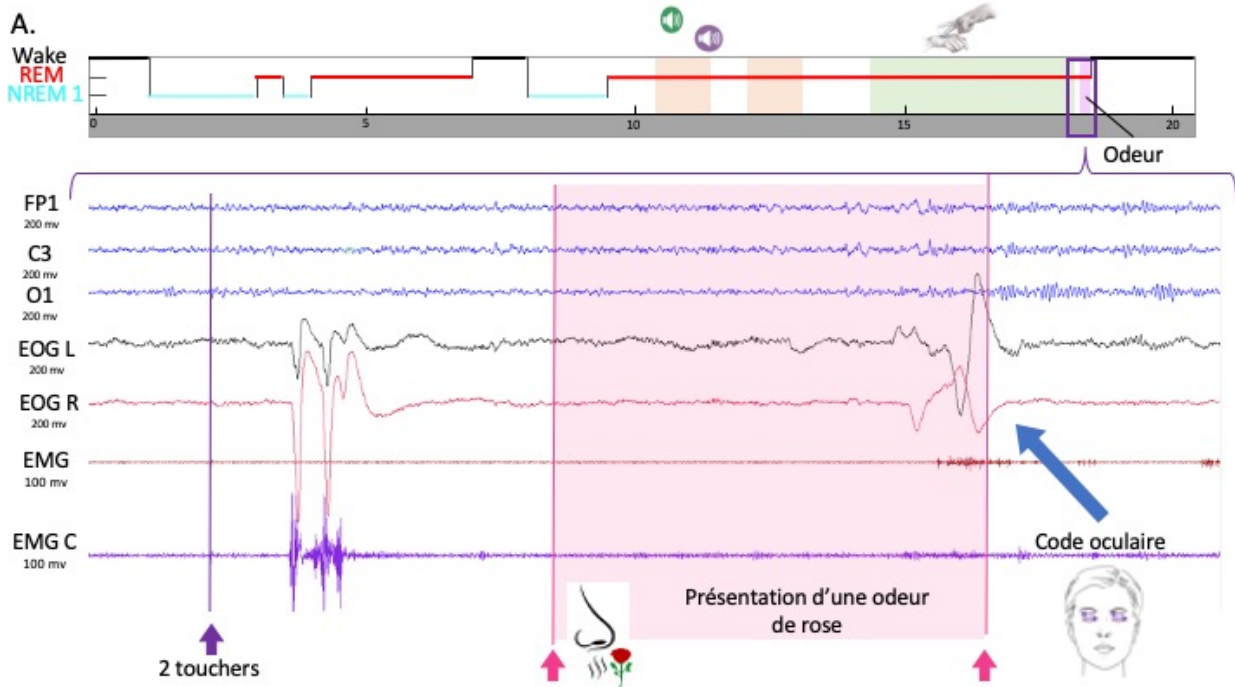
**Stimulation tactile** Le patient A.C. a d'abord été stimulé sur la main gauche alors qu'il attendait des stimulations sur la main droite. Sur les 5 séries de stimulations tentées sur sa main gauche, il n'a répondu à aucune. Nous avons alors lancé une série de stimulations tactiles sur le dos de la main droite de A.C. qui a répondu à 9 stimulations sur les 10. Cette fois-ci, les stimulations variaient de 1 à 4 stimulations et A.C. a correctement dénombré 5 séries de contractions sur les 9 auxquelles il a répondu (fig 3.5)



**FIGURE 3.5. Exemple de succès de réponse à la stimulation tactile**

Résultat d'un enregistrement de polysomnographie de 30 secondes montrant 3 séries de stimulations tactiles avec un dénombrement correct du nombre de tapotements signalés par contraction du muscle du corrugateur

**Stimulation olfactive** Après 12 secondes de présentation d'une odeur de rose, le patient A.C. a réalisé un code oculaire LRLR qui l'a instantanément réveillé.



**FIGURE 3.6. Stimulation olfactive**

Résultat d'un enregistrement de polysomnographie de 30 secondes de SP montrant la fin de la session de stimulation tactile, ici 2 tapotements suivis de 2 contractions du corrugateur (notez l'artefact sur l'EOG droit qui indique 2 contractions de même amplitude). La présentation de l'odeur a duré 12 secondes car A.C. s'est réveillé en faisant le code oculaire. Notez l'apparition d'alpha uniquement après le code.

## Conclusion : Preuve de concept de la double communication

Les études pilotes réalisées sur le patient A.C. ainsi que les résultats obtenus dans les quatre autres équipes partenaires de la collaboration présentée ci-avant suggèrent qu'une communication bi-directionnelle est possible pendant le sommeil paradoxal lucide. Nous avons également montré que l'attention dirigée est un aspect essentiel pour pouvoir réaliser une double communication et que des codes musculaires utilisant les muscles du visage constituaient un moyen de communication issue du rêveur plus riche et moins éveillant pour systématiser des tentatives de double communication.

### 3.3 Étude 3

Ainsi, fortes de ces résultats encourageants, nous avons voulu exploiter ce nouveau moyen inédit de rentrer en communication avec le rêveur pour pouvoir étudier les capacités cognitives de sujets endormis (temps de réaction, performance), leur capacité de rappel à l'éveil (de la tâche, des mots présentés) et l'effet de nos stimulations sur le contenu mental (incorporations). De plus, la présence d'un marqueur comportemental de l'intégration d'un stimulus nous permet de comparer, pour la première fois, l'activité cérébrale évoquée quand un stimulus est perçu en sommeil paradoxal par rapport aux périodes où il ne l'est pas. Enfin, si on assume que la présence d'une réponse comportementale en sommeil paradoxal n'est possible que si le sujet est lucide, alors le profil de ces réponses sur une longue période devrait permettre de tracer la dynamique du rêve lucide.

#### 3.3.1 Objectifs de l'étude

Nous avons voulu multiplier les événements de communication bi-directionnelle sur une large population de rêveurs lucides afin de pouvoir quantifier ce phénomène et obtenir de façon répétée des marqueurs comportementaux d'une intégration de l'information extérieure pendant le sommeil paradoxal, rendant possible l'abord direct de questions jusqu'alors traitées indirectement. Nous voulons aborder plusieurs questions avec ce protocole. 1) A quel point les rêveurs lucides peuvent-ils être "conscients" de leur environnement en sommeil paradoxal? A quel point les rêveurs lucides pourront-ils : (i) Répondre spécifiquement à des stimulations externes en contractant leurs muscles faciaux (ii) Répondre correctement (avec le bon muscle), ce qui indiquerait qu'ils peuvent discriminer les stimulations (iii) Se rappeler d'avoir fait un rêve lucide et d'avoir fait la tâche (iv) Se rappeler les mots entendus (v) Incorporer les mots dans leurs rêves

2) Caractériser le phénomène sur le plan comportemental et physiologique (i) Modéliser comment le temps de réaction varie entre l'éveil et le sommeil (ii) Décrire la réponse cérébrale évoquée en cas de réponse et de non réponse aux stimulations (iii) Tester si ces réponses sont bloquées pendant les mouvements oculaires (hypothèse de l'information gating)

3) Mieux comprendre l'état de rêve lucide (i) Classifier le sommeil paradoxal lucide par rapport au sommeil paradoxal non lucide (rapporté) sur la base de l'activité EEG (ii) Caractériser la dynamique du rêve lucide (stable ou transitoire) sur la base des réponses comportementales

### 3.3.2 Méthode

Nous avons demandé à 20 rêveurs lucides et 10 rêveurs non lucides atteints de narcolepsie d'effectuer une tâche de catégorisation lexicale (discrimination de mots et pseudo-mots) à l'aide de contractions de muscles faciaux (zygomatiques et corrugateur) pendant cinq siestes de 20 minutes en journée, monitorées par v-PSG. Les patients devaient contracter un de ces deux muscles faciaux (dont l'activité était suivie de façon continue par des capteurs EMG de surface), en réponse au type de stimulus entendu (ex : contraction du muscle corrugateur quand le stimulus était un mot). Le type de muscle à contracter était contrebalancé entre les sujets. Les patients ont commencé à effectuer cette tâche dès le début des siestes ; ils étaient invités à se laisser aller au sommeil. A la fin de la sieste, nous avons recueilli leurs récits de rêves et les avons interrogé sur les mots entendus pendant la sieste (rappel libre). Puis les patients réalisaient une tâche de reconnaissance (mots anciens et nouveaux) pour mesurer leur capacité de rappel des stimulus verbaux. Nous avons également calculé les potentiels évoqués à la stimulation (conditions : les mots face aux pseudo-mots et les réponses face aux non réponses) pour chaque stade. Enfin, afin de tester si les siestes lucides et non lucides (définies sur la base du rapport subjectif) reposent sur des bases neurophysiologiques différentes, nous avons utilisé un classificateur supervisé en utilisant comme descriptrices les données EEG des périodes de sommeil sans stimulation dans les 5 bandes de fréquence (delta, thêta, alpha, bêta et gamma) sur les électrodes centrales, frontales, occipitales et pariétales.

### 3.3.3 Résultats

Les patients ont montré des réponses comportementales durant le sommeil ; ces réponses étaient spécifiquement évoquées par la stimulation. De fait, pendant les périodes "off" (périodes sans stimulation), le taux de contractions musculaires était seulement de 1.32% à 2.34% ; celui-ci était semblable à l'éveil et pendant le sommeil. Comme attendu, le taux de réponse aux stimulus était plus important en sommeil paradoxal lors des siestes lucides. De fait, les sujets étaient capables de contracter leurs muscles en réponse à un stimulus près d'une fois sur deux (51.1%) pendant le sommeil paradoxal lorsque le sujet avait rapporté un rêve lucide. De manière inattendue, les réponses aux stimulations n'étaient pas limitées au rêve lucide : nous avons également observé des contractions musculaires lors des siestes non lucides des participants rêveurs lucides mais également chez les participants qui ne sont pas des rêveurs lucides. Nous avons observé ces réponses à la fois en sommeil paradoxal (31.2%) mais aussi pendant le sommeil lent (stade N1 64.6% et stade N2 18.1%). Pour confirmer que les sujets étaient capables de répondre au stimulus, nous avons calculé un d-prime en considérant les essais où les sujets ont



présenté une réponse comportementale (contraction du muscle zygomatique ou du corrugateur, indépendamment de la réponse attendue) en réponse à une stimulation comme un "hit", et les essais où les sujets ont présenté une réponse comportementale lorsque qu'aucun stimulus verbal n'était présenté comme une "fausse alarme". A l'éveil la valeur médiane de ce d-prime était de 3.83[3.18;4.29] en N1 de 3.31[2.52;3.90], en stade N2 de 1.46[0.84;1.96] et en sommeil paradoxal de 1.79[1.35;2.48].

Lorsque les sujets répondaient, leur réponses étaient correctes (ils catégorisaient bien les mots et pseudo-mots en utilisant le muscle attendu pour le type de stimulus verbal présenté) dans 84.1% des cas à l'éveil, 80.7% en stade N1, 66.3% en stade N2 et 70.7% en sommeil paradoxal. De manière surprenante, lorsque les sujets rapportaient un rêve lucide, ils étaient moins performants en sommeil paradoxal (66.1%) que lorsqu'ils n'en rapportaient pas (79.1%). Contrairement aux prédictions de l'hypothèse de l'*informational gating*, nous n'avons pas constaté de réduction dans le taux de réponse en sommeil paradoxal lorsque des mouvements oculaires rapides étaient présents. L'analyse des potentiels évoqués aux stimulus est encore en cours.

Lors de la tâche de rappel libre, les participants rapportaient très peu de mots (N = 121/3960 stimulus, soit un taux de 1.3%) et les mots rappelés avaient été présentés majoritairement (79%) à l'éveil. Les sujets n'avaient pas des performances supérieures au simple hasard dans la tâche de reconnaissance pour les mots présentés (que les sujets aient répondu ou non avec le signal endormis) pendant le sommeil paradoxal et le stade N2 mais étaient légèrement au dessus du niveau de la chance pour détecter des mots auxquels ils avaient répondu avec le signal en éveil et en stade N1. A noter que pendant chaque sieste, les patients ont entendu 60 mots et pseudo-mots au total. Même leur reconnaissance des mots présentés à l'éveil était très faible, avec un d-prime = 0,57[0;0.86], indiquant que la tâche était très difficile. Les taux d'incorporation de stimulus dans les récits de rêve étaient faibles (n=31/1173 mots, soit 2.7%) et les rares mots incorporés dans les récits de rêves avaient majoritairement (64.5%) été présentés en sommeil paradoxal.

Le fait d'avoir obtenu des réponses dans des stades où les rêves lucides sont peu probables et l'absence de rappel d'avoir effectué la tâche ne nous a pas permis d'utiliser les réponses comme un marqueur de lucidité, rendant impossible l'étude de la dynamique cérébrale du rêve lucide initialement prévue. En revanche, cela nous a permis d'étudier les temps de réaction à travers les stades de vigilance. Nous avons retrouvé une augmentation croissante des temps de réaction entre l'éveil, le stade N1, le stade N2 et le sommeil paradoxal. De manière étonnante, le temps de réaction était allongé en sommeil paradoxal lors des siestes lucides par rapport aux siestes non lucides. Nous avons

appliqué un modèle de course (modèle LATER (NOORANI, 2014)) à nos distributions de temps de réaction et trouvé que l'allongement du temps de réaction entre l'éveil et le sommeil était dû à une accumulation plus lente des informations (*evidences*) sensorielles plutôt qu'à une augmentation du seuil de décision.

Par ailleurs, un *classifier* a permis de distinguer le sommeil paradoxal des siestes lucides et non lucides avec une performance de 74% en utilisant seulement les moyennes des puissances spectrales de 5 bandes de fréquences ( $\delta(0.1-4)$ ,  $\theta(4-8)$ ,  $\alpha(8-13)$   $\beta(13-20)$ , et  $\gamma(20-45)$ ). Nous avons testé indépendamment toutes les combinaisons de fréquence et localisation pour comprendre quels paramètres permettaient de classer les siestes lucides. Nous avons trouvé que les différences entre sommeil paradoxal lucide et non lucide se situaient au niveau occipital, dans les bandes de fréquence alpha et thêta (seuil de classification >70%).

Nous nous sommes également intéressées au potentiel évoqué par les stimulus verbaux à travers les états de vigilance. Nous avons calculé un potentiel évoqué par l'évènement (ERP) moyen inter sujet à l'éveil, en sommeil lent, en sommeil paradoxal lorsque les sujets avaient rapporté un rêve lucide (sommeil paradoxal lucide) et lorsqu'ils n'ont pas rapporté de rêve lucide (sommeil paradoxal non lucide). A l'heure actuelle, les données sont encore très bruitées du fait que les sujets n'ont pas le même nombre d'essais dans les conditions et d'autres analyses seront conduites pour les améliorer. A l'éveil, un composé négatif qui pourrait s'apparenter à une onde N400 semble visible dans le sens généralement retrouvé, plus ample pour les pseudo-mots, mais n'est pas significatif. Aucune différence significative n'est retrouvée dans la condition réponse par rapport à l'absence de réponse.

### 3.3.4 Conclusion

Nos résultats suggèrent que les patients atteints de narcolepsie sont capables de percevoir, discriminer la catégorie lexicale et répondre comportementalement à des stimulus verbaux présentés pendant leur sommeil. Cette capacité ne semble pas être exclusivement liée au rêve lucide car nous avons observé des réponses en sommeil paradoxal lors de siestes non lucides (y compris chez des participants qui ne font habituellement pas de rêves lucides) et en sommeil lent léger, un stade normalement non ou peu associé avec les rêves lucides. Nous avons observé que les réponses comportementales sont retardées pendant le sommeil par rapport à l'éveil et que cela est dû à une accumulation des informations (*evidences*) sensorielles plus lente pendant le sommeil. Étonnamment, cet allongement du temps de réaction était maximal lors du sommeil paradoxal des siestes

lucides. Au réveil, les participants ne pouvaient rapporter qu'une infime partie des mots présentés lors des siestes, suggérant qu'ils les avaient oubliés. Les stimuli étaient peu retrouvés dans les récits de rêve, mais le délai entre la présentation des stimulus et le rapport était long (10-20 min).

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour vérifier si nos résultats sont spécifiques à la narcolepsie ou s'ils pourraient être généralisés aux sujets sains. Si tel est le cas, notre nouvelle approche, qui utilise les contractions des muscles faciaux comme moyen de communication pour les dormeurs, pourrait précipiter une nouvelle ère d'investigation sur la cognition du sommeil.

### **3.3.5 Article**

L'article n'est pas encore terminé, les passations des sujets sains ayant été reportées en octobre 2020 à cause de la crise sanitaire survenue au printemps 2020. Nous avons donc inclus une version en construction du futur papier, dépourvue de discussion, car celle-ci pourra varier sensiblement en fonction des résultats sur les sujets sains. Le brouillon qui suit ne présente que les analyses préliminaires des données obtenues chez les sujets atteints de narcolepsie afin de donner au lecteur un aperçu des résultats. Ces analyses ne sont pas définitives et seront affinées prochainement (notamment sur la partie statistique).



# Sensory processing during sleep in lucid dreamers with narcolepsy

Emma Chabani, Basak Turker, Nicolas Wattiez, Alexandrine Fonteix-Galet, Augustin Chen, Jean Baptiste Maranci, Isabelle Arnulf, Pierre Pouget, Delphine Oudiette

Paper in preparation

This paper is a draft version. The unexpected results of this study invite us to rethink the message conveyed by our final paper. Indeed, it will heavily depend on the results that we will find in healthy subjects. Thus here, we only detailed the methods and the preliminary results obtained in lucid dreamers. Our analyses are still ongoing. The introduction, objectives and discussion of our study are detailed in the core of this chapter.

© Lucy Doherty

## 1 Material and methods

### 1.1 Participants

#### 1.1.1 Patients

Twenty-two lucid dreamers and eight non-lucid dreamers with narcolepsy were recruited for this study (14 female, mean age :  $35 \pm 11$  years) via the archives of the Sleep Disorder Unit in Pitié-Salpêtrière Hospital. To be included, they had to meet the international criteria for narcolepsy, including: (i) excessive daytime sleepiness occurring daily for superior or equal to 3 months; (ii) a mean sleep latency inferior to 8 min on the multiple sleep latency tests (5 tests performed at 08:00, 10:00, 12:00, 14:00, and 16:00; (iii) superior or equal to two periods of REM sleep onset during these tests; and (iv) no other causes for these findings, including sleep apnea syndrome, acute and chronic sleep deprivation, circadian sleep disorders, shift work disorder, depression and recent withdrawal of an antidepressant or neuroleptic drug. We recruited patients with both type 1 ( $n= 17$ ) and type 2 ( $n= 13$ ) narcolepsy. Participants were assigned to either the lucid or non-lucid group based on their self-reported frequency of lucid dreaming. We considered a patient as a lucid dreamer when he declared to have more than 3 lucid dreams per



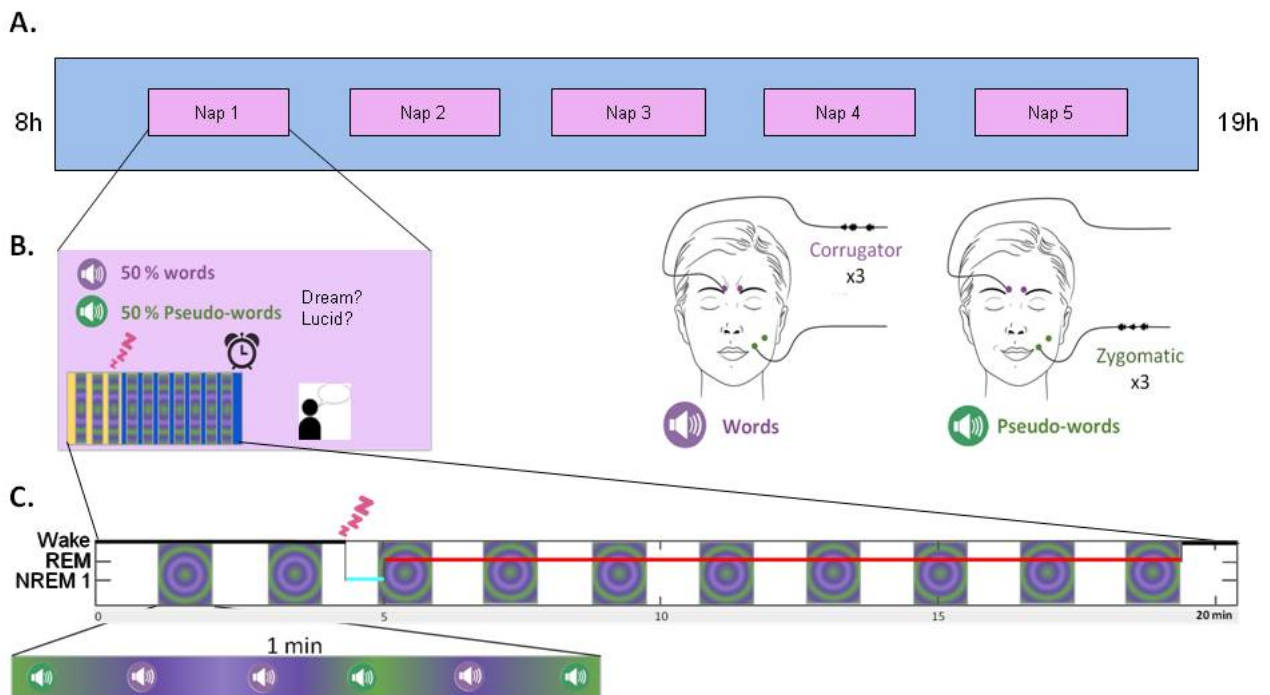
week and as a non lucid dreamer when he had less than one lucid dream per year. All participants were native French speakers and gave written consent to participate in the study. Among these 30 participants, 3 patients (2 females) were discarded from the analyses because of technical issues affecting the recordings. In total, data from 20 lucid dreamers with narcolepsy and 7 non-lucid dreamers with narcolepsy were analyzed in this study. Patients in the lucid group reported a frequency of 5,8 lucid dreams per week vs. less than 0.01 lucid dreams per week in the non-lucid group.

The protocol had been approved by the local ethics committee (CPP Ile-de-France 8). Patients were paid €200 as a compensation for participating in a two-day study (participants participated in an unrelated experiment the second day; the results of this second study are not described here).

## 1.2 Experimental procedure

### 1.2.1 Experimental design

In this study, we tested lucid dreamers' ability to perceive, discriminate, and respond adequately to auditory stimuli while asleep. Participants had to perform a lexical categorisation task while words and pseudo-words were verbally presented in a pseudo-randomized fashion during five 20-min sessions, with a 80-min break between sessions.



**Figure 1. Experimental desing**

Desing of the experiment B. Desing of the task C. Desing of the stimulation period

Before the experiment, participants went through a short training (10 min) to familiarize with the type of stimuli and the task (10 repetitions). In each 20-min experimental session, there were 10 stimulation blocks in which 6 stimuli (3 words and 3 pseudo-words) were orally presented every 9 to 11 seconds. The volume of the stimuli was adjusted for each participant so as not to provoke arousals. Each stimulus was presented only once through the entire experiment. The stimulation blocks were separated by 1 min non-stimulation periods during which only white noise was presented. Participants were instructed to perform a lexical decision task: they had to decide whether the stimulus was a word and pseudo-word and indicate their response by making three, brief, successive contractions of either the corrugators or the zygomatics, depending on the stimulus type (e.g. contracting the corrugators if they heard a pseudo-word and the zygomatics for a word). The muscle-stimulus association was counter-balanced across participants. Importantly, the stimulation started while the subjects were still awake, but participants were explicitly authorized to fall asleep while performing the lexical categorisation task. They were asked to make a lexical decision each time they heard a stimulus including before falling asleep, if they woke up during a

# In prep

nap and if they were lucid dreaming. If participants were lucid dreaming but did not hear any stimuli (word or pseudo-words), they were instructed to communicate their lucidity with a "mixed" signal, alternating one corrugator' and one zygomatics' contraction. Note that we chose not to use the gold-standard method to signal lucidity here (Left-Right-Left-Right ocular code). We made this choice for three reasons: i) in our experience, lucid dreamers frequently report difficulty in performing the ocular code (making the code 'breaks' the dream scene or wakes them up); ii) our experiment required three different codes (one for each stimulus type and one for signaling lucidity if no sounds were heard); we believed that having two different output channels (corrugator and zygomatic) would make the task easier for lucid dreamers; iii) we wanted to test the hypothesis that sleepers are more isolated from their environment when rapid eye movements were present in REM sleep (Koroma et al., 2020); having a 'pure' EOG signal which was not contaminated by ocular response seemed thus more adapted to our purpose.

After each stimulation session, participants were awakened by an alarm that rang until they pressed a button. They were asked to report 'what was going through their mind' before the alarm and indicate i) whether they had a lucid dream ii) whether they communicated their lucidity with the mixed signal, iii) whether they heard the stimuli during the nap, and iv) whether they felt that they responded to the stimuli during the session. We then asked subjects what stimuli (word or pseudo-word) they remembered hearing during the session (free recall). Finally, participants performed an old-new recognition task, during which we presented them with stimuli they heard during the preceding session and new stimuli (stimuli that were never presented during the experiment). Participants had to indicate whether they had heard the stimuli during the preceding session with one of the following responses : 1: I heard it from the dream (for example, a person from their dream saying the word), 2: I heard it from the outside (pronounced by the computer), 3: I am not sure I heard it, 4: I am sure I did not hear it. They responded by pressing the corresponding button without any time pressure. The four options were explained to the participants during training, prior to the first session. Here, in our preliminary analysis, we consider the responses 1,2,3 as a yes response (=I heard the stimulus).

## 1.2.2 Stimuli

Stimuli were French words and pseudo-words pronounced by a female voice, taken from the MEGALEX database (Ferrand et al., 2018). All stimuli were controlled for their duration (690ms) and the words were controlled for their frequency and valence. Five distinct lists of sixty stimuli containing thirty words and thirty pseudo-words were created for each participant. The attribution of the stimuli to the lists was random. A participant heard each stimulus only once during the day. Stimuli were presented through speakers using Psychtoolbox extension (Brainard, 1997) for MATLAB (The MathWorks) The volume was adapted for each participant to not trigger awakenings (average : 55 db). Stimuli were played every 9–11 s (random uniform jitter) after 60 second of OFF period (without stimuli). Button-press responses in the old-new recognition task were collected through a regular keypad.

## 1.2.3 Electrophysiological recordings

EEG (11 channels: Fp1, Fp2, Cz, C3, C4, Pz, P3, P4, O1, O2 and A2; 10–20 montage), electro-oculographic (EOG, 2 channels, positioned above the right canthus and under the left canthus), electromyographic (EMG, 1 channel on levator menti muscle measuring muscle tone, 1 channel on zygomatic and 1 channel on corrugator recording participants' muscular responses) and electrocardiographic (ECG, 1 channel) data were continuously recorded during 5 nap sessions. Participants were also monitored via video recording. All signals were recorded simultaneously at a 2048 Hz sampling rate. EEG electrodes were referenced to an electrode placed on the forehead and their impedances were around  $1\omega$ .

EEG data were amplified through a Grael 4K PSG:EEG amplifier (Medical Data Technology) and recorded with Curry software (reference).

## 1.3 Data analysis

### 1.3.1 Sleep Scoring

Sleep stages were scored offline by one trained medical doctors according to established guidelines (Silber et al., 2007) using Profusion software (COMPUTEDICS, Medical Data Technology). 57% of the data was then re-scored by an other physician to ensure the validity of the scoring (cohen's kappa : 0.62). For the sleep scoring, the EEG and EOG signals were filtered between 0,3 Hz and 15 Hz, whereas the

EMG and ECG signals were filtered between 10Hz-100Hz and 0,3Hz-70Hz respectively. A 50 Hz notch filter was used on all channels. Sleep scoring was made on 30-second time periods during which each period was scored as wakefulness, N1, N2, N3 or REM sleep, according to the AASM international rules. Micro-arousals were scored when alpha rhythm was present during more than 3 sec and less than 15 sec (if longer, the page was scored as wake) and, in REM sleep, when there was an increase in chin EMG tone in addition to the EEG acceleration.

**Identification of muscular responses** Each stimulation session was divided in mini-epochs lasting around  $10 \pm$  seconds to adjust the window so that it contains only one trigger (120 mini-epochs for each 20-min session). The sleep stage for each mini epoch was defined by the sleep score of the corresponding 30-second period except for mini-epochs containing a micro-arousal, which were scored as wake mini-epochs. We divided mini-epochs in two different conditions: (1) ON period: when a stimulus was presented during a given mini-epoch and (2) OFF period: when no stimulus was presented during a given mini-epoch. Presence of zygomatic or corrugators muscle contraction was assessed visually, looking offline at the EMG signal for each mini-epoch. When assessing facial muscular contractions, the scorer was blind to the sleep stage and to whether a stimulus was presented during the mini-epoch. Behavioral responses were classified in 3 categories (1) No response : There was none or one contraction (not classified as a "mixed" signal; a single contraction was considered as a muscular twitch) observed during the mini-epoch, (2) Uncertain response : contractions were present but their number was incorrect (either two, four, five or six contractions of a given muscle), (3) Certain response : there was three successive contractions of a given muscle. In the rest of this preliminary analysis, we collapsed certain and uncertain responses and considered them as 'responses'. Additionally, when there was one contraction of corrugators followed by one contraction of zygomatic muscles, it was coded as a lucidity signal.

### 1.3.2 Behavioural analysis

**Behavioural responses** To evaluate the ability of participants to respond to stimuli presented during sleep, we used different methods. First, to get a global view of participants' responses, we computed a global percentage of mini-epochs with behavioral responses, by combining the data from all five stimulation periods. We did so independently for ON and OFF periods, such as:

- % ON\_Responses = number of trials including at least one uncertain or certain response/total number of trials where a stimulus was presented (ON periods) \* 100
- % OFF\_Responses = number of trials including at least one uncertain or certain response/total number of trials where no stimulus was presented (OFF periods) \* 100 These percentages of responses were calculated for each subject and independently for each vigilance state (wake, N1, N2 and REM sleep), so that we had 8 scores per subject (ON and OFF for each vigilance state).

Since participants could be lucid or non-lucid depending on the session (the lucidity 'status' of a nap was determined by participants' retrospective self-report), we also computed ON and OFF responses' percentage for each individual nap. We separated REM sleep in two categories, -nap with and without lucidity report-, to obtain 5 averaged percentage for Wake, N1, N2, lucid REM sleep and non-lucid REM sleep. Second, to determine whether participants' facial contractions were 'real' behavioural responses to our stimuli (and not noisy, spontaneous contractions), we computed a D-prime for each participant in each nap and each sleep stage, with Hit = muscle contraction when a stimulus was presented; Miss = no contraction when a stimulus was presented; Correct rejection = no stimuli and no contraction; and False alarm = muscle contraction when no stimulus was presented.

To evaluate the accuracy of participants' behavioural responses, we calculated an accuracy rate for each stage of sleep which corresponded to the percentage of trials with a correct response (for a given stimulus type, the expected facial muscle was contracted) from all the trials with responses (ON periods only).

Finally, reaction times were extracted from each trial considered as a trial with a response (2 contractions or more) from the end of the presentation of the trigger (which lasted 690ms) to the beginning of the first contraction. Contractions were visually tagged by a mark in the beginning and the end of each contraction. Reaction time >11 sec and <690ms were discarded from the analysis. Reaction times were averaged across each sleep stage.



# In prep

**Free recall** After each nap, we asked patients "did you think that you had performed the task, ie. contracted your facial muscles (either corrugator or zygomatic) in response to either a word or a pseudo-word?". We considered that they objectively performed the task when the number of certain responses during sleep was superior or equal to five. After each nap, we asked participants to freely recall which words they heard during the nap. We classified participants' responses in four categories:

- (i) correct recall : the reported word was indeed presented during the nap
- (ii) recall with source error : the reported word was not presented during the current session, but had been previously heard during the experiment (either during a previous nap or during training)
- (iii) distorted recall : the reported word was related to at least one presented word, either because it belonged to the same lexical field (semantically related) or because it shared some phonetic similarity. For example, a participant recalled "transport" when he actually heard "travel" and "moving" during the nap.
- (iv) false memory: the reported word had never been presented through the experiment and was not related to any of the presented word from the session The relatedness between the reported words during free recall and the ones actually presented during the nap was subjectively evaluated by one independent scorer. This method will be improved in further analyses.

For each participant, we computed the overall recall rate over the total number of words that were presented during the day. We computed the ratio of each type of recall on the total of recalled words. Then we computed the ratio of recalled words for each stage of sleep on the overall number of words correctly recalled.

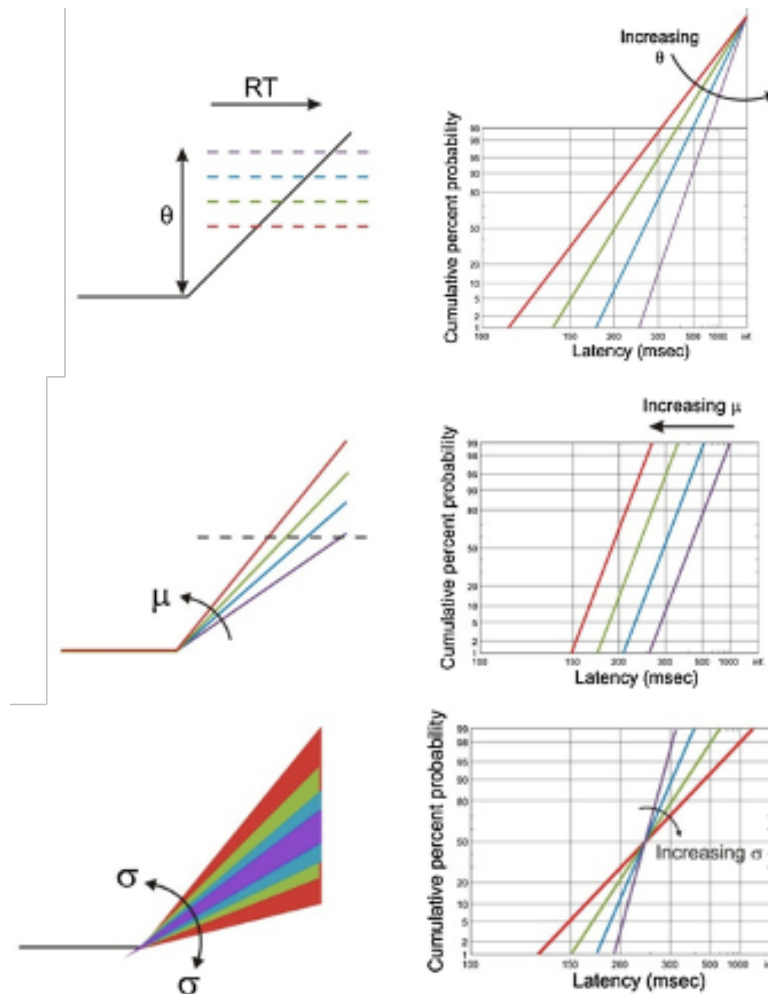
**Incorporation into dream content** After each session, participants gave a verbal report of what was going through their mind during the nap. We then searched for any similarity between the list of words from the dream report and the list of presented words (limited to the current session). We classified the similarities in two classes: (i) direct incorporation: when a presented word was used as such in a patient's dream report (ii) indirect incorporation: when a word of the dream report seemed semantically related to at least one of the presented word. For example, the word "kitchen" was presented during one patient's nap and he reported "I wanted to eat, I even think that I moved my teeth". Indirect incorporations were subjectively assessed by one scorer. This method will be improved in further analyses.

For each participant, we computed the total number of words incorporated into dream content, merging direct and indirect recall. Finally, we computed the ratio of words incorporated in a certain stage of sleep from all the words incorporated.

**Recognition task** For the old/new recognition task, we computed a global D-prime with 'Miss' when participants said they did not hear a stimulus that was presented during the nap (old stimulus); 'Hit' when they said they heard it and it was actually presented during the nap; 'False alarm' when they responded they heard a stimulus which was not presented before; and 'Correct rejection' when they said that they did not hear a stimulus that was not presented during the experiment. To evaluate whether participants had more chance to recall stimuli if they had responded to them during the session, we also computed a D-prime in two conditions: when there was a muscle contraction in response to the stimulus and when there was not. To also take into account the vigilance state during which stimuli were presented, we computed these D prime\_whenResponse and D Prime\_WhenNoResponse for each stage. Old stimuli were associated with the sleep stage during which they were presented. Since New stimuli could not be associated with any sleep stage (by definition, they were not presented during the stimulation sessions), we artificially associated them to a sleep stage to be able to compute a D-prime. New stimuli were considered as from the same sleep stage as the one of the closest old stimulus (temporal order) presented during the old/new task.

**Model fitting for response time : The LATER model** To evaluate how decision time in the lexical decision task varies across vigilance state, we used a race model on behavioural responses reaction time.

The LATER model (linear approach to threshold with ergodic rate) is a model of response times and of their underlying neural decision mechanisms developed by [Noorani and Carpenter \(2016\)](#). This model allows to extract parameters of an hypothetical accumulator (supposed to accumulated evidence until a decision is made) that would explain the distribution of reaction times:  $\mu$ , which corresponds to the accumulation speed and reflects sensorial processing (e.g.  $\mu$  decreases when a stimulus is harder to see, for example when luminance decreases);  $\sigma$ , which corresponds to the variability of the accumulation speed and reflects the noise of the sensorial processing; and  $\theta$ , which corresponds to the decision threshold and reflects strategical changes (e.g. the threshold is higher when the task is to be very precise). From the relative cumulative distribution of RTs plotted in a reciprocal scale, data is fitted by a linear curve. When comparing two conditions, it is possible to visually assess which parameter best explains the change of behaviour by comparing how the lines are related (e.g. parallel lines indicated a change in  $\mu$ , intersecting lines a change in  $\sigma$ ). This can be illustrated in figure 2 from [\(Noorani and Carpenter, 2016\)](#). Note that the LATER model is normally fitted for each subject and the distribution of parameters across subjects allows to identify which parameter is in average the one that explains the change in RT distribution across conditions. Our protocol does not allow to use this first level approach as we did not obtain reaction time data for all sleep stages in all subjects. Here, we made the assumption that the difference between sleep stages would be larger than the inter-subject difference. In a future analysis, we plan to use bootstrapping of our data to rule out any potential subject effect.



**Figure 2.** From [\(Noorani and Carpenter, 2016\)](#) LATER model

"Relation between parameters of the LATER model and parameters of the reciprob plot. Top: variation in the threshold swivels the plot about the infinite intercept; middle: variation in the mean rate of rise leads to horizontal, self-parallel translation of the reciprob plot; bottom: alterations in the variance generate a change in the slope of the plot with no change in median latency. CITE REF HERE... copyright figure"

### 1.3.3 Physiological analysis

**EEG preprocessing** EEG data were analyzed using FieldTrip toolbox ([Oostenveld et al., 2011](#)) running on MATLAB (The MathWorks). We examined the brain activity in response to stimuli (word or pseudo-words) by computing event-related potentials (ERPs) independently on each channel. To do so, the continuous EEG signal from electrodes was referenced to the right mastoid, high-pass filtered above 0.1 Hz (filter at the fifth order), low-pass filtered below 40 Hz and notch-filtered at 50 Hz and harmonics to reduce line noise. We also used a second-order polynomial correction to redress the signal during

# In prep

naps. Epochs were resized to focus on the activity around stimulus onsets ([-2, 7] s). Data were cleaned visually and trials with artefacts (drift, blink, eye open) were discarded from the analysis.

**ERP** ERPs were computed by averaging the EEG signal across trials for a given sleep stage in each experimental condition (pseudo-word and word, response and no response), after baseline correction ([-0.2, 0] s). We then computed the Grand-average ERP for each subject who had at least 10 trials in one condition. Thus we computed the inter-subjects average of ERP for each stage of sleep (whatever the stimulus), each stage of sleep for words and each stage of sleep for pseudo-words as well as the inter-subjects average of ERP for each stage of sleep when subject responded to the verbal stimulus and when they did not respond.

**Eyes movement scoring** In order to investigate the relationship between rapid eye movements during REM sleep and behavioural responses, we manually marked the beginning and end of rapid eye movements on the windows that we used to compute ERP. A rapid eye movement was marked as a sudden change in gaze resulting on a quick change in EOG signal lasting less than <500ms with an amplitude superior to 20  $\mu$ .

**Classifier** To test whether lucid naps have a different physiological basis than non-lucid naps (self-reported after the nap), we use a supervised learning model, SVM (Support Vector Machine). This tool allows, based on a learning sample, to derive a function that separates data from two different populations. As behavioural responses could bias the classification (and subjects potentially responded more frequently when lucid), we only focused on trials without any stimulation (no motor responses from the subject). In order to minimize the number of descriptors required for the classification, we decided to focus, for each area (frontal, central, parietal and occipital), on 5 frequency bands as follows: delta (0.1 to 4 Hz), beta (4.1 to 7.9 Hz), alpha (8 to 12.9 Hz), beta (13 to 20 Hz) and gamma (20.1 to 45 Hz).

These classifiers need a learning phase during which the elements to be classified (here lucid vs. non-lucid) are labeled in order to determine a function which makes good predictions on new elements absent from the learning phase. To improve the performance of the classifier, a 5-fold validation phase was performed. During the 5-fold validation, the learning was performed five times on 4 learning subsets in order to limit the phenomenon of overfitting which would make the prediction function too optimistic about its ability to classify new elements. Finally, the last step was the testing phase during which new elements are confronted with the learning function. The algorithm then indicated the membership to one of the element groups determined by the learning phase. One of the classical ways to represent the performance of these classifiers is a confusion matrix that shows if the element to be classified was a true positive (element of the good class correctly predicted), a true negative (element of the wrong class correctly predicted), a false positive (element of the good class badly predicted) or a false negative (element of the wrong class badly predicted). This confusion matrix is used to determine the recognition rate of new elements that were not present in the learning phase. To make the prediction function sufficiently robust, we used 75% of the data for the learning phase (i.e. 42 trials on average) and 25% of the data for the testing phase (i.e. 14 trials on average). In order to limit as much as possible the sequence effects between the trials, the selected trials for the two phases were drawn by chance from all the possible trials. Finally, in order to reduce the effect of trial order, the procedure was repeated five times and the median of the classification rates were calculated.

## 1.3.4 Statistical tests

**Behavioural** The main effect of sleep stages on behavioural responses (response rate, D-prime of responses, reaction time) was assessed with a Kruskal-Wallis test as data were not normally distributed. When the main effect of sleep stage was significant, pairwise comparisons were performed with Wilcoxon test, corrected with Bonferroni method. To test d-prime against zero in the old/new task, we used a one-sided Wilcoxon test with a  $\mu = 0$ . To test the correlation between eyes movements and behavioural responses, we used a Spearman test. To test the effect of eye movement and lucidity on behavioural responses, we performed a logistic regression (using the z-score of rapid eye movements rate). To test the effect of two factors and their interaction (stage of sleep and lucidity report from the nap) on a dependent variable (response rate, accuracy or reaction time) we used a ART ANOVA, a non-parametric equivalent to ANOVA as dependent variables were not normally distributed. To compare rate of incorporation and

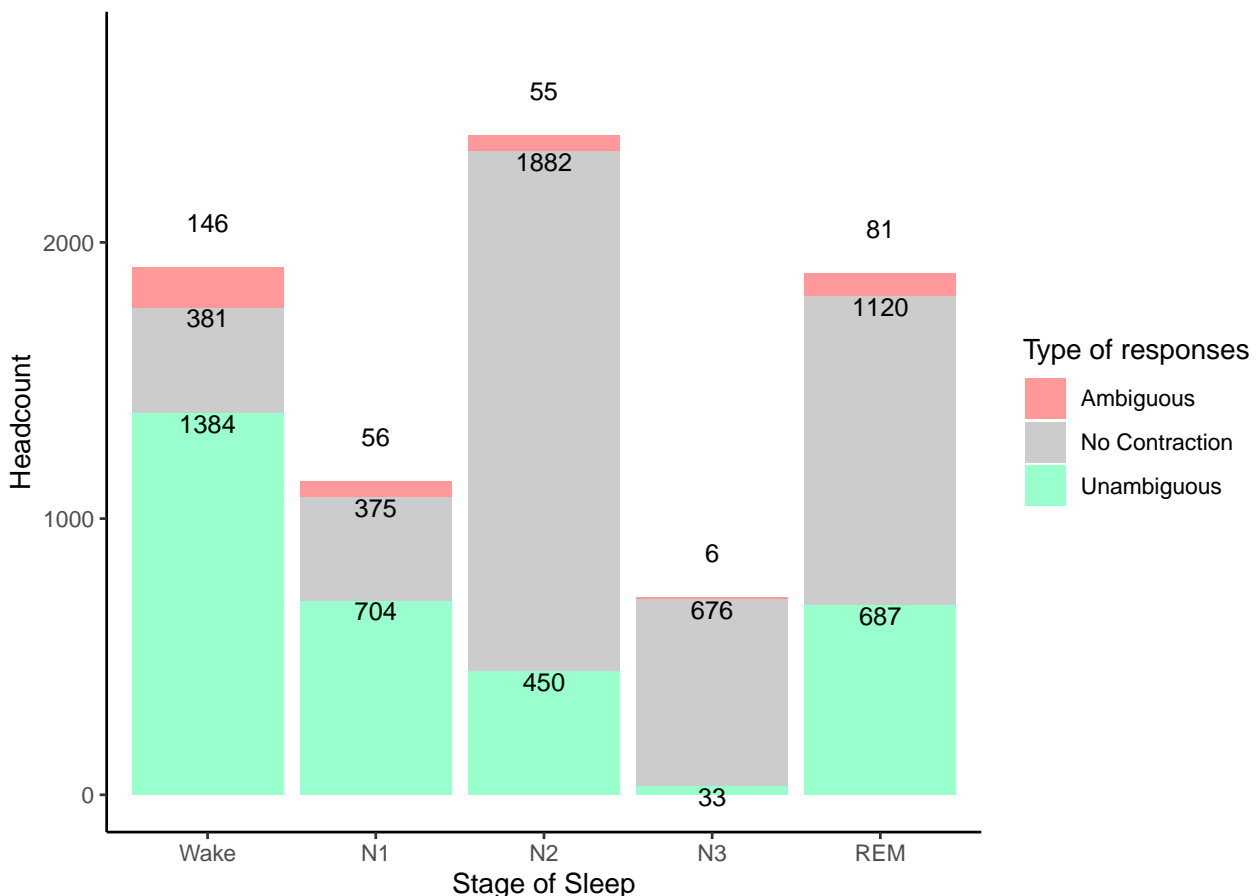
recall across vigilance states, we used a  $\chi^2$  test. Behavioral analyses were conducted with R statistical programming language (version 3.4.1) and RStudio (an IDE for R, version 1.1.447, R Core Team 2018).

**Physiological** To test the significant part of the ERP, we performed a cluster-permutation test on an inter-subjects design (using data from different subjects). We fixed the Monte Carlo alpha at 0.05 (the threshold of significance for the cluster) and a critical alpha-level (the threshold of definition of clusters) at 0.05. We fixed the number of permutations at 1000. To test two conditions against each other, we used a pairwise t-test with False detection rate correction, with alpha fixed to 0.05.

## 2 Results

### 2.1 Response rate across vigilance states

**ON Periods** The first thing that we wanted to verify was the ability of patient to contract facial muscles (either zygomatic or corrugator) in response to a stimulus (ON periods). To do so, we considered all the trials where a stimulus was presented and counted the number of trials where there was an uncertain, certain or no response in each sleep stage (fig 3).



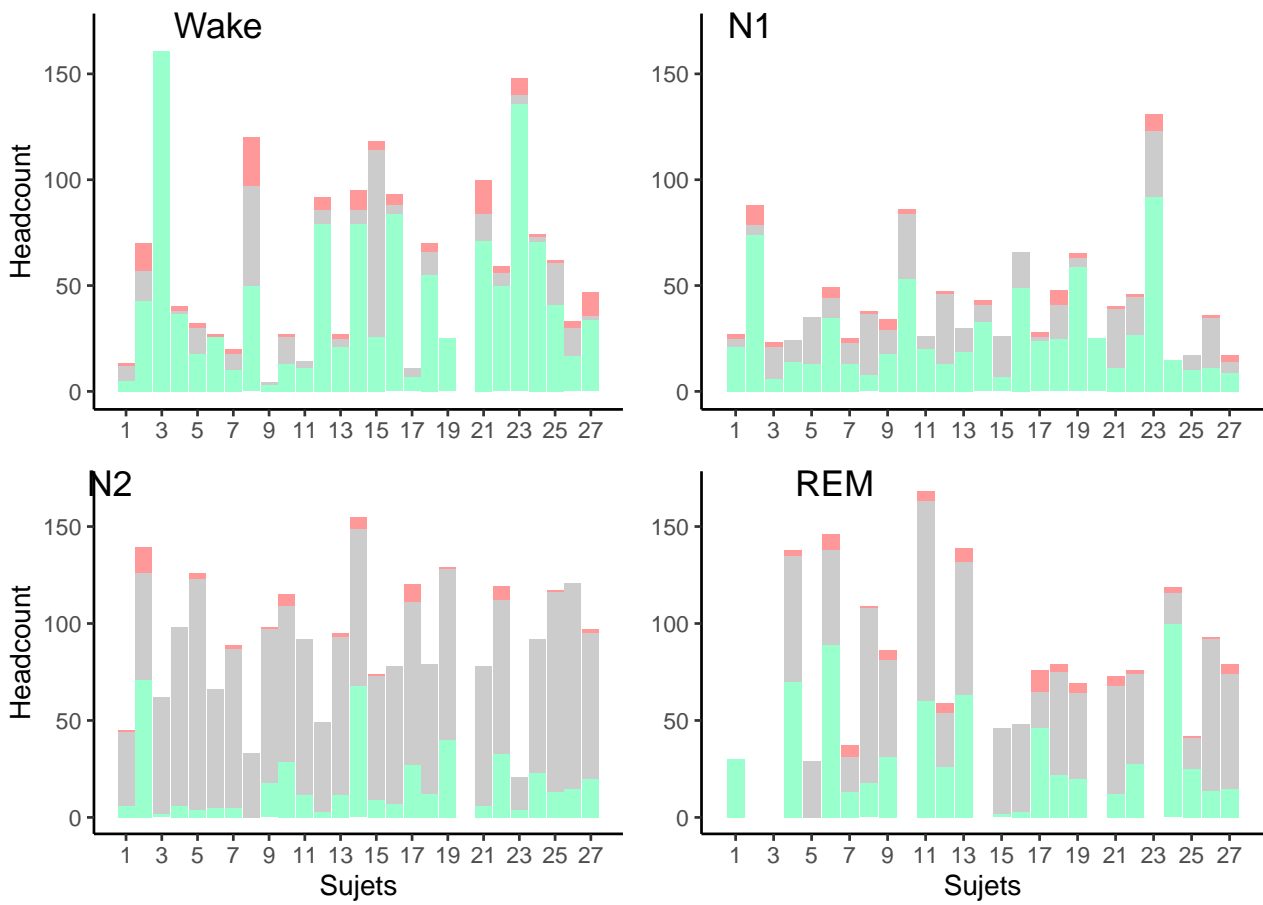
**Figure 3. Headcount of responses across sleep stages**

In this figure, we pooled together all the trials presented during ON periods (trials where a stimulus was presented to a subject). We splitted the trials according to the sleep stage of the epoch that included the trial. We then categorized each trial according to the type of responses we found in it, either uncertain (2 contractions or more than 3, in red), certain (3 contractions, in green) and no contraction (zero or one contraction as one single, isolated contraction was considered as a twitch, in grey). Trials with artefacts on the EMG channel were considered as missing data, were not considered on the whole analysis, and are not shown in this figure

We saw that subjects were able to respond to stimulus in Wake, N1, REM sleep, and surprisingly in N2 too.

# In prep

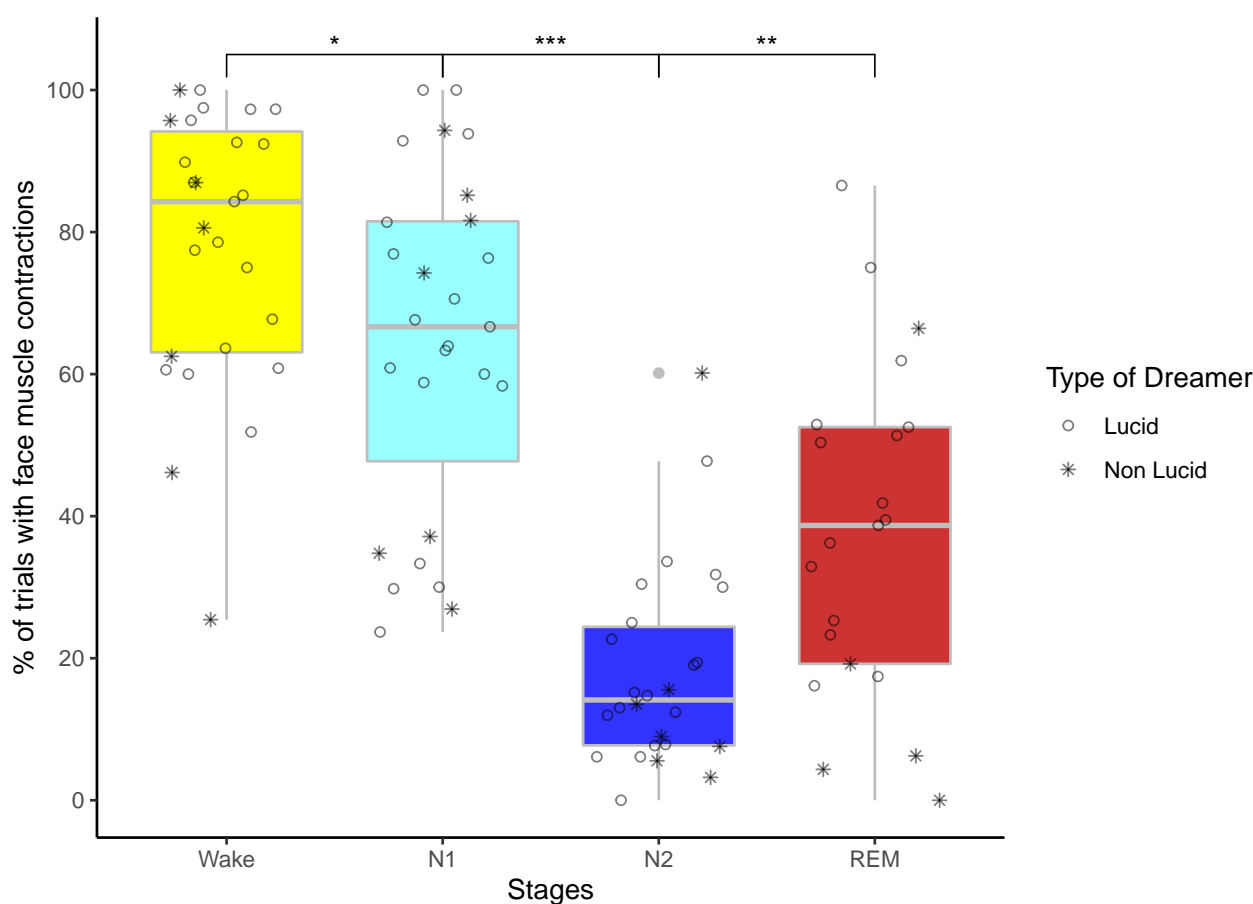
To check whether a small group of subjects were responsible for this effect, we computed the distribution of responses across sleep stages during ON trials for each subject independently (fig 4).



**Figure 4. Headcount of responses across sleep stages for each subject**

This figure is the same than 3 but with each subject plotted separately. The colors correspond to the type of responses we found in a trial, either uncertain (2 contractions or more than 3, in red), certain (3 contractions, in green) and no contraction (zero or one contraction as one single, isolated contraction was considered as a twitch, in grey).

As responses were relatively equally distributed across patients, we then computed a response rate by subject and used those data for the statistical analysis.<sup>5</sup>



**Figure 5. Response rate during the stimulation periods (ON period) across vigilance state per subject**

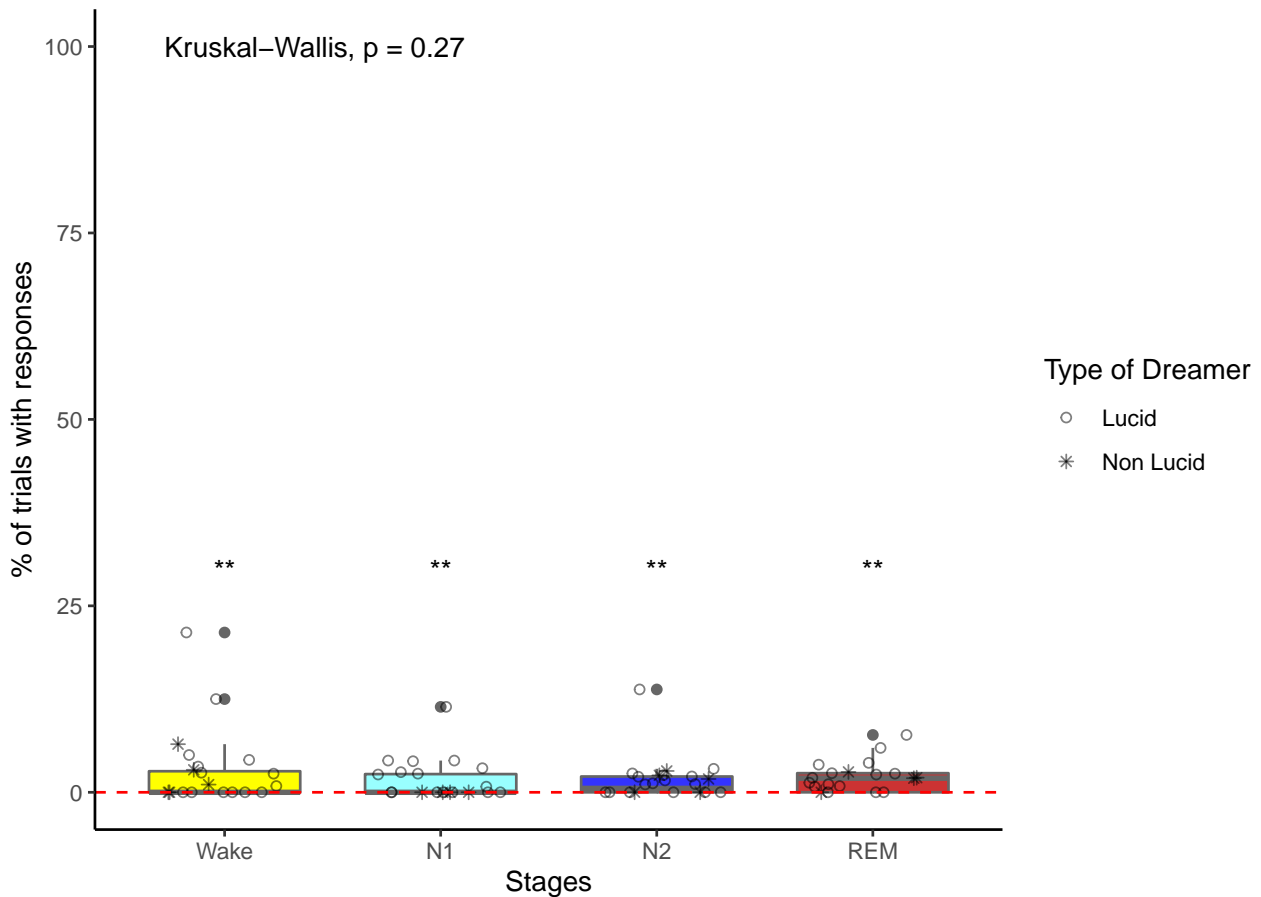
In this figure, each point represents the response rate of one subject for a given stage (computed with the 5 naps pooled together). The bar on the box plot is the median and the limits of the box are the first and third quartile. Each point is either a circle (lucid dreamer) or a star (non-lucid dreamer), the type of dreamer was based on the self-declared frequency of lucid dreams per week. We used a Kruskal-Wallis test to assess the main effect of sleep stage on the response rate. As this was significant ( $p < 0.001$ ), pairwise comparisons with Wilcoxon test were performed with a Bonferroni correction. All the comparisons were significant, and only selected comparisons are shown on the figure.

The response rate during ON periods was 84.2% [63-94] during wakefulness, 66.6% [47-81] in N1, 14% [7-24] in N2 and 38.7% [19-52] in REM sleep. <sup>5</sup> For all vigilance states, this response rate was significantly greater than 0.

We found a main effect of sleep stage on the response rate during ON periods ( $p < 0.001$ ). Post-hoc analysis showed that participants responded more during wake than during the three stages of sleep: N1 ( $p = 0.036$ ), N2 ( $p < 0.001$ ) and REM sleep ( $p < 0.001$ ). Subjects responded more often in N1 than in N2 ( $p < 0.001$ ) and REM sleep ( $p < 0.001$ ). Finally subjects responded more often in REM sleep than in N2 ( $p = 0.001$ ). Note that response rates during wake was lower than 100% because some subjects voluntarily chose not to respond to facilitate sleep onset and micro-arousals from sleep were also considered as wake.

## In prep

**OFF periods** Then, we wanted to verify that what we rated as a response (uncertain or certain) was indeed a response to our verbal stimulus and not a random contraction. If the facial contractions that we observed were real responses, they should only occur during ON periods after the presentation of verbal stimulus, not during OFF periods when no stimulus was presented. We thus computed the same response rate as presented above for OFF periods (fig 6).



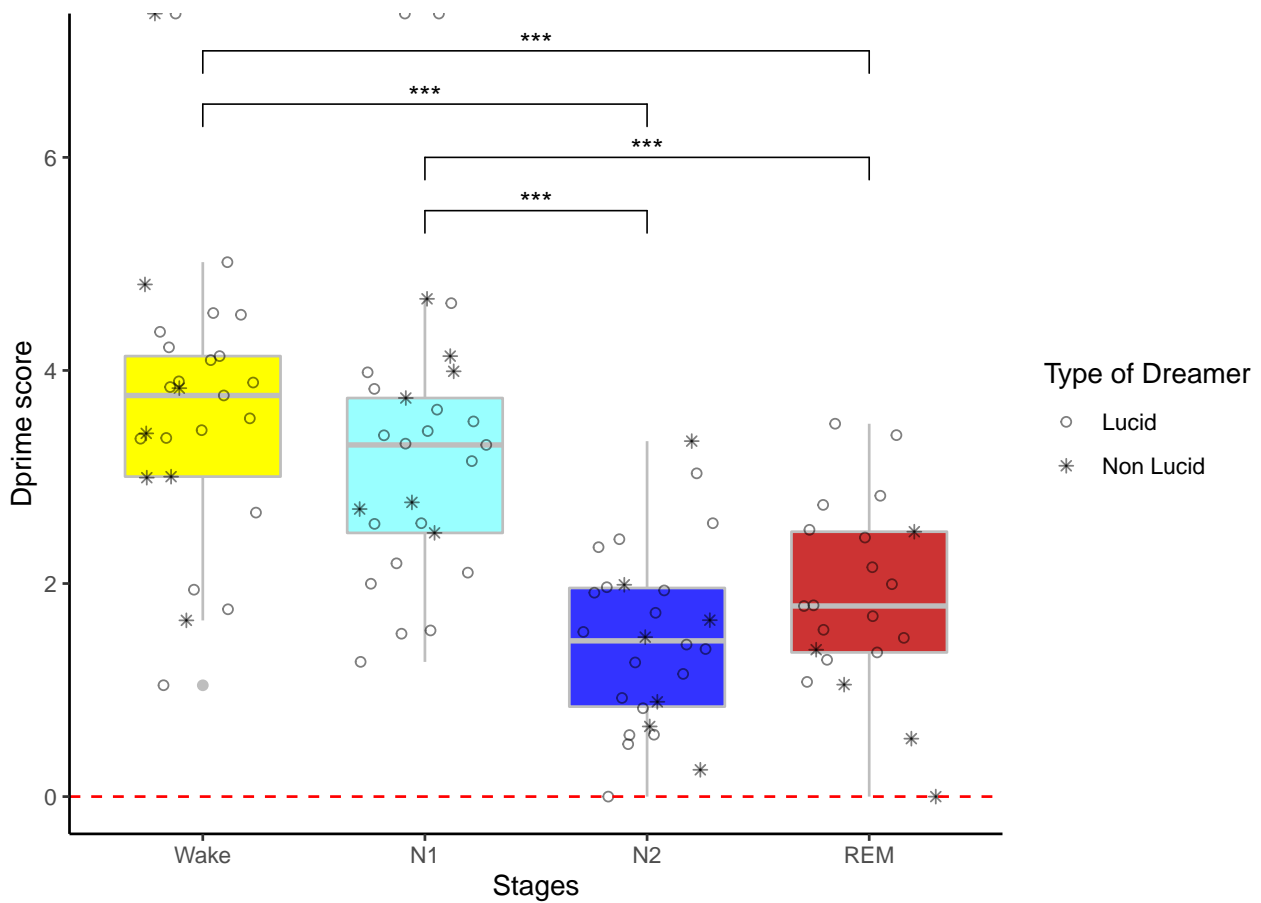
**Figure 6. Contractions outside the stimulation periods**

This figure is the equivalent of figure 5 for OFF periods. We used a one-sided Wilcoxon test to compare the response rate of each sleep stage against zero. We then used a Kruskal-Wallis test to assess the main effect of sleep stage on the response rate during OFF periods. This was not significant ( $p = 0.27$ )

We saw that the response rate during OFF periods was significantly higher than 0 in each vigilance state. The median response rate was low though: 0% [0-2.82] in wake, 0% [0-2.44] in N1, 0.52% [0-2.11] in N2 and 1.88% [0-2.56] in REM sleep. This shows that contractions could be observed to a small extent or that there is some noise in the data (e.g. contractions were potentially slightly over-estimated in our visual procedure). Importantly, there was no main effect of the sleep stage on the response rate during OFF periods, suggesting that this residual noise is equally distributed among sleep stages. Importantly, response rates during OFF periods were significantly lower from the ones observed during ON periods, which implies that subjects were actually performing the task and responding to stimulus in wake, N1, N2 and REM sleep.



**D-prime of responses in the main task** To measure subjects' performance in the lexical decision task, we computed a d-prime across vigilance states. <sup>7</sup>



**Figure 7. D-prime of the main task**

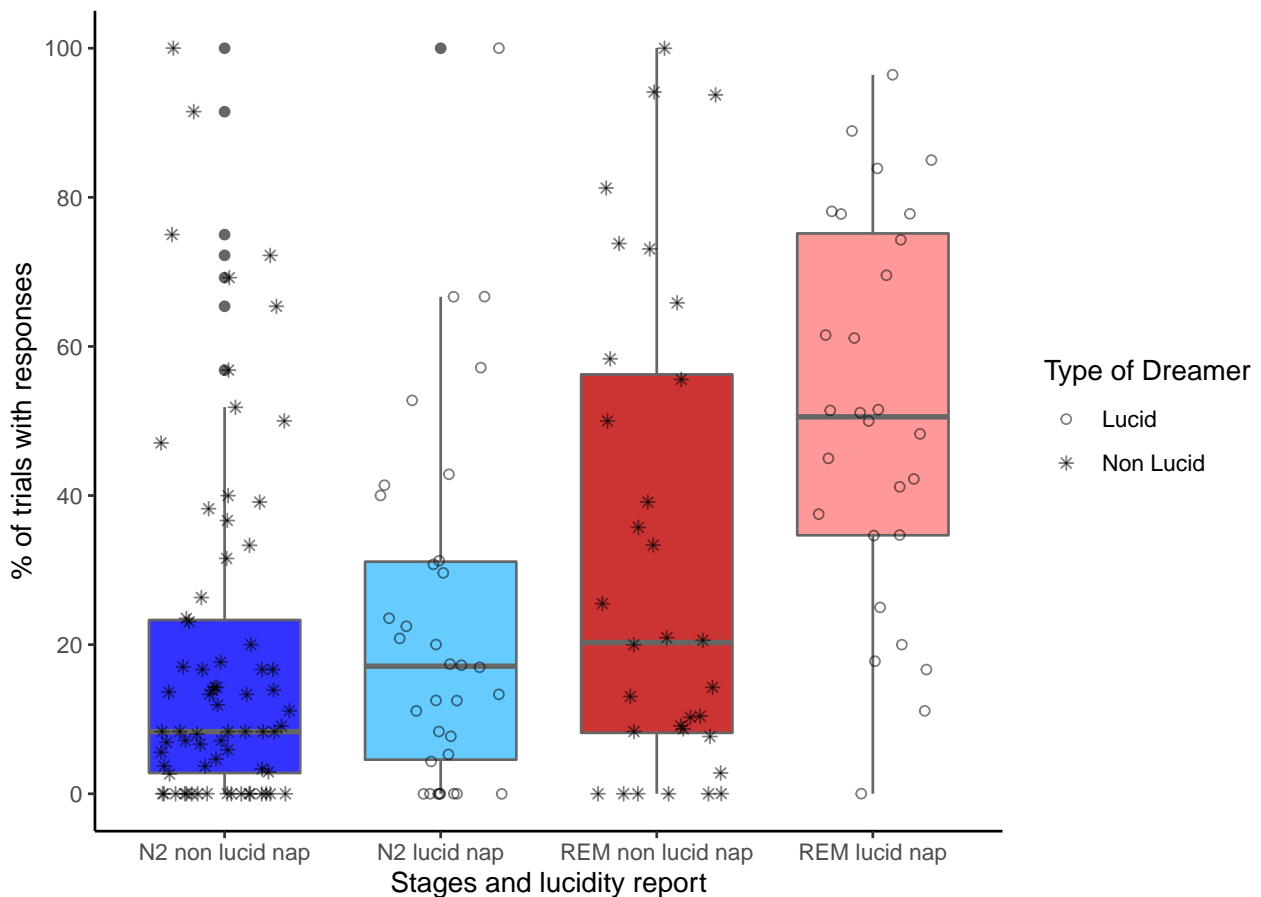
The d-prime of responses in the main task was computed, independently for each subject and for each sleep stage, using trials during OFF and ON periods from the 5 daytime naps. Each point represents the d-prime of a given subject (circles for self-declared lucid dreamers, star for non-lucid dreamers). D-prime was computed with hits = response when there was a stimulus, false alarm = responses when facial muscular contractions were present (certain or uncertain responses) in the absence of stimulus, correct rejection = no response when no stimulus was presented, and miss = no response when a stimulus was present. A Kruskal-Wallis test was used to verify the main effect of sleep stage on D-prime. This was significant ( $p < 0.001$ ). Thus we performed pairwise comparisons with Wilcoxon test, adjusted with bonferroni corrections: significant differences are presented in the figure. The bar in the center is the median and the limits of the box plot are the first and third quartile.

We consider that subjects can perform the task when  $d\text{-prime} > 0$  and that performance are high when it is greater than 3. In all vigilance stages, d-prime was higher than 0 but performance was higher during wakefulness (median d-prime = 3.8 [3.1;4.3]) and N1 (3.3 [2.5;3.9]) than in N2 (1.5 [0.8;2.0]) and in REM sleep (1.8 [1.4;2.5]).

## 2.2 Responses in function of lucidity

**Lucid dreamers vs non-Lucid dreamers** To assess whether lucid dreamers would respond more than non-lucid dreamers in general (independently on whether a particular nap was lucid or not), we first tested whether response rate varied in function of the group (self-declared lucid dreamers vs. non lucid dreamers). In both groups, D-prime in N2 and REM sleep were above zero. The median d-prime in N2 was 1.5 [0.8;1.8] for lucid dreamers and 1.4 [0.9;2.0] for non-lucid dreamers. In REM sleep, the median d-prime tended to be higher for lucid dreamers (1.9 [1.5;2.6] vs. 1.1 [0.6;1.4]), but statistical tests were not possible because of the low number of non-lucid dreamers reaching REM sleep (n=4).

**Lucid naps vs non-lucid naps** Because lucid dreamers were not lucid at every nap, we could also test the difference in response rate according to the lucidity status of each nap (independently of the subjects' group). A nap was considered as lucid if a subject responded 'yes' to the question 'were you lucid during the nap?' and that the dream report included elements indicating lucidity (assessed by an independent researcher). Two dreams reports could not be classified as either lucid or non lucid as the report was not clear enough; we thus discarded the corresponding naps from the following analysis. We computed the response rate per nap in four conditions: N2 during naps with and without lucidity report and REM sleep during naps with and without lucidity report (fig 8)



**Figure 8. Response rate during stimulation periods (ON periods) across vigilance states in function of the post-nap lucidity report**

In this figure, each point represents the response rate of one subject (circle for lucid dreamers, independently of whether the nap was actually lucid or not; star for non-lucid dreamers) computed for a given stage according to the lucidity status of the corresponding nap. The bar on the box plot is the median and the limits of the box are the first and third quartile. Here we performed a art Anova with two factors : sleep stage and lucidity report from the nap. There was a main effect of sleep stage ( $p < 0.000.1$ ) and lucidity ( $p < 0.001$ ) as well as an effect of the interaction ( $p = 0.005$ )

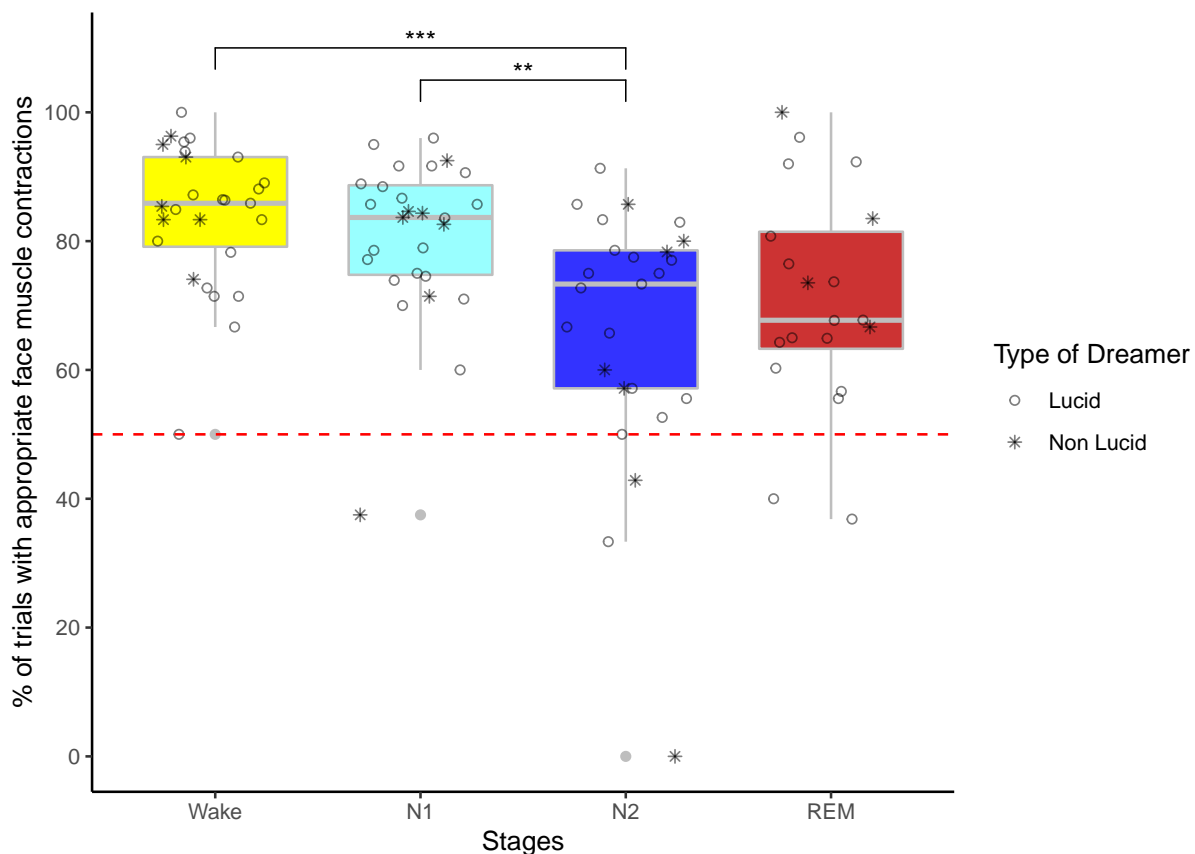
During ON period we found a main effect of the sleep stage ( $p < 0.000.1$ ) and a main effect of the nap

type (lucid vs. non-lucid,  $p < 0.001$ ). We also found an interaction between sleep stage and nap type on the response rate ( $p = 0.005$ ). The response rate in N2 was 11.1% [3.3;23.5] when patients did not report a lucid dream after the nap vs. 17.1% [47;81] when they reported one; in REM sleep, it was 20.3% [8.2;51.4] for non-lucid naps and 50.6% [34.7;75.2] for lucid naps.

Thus, lucid dreamers were able to respond to verbal stimulus and these responses were almost exclusively limited to ON periods. As expected, lucid dreamers responded more during REM sleep when they were lucid during the nap. Surprisingly, responses were also observed during REM sleep without lucidity report (both in lucid dreamers and non lucid dreamers) and during NREM sleep (N1 and N2).

## 2.3 Behavioral performance

**Accuracy across vigilance states** To test whether the observed responses indicated an understanding of the verbal stimulus, we computed the responses' accuracy for each subject across vigilance states. To do so, we checked for all the trials with a response if the correct facial muscle was contracted given the stimulus applied in the trial and computed a percentage of correct responses. For example, if a pseudo-word was presented and the subject had been instructed to contract the corrugator when he heard a pseudo-word, we considered a trial as accurate if he contracted at least two times the corrugator. Note that the muscle to contract in response to a pseudo-word was counter-balanced across subjects to avoid any potential bias (e.g. if, by chance, a muscle is easier to contract than the other) (fig 9)



**Figure 9. Accuracy across sleep stage**

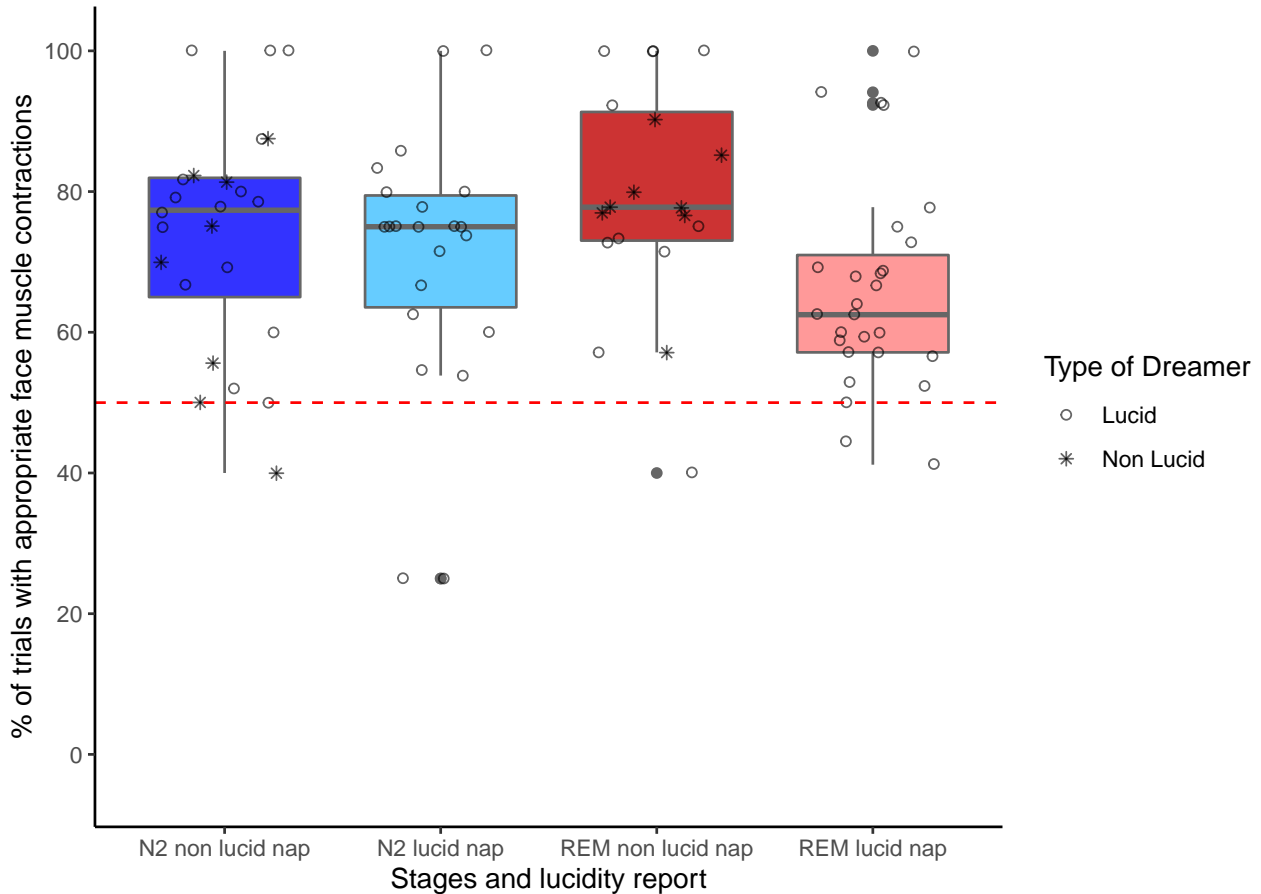
Each dot represents the accuracy (percentage of correct responses over all trials with a response) of one given subject in one given vigilance state. Chance level is indicated by the red line, it is set at 50 as they were only two possible responses (either word or pseudo-word). The limits of the boxplot are the first and third quartile and the bar stands for the median. We performed a Kruskal-Wallis test to assess the main effect of sleep stage on accuracy. As this effect was significant ( $p < 0.001$ ), we performed pairwise comparisons with Wilcoxon test adjusted with Bonferroni correction. Only the significant comparisons are shown in the figure

Subjects' accuracy was above chance level in all vigilance states, but subjects performed better during wakefulness (median accuracy: 85.9% [79.1;93.1]) and N1 (83.7% [77.8;88.7]) than during N2 (73.3.7%

## In prep

[57.1;78.6]) and REM sleep (67.7% [63.3;81.5]).

**Accuracy and lucidity** To assess whether lucidity improves accuracy, we computed the accuracy independently for each nap and compared the accuracy of 4 conditions : N2 with and without lucidity report after the nap, and REM sleep with and without lucidity report (fig 10).

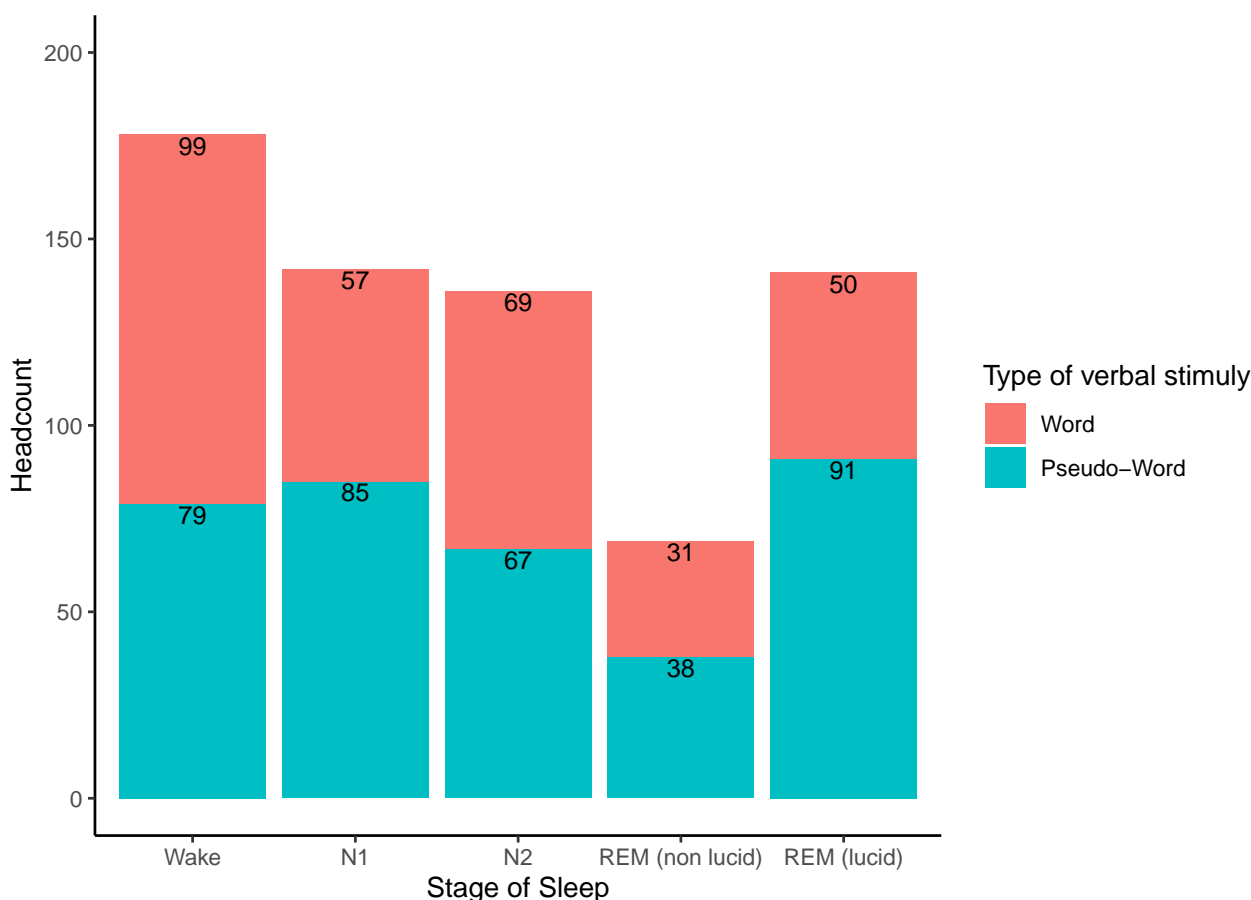


**Figure 10. Accuracy during N2 and REM sleep depending on whether the nap was reported as lucid**

Each dot represents the accuracy of a subject for a given nap and a given sleep stage according to the post-nap lucidity report. Accuracy was computed for a given stage only if the nap included at least 4 trials with a response in that stage. Here we performed a art Anova with two factors : sleep stage and lucidity report from the nap. There was a main effect of lucidity report from the nap ( $p=0.01$ ) but not of sleep stage. We also found an effect of interaction between sleep stage and nap type ( $p=0.04$ )

There was a main effect of lucidity on accuracy  $p(0.01)$  with a negative estimate (-14.1) but not main effect of sleep stage. However, there was a significant interaction ( $p=0.04$ ). Subjects seemed to perform equally in N2 when they reported that they had been lucid during the nap (75.0% [63.6;79.4]) and when they did not (77.4% [63.5;82.0]). Surprisingly, accuracy dropped in REM sleep when naps were reported as lucid (62.5% [57.1;71.0]) compared to naps without lucidity report (77.7% [73.0;91.32]).

**Type of verbal stimulus** We then wondered whether the errors in lexical categorisation were equally distributed between words and pseudo-words. 11



**Figure 11. Type of stimulus that subject miscategorized across vigilance state**

In blue, we plotted the number of trials in which pseudo-words were mistakenly categorized as words across vigilance states. In red, we plotted the number of trials in which words were mistakenly categorized as pseudo-words. As accuracy was different in REM sleep for lucid and non-lucid naps, we separated REM sleep in two conditions according to the post-nap lucidity report.

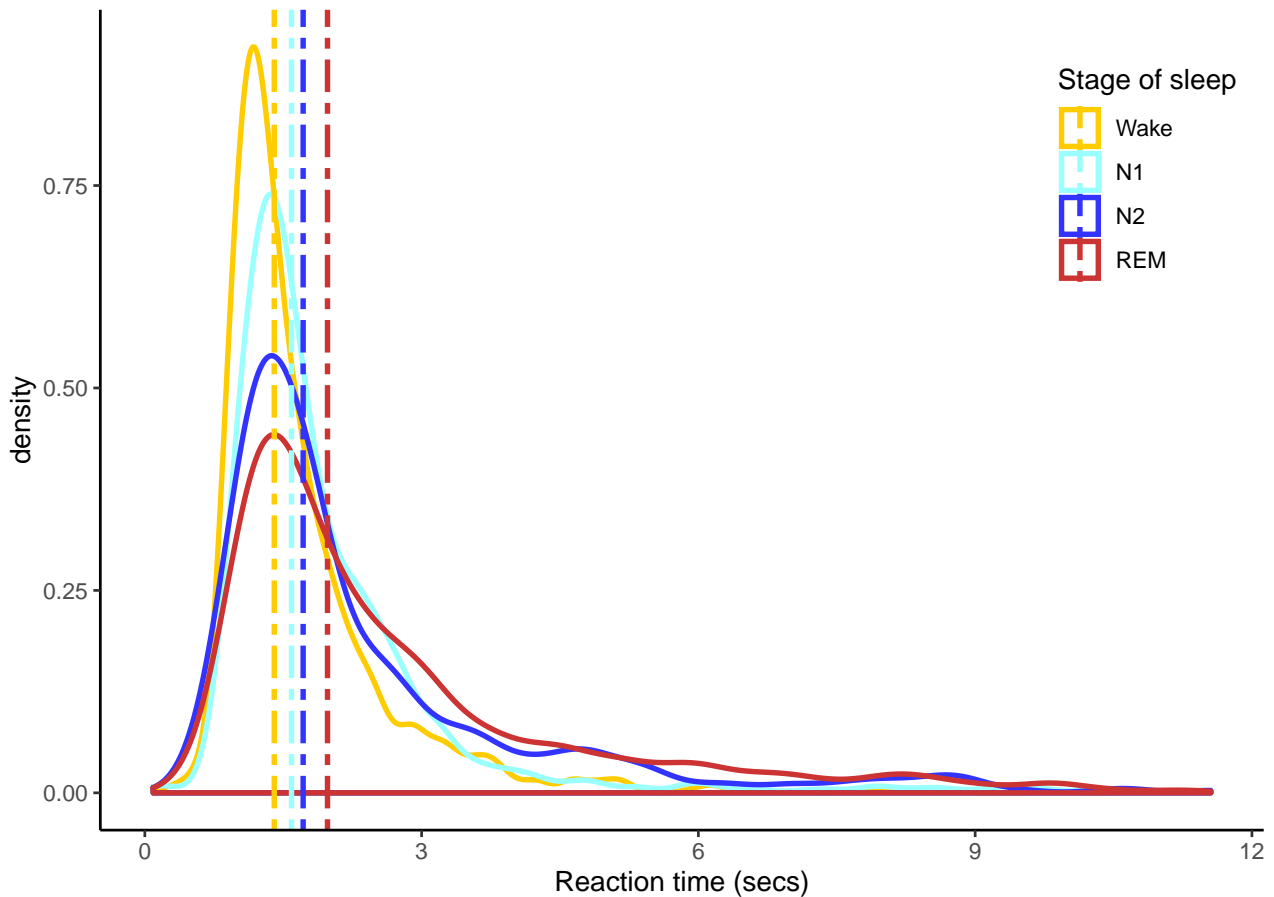
To see if sleep stage had a main effect on the ratio of words and pseudo-words miscategorized, we performed a  $\chi^2$  test (here, we considered REM sleep in lucid and non-lucid naps as two different sleep stages). As the test was significant ( $p=0.0028$ ), we performed pairwise comparisons using Fisher's exact test, adjusted with a False Discovery Rate (FDR) correction. Subjects were more prone to categorize stimulus as words (making more errors when responding to pseudo-words) during REM sleep when subject recalled a lucid dream compared to wakefulness ( $p = 0.004$ ) and N2 ( $p=0.04$ ). In N1, subjects also mis-categorized more pseudo-words than words while the errors were equally distributed between words and pseudo-words during wake ( $p=0.034$ ).

Thus, participants were capable of discriminating between words and pseudo-words when responding to stimulus during sleep, suggesting that they not only perceived but also understood the stimulus. Contrarily to what we might expect, patients were less accurate during REM sleep in lucid naps than in non-lucid naps.

# In prep

## 2.4 Reaction time

**Patients were slower to respond when they were in 'deeper' sleep stages** As participants were able to respond to stimulus in different sleep stages, we had a rare opportunity to compare how reaction times varied across vigilance states. Because the number of responses in each stage were not equally distributed between subjects, we chose to consider all subjects as a single 'super-subject' for a preliminary analysis. We are aware that this method is not perfect (it does not take into account inter-subjects variability) and we will improve it in further analyses. The distribution of reaction times in all sleep stages seems to follow a normal distribution with an elongated tail [12](#)

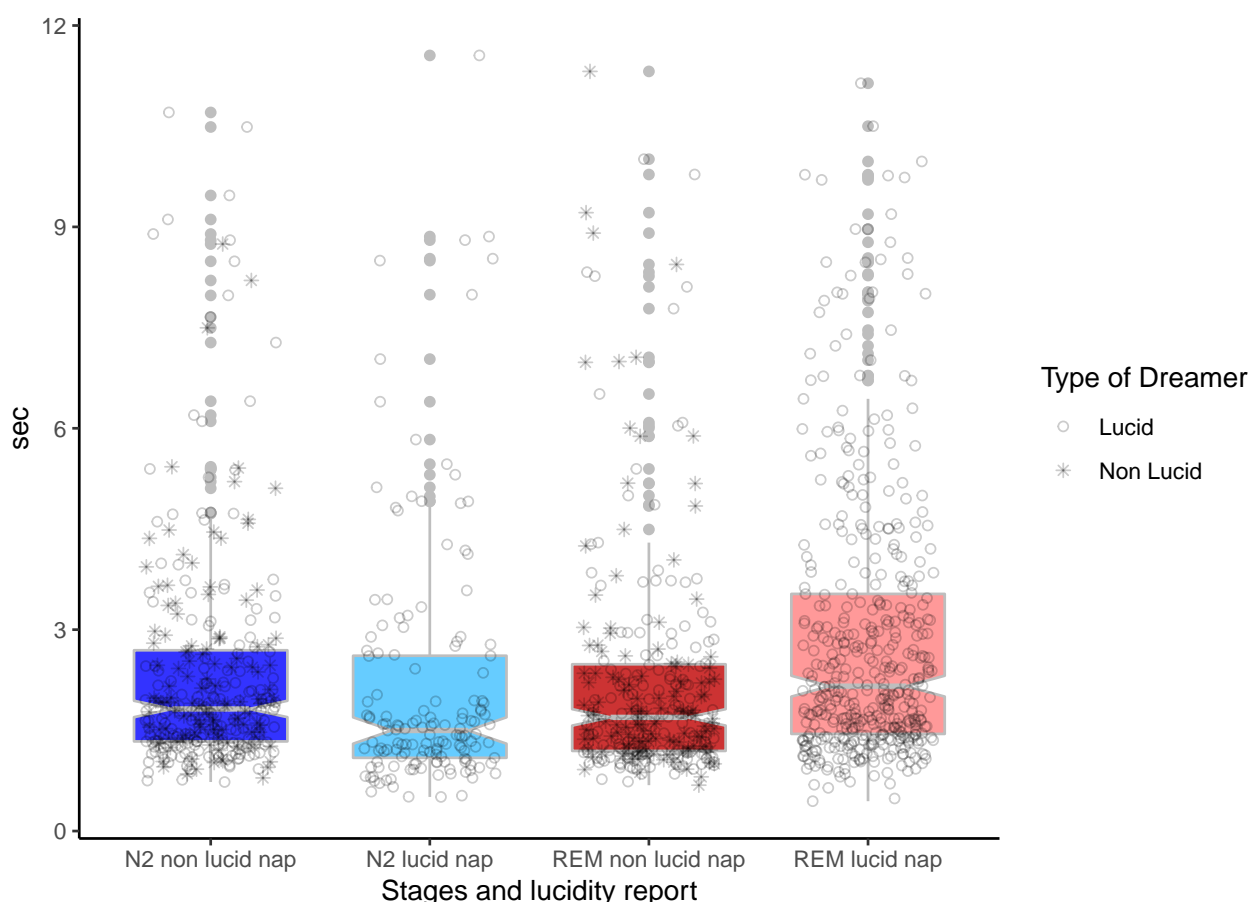


**Figure 12. Distribution of reaction times across vigilance states**

The dashed line stands for the median of each group. We performed a Kruskal-Wallis test to assess the main effect of sleep stage on reaction time on a 'super-subject'. As this effect was significant ( $p < 0.001$ ), we performed pairwise comparisons with Wilcoxon test adjusted with Bonferroni correction. All the comparisons were highly significant ( $p < 0.001$ ).

There was a main effect of sleep stages on RT ( $p < 0.001$ ). Subjects were slower as sleep got deeper, all pairwise comparisons between stages were significant. The median reaction time was 1.40 [1.12;1.92] sec during wake, 1.58 [1.28;2.23] sec in N1, 1.72 [1.28;2.40] sec in N2, and 1.98 [1.36;3.14] sec in REM sleep. Of note, those reaction times were computed from the onset of the stimulus which lasted 690ms.

**Lucidity seems to be associated with slower RTs during REM sleep** To study the impact of the lucidity on the reaction time, we looked at reaction times during N2 and REM sleep in naps with and without a lucidity report. 13



**Figure 13. Reaction Times**

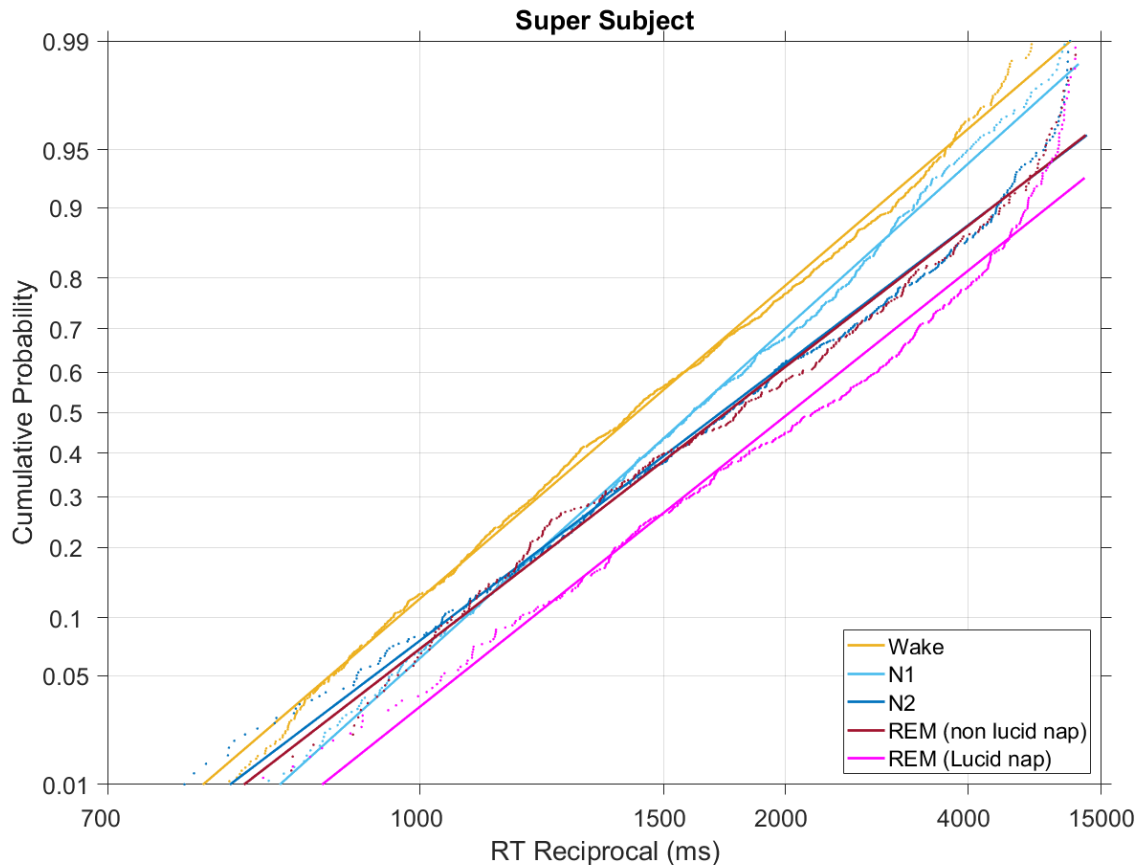
Grand average of reaction times for N2 and REM sleep as a function of lucidity report from the nap. The median of reaction time is the middle bar in the boxplot and the outside bars are the first and third quartile. Each dot is a value of reaction time for one given trial associated with a behavioural response and the shape of this dot defines if the subject was a lucid dreamer or not. Here we performed a two-way ANOVA with two factors: sleep stage and lucidity report from the nap. There was an effect of sleep stage ( $p < 0.001$ ) but not of lucidity report from the nap. We found an interaction between lucidity report and sleep stage ( $p = 0.04$ ).

We found a main effect of the sleep stage ( $p < 0.001$ ) and no main effect of the nap type (lucid vs. non-lucid). We found an interaction between sleep stage and nap type on the reaction time ( $p < 0.001$ ). When they responded in N2, subjects were slightly faster during lucid naps (1.49 [1.09;2.61] sec) than non-lucid naps (1.82 [1.33;2.70] sec). However, during REM sleep, participants were slower in lucid naps (2.15 [1.45;3.53] sec) than in non-lucid naps (1.69 [1.19;2.48] sec).



## In prep

**Model of RT** In order to better understand the parameter of accumulation of sensory information that could change across sleep stage, we plotted the cumulative probability of reaction time in a reciprocal scale and fitted those data (fig 14)



**Figure 14. Reciprocal reaction time among state of vigilance** In this figure, we plotted the cumulative probability distributions of RT (all subjects combined) in a reciprocal scale, for each stage of sleep. Wake, N1 and N2 were the sleep stage during which subjects presented a response. We splitted responses in REM sleep in two categories according to the nap type (lucid vs. non lucid). We then performed a first degree polynomial fit of 80% the data (ie. removing the first 10% of fast reaction times and the 10% of late reaction times when computing the linear fit).

The reciprobital plots overlap in N2 and non-lucid REM sleep, indicating a similar accumulation of evidence in those two stages. The plots look parallel across Wake, N2/non-lucid REM sleep, and lucid REM sleep, a pattern that indicates a variation in the mean rate of rise across vigilance states (the  $\mu$  parameter), with the lowest  $\mu$  during lucid REM sleep. Furthermore, it seems that the mean rate of rise is slower in N1 than during wakefulness but that the RT difference between N1 and N2 was due to a noisier accumulation (the change in the slope of the plot suggests an alteration in the variance  $\sigma$ ). We will confirm this visual analysis by fitting the LATER model on the RT distributions.

## 2.5 Associated Cognition

In total, we analyzed 132 naps during which 3960 words and 3960 pseudo-words were presented. Recordings from 3 naps were corrupted and therefore excluded from the analysis.

**Dream content** Participants recalled a dream experience after 61% of the naps (81 out of 132 in total). On those 81 dream experiences, 51 were with content (38%) and 30 without (23%). Of these reported dreams, 30 were lucid as assessed by self-report (37%), 49 (60%) were not lucid, and 2 could not be classified as subjects were not able to say if they had been lucid or not. Among the reported dreams, 22 (45%) non-lucid dreams and 8 (27%) lucid dreams were without content (white dreams).

We noticed that some participants dreamed about the experiment (6 participants) or the hospital environment (5 participants). For instance, one participant said *"I dreamed that I was in the room... the experimenter and her colleague came in to the room and they noticed that I was still doing the task, even though the experiment was over"*. Another patient recalled *"I dreamed of the room, I went outside and I was in a lobby"*. These dream reports suggest that the incorporation of outside stimuli into dreams is not restricted to the stimuli themselves but could also include the experimental context.

**Task recall** Subjects reported that they had performed the task (contract their facial muscles -either corrugator or zygomatic- when they heard a stimuli) during sleep in 38/132 naps (29%). When subjects did report to have performed the task, it was objectively the case in 97% of the naps (n=37) and they were lucid during those naps in 92% of the cases (n=35). When subjects did not report that they had performed the task, they objectively responded to stimuli in 73% of the naps (n=69). The majority of subjects who actually performed the task while reporting that they did not stated that they did not have a lucid dream either (n=60/69, 87%).

**"Mixed" code** The "mixed" code (one contraction of corrugator followed by one contraction of zygomatic) could be used by patients to signal their lucidity outside of the stimulation periods. On the 132 naps kept for the analysis, we found at least one "mixed" signal on 28 naps regardless of sleep stage and 13 when looking only at REM sleep. When we did find a "mixed" signal during N2 the average of "mixed" signal was 1.18 range : 1-2. For REM sleep this average was 2 with a range of 1 to 6 "mixed" signals. When focusing on REM sleep, subjects could perform at least 2 "mixed" codes during 7 naps and only one "mixed" code was found in 6 naps. Subject who performed more than one code during a nap all reported a lucid dream after the nap. Among the naps during which we found only one "mixed" code, 3 were reported as lucid and 3 as non lucid. When focusing on N2, subjects could perform 2 "mixed" codes during 2 naps and only one "mixed" code was found in 9 naps. Among the two subjects who performed 2 codes, one reported a lucid dream in this nap and the other did not. Among the naps during which we found only one "mixed" code, 4 were reported as lucid and 5 as non lucid. This suggest that "mixed" codes were congruent with the retrospective report only if there was at least two "mixed" codes during the nap but this was found only for 7 naps.

**Only words heard during wake were remembered during free recall** We tested the ability of patients to remember stimuli presented during their naps. After each nap, we asked participants which words they heard during the nap. None of the patients could recall a pseudo-word. The average number of words reported per nap was 1.09. Subjects reported between 0 and 7 words per nap. Across the five naps, subject reported in average 4.5 words with a minimum of 0 words recalled by a subject and a maximum of 17. In total across participants, 121 words were reported during free recall. 53 words (44%) were correctly recalled whereas 24 words (20%) were never presented to the subjects (false memory), 15 words (12%) had been presented in a previous nap (source error) and 29 (24%) were semantically related to a presented word (distorted recall) . Overall, the recall rate was very low: only 1,3% of the words were correctly recalled (53 words out of 3960 words, pseudo-words are not considered here as they were never recalled). Of these 53 words correctly recalled, most (n=42, 79%) had been heard during wakefulness, 4 (6%) in N1, 2 (4%) in N2 and 5(9%) in REM sleep.

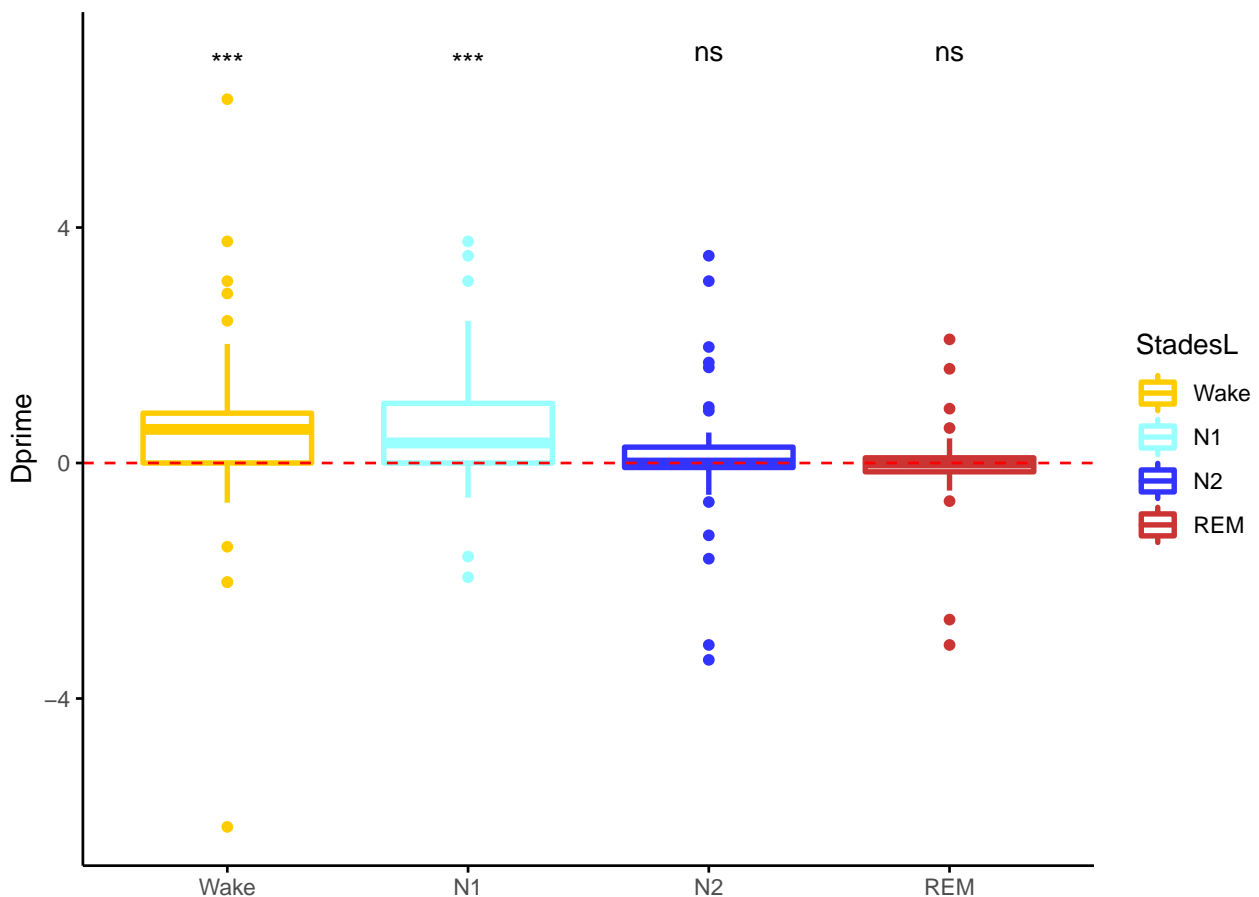
**Subjects could not recognize which stimulus had been presented during N2 and REM sleep** To evaluate whether participants could remember the stimulus that we presented during the nap, we computed a d-prime for the old/new recognition task. Subject performed really poorly at this task, the

## In prep

median of the d-prime was 0.11 [0-0.71] but it was significantly different from zero ( $p < 0.001$ ), as assessed by a Wilcoxon test against zero ( $p < 0.001$ ).

Then, we wanted to see if subjects were better when they responded to a stimulus (fig 15), independently on the vigilance state during which it was presented. As new stimulus were, by definition, never presented during the nap, we artificially categorized them as associated with a response or not in function of the behaviour of the subject (response or not) for the the closest old stimulus presented during the recognition task. As we wanted to compare performance against chance level, a one-sided Wilcoxon test against 0 was performed for the response and non-response conditions. We adjusted p-values with Bonferoni correction. We also compared the two conditions to each other with a Wilcoxon test. Subjects were above chance level only for the stimulus which were associated with a behavioural response (0.32 [0-0.73] ( $p < 0.001$ )), but not for the stimulus which were not associated with a response (d-prime = 0 [-0.8-0.58]). The difference between the two conditions was significant ( $p = 0.018$ ).

In order to see the effect of the sleep stage on d-prime of the old/new task, we also computed a d-prime for each vigilance state (fig 15)



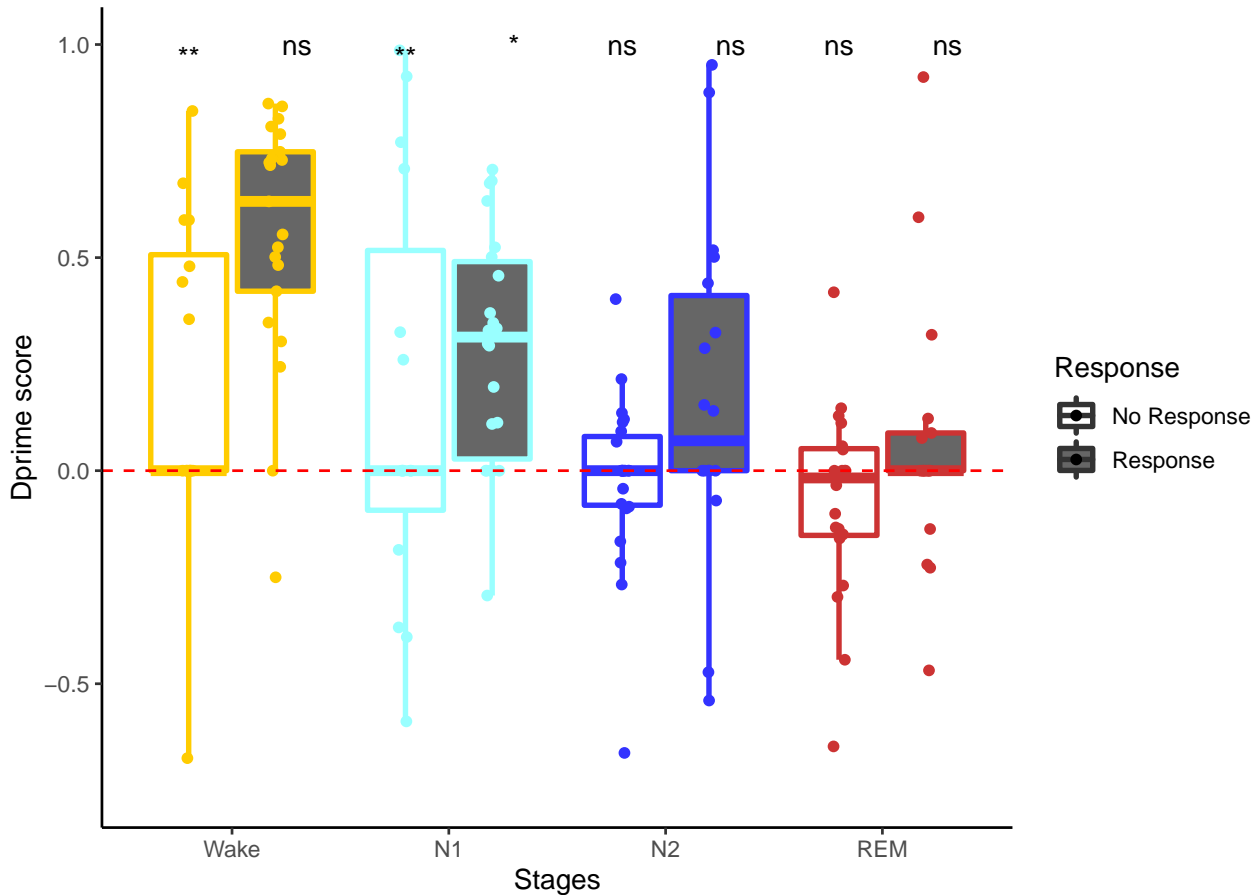
**Figure 15. Performance in the old/new recognition task across vigilance states**

In this figure, each dot represents the d-prime of one subject in the old/new task, depending on the vigilance state during which stimuli were presented. As new stimuli were never presented during the nap, they were artificially associated with the vigilance stage of the closest old stimulus presented in the old/new task. As we wanted to compare performance against chance level, a one-sided Wilcoxon test against 0 was performed independently for each state, with Bonferoni correction

In that case, subjects were above chance for stimulus which had been presented during wakefulness (0.57[0-0.84] ( $p < 0.001$ )) or in N1 (0.34[0-1.01] ( $p < 0.001$ )), but not for stimulus presented in N2 (d-prime = 0[-0.8-0.27]) and REM sleep (d-prime = 0[-0.15-0.08]).

We then tested whether the d-prime varied across vigilance states depending on whether participants responded to stimulus during the naps (fig 16). We found that performance in the old/new task were above chance level only for stimulus that were associated with a behavioural response and presented during either wake (0.72[0.45-0.84] ( $p = 0.001$ )) or N1 (d-prime = 0.4[0.05-0.65] ( $p = 0.007$ )).

All in all, participants showed poor performance in the memory tasks. Except for some stimuli presented during wake periods, participants were not able to report which stimulus they heard or to recognize them, even when they had responded to them during the naps. This result suggests that they forgot the stimuli. Interestingly, some participants reported having heard words that were never presented during the naps, which might suggest that the 'message' was sometimes distorted during sleep.



**Figure 16. Performance in the old/new recognition task across vigilance states, depending on whether participants responded during the nap**

In this figure, each dot represents the d-prime of one subject in the old/new task for a given vigilance state and depending on whether a response to the stimulus was identified during the nap. As we wanted to compare performance against chance level, a one-sided Wilcoxon test against 0 was performed independently for each vigilance state, with Bonferroni correction

#### **Incorporation into dream scenario was low and limited to stimulus presented during REM sleep**

Finally, We wanted to test the influence of our stimuli on the dream scenario. We thus checked whether the stimuli were directly or indirectly incorporated into dream reports. 6 words that were presented during wake were found in the dream scenario (never directly). This measure can be considered as chance level. We found that out of 1184 words presented during sleep in a nap from which a subject recalled a dream with content, 31 were incorporated into the dream content (global incorporation rate = 2.6%). Incorporation rate was 1.74%(n=11) when the words were presented in NREM sleep, 2.70% (n=7) in REM sleep during non-lucid naps and 4.43% (n=13) in REM sleep during lucid naps. Thus, words presented in lucid REM were more likely to be incorporated into the dream content compared to the other phases (p=0.005). However, participants did not seem to remember words that were incorporated. As shown before, recalled words were essentially heard during wake and not in REM sleep. This suggests that incorporation of words into dreams does not require their recollection, but this conclusion requires more investigation given the low rate of incorporation.

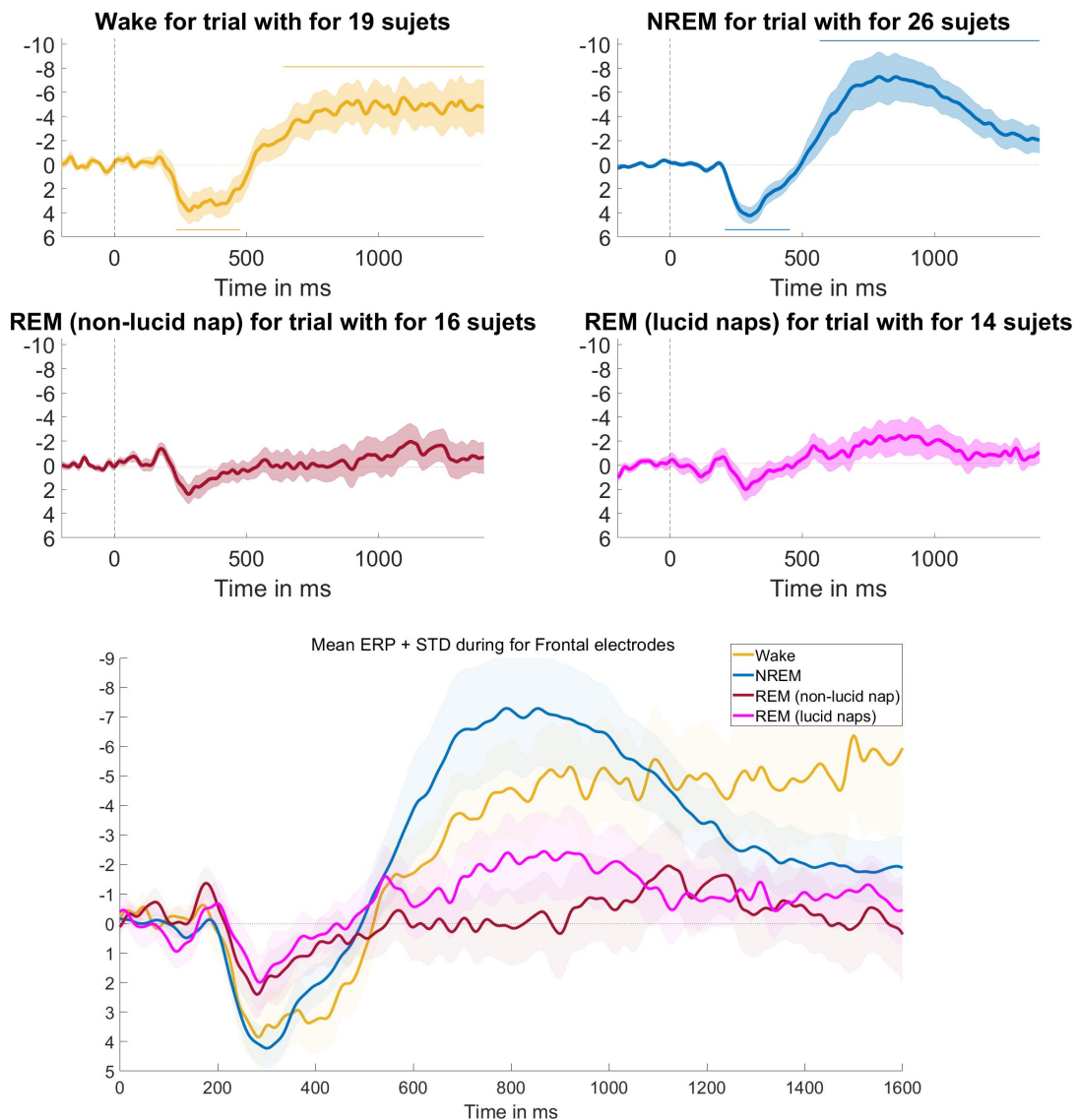
### 3 Associated Physiology

#### 3.1 Evoked potential

Our paradigm allowed us to compute ERPs locked to the stimulus for subjects whose data contained at least 10 trials in a given vigilance state. The analysis is still ongoing. We just plotted what we have now and visually assessed the ERPs to check if we could observe encouraging trends in the different conditions, but it is too early to interpret the data.

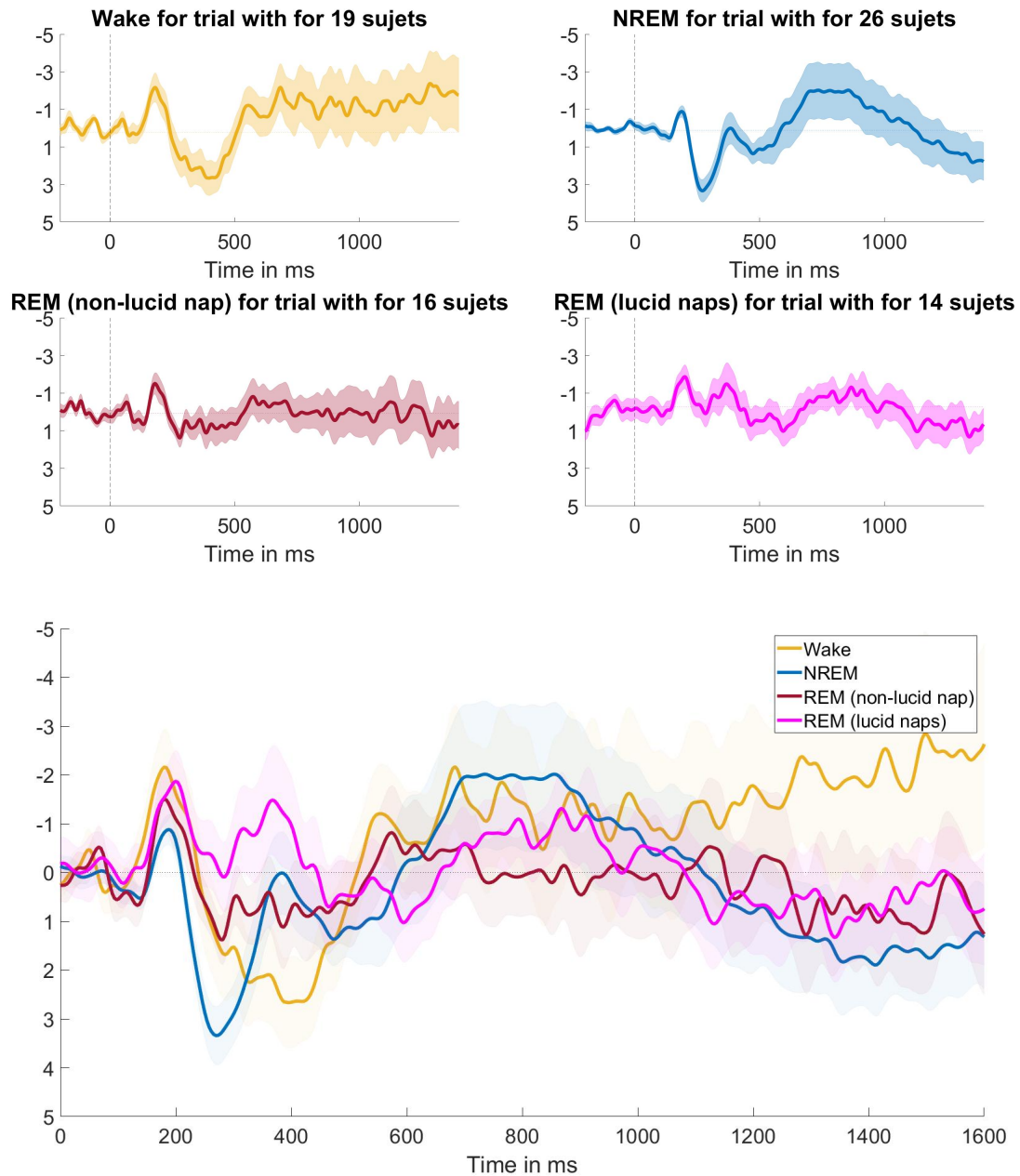
##### 3.1.1 ERPs evoked by stimuli

We first looked at how the evoked response to a stimulus changed in function of the vigilance state (all trials pooled together, independently of whether a pseudo-word or a word was presented). An ERP response seems to be clearly visible in all vigilance state, but the variance is greater in REM sleep during lucid naps. In order to improve our analysis, we plan to bootstrap trials in the future (fig 17 and 18).



**Figure 17. Inter-subjects mean of ERP of all stimulus for frontal electrodes**

The evoked potentials were computed for each subject in a given stage of sleep by averaging signal of Fp1 and Fp2 electrodes. The filled line represents the variation between subjects. Subjects who did not have enough trials (threshold at 10) in a given stage were not kept for the inter-subjects grand average

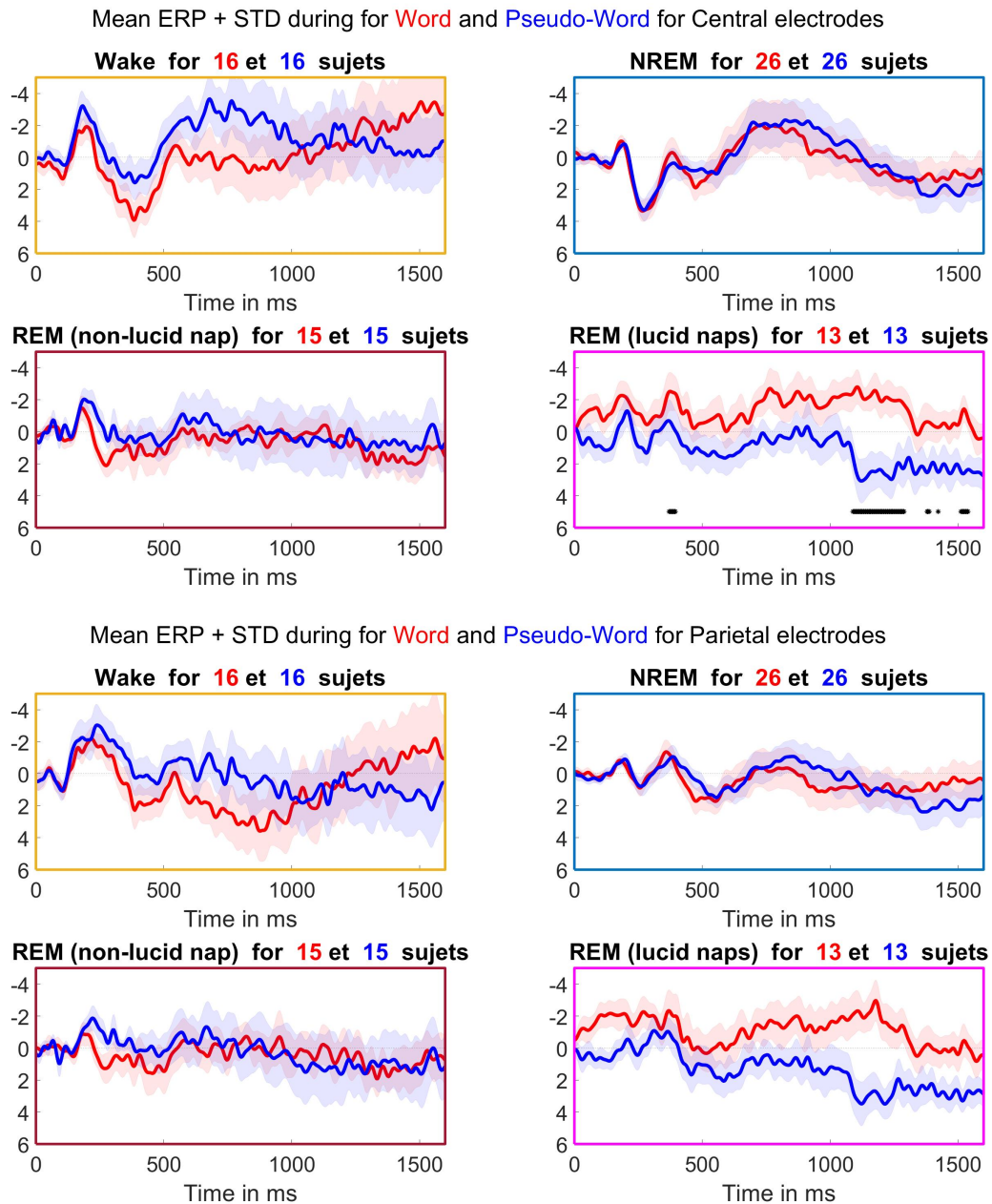


**Figure 18. Inter-subjects mean of ERP of all stimulus for Central electrodes**

The evoked potentials were computed for each subject in a given stage of sleep by averaging signals over C3, C4 and Cz electrodes. The filled line represents the variation between subjects. Subjects who did not have enough trials (threshold at 10) in a given stage were not kept for the inter-subjects grand average. Significant differences are indicated by a star. We performed t-tests against the baseline (computed in averaging signal from -200 to 0 ms), and corrected for False Detection Rate (FDR).



## 3.1.2 ERPs evoked by words vs pseudo-words



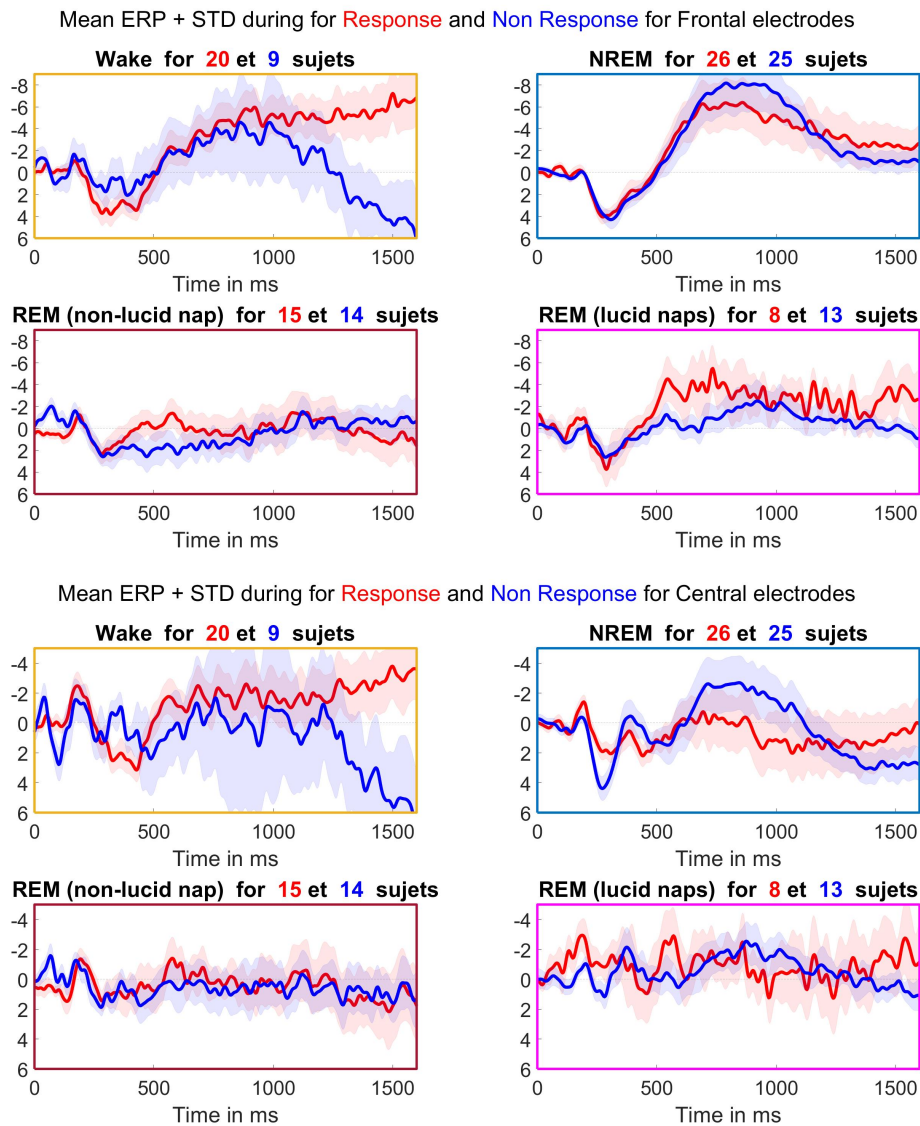
**Figure 19. ERP evoked by words versus pseudo-words over Central (average of C3,C4,Cz) (up) and Parietal (average of P3, P4 and Pz) regions (bottom)**

We calculated ERPs for trials with words (red) and pseudo-words (blue). The filled line represents the variation between subjects. First, evoked potentials were averaged across subjects for each condition and a given vigilance state, with REM sleep considered as two stages (lucid or non-lucid, in function of the post-nap report). Then we computed the inter-subject average. Subjects who did not have enough trials (threshold at 10) in a given stage were not kept for the inter-subjects grand average. For the word and pseudo-words conditions, patients had approximately the same amount of trials for each condition therefore we could perform within-subjects comparisons between the two conditions. Significant differences with  $p < 0.05$  and FDR correction are shown by a star.

While it was not significant in our preliminary analysis, it seems that there is a N400 (greater for pseudo-words than words) during wakefulness. The data are noisy during REM sleep but there is potentially an interesting trend in lucid naps: the putative N400 looks as if it was reversed (greater response for words than pseudo-words). (fig 19).



### 3.1.3 ERPs evoked by the stimulus depending on whether a response is observed after or not



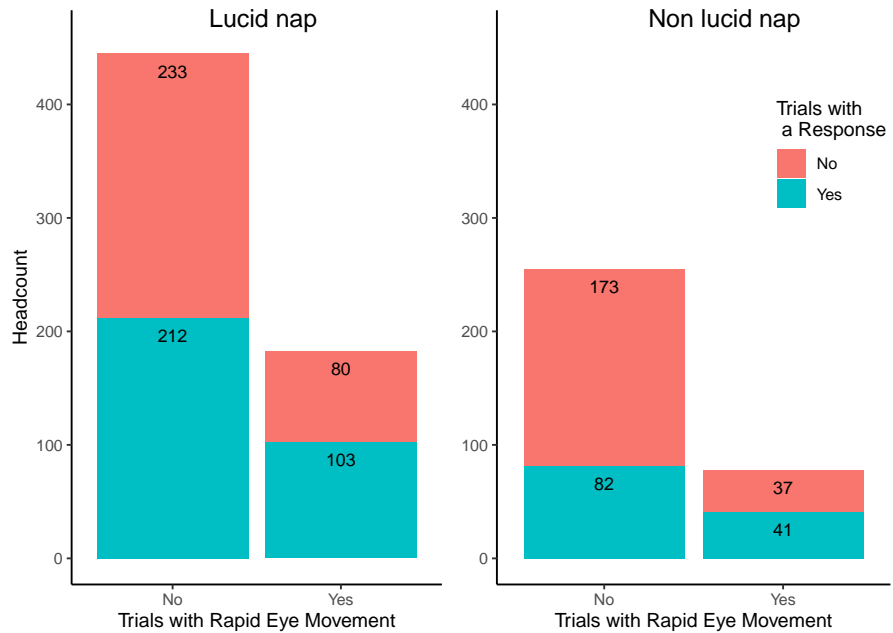
**Figure 20. ERP evoked by stimulus for Frontal (up) and Central electrodes (bottom) depending on whether a behavioural response is observed during the trial**

ERP in response to stimulus for trials which include a behavioural response (red) or not (blue). Evoked potentials were averaged across subjects for each condition and a given vigilance stage. The filled line represents the variation between subjects. It was done for wake, NREM sleep, REM sleep with lucidity report and REM sleep without lucidity report. Then we computed the inter-subject average. Subjects who did not have enough trials (threshold at 10) in a given stage were not kept for the inter-subjects grand average. As all subjects did not have the same amount of trials in the response and non-response conditions (e.g. a subject could never respond during N2 or always respond during wake), we performed the statistical test only on a subsets of subjects who have enough trials for both conditions.

### 3.2 Rapid eye movements during REM sleep

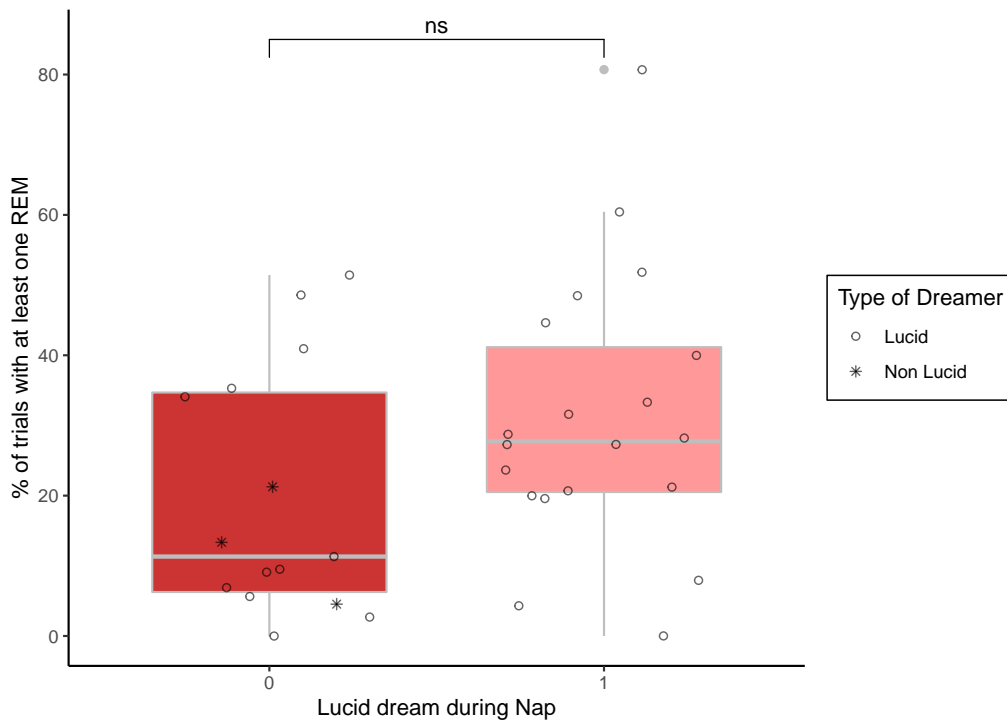
We checked whether the number of rapid eye movements present in a nap was related to the number of behavioural responses given in the same nap. (fig 21) We did not find any relationship between behavioural responses and REMs.

We also computed the REMs rate for naps when subjects reported a lucid dream and when they did not to see if lucidity was associated with a higher number of REMs (fig 22); there was no significant difference despite a trend towards more REMs in lucid naps.



**Figure 21. Headcount of trials with rapid eye movements during lucid naps**

Correlation between the number of contractions and responses. Each point represents a nap

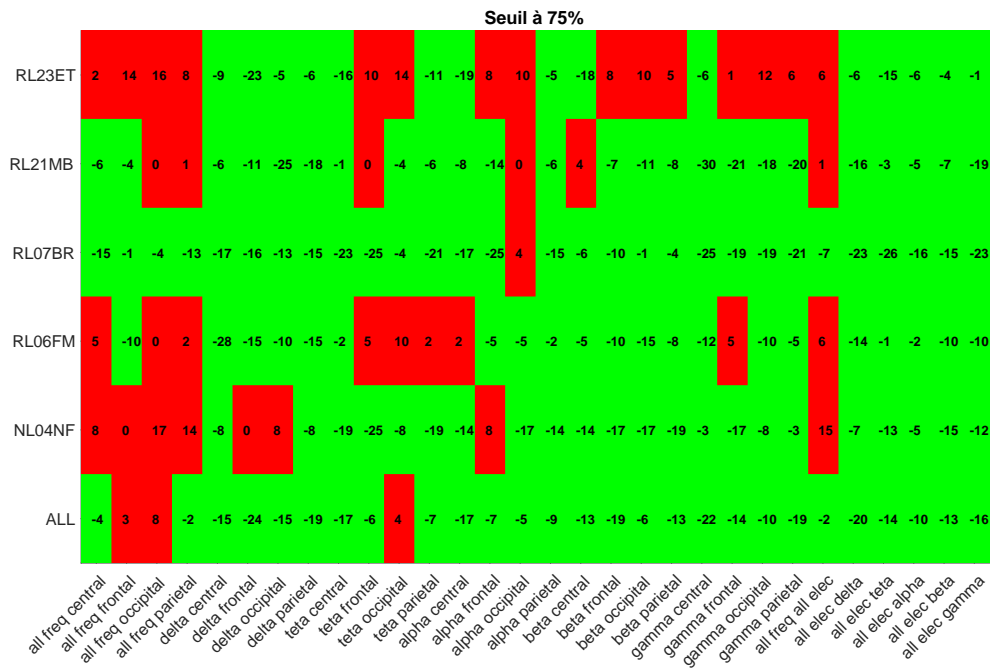


**Figure 22. Eye movements' rate in lucid vs non-lucid REM sleep**

Each point represents the number of trials with at least one spontaneous rapid eye movement in lucid (1) versus non-lucid REM sleep (0)

### 3.3 Classification lucid vs non lucid

We used a classifier to assess whether trials in REM sleep during lucid vs. non-lucid naps could be correctly classified based on EEG data. To do so, we used data from 5 subjects who had enough trials (>10) in both conditions across their 5 naps (only trials during OFF periods were considered).

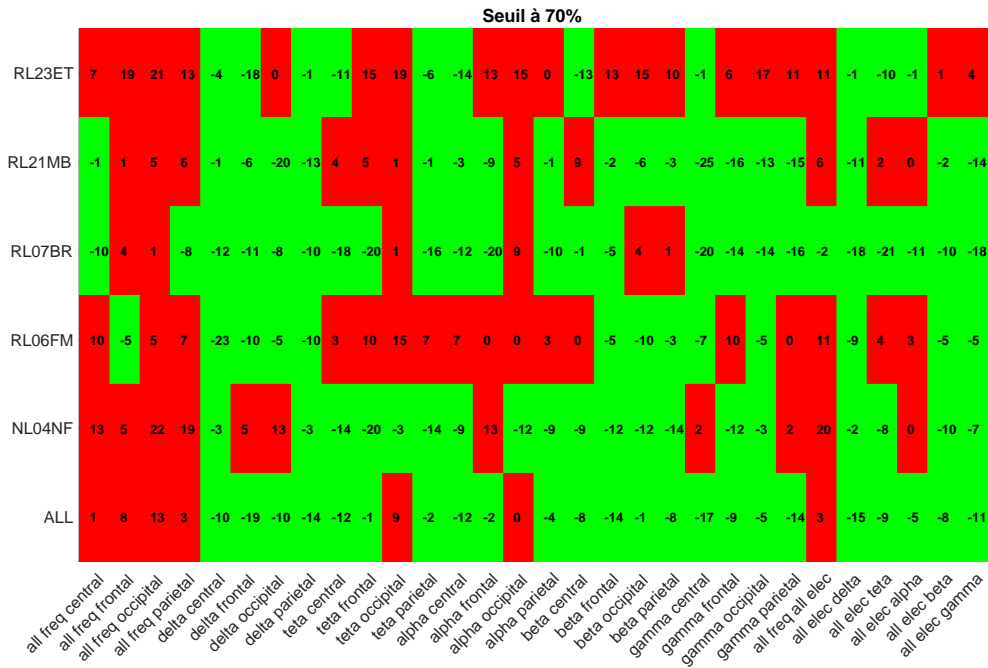


**Figure 23. Classification of REM sleep trials as lucid vs non-lucid**

Each line corresponds to an individual subject. Each column corresponds to a parameter or a combination of parameters used in the classifier. Cases for which the success rate of the classifier was above a 75% threshold are displayed in green. The number in each case represents the variation from the threshold (e.g '1' means that the classifier performance was 76%)

# In prep

Usually the threshold of 75% is used to asses the robustness of a classifier. However for our particular data, we also tested a more liberal treshold at 70%.



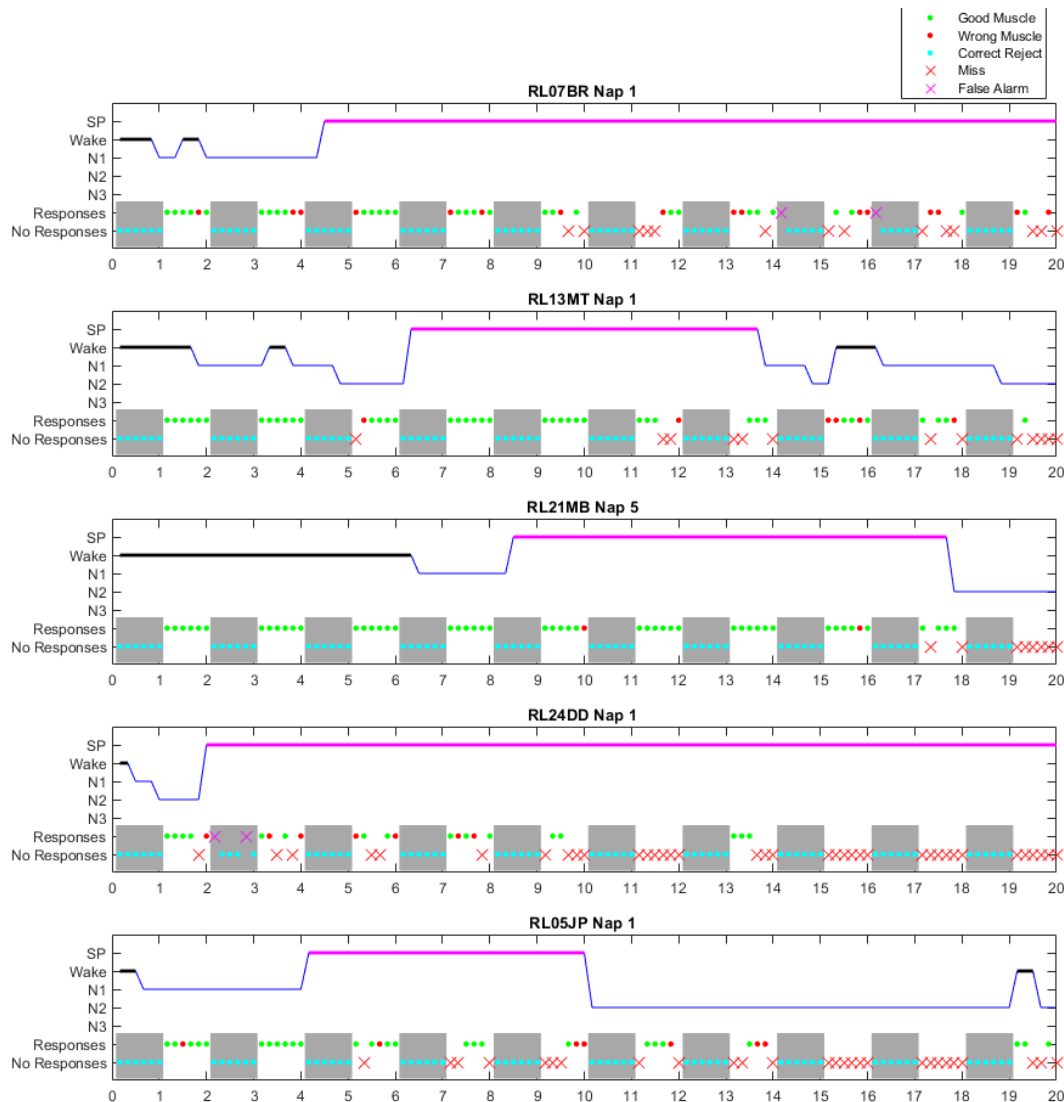
**Figure 24. Classification of lucid vs non-lucid trials in REM sleep with 70% threshold**

Same as above, with a 70% threshold. This threshold is shown here because it was the rate at which the classifier could correctly classify lucid vs non-lucid trials when using all frequency bands and all electrodes

The EEG parameters that seem to contribute the most to the classification lucid vs. non-lucid are theta, beta and alpha power in occipital regions.

### 3.4 Dynamics of lucid dreaming

Since we observed responses outside of the usual periods of lucidity, our hypothesis that facial contractions would also be a marker of lucidity seemed compromised and we could not conduct a analysis on the dynamics of lucid dreaming as we originally planned. However, we can still analyse the dynamics of behavioural responses within the naps. As a preliminary step, We selected a few naps to show the diversity of the responses' dynamics across lucid naps which included REM sleep. 25



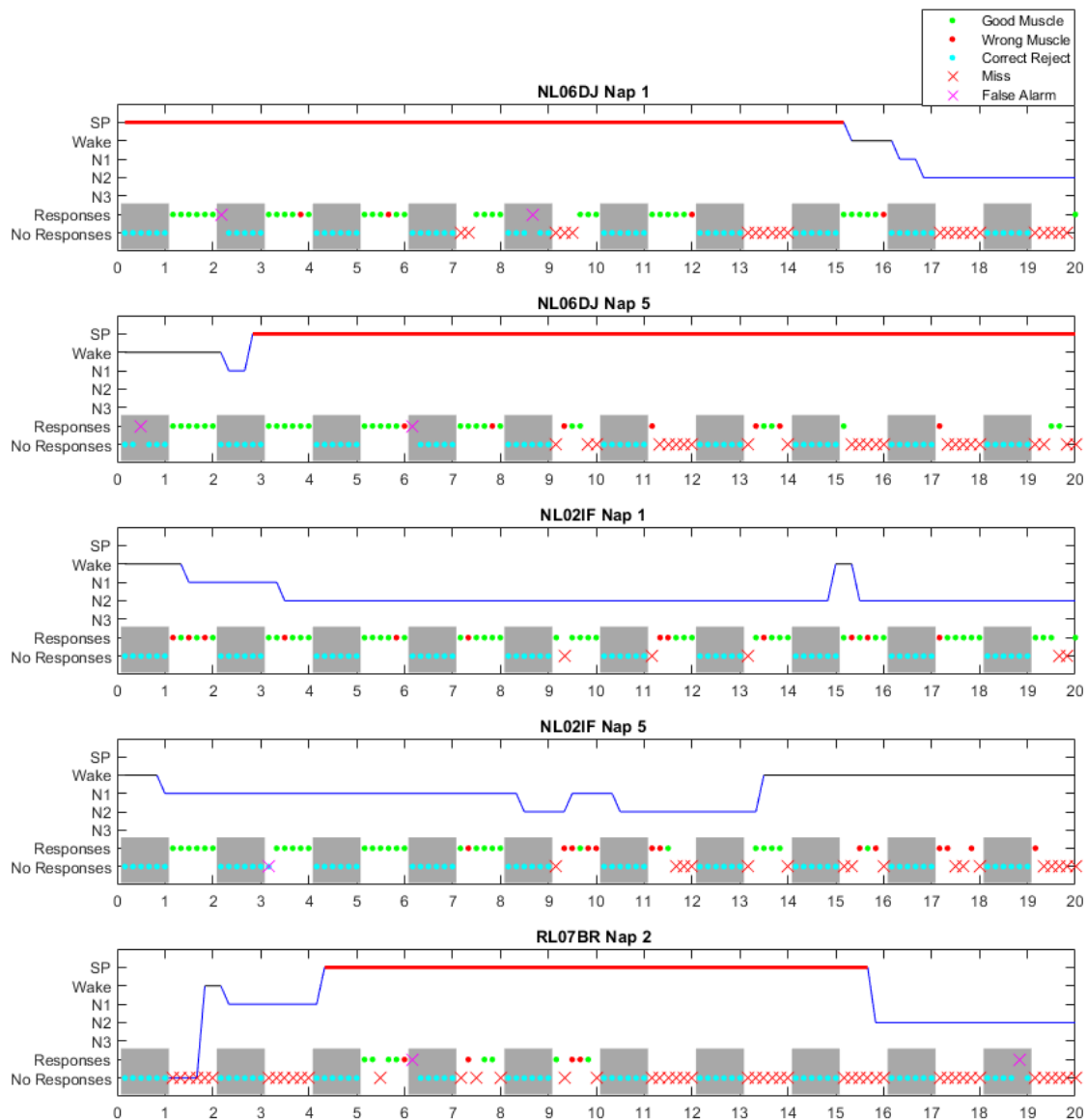
**Figure 25. Dynamics of responses during lucid naps**

In this figure, each of the five panels illustrated one lucid nap, with the hypnogram in the upper part and the distribution of behavioural responses in the lower part. In the hypnogram, REM sleep is in magenta, Wake in black, and N1 and N2 in blue. Grey squares indicate OFF periods when no stimuli were presented (ON periods are in white). Green dots correspond to correct responses, red dots to incorrect responses and magenta crosses to false alarms while blue dots correspond to correct rejections (no response when no stimulus was presented) and red crosses to misses (no response when a stimulus was presented)

We could observe different profiles of responses: subjects could answer either during the entire nap across all sleep stages (panels 1 to 3) or responses could be more sporadic (panels 4 and 5). Generally, responses seemed more frequent at the beginning of the nap, regardless of the sleep stage.

## In prep

We also looked at a sample of non-lucid naps 26



**Figure 26. Dynamics of responses during non-lucid naps**

This figure is similar to Fig 25, except that it shows five examples of non-lucid naps.

As illustrated in the fig 26, we see that a non-lucid dreamer could respond in REM sleep, with less responses at the end of the nap (1st and 2nd panel). Another non-lucid patient could respond during the entire nap, which included mostly N2 (3rd panel) and perform more poorly during wakefulness than during sleep (4th panel). A patient who was a lucid dreamer (he did 2 lucid dreams on the 5 naps, one shown in the 1st panel of the fig 25 ) could respond even during non-lucid nap, but with responses limited to REM sleep and to the beginning of this REM sleep period (5th panel).

## References

Ferrand, L., Méot, A., Spinelli, E., New, B., Pallier, C., Bonin, P., Dufau, S., Mathôt, S., and Grainger, J. (2018). MEGALEX: A megastudy of visual and auditory word recognition. *Behavior Research Methods*, 50(3):1285–1307.

- Koroma, M., Andrillon, T., and Kouider, S. (2020). Report Sleepers Selectively Suppress Informative Inputs during Rapid Eye Movements Sleepers Selectively Suppress Informative Inputs during Rapid Eye Movements. pages 1–7.
- Noorani, I. and Carpenter, R. (2016). The later model of reaction time and decision. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 64:229–251.
- Oostenveld, R., Fries, P., Maris, E., and Schoffelen, J.-M. (2011). Fieldtrip: open source software for advanced analysis of meg, eeg, and invasive electrophysiological data. *Computational intelligence and neuroscience*, 2011.
- Silber, M. H., Ancoli-Israel, S., Bonnet, M. H., Chokroverty, S., Grigg-Damberger, M. M., Hirshkowitz, M., Kapen, S., Keenan, S. A., Kryger, M. H., Penzel, T., Pressman, M. R., and Iber, C. (2007). The visual scoring of sleep in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 3(2):121–131.



### 3.3.6 Perspective : Étude chez les sujets sains

#### 3.3.6.1 Discussion des résultats de l'étude 3

Avec cette étude nous nous attendions à obtenir des réponses comportementales pendant le sommeil uniquement en SP dans les périodes de lucidité. Cette assumption est contredite par plusieurs de nos résultats. D'abord, des sujets non lucides (décrivant moins d'un rêve lucide rappelé par an ou aucun rêve lucide au cours de leur vie) ont présenté des réponses comportementales évoquées par les stimuli. On pourrait faire l'hypothèse que ces sujets ne sont peut-être pas capables d'identifier la survenue de lucidité dans un contenu onirique où leur conscience d'être dans un rêve serait toujours présente. De fait, les patients avec narcolepsie présentent un nombre de rêves lucides bien plus élevé que les sujets sains (DODET et al., 2015). Pourtant, des réponses ont été observées également chez des sujets lucides, pendant le sommeil paradoxal d'une sieste au cours de laquelle ils n'ont pas rapporté avoir fait un rêve lucide. Ainsi, les sujets lucides ont décrit deux types d'expérience subjective : la présence ou l'absence de lucidité, et ce, au sein de la même journée. Il serait plus difficile de supposer chez eux qu'une difficulté de rapportabilité de la lucidité puisse être à l'origine de l'explication des comportements observés pendant des périodes de sommeil non lucide. Pourtant là encore, un argument recevable peut être envisagé. Il est possible que ces sujets aient oublié leur lucidité, de la même manière que les rêveurs oublient régulièrement une grande partie de leur expérience onirique. De fait, il a déjà été montré que des rêveurs lucides peuvent signaler leur lucidité à l'aide d'un code oculaire LRLR et ne pas se rappeler de rêve lucide dans cette sieste (OUDIETTE et al., 2018). Cependant, des réponses comportementales ont été observées également en stade N2 du sommeil lent, dans la même proportion qu'en SP non lucide, un stade où la description de rêve lucide est anecdotique, comme nous l'avons vu en partie 1.4.2.1. Il est néanmoins envisageable que des rêves lucides puissent survenir en stade N2 mais n'aient pas été repérés avant car la majorité des études demandaient aux sujets de signaler leur lucidité via un code oculaire. Il est possible que nos nouveaux codes utilisant les muscles du visage soient plus permissifs que les yeux pour capturer des épisodes de lucidité. La question n'est donc pas totalement tranchée mais il est probable, étant donné nos résultats, que la lucidité ne soit pas suffisante pour expliquer l'ensemble des réponses comportementales que nous avons observées pendant le sommeil des patients avec narcolepsie.

#### 3.3.6.2 Hypothèses

Quelles hypothèses peut-on donc avancer pour expliquer les réponses observées en dehors des périodes de lucidité? La première explication que l'on peut donner serait

liée à la narcolepsie. Dans cette pathologie, les patients s'endorment très souvent dans des situations dans lesquelles ils doivent rester vigilants (cours, lieux publics, réunions etc..). Il serait donc possible qu'ils aient développé un "mode sentinelle" poussé, au cours duquel ils peuvent continuer à surveiller l'environnement de manière plus importante que les sujets sains. Il a également été montré que les sujets qui se rappellent plus fréquemment de leurs rêves ont une meilleure réactivité corticale aux stimulus pendant le sommeil (RUBY et al., 2013; VALLAT et al., 2017). Comme les sujets avec narcolepsie sont de très grands rêveurs (DODET et al., 2015), on pourrait extrapoler qu'ils sont plus réactifs à l'environnement durant leur sommeil que les sujets sains. Une explication alternative serait que les muscles du visage sont plus permissifs au comportement (moins paralysés en SP). Cette question a été peu investiguée mais une étude a montré que certains muscles du visage reçoivent moins d'atonie que les muscles périphériques (bras, jambes etc..) (RIVERA-GARCÍA et al., 2011). Or, des auteurs ont pu mettre en évidence, pendant le sommeil lent, une réponse cérébrale pré-motrice évoquée par des stimulus lors d'une tâche de discrimination sémantique (ANDRILLON et al., 2016; KOUIDER et al., 2014). Dans ces études, il n'y avait pas de réponse comportementale mais ces résultats suggèrent que les aires pré-motrices sont activées lors d'une tâche impliquant un comportement moteur, la commande motrice étant potentiellement bloquée seulement au niveau des muscles effecteurs. Ainsi, si les muscles sont capables de recevoir des afférences du cortex prémoteur pendant le sommeil lent, il serait possible que les muscles du visage, moins paralysés, puissent se contracter en réponse à ces afférences. Pour différencier entre ces hypothèses, nous réaliserons la même expérience chez des sujets sains.

### 3.3.6.3 Méthode

Nous allons proposer à 30 sujets sains de faire la même expérience que celle réalisée par les patients avec narcolepsie. La différence majeure est que nous allons fusionner toutes les périodes de la stimulation (les cinq siestes de 20 min proposées aux sujets avec narcolepsies) les unes à la suite des autres, en une seule sieste de 120 min. Nous espérons ainsi que les sujets seront capables d'atteindre le sommeil paradoxal qui survient environ 90 min après l'endormissement chez les sujets sains pour pouvoir comparer les résultats obtenus en SP entre les sujets avec et sans narcolepsie.

## Conclusion

Comme souvent en science, les résultats de notre étude se sont avérés inattendus : les patients avec narcolepsie seraient capables de répondre de manière appropriée à une

tâche de catégorisation lexicale dans un sommeil non lucide. Ceci suggère que ces derniers ne sont jamais complètement déconnectés de leur environnement pendant leur sommeil, même sans être capables de s'en rappeler. Notre nouvel objectif est donc d'éclaircir ce résultat déroutant. La particularité du modèle de la narcolepsie ne nous permet pas d'exclure la possibilité que ces patients soient naturellement hyper-conscients de leur environnement pendant le sommeil. Pourtant, une autre explication serait que notre nouvelle façon d'observer le comportement pendant le sommeil (à l'aide des contractions faciales) permettrait des réponses là où d'autres études explorant les réponses comportementales pendant le sommeil ont demandé aux sujets d'utiliser des muscles plus naturellement paralysés (les mains pour appuyer sur des boutons-réponse).

Pour démêler ces deux hypothèses, nous réaliserons la même expérience chez des sujets sains qui ne rêvent jamais de façon lucide. Si la communication pendant le sommeil est spécifique à la narcolepsie, les patients atteints de narcolepsie pourraient constituer un modèle d'hyper-conscience pendant le sommeil, ce qui nous permettrait de questionner la frontière entre les différents états de vigilance. En effet, si des sujets remplissent tous les critères utilisés pour définir le sommeil mais sont également capables d'être connectés de la sorte à l'environnement, doit-on remettre en cause ces critères ? En revanche, si des sujets sains peuvent également effectuer cette tâche pendant leur sommeil, notre nouvelle méthodologie pourrait lancer une nouvelle dynamique aux études qui s'intéressent à la conscience et au traitement du monde extérieur pendant le sommeil, et offrirait une occasion sans précédent de comparer deux types d'expérience au sein d'un même stade de sommeil : une connexion avec l'extérieur (présence d'une réponse comportementale) et une possible déconnexion (absence de réponse).



# DISCUSSION

## 4 Discussion

Dans cette thèse, nous avons soumis certaines des assomptions cachées de la littérature sur la conscience pendant le sommeil à l'épreuve du test empirique. Dans quelle mesure le flux mental, la connexion à l'environnement et les états de vigilance sont-ils liés? Nous avons voulu allier les champs de la conscience, le sommeil normal et pathologique, et les enseignements de la philosophie de l'esprit pour confronter les théories actuelles sur la conscience dans un état où les paramètres sont radicalement différents de ceux dans lesquelles elles ont été conçues. Dans cette discussion, nous verrons comment nos résultats peuvent être interprétés et l'apport de ce travail. D'abord nous nous demanderons si les expériences conscientes pendant le sommeil sont limitées aux rêves. Ensuite nous nous attarderons sur les types de traitement sensoriel qui peuvent être réalisés au sein du sommeil paradoxal et les facteurs qui les modulent. Par la suite, nous nous pencherons sur l'épineuse question : le traitement sensoriel identifié dans nos études est-il conscient? Puis nous nous interrogerons sur la nature du rêve lucide dans notre étude : peut-il être considéré comme du vrai sommeil? Enfin nous verrons les limites, les contributions de ce travail de thèse ainsi que les perspectives que nos résultats offrent pour les recherches à venir.

### 4.1 Les expériences conscientes pendant le sommeil sont-elles limitées aux rêves?

#### 4.1.1 Une expérience minimale d'une nuit sans rappel de rêve?

Nous avons questionné pour la première fois des patients et sujets sains sur la sensation d'une absence d'expérience totale au sortir du sommeil que nous avons appelé le "blackout" de la nuit. La sensation de blackout était plus fréquente dans l'hypersomnie idiopathique (1.5 fois par semaine) que dans la narcolepsie et que chez le groupe contrôle (0,9 fois par semaine). Ainsi, 49% des patients avec hypersomnie idiopathique rapportaient un blackout fréquent ou permanent (c'est à dire présent 3 à 7 fois par semaine), contre seulement 33,3% des patients narcoleptiques et 16,4% des sujets sains. De même,

le phénomène permanent de blackout (5 à 7 fois par semaine) affectait 24,2% des patients avec hypersomnie idiopathique, 11,1% des patients avec narcolepsie et 3,1% des sujets sains. Les patients souffrant d'hypersomnie idiopathique avec blackout nocturne fréquent ou permanent avaient une fréquence médiane de rappel de rêves plus faible (2 [1;3.5]) que les patients atteints d'hypersomnie idiopathique rapportant de rares blackouts (5 [2.5;7.5]). Ils ressentaient aussi plus souvent l'impression de dormir très profondément et d'avoir l'esprit vide pendant la nuit.

#### **4.1.1.1 Ce que nous apprenne les patients rapportant un "blackout"**

En étudiant les rapports de blackout de la nuit chez les hypersomniaques, nous ne prétendons pas pouvoir conclure si ces patients dorment d'un sommeil réellement inconscient, c'est-à-dire qu'ils perdraient même cette expérience minimale de conscience à l'intérieur du sommeil. Cependant, nous pensons que valider l'existence d'un tel rapport de blackout au réveil est intéressant si on le pense en opposition au rapport de sommeil sans rêve. Prenons une métaphore : un gris anthracite apparaîtra noir si aucune comparaison n'est possible avec une telle nuance. En revanche, à côté d'un noir ébène, le gris anthracite pourra révéler sa vraie couleur. De la même manière, dire qu'il existe un rapport subjectif de la nuit qui ne relèverait que de temporalité et de conscience de soi (ici la nuance grise) ne peut être accepté que s'il existe un rapport différent de ce dernier relevant d'une absence d'expérience de temps et de son être (le noir ébène). Ainsi, ce modèle permettrait de valider l'existence théorique d'un rapport au réveil d'une expérience subjective minimale sous la forme d'une temporalité et d'une conscience de soi comme le propose (THOMPSON, 2015). Ceci nous invite à questionner la possibilité de son émergence et tester les mécanismes qui font que chez ces patients, même la phénoménologie pure de la nuit disparaît. De fait, sans cette phénoménologie pure que décrit Thompson, il n'existerait effectivement plus rien, comme dans le coma : ce que semble décrire les patients rapportant un blackout.

#### **4.1.1.2 Le rôle de la mémoire dans le rapport d'une conscience minimale de la nuit rapportée à l'éveil**

Les phénomènes à l'origine d'un tel rapport seraient vraisemblablement l'oubli ou un défaut d'encodage de toute forme d'expérience à l'intérieur du sommeil, car il est peu probable que les sujets soient de façon homogène inconscients pendant les 8 à 15h qui composent leurs nuits. Ceci nous invite à penser le rôle de la mémoire pour l'émergence d'une expérience subjective au réveil et questionner ce qu'observent les philosophes dans

l'expérience minimale de la nuit sous la forme d'une temporalité pure, sans contenu rapportable (THOMPSON, 2015; WINDT, 2015; WINDT et al., 2016). De fait il faut ici distinguer deux éléments : ce qui a vraiment lieu pendant le sommeil, et ce qui est rappelé au réveil. Le rapport minimal de la nuit est-il réellement le témoignage d'une nuit sans rêves dans laquelle rien n'est encodé hormis la sensation d'avoir dormi ? Ou cette expérience subjective est-elle la réminiscence parcellaire de phénomènes de la nuit qui n'ont pas de contenu mais laissent une trace, celle de ne pas avoir cessé d'exister ? Nous verrons ci-après les facteurs qui pourraient être associés au phénomène de blackout.

#### **4.1.2 Les corrélats du phénomène de blackout de la nuit**

Le fait que le sentiment de blackout soit plus fréquent chez les patients atteints d'hypersomnie idiopathique suggère que les symptômes de l'hypersomnie idiopathique seraient liés à la fréquence du blackout. Quels sont les symptômes de l'hypersomnie idiopathique qui pourraient expliquer le phénomène de blackout ?

##### **4.1.2.1 Sommeil lent profond**

Les patients atteints d'hypersomnie idiopathique ont souvent un temps de sommeil allongé et plus de sommeil lent profond que les sujets sains. Par ailleurs, il n'est pas rare d'observer du sommeil lent profond en fin de nuit, alors que c'est inhabituel chez le sujet sain. L'état cérébral en sommeil lent profond semble difficilement propice à l'encodage d'une expérience consciente si elle existe. De fait, les sujets atteints de somnambulisme ou de terreurs nocturnes, phénomènes émergeant du sommeil lent profond, rapportent rarement un contenu mental concordant, malgré l'apparence d'un fort contenu émotionnel dans les terreurs nocturnes. Lorsque les somnambules rapportent un rêve congruent avec leur comportement, les scènes rappelées sont courtes (OUDIETTE, LEU et al., 2009). C'est aussi dans le sommeil lent profond qu'apparaissent le plus d'ondes lentes, qui sont associées au mécanisme de perte de conscience dans le sommeil (NIR & TONONI, 2010). De surcroît, l'absence d'expérience serait sous-tendue par l'augmentation de la puissance delta locale. (SICLARI et al., 2017). Plus particulièrement, selon (SICLARI et al., 2018) la capacité du cerveau à générer des expériences pendant le sommeil serait réduite dans les périodes OFF de l'activité neuronale localisée dans les régions postérieures et centrales du cortex. Dans l'étude 1, nous avons trouvé que les patients atteints d'hypersomnie idiopathique qui rapportaient un black out fréquent avaient une proportion plus élevée de sommeil lent profond que ceux qui rapportaient des blackouts de la nuit peu fréquents. En revanche la proportion légèrement supérieure de ce stade retrouvée dans



notre étude ne saurait, à elle seule, expliquer une absence totale d'expérience de la nuit; d'autres facteurs doivent être impliqués.

#### 4.1.2.2 Efficacité du sommeil et réveils

Les éveils intra-sommeils ont été liés à un plus grand rapport de rêve (VALLAT et al., 2017). Or, le sommeil des patients souffrant d'hypersomnie idiopathique est très efficace (>90% et souvent autour de 98-99%) et comporte une durée très courte d'éveils intra-sommeil ainsi qu'une quantité de microéveils inférieure à celles de sujets sains. Pourrait-on penser que l'efficacité élevée du sommeil des patients serait à l'origine d'un sommeil très stable, rendant les éveils corticaux rares et le retour à un réseau d'éveil fastidieux? VALLAT et al., 2019 ont montré qu'au sortir du sommeil lent, au réveil, les performances cognitives et les réseaux fonctionnels de l'éveil étaient perturbés par rapport à un éveil pris plus loin dans la journée. Si on ajoute à cela le fait que les sujets atteints d'hypersomnie idiopathique se réveillent plus souvent le matin en N3 que les sujets qui n'en sont pas atteints (qui eux se réveillent généralement en N2), on peut alors imaginer que cette réorganisation fonctionnelle est d'autant plus fastidieuse. De fait, les auteurs ont montré que l'éveil du sommeil lent N3 (profond) a induit les changements les plus robustes en terme de performance et de connectivité fonctionnelle par rapport à l'éveil normal (pris à plus de 45 min du réveil). L'inertie de sommeil générée par un réveil de N3 a été caractérisée par une perte globale de la corrélation fonctionnelle entre les réseaux liés aux tâches cognitives (attention, détection de stimulus, tâches sensorimotrices) et le réseau du mode par défaut. Aucune étude à ce jour ne compare la réorganisation du réseau fonctionnel de l'éveil chez des patients atteints d'hypersomnie idiopathique à celle observée chez les sujets sains, laissant cette interrogation au stade d'hypothèse. Dans notre étude, nous n'avons pas trouvé de différence dans l'efficacité du sommeil entre les patients atteints d'hypersomnie idiopathique avec blackout fréquent ou peu fréquent. Cependant, il est probable que l'efficacité du sommeil varie d'une nuit à l'autre. Notre étude étant rétrospective, il est difficile de savoir si l'efficacité de sommeil mesurée lors du diagnostic clinique correspondait à une nuit avec ou sans blackout.

#### 4.1.2.3 Ivresse de sommeil

De nombreux patients atteints d'hypersomnie idiopathique souffrent d'une ivresse de sommeil, caractérisée par une grande difficulté à émerger après le réveil matinal. L'ivresse du sommeil est une exacerbation de l'inertie du sommeil que l'on retrouve chez les sujets sains, détaillée ci-dessus dans l'étude de (VALLAT et al., 2019). Contrairement à

ce qu'on pourrait attendre au vue de l'association entre le réveil du N3 et l'inertie de sommeil chez les sujets sains, le réveil du N3 (plus fréquent chez les patients atteints d'hypersomnie idiopathique) n'est pas directement associé à l'apparition d'ivresse du sommeil chez eux (car il n'y a pas de relation significative entre la présence de l'ivresse de sommeil et la fréquence des réveils en N3) (VERNET & LEU-SEMENESCU, 2010). L'ivresse de sommeil est assez stable et ne dépendrait donc pas chez les patients de l'architecture plus variable de leur sommeil de fin de nuit. Comme si les patients se réveillaient toujours d'un sommeil profond, faisant écho à l'hypothèse évoquée ci-dessus : les patients dormant d'un sommeil très efficace pourraient alors dormir d'un sommeil dont il est difficile de se réveiller.

La fréquence de rappel de rêves a été associée à une réactivité plus importante pendant le sommeil mais également pendant l'éveil (J.-b. EICHENLAUB et al., 2014), réactivité qui semble amoindrie au réveil immédiatement après le sommeil dans l'hypersomnie idiopathique (PETER-DEREX et al., 2013). De plus la réorganisation du réseau fonctionnel d'éveil et les performances cognitives ont été analysées pendant l'inertie de sommeil par VALLAT et al., 2019. Comme nous l'avons vu, ils ont mis en évidence une perturbation du fonctionnement cérébral et cognitif au sortir du sommeil et notamment une perturbation de la corrélation fonctionnelle entre les réseaux liés aux traitements cognitifs et le réseau du mode par défaut chez les sujets sains. Plus récemment l'état du réseau par défaut au réveil a été lié au rappel de rêves (VALLAT et al., 2020). Les auteurs ont montré que la connectivité fonctionnelle du cerveau juste après le réveil est associée à des différences de traits inter-individuels dans la fréquence de rappel des rêves. Leurs résultats suggèrent que la connectivité cérébrale des grands rêveurs (> 5 rêves par semaine) au réveil facilite le maintien en mémoire à court terme du rêve pendant cette transition sommeil-éveil. Ceci permettrait de penser que chez les patients atteints d'hypersomnie idiopathique, ce réseau est davantage perturbé que chez les sujets sains ; cela pourrait être lié à une difficulté de rappel d'expérience. On pourrait donc penser qu'une plus grande inertie du sommeil chez les patients atteints d'hypersomnie idiopathique favoriserait le blackout. Nous n'avons cependant pas retrouvé d'arguments en faveur de cette hypothèse dans notre étude.

En somme, plusieurs symptômes de l'hypersomnie idiopathique pourraient être impliqués dans le sentiment de black out que nous avons mis en évidence. Parmi ces symptômes, nous avons trouvé que le sentiment de black out chez les patients atteints d'hypersomnie idiopathique était associé à une proportion plus élevée de sommeil lent profond, mais pas à moins de réveils la nuit ni à plus d'ivresse de sommeil. En outre, le sentiment de blackout n'était pas retrouvé exclusivement dans cette population de

patients (certains patients atteints de narcolepsie et quelques rares sujets sains ont rapporté avoir déjà expérimenté ce sentiment de blackout) et les facteurs décrits ci-dessus peuvent également se retrouver certaines nuits chez les sujets sains. Cela suggère que le phénomène de blackout serait lié à un type de sommeil ou de réveil présentant des caractéristiques similaires à celui des patients atteints d'hypersomnie idiopathique (grande efficacité de sommeil, moins de microéveils, plus de sommeil lent profond, forte inertie du sommeil).

### 4.1.3 Expériences de la nuit sans contenu

#### 4.1.3.1 Rêves lucides "blancs"

Dans l'étude 3, nous avons pour la première fois mis en lumière des rêves lucides "blancs" : la sensation d'avoir fait un rêve lucide sans se rappeler du contenu. En effet, les patients ont rapporté 27% (N = 8/30) de rêves lucides blancs et 46% de rêves (non lucides) blancs (N = 22/49) sur le total des expériences de rêves rapportées (représentant 61% des rapports, N = 81 rêves/132 siestes). A noter, 2 rêves rapportés n'ont pas pu être classés comme lucide ou non lucide et sont donc rapportés dans les 81 rêves mais pas comptés dans les pourcentages de rêves et rêves lucides blancs. Les rêves blancs (lucides ou non) représentaient donc 23% des expériences rapportées de la sieste, les expériences avec contenu 38.5% et l'absence d'expérience 38.5% des rapports.

**Prévalence des rêves "blancs"** Nos résultats sont en accord avec ceux retrouvés dans la littérature. Les premières études utilisant des journaux de rêves ont révélé qu'environ 30% des rapports faisaient état de rêves blancs, environ 50% de rêves avec contenu et 20% d'expériences sans rêve, et ce, tous stades de sommeil confondus (D. B. COHEN, 1972). Ces résultats ont été confirmés dans un paradigme d'éveils sériels dans lequel les auteurs ont recueilli 33% de rêves blancs, 45% de rêves avec contenu et 22% d'expériences sans rêve, tous stades confondus (SICLARI et al., 2013). En revanche, le taux de rêves blanc diffère selon les stades de sommeil, (FAZEKAS et al., 2018) dans une revue sur le sujet a rapporté qu'il était d'environ 15% dans le SP, et environ 40% en sommeil lent. En effet, NOREIKA et al., 2009 ont rapporté un taux global de 39% de rêves blancs dans le sommeil lent et SICLARI et al., 2013 ont trouvé environ 20% de rêves blancs dans le N1, presque 40% dans le N2, et près de 40% dans le N3. Dans notre expérience de l'étude 3, les sujets ont rapporté leur contenu mental à la fin d'une sieste de 20 min qui pouvait avoir inclus plusieurs stades de sommeil : donc il est difficile en général d'associer le récit des expériences de la nuit ou même de la sieste à un stade précis. Dès lors, le fait que les

patients passent par un autre stade de sommeil après le rêve lucide pourrait expliquer l'oubli de son contenu.

**Les rêves "blancs", des expériences conscientes de faible intensité?** Une autre explication pourrait être que l'intensité des rêves lucides est variable, de la même manière que pour les rêves normaux, et pourrait ainsi être à l'origine de ces récits de rêves lucides blancs. L'idée que les rêves blancs seraient des rapports de rêves moins marquants a été développée (FAZEKAS et al., 2018). Fazekas et coll. invitent à penser les expériences conscientes de la nuit de manière graduelle plutôt que comme un phénomène binaire d'absence ou présence d'un rêve. Par analogie, il rappelle que les expériences conscientes peuvent être plus ou moins intenses à l'éveil. Par exemple ROBERSON et al., 2004 ont demandé à des sujets d'utiliser une échelle, la *perceptual awareness scale* (PAS), pour décrire l'intensité de leur expérience d'un stimulus visuel. Cette échelle se décline comme suit : (i) "aucune expérience", lorsque les sujets n'ont aucune impression du stimulus ; (ii) "faible aperçu", lorsque les sujets ont l'impression que quelque chose a été montré mais ne peuvent spécifier aucune caractéristique du stimulus ; (iii) "expériences presque claires", lorsque les sujets ont une expérience ambiguë du stimulus avec des impressions plus ou moins vives de certains aspects du stimulus ; et (iv) "expérience claire", lorsque les sujets ont une expérience claire, non ambiguë du stimulus. La notation "faible aperçu" s'applique lorsque les sujets sont presque certains d'avoir vécu quelque chose mais ne se souviennent d'aucun détail sur le stimulus, ce que FAZEKAS et al., 2018 souligne comme étonnamment similaire aux descriptions que les sujets donnent généralement des rêves blancs.

**Des rêves conscients "blancs"?** Enfin, l'idée que le rêve lucide est un état hybride plus proche d'une conscience d'éveil est partagée par de nombreux auteurs dans la littérature sur le rêve lucide (VOSS et al., 2009). Pourtant, si on considère les rêves lucides comme des expériences conscientes intenses, les sujets devraient se rappeler au moins d'une partie du contenu, ce qui n'est pas le cas pour tous les rêves lucides rappelés dans notre étude. Cela invite donc à penser que les rêves lucides devraient être à considérer davantage comme le sont les expériences de rêves non lucides que ce qui est généralement exprimé, avec les contraintes d'encodage qui s'y appliquent.

#### 4.1.3.2 Tâche de catégorisation sémantique sans rappel

Dans notre étude 3, nous avons étudié la capacité des sujets à se rappeler avoir effectué la tâche (c'est à dire de se rappeler avoir contracté leurs muscles du visage - corrugateur ou zygomatique- en réponse à un stimulus verbal, pendant le sommeil).

Lorsque les sujets ont déclaré avoir effectué la tâche, ils avaient généralement raison (97%) et ils étaient alors généralement lucides (94%). Lorsque les sujets n'ont pas déclaré avoir effectué la tâche, on pouvait pourtant identifier des contractions claires lorsqu'ils dormaient et ce, dans 73% des cas. La majorité des sujets qui ont réalisé la tâche en dormant alors qu'ils déclaraient ne pas l'avoir effectuée n'ont majoritairement pas rapporté un rêve lucide (87%).

Ainsi, même s'il est difficile de savoir si ces sujets avaient une expérience consciente au moment de réaliser la tâche (j'en discuterai en partie 4.4), ces résultats invitent à repenser l'assomption que les expériences de la nuit sont uniquement associées à des rêves. De fait, dans une étude qui s'est intéressée à la capacité de rappel d'une réponse comportementale induite par un stimulus, cette capacité de rappel était corrélée à une fréquence de rappel de rêve générale des sujets (CONDUIT et al., 2004). Cela suggère que la capacité de se rappeler d'une expérience est variable entre les individus et que ces différences de capacité de rappel concernent non seulement le rappel de rêve mais aussi d'autres expériences du sommeil, comme celle d'avoir répondu à une stimulation.

## 4.2 Conclusion : Un spectre des expériences de la nuit ?

*"Nous continuons à être conscients pendant les rêveries de la journée et pendant les périodes de sommeil lorsque nous rêvons. La conscience ne disparaît que pendant le sommeil sans rêve ou sous anesthésie générale lorsque, de notre point de vue interne, tout disparaît et que nous ne ressentons rien"*<sup>1</sup> p.1 (KOCH et al., 2016a) Cette citation nous montre que souvent dans la littérature de la conscience, les auteurs affirment qu'au sein du sommeil, seuls les rêves sont des expériences conscientes. Or, si on définit les rêves comme toute expérience consciente du sommeil, on oublie que ces expériences peuvent prendre différentes formes. En effet, WINDT et al., 2016 propose une taxonomie des expériences de sommeil sans rêves. Les expériences de la nuit ne sont pas simplement résumées par le contenu sensoriel et immersif que l'on entend souvent par "rêve". Les expériences peuvent être moins immersives (perceptives et réflexives) ou rester de simples vagues de sensations somato-sensorielles. THOMPSON, 2015; WINDT, 2015 proposent qu'il existerait même une expérience minimale du sommeil sans rêve, un simple "*phenomenal now*" sans contenu, caractérisée par une phénoménologie pure. La mise en évidence d'une sensation de blackout de la nuit dans l'étude 1 est un argument en faveur de l'existence de cette expérience minimale de la nuit, qui serait à contraster avec cette absence de toute expérience au réveil (le blackout).

---

1. "we continue to be conscious when we day-dream and during those periods of sleep when we dream. Consciousness only vanishes during dreamless sleep or under general anaesthesia when, from our own intrinsic perspective, everything disappears and we experience nothing"

La question de la conscience dans un sommeil sans rêve nécessite une définition claire de ce qu'est un rêve et de ce qu'il n'est pas en incluant des expériences sans contenu, travail entrepris pour l'instant surtout par des philosophes de l'esprit (THOMPSON, 2015; WINDT et al., 2016). Nous aborderons plus en détail ce que nos résultats apportent dans les théories qui voient la conscience comme graduelle (plutôt que binaire) en partie 4.8.

## 4.3 Quel traitement sensoriel pendant le sommeil paradoxal ?

Dans cette partie, je m'intéresserai aux divers traitements sensoriels pendant le sommeil paradoxal lucide et non lucide mis en évidence dans les études 2 et 3. Je ferai des hypothèses sur les processus mis en jeu, les facteurs modulant le traitement sensoriel et les différences par rapport à l'éveil.

### 4.3.1 Traitement sensoriel pendant le rêve lucide et processus impliqués

**Ce que les rêveurs lucides ont été capables de faire** Dans l'étude 2, nous avons montré que les rêveurs lucides étaient capables d'effectuer diverses tâches pendant le sommeil paradoxal lucide (objectivé par un code LRLR). De fait, les sujets étaient capables de réaliser des opérations arithmétiques simples (par exemple des additions), des décomptes de stimulations, une discrimination sémantique ("bas", "haut" ou "mixte") et lexicale (distinguer des mots de pseudo-mots), et même de répondre à des questions fermées. Dans l'étude 3, nous avons confirmé la capacité de nombreux sujets atteints de narcolepsie (N = 27) à réaliser une tâche de catégorisation lexicale en rêve lucide (confirmé par un rapport de lucidité *a posteriori*). Les patients étaient capables de produire une réponse comportementale dans 51% des cas en SP lorsqu'un rêve lucide était rapporté. Ces réponses étaient appropriées : les sujets avaient un taux de réponses correctes bien supérieur à celui du hasard, c'est-à-dire qu'ils contractaient le bon muscle facial en fonction du bon type de stimulus. Les sujets des études 2 et 3 seraient donc capables de : (i) percevoir des stimulus du monde extérieur pendant leurs rêves lucides, (ii) comprendre le message et se rappeler de la tâche à réaliser, (iii) réaliser l'opération cognitive associée (opération arithmétique, catégorisation sémantique, etc.), (iv) préparer et produire le comportement approprié en réponse (v) et éventuellement se rappeler de ces opérations au réveil. Nous allons discuter des différentes étapes de ces processus cognitifs dans cette partie.

#### 4.3.1.1 Perception et traitement sensoriel

**Modalité auditive** Dans les études 2 et 3, ce sont principalement des stimulus verbaux qui ont été étudiés, sous la forme d'opérations arithmétiques, de questions ouvertes ou de stimulus auditifs verbaux à discriminer. Nos résultats contredisent certaines études antérieures qui ont montré une absence de traitement de haut niveau sémantique des stimulus auditifs verbaux en sommeil paradoxal (MAKOV et al., 2017; WILF et al., 2016). En revanche, ils vont dans le sens d'autres études qui ont identifié des marqueurs cérébraux de discrimination sémantique comme l'onde N400 dans le sommeil paradoxal, revue dans (BASTUJI et al., 1995; STRAUSS, 2015). ANDRILLON et al., 2016 se sont intéressés à la capacité des sujets endormis à préparer une réponse motrice lors d'une tâche de catégorisation sémantique. Ils ont montré que, même si les stimulus verbaux provoquaient un potentiel évoqué suggérant le traitement de ces stimulus en stade N2 et en SP, le marqueur cérébral d'une préparation motrice n'était retrouvé qu'en stade N2. Ils ont suggéré que, dans le SP, l'activité endogène intense venait, par compétition, bloquer le traitement de l'information exogène qui aurait dû induire la préparation motrice (hypothèse de la barrière informationnelle (ANDRILLON & KOUIDER, 2020)).

Chez nos sujets rêveurs lucides, l'attention portée aux stimulus, permise par leurs capacités réflexives augmentées, pourrait expliquer la réponse qu'ils ont été capables de produire. De fait, l'attention modulerait le traitement de stimulus pendant le sommeil paradoxal (TAKAHARA et al., 2000). En revanche, cela n'explique pas pourquoi nous trouvons aussi des réponses en sommeil paradoxal quand les sujets n'ont pas rapporté de rêves lucides. Il faut pourtant noter que l'étude de ANDRILLON et al., 2016, comme beaucoup d'études qui se sont intéressées au traitement sémantique pendant le sommeil, étaient réalisées sur des nuits entières quand les nôtres étaient réalisées sur des courtes siestes, ce qui pourrait faciliter l'obtention de réponses comportementales dans notre étude. De surcroît, nos sujets sont des patients atteints de narcolepsie : il n'est pas exclu que leur histoire clinique les invite à être plus réactifs à l'environnement. En effet, ces patients tombent souvent dans le sommeil dans des endroits incongrus dans lesquels ils se doivent de rester connectés à ce qui s'y passe (cours, réunion etc..). Nous prévoyons de réaliser notre protocole sur des sujets sains pour tester si les muscles du visage pourraient être contractés également par des sujets sains dans le sommeil en réponse à des stimulations ou si cette capacité est spécifique de la narcolepsie.

**Modalité tactile** Nous avons montré que le patient A.C. était capable de dénombrer combien de tapotements avaient été effectués sur sa main en sommeil paradoxal lucide.



Cette modalité tactile a été largement étudiée dans le cadre des études s'intéressant à l'incorporation de stimulations somato-sensorielles dans les rêves et qui montrent des taux d'incorporation variables (31% à 69%) (KOULACK, 1969; T. A. NIELSEN et al., 1993). Nos résultats, en ligne avec ceux qui indiquent la possibilité d'une incorporation de stimulations somato-sensorielles dans les rêves, suggèrent que le traitement somato-sensoriel est possible pendant le SP.

**Modalité olfactive** Nous avons présenté une odeur au patient A.C dans l'étude 2. Il a été capable de détecter l'odeur présentée et de produire en réponse un code LRLR. Or, le fait qu'il soit possible de sentir pendant le SP est discuté, dans la mesure où ce stade s'accompagne d'une oedème des cornets (une "érection" de la muqueuse nasale érectile) qui ralentit grandement l'arrivée de l'information olfactive aux bulbes olfactifs, comme montré chez le chat (HOMEYER et al., 1995). Dans la fin des années 1980, TROTTER et al., 1988 s'est intéressé aux effets de diverses stimulations olfactives sur le contenu des rêves. Il a exposé des participants à des odeurs positives et négatives pendant le sommeil et a rapporté un taux d'incorporation de 19 % dans les rapports de rêves de ces participants.

Plus récemment, deux études ont utilisé des protocoles similaires en présentant des odeurs positives et négatives pendant le sommeil, mais n'ont pas trouvé d'intégration directe de l'odeur dans les récits de rêves (OKABE et al., 2018; SCHREDL et al., 2009). Ces études se sont surtout intéressées à la "couleur émotionnelle" des rêves lors de la présentation de stimulations olfactives pendant le sommeil car le bulbe olfactif est directement lié à l'amygdale, ce qui suggère que les émotions du rêve pourraient directement être impactées par la valence de l'odeur présentée. Schredl et coll. ont utilisé des odeurs objectivement positives (odeur de rose) et négatives (oeuf pourri) et ont montré que la valence émotionnelle du rêve suivait celle de l'odeur. Okabe et coll. ont présenté la même odeur pour tous les sujets, mais ont noté leur affinité avec cette dernière; ils ont montré au contraire que l'odeur préférée du participant était associée à des rêves émotionnellement négatifs. Cependant, dans les deux études, les incorporations directes (la perception de l'objet même dont l'odeur était présentée) n'ont pas été rapportées; mais deux (pour Okabe et coll.) et quatre (pour Schredl et coll.) rêves sur quinze ont été associés à un élément odorant non relié au stimulus (de la nourriture, un chien etc..) et ce, uniquement dans la condition où l'odeur était présente. A noter que, dans la population générale, les rêves au contenu olfactif représentent seulement 1% des rêves rapportés (A. L. ZADRA et al., 1998).

Bien qu'anecdotiques, nos résultats suggèrent que lors du SP lucide, il est possible

de détecter une odeur. Il aurait été intéressant de voir si l'émotion du rêve aurait pu être affectée par la présentation de cette odeur qui était pour lui agréable. Nous n'avons pas pu approfondir cet aspect car le sujet s'est réveillé en faisant le code LRLR.

#### 4.3.1.2 Accès aux souvenirs d'éveil pendant le rêve lucide

Dans les études 2 et 3, nous avons montré que les sujets qui ont reçu des stimulus pendant le sommeil paradoxal lucide, vérifié par code LRLR ou par un rapport rétrospectif, étaient capables de se souvenir de la tâche demandée quand ils percevaient la stimulation. Le fait que les rêveurs lucides soient capables de se rappeler d'instructions définies auparavant pendant l'éveil est un résultat bien connu de la littérature sur le rêve lucide qui utilise cette capacité des rêveurs lucides pour leur permettre de réaliser des tâches dans le sommeil (LABERGE et al., 1981 ; OUDIETTE et al., 2018). Nos résultats sont en ligne avec cette constatation et suggèrent que nous avons accès aux souvenirs de notre vie éveillée lorsque nous rêvons.

#### 4.3.1.3 Opérations cognitives

Plusieurs opérations cognitives ont été réalisées dans les études 2 et 3. Nous avons discuté plus haut des tâches de catégorisation lexicale et sémantique pendant le sommeil, trois autres tâches cognitives vont être discutées ici : le dénombrement de stimulations tactiles, les opérations arithmétiques et la réponse à des questions fermées.

**Dénombrement de stimulation tactile** Dans l'étude 2 nous avons montré les résultats de 2 sessions dans lesquelles le patient A.C devait déterminer le nombre de tapotements appliqués sur sa main. Il a été capable de répondre à 61% des salves de stimulations (N = 20/28) dont 87% sur sa main droite, main sur laquelle il était convenu qu'il serait stimulé et 0% sur sa main gauche (N = 5), main sur laquelle il n'attendait pas de stimulation. Lorsqu'il était stimulé sur la main sur laquelle il attendait la stimulation, il a été capable de dénombrer correctement 61% des stimulations (N = 14/23), s'est trompé sur 27% (N = 6/23) et n'a pas présenté de réponse à 3 salves de stimulations (13%). La capacité des sujets lucides à dénombrer une stimulation tactile avait été également identifiée par FENWICK et al., 1984 chez un sujet lucide. En revanche, dans son expérience, l'auteur a utilisé un dispositif qui permettait au sujet de s'auto-administrer une stimulation, puis il devait faire le nombre de mouvements oculaires correspondant au nombre de stimulations qu'il s'était lui-même appliquées. Ainsi, l'auteur n'a mis en évidence que des décomptes corrects. Or, le patient nous a rapporté sentir plus de stimulations à des moments de l'expérience que ce que nous avons administré. A un moment, il a senti 7 et

4 stimulations quand le nombre de tapotements appliqués était toujours compris entre 1 et 3 stimulations. Nos résultats suggèrent que la perception de la stimulation tactile peut aussi être déformée.

**Opération arithmétique** Dans l'étude 2, trois des équipes de notre collaboration ont utilisé des opérations arithmétiques énoncées pendant le sommeil paradoxal vérifié par code LRLR. Les sujets ont répondu correctement lors de la majorité des essais, mais ont aussi fait des erreurs sur des opérations relativement simples comme "1 + 2". La possibilité de réaliser des opérations arithmétiques pendant le sommeil dénote des résultats observés par (STRAUSS & DEHAENE, 2019) qui se sont intéressés à la détection d'incongruités mathématiques (par ex, "2 + 2=5") pendant le sommeil. Dans cette expérience, (STRAUSS & DEHAENE, 2019) ont proposé des opérations mathématiques à des sujets éveillés (sujets engagés dans la tâche) ou endormis. Les sujets devaient décider si la réponse était juste ou fautive en appuyant sur un bouton de la main droite ou gauche. En contrôle, les chercheurs ont présenté des opérations à des sujets à l'éveil mais leur attention était détournée du contenu arithmétique de ces opérations (éveil désengagé). Pour ce faire, ils ont demandé aux sujets de catégoriser la hauteur de la voix pendant la question (aiguë ou grave). Ils ont trouvé une onde N400 typique uniquement dans la condition d'éveil engagé. Par ailleurs, ils ont trouvé une faible activation dans l'EEG qui pourrait être apparentée à une négativité partielle et retardée de type onde N400 dans le sommeil lent mais pas dans le SP. Ils ont attribué cette réponse à un traitement résiduel pendant le sommeil qui serait associé à des capacités de codage prédictif de bas niveau uniquement.

Les auteurs suggèrent que même si le résultat n'est pas calculé explicitement pendant le sommeil, il pourrait toujours être récupéré dans la mémoire à long terme, et le cerveau pourrait alors anticiper le résultat à venir. En cas d'écart entre le résultat récupéré et le résultat présenté, un signal d'erreur de prédiction serait alors émis. Les auteurs ont ainsi conclu que, dans le sommeil, seule la détection d'incongruités très ancrées dans la mémoire (surentraînées comme une addition facile dont la réponse apparaît immédiatement sans réfléchir) était possible. Leur conclusion suggère ainsi que, dans le sommeil non lucide, même la détection bas niveau d'une incongruité arithmétique ne pourrait être recouvrée. Or, dans le rêve lucide, les résultats semblent indiquer que de telles opérations sont faisables.

Les capacités arithmétiques des rêveurs lucides ont été étudiées indirectement via les personnages de leur rêve. En effet, sans protocole de double communication, les rêveurs lucides ne pouvaient pas réaliser d'opérations arithmétiques dans le rêve sans y

avoir réfléchi par avance. (THOLEY, 1989) a mené une étude dans laquelle il a exploré les capacités cognitives que possèdent les personnages de rêve chez des rêveurs lucides. Les personnages de rêve avaient des difficultés avec l'arithmétique ; ils étaient généralement incapables de résoudre le problème lorsque la réponse dépassait 20. Dans les quelques cas où ils y parvenaient, le rêveur connaissait le résultat correct avant que le personnage du rêve ne réponde. Ces résultats ont été confirmés par une étude plus récente dans laquelle les auteurs ont conclu que les capacités arithmétiques des personnages de rêves ne dépassaient pas les capacités "d'enfants d'école primaire" (p.1). Fait intéressant, deux sujets ont rapporté un défaut dans leurs capacités arithmétiques STUMBRY et al., 2011. L'ensemble de ces résultats suggère que les opérations arithmétiques peuvent être réalisées pendant le rêve lucide (par le rêveur lui-même ou des personnages de son rêve) mais que ces capacités sont réduites. Cela est en accord avec les résultats des collaborateurs de l'étude 2 qui montrent que certains sujets lucides se trompent parfois en répondant à des opérations simples.

**Réponse à une question fermée** Dans l'étude 3, nous avons posé 5 questions fermées au patient A.C. pendant son rêve lucide. Nous lui avons par exemple demandé : "est ce que tu aimes le foot ?" ; il devait répondre par "oui" en contractant deux fois ses zygomatiques ou "non" en contractant 2 fois son corrugateur. Sur les 5 questions posées, il a pu présenter une réponse comportementale appropriée à 3 d'entre elles. Au réveil de sa sieste, il a pu se rappeler les 5 questions posées quand on l'a questionné, et a dit avoir répondu aux 5. A noter, dans la première version de ce protocole, les capteurs des muscles des zygomatiques étaient moins bien positionnés, de chaque côté de la bouche et rendaient difficiles la détection de contractions des zygomatiques. Par la suite, nous avons changé leurs positions pour que les capteurs enregistrent un même zygomatique, améliorant l'enregistrement des contractions de ce muscle. Ce sont deux réponses "oui", marquées par des contractions de zygomatiques qui n'ont pas été détectées. Les réponses détectées étaient deux réponses "non" et une réponse "oui" de faible amplitude. Cela suggère que les réponses "oui" ont pu être produites mais n'ont pas été capturées par les capteurs ou que le patient n'a pas réussi à les réaliser. A ma connaissance, aucun protocole n'a testé la capacité d'un dormeur ou d'un rêveur lucide à répondre à des questions fermées, faisant de nos résultats les pionniers sur cette question. Il est important de souligner que, si on peut argumenter que de simples opérations arithmétiques ou une tâche de discrimination de mots par apport à des pseudo-mots peuvent s'effectuer de manière automatique, il est beaucoup plus difficile d'envisager que la réponse à des questions fermées le soit. En effet, le fait que le sujet ait pu répondre à une question sans savoir à l'avance ce que serait son contenu suggère fortement qu'il était pleinement conscient à ce moment.

#### 4.3.1.4 Apprentissage pendant le sommeil

**Rappel de la tâche** Dans l'étude 2, les sujets étaient souvent capables de se rappeler la tâche réalisée et plus particulièrement les instructions auxquelles ils avaient répondu pendant leur rêve lucide. La possibilité pour un dormeur d'apprendre de nouvelles informations pendant son sommeil (/textitsleep learning) fait l'objet d'un intense débat (CELLINI & MEDNICK, 2019; PALLER & OUDIETTE, 2018; SCHOUTEN et al., 2017). Plusieurs auteurs ont échoué à montrer qu'un dormeur pouvait apprendre pendant son sommeil (FARTHOUAT et al., 2018), mais il existe tout de même quelques études qui vont dans ce sens comme par exemple ARZI et al., 2012. Les auteurs ont présenté des odeurs agréables et désagréables pendant le sommeil après l'émission d'un bip sonore différent pour les odeurs agréables et désagréable. Plus tard, ils ont présenté le son seul pendant le sommeil et ont relevé un reniflement des sujets, comme pour sentir une odeur, dépendant de la valence de l'odeur associée au son entendu. Si le bip était associé à une odeur désagréable, les sujets reniflaient moins. Ainsi les auteurs ont mis en évidence qu'un apprentissage conditionné simple d'une nouvelle association son-odeur était possible pendant le sommeil. ANDRILLON et al., 2017 ont regardé plus précisément si l'apprentissage de nouvelles informations (jamais présentées à l'éveil) était possible pendant le sommeil en fonction de sa micro-structure. Les auteurs ont mis en évidence des phénomènes qui favorisent ou suppriment l'apprentissage pendant le sommeil. Par exemple, lors des fuseaux du sommeil, l'apprentissage est favorisé et, lors d'ondes lentes, il est supprimé. Jusqu'alors, les apprentissages étudiés relevaient d'associations implicites proches du conditionnement. Nos résultats suggèrent que les rêveurs lucides pourraient présenter un niveau supérieur d'apprentissage : le rappel explicite d'une nouvelle information acquise pendant le sommeil.

**Rappel des stimulus** Dans l'étude 3, les sujets n'étaient pas capables de reconnaître mieux que par hasard si des stimulus avaient été ou non présentés pendant leur sommeil (stade N2 et SP). Les sujets avaient des performances juste au dessus du niveau du hasard pour les stimulus auditifs verbaux présentés à l'éveil et en stade N1 ; cet effet était porté par les stimulus qui avaient évoqué une réponse comportementale. La mesure de performance lors de tâches de mémoire des stimulus présentés pendant le sommeil sert souvent à estimer le niveau de conscience des stimulations, avec l'idée que, si les sujets ont réalisé la tâche de manière consciente, ils pourront se rappeler des stimulations (ANDRILLON et al., 2016). Or, comme nous l'avons montré dans notre étude, les sujets avaient de très mauvaises performances pour se rappeler des stimulus présentés même à l'éveil. Cette faible performance est sûrement due au long temps écoulé entre la présentation des stimulus verbaux et la tâche de reconnaissance (jusqu'à 20 min), au grand nombre de stimulus

présentés ( $N = 60$ ), à leur difficulté (30 pseudo-mots) et à l'absence d'instruction de mémoriser les stimulus. Ainsi, utiliser une tâche de reconnaissance explicite pour mesurer l'apprentissage pendant le sommeil ou la conscience des stimulus traités pendant cet état ne semble pas être une procédure optimale. De fait, c'est une tâche extrêmement difficile. Un meilleur protocole serait de tester l'apprentissage implicite, lequel pourrait être plus révélateur de la familiarité avec un stimulus donné (ZÜST et al., 2019).

### 4.3.2 Pourquoi nos résultats sont différents des autres études ?

Dans l'étude 3, nous avons pu mettre en évidence un grand nombre de réponses comportementales à nos stimulations dans une tâche de discrimination sémantique. Or, les études qui se sont intéressées au comportement induit en réponse à une stimulation externe pendant le sommeil ont montré que les réponses comportementales s'arrêtaient avec l'apparition des premiers signes de stade N2 (R. D. OGILVIE & WILKINSON, 1984; STRAUSS et al., 2015). D'autres études qui ont observé des réponses comportementales pendant le sommeil semblent être associées à des signes EEG de micro-éveils (BADIA et al., 1984; CONDUIT et al., 2004; GRANDA & HAMMACK, 1961). Plusieurs études ont tenté d'induire, sans succès, des réponses comportementales pendant le sommeil en utilisant les mains, souvent dans des tâches où les sujets devaient appuyer sur un bouton : elles n'ont pas identifié de comportement (ANDRILLON et al., 2017; KOUIDER et al., 2014; STRAUSS & DEHAENE, 2019; STRAUSS et al., 2015). Ces résultats suggèrent que les réponses comportementales sont abolies pendant le sommeil, et l'absence de comportement est d'ailleurs un marqueur du sommeil dans plusieurs espèces animales où il n'est pas possible de mettre des capteurs de polysomnographie (par exemple chez les abeilles).

Néanmoins, la plupart des études s'intéressant aux réponses comportementales chez un sujet endormi utilisent des capteurs posés sur des muscles périphériques qui sont paralysés pendant le sommeil. Dans les études où d'autres moyens de réponses comme le mouvement des yeux (CONDUIT et al., 2004) ou la respiration (BADIA et al., 1984) ont été utilisées, les auteurs ont souligné une capacité de certains sujets à maintenir le sommeil après avoir fourni une réponse comportementale. Nous avons choisi dans notre étude pour la première fois d'utiliser des muscles du visage, qui sont moins paralysés que les membres en SP (RIVERA-GARCÍA et al., 2011). En effet, on peut imaginer que les membres auraient subi une pression évolutive pour être paralysés et ne pas mettre en danger le rêveur lors d'un scénario onirique mouvementé. Bouger son visage en dormant ne représente pas le même danger, ainsi les muscles du visage auraient pu ne pas subir la même sélection. Nous avons initialement choisi ces muscles pour faciliter la tâche au



rêveur lucide et pour diminuer les risques d'éveils souvent décrits par nos patients quand ils doivent réaliser des codes oculaires dans le cadre de réponses répétées.

Il se pourrait que les muscles du visage soient plus permissifs à un comportement pendant le sommeil que les muscles des membres. En accord avec cette hypothèse, une préparation motrice a été identifiée dans une tâche de catégorisation lexicale dans le sommeil, mais sans comportement associé, suggérant que l'action comportementale est empêchée au niveau des muscles effecteurs (ANDRILLON et al., 2016; KOUIDER et al., 2014). La différence de niveau de paralysie des muscles de notre étude par rapport à ceux des membres pourrait ainsi expliquer pourquoi nous avons obtenu des réponses comportementales dans le sommeil que d'autres études ne retrouvaient pas (ANDRILLON et al., 2016; STRAUSS & DEHAENE, 2019; STRAUSS et al., 2015).

### 4.3.3 Quels sont les facteurs qui modulent les réponses comportementales ?

En s'intéressant aux dynamiques des réponses des patients au cours de la sieste, nous avons pu mettre en évidence plusieurs profils de réponses à l'intérieur du SP. Les sujets pouvaient répondre en début de sieste, tout au long de la sieste, dans un stade mais pas dans un autre, en stade N2 seulement s'il était proche du SP, en N2 même s'il n'y avait pas de SP, etc... Ces résultats montrent que les sujets ne répondent pas de manière constante dans les différents stades de sommeil.

#### 4.3.3.1 Figures de sommeil et mouvements oculaires rapides

Les sujets ne répondent pas aux stimulations externes tout au long du sommeil. Ils peuvent répondre de manière continue, à certain moment de la sieste (généralement au début) ou de manière plus sporadique. Ces différences dans la dynamique des réponses pourraient être expliquées par le fait que les stades de sommeil ne sont pas homogènes en terme de traitement de l'environnement. En effet, des études se sont intéressées à la modulation du traitement extérieur en fonction de l'apparition de figures de sommeil comme les complexes K et les fuseaux et ont montré, qu'en présence de ces derniers, la représentation neuronale des stimulations était réduite (BASTIEN et al., 2000; ELTON et al., 1997; SCHABUS et al., 2012). De surcroît, TAKAHARA et al., 2002 ont montré que les sujets étaient plus réactifs dans le SP tonique, une phase du SP dans laquelle les mouvements rapides des yeux sont absents.



#### 4.3.3.2 Les mouvements oculaires rapides bloquent-ils le traitement sensoriel ?

Nous nous sommes intéressées plus particulièrement à la présence de mouvements oculaires rapides sur une fenêtre de 2 secondes avant la stimulation et 1 seconde après la présentation du stimulus. Nous n'avons pas trouvé de relation entre la présence d'un mouvement oculaire isolé ou d'une bouffée de mouvements oculaires sur cette fenêtre de temps et la présence d'une réponse comportementale du sujet. Pourtant (KOROMA et al., 2020) ont trouvé que le suivi d'un flux de paroles informatif pendant le SP était supprimé pendant l'apparition de mouvements oculaires rapides, concluant que leurs résultats étaient en accord avec l'hypothèse qu'une compétition entre les informations internes et externes avait lieu en SP. De fait, l'hypothèse du *scanning* (ARNULF, 2011) indiquerait que la présence de mouvements oculaires rapides révèle la présence d'activités oniriques, les mêmes activités oniriques qui entraîneraient une suppression de l'information externe au profit du contenu endogène. Une hypothèse pour expliquer la différence entre nos résultats et ceux de (KOROMA et al., 2020) serait que les rêveurs lucides sont capables de diriger volontairement leur attention vers le monde extérieur, résolvant ainsi la compétition interne/externe. En revanche, cette hypothèse ne permet pas d'expliquer pourquoi nous n'avons pas retrouvé cette relation pour le SP non lucide.

#### 4.3.3.3 Le rôle de l'attention

Nous avons mis en évidence que le taux de réponse était plus important (51%) lorsque les patients rapportaient un rêve lucide que lorsqu'ils n'en rapportaient pas (21%).

**Le rôle de l'attention dans la perception pendant le rêve lucide** Une hypothèse pour expliquer ces résultats est l'attention que permet la lucidité de porter sur les contenus extérieurs. Un résultat anecdotique de notre étude 2 soutient cette idée. Dans une session, le patient A.C. était informé avant de dormir que, parmi d'autres stimulations, nous lui tapoterions la main droite et qu'il devait dénombrer le nombre de tapotements. Il a pu répondre de manière appropriée aux stimulations sur la main droite en rêve lucide. En revanche, lorsque nous avons tapoté sa main gauche, il n'a pas répondu. Au réveil, il a rapporté que, dans son rêve, sa main droite était "disponible" lorsque l'autre était "accrochée au rêve", un moyen que A.C. utilise souvent pour rester dans le rêve lucide. En effet, il rapporte souvent avoir besoin de sensation tactile pour s'assurer que le rêve est bien là, qu'il est plus "réel" comme cela. Le rôle crucial qu'a eue son attention sur sa capacité à percevoir et répondre aux stimulations tactiles suggère qu'une attention dirigée vers les stimulus est essentielle pour réaliser des tâches de communication bidirectionnelle en rêve lucide. En revanche, la variabilité de la capacité de réponse des sujets au sein d'une

même sieste lucide peut être attribuée à deux phénomènes : soit la lucidité est fluctuante même au sein d'une même période de SP, soit les sujets ont des difficultés à maintenir l'attention vers l'extérieur tout au long de leur rêve. Nos résultats ne nous permettent pas de trancher entre ces deux hypothèses.

**Le rôle de l'attention dans le traitement sensoriel** L'importance de l'attention dans des paradigmes de traitement auditif a déjà été suggérée par des études comparant les conditions passives et actives d'une tâche dans le sommeil (TAKAHARA et al., 2002). L'aspect des potentiels évoqués à des stimulations en SP était sensiblement différent en fonction de la simple instruction (donnée à l'éveil) de porter attention ou non aux stimulus déviants. De plus, dans le modèle de l'espace de travail global (un des modèles qui décrit le traitement conscient à l'éveil) l'attention joue un rôle crucial dans la prise de conscience d'un stimulus (DEHAENE & NACCACHE, 2001 ; KOEHLIN et al., 2003). Des paradigmes de rétro-perception ont même montré que forcer l'attention à se poser sur un stimulus avec un indiçage réalisé jusqu'à 400 ms après la présentation d'un stimulus pouvait rendre conscient un stimulus qui ne l'aurait pas été sinon (SERGENT et al., 2013). Ainsi, cet aspect de notre protocole vient renforcer l'idée que l'attention est essentielle pour intégrer des informations sensorielles pendant le sommeil.

#### 4.3.4 **Quelles sont les différences entre le traitement sensoriel en sommeil paradoxal et en éveil ?**

##### 4.3.4.1 **Une déformation des stimulus en sommeil paradoxal ?**

**Les sujets lucides font plus d'erreurs de catégorisation** Dans l'étude 3, nous avons montré que les sujets catégorisaient correctement les stimulus à des niveaux supérieurs à ceux du hasard dans tous les états de vigilance, y compris en SP. Cependant, certains de nos résultats suggèrent que les stimulations pourraient être déformées pendant le sommeil paradoxal. Par exemple, lors de la stimulation tactile dans l'étude 2, le patient A.C. a senti à quelques moments 4 et 7 tapotements alors que les stimulations étaient limitées entre 1 et 3 tapotements sur sa main. Il a d'ailleurs rapporté ne pas comprendre pourquoi on le stimulait si vite et autant, ce qui souligne ses grandes capacités réflexives à l'intérieur de son rêve. Par ailleurs dans l'étude 3, les sujets faisaient plus d'erreurs pendant le sommeil qu'à l'éveil. Fait intéressant, les sujets étaient moins performants (en terme de catégorisation sémantique, ils faisaient plus d'erreurs, les pseudo-mots étant plus souvent considérés comme des mots) bien que plus réactifs (ils présentaient des taux de réponses

plus élevés) en SP lors des siestes lucides que celles non lucides. Ceci suggère que pendant leurs rêves lucides, les sujets pourraient entendre les stimulus verbaux de manière déformée par rapport à l'éveil ou au SP rapporté comme non lucide.

**Incorporation indirecte dans les scénarios de rêve** Nous avons trouvé un taux d'incorporation dans les récits de rêves de seulement 2,6% des mots présentés à l'oreille et plus particulièrement 1,74% des mots présentés pendant le SP. Ce taux est bien inférieur à celui de la littérature (entre 11 et 43%) (BERGER, 1963; HOELSCHER et al., 1981). Cependant, dans ces études les stimulus auditifs verbaux pouvaient être présentés plusieurs fois et, surtout, les sujets étaient réveillés peu de temps après leur présentation. Dans notre protocole, l'incorporation des stimulus verbaux n'était pas l'objet d'intérêt principal et les sujets rapportaient leur rêve après 20 min de sieste en moyenne, au cours de laquelle ils avaient "entendu" 30 mots. De plus, pour mesurer l'incorporation, nous avons utilisé pour le moment une méthode subjective : nous espérons améliorer ce point en utilisant une méthode de mesure plus objective de l'incorporation (en testant le degré objectif de proximité sémantique entre les mots du récit de rêve et les mots présentés). En revanche, les mots catégorisés comme incorporés dans la sieste ont principalement été présentés en SP, ce qui semble montrer que ce sont bien des incorporations qui ont lieu au moment du rêve. Ceci étant, les incorporations étaient plutôt identifiées de manière indirecte, suggérant que les mots pourraient arriver déformés dans le théâtre mental du dormeur (ou être distordus par le scénario en place).

**Certains mots rappelés de la sieste sont des affabulations** Dans la tâche de rappel de mots libres, certains sujets ont curieusement rapporté des mots qui n'avaient pourtant jamais été présentés à leur oreille. En effet, sur 121 mots rapportés librement comme un souvenir par le total des sujets, 24 ont été affabulés (20%). Un exemple d'une affabulation d'un mot rapporté est le suivant : un sujet a rapporté après sa sieste avoir entendu avec certitude le mot "obstacle", car à un moment de son rêve, il se rappelait avoir sauté une rivière sans bien comprendre comment elle était arrivée là, comme s'il s'était surpris à la sauter. Dans cette sieste le sujet n'avait pas entendu le mot obstacle mais "rivière" pendant son SP. Ici l'affabulation (ou faux souvenir) semble liée à une intégration déformée d'un mot présenté dans le récit. Cela n'est peut-être pas le cas de tous les mots rapportés qui n'ont jamais été présentés. Cependant, c'est surtout le fait que les sujets rapportent ces mots affabulés avec certitude qui nous interroge sur la perception des sujets. De fait, le nombre de mots souvenus était très bas (en moyenne 1.09 par sieste) ce qui indiquerait que les sujets sont conservateurs lorsqu'il s'agit de fournir des mots qu'ils ont entendu

durant la sieste : ceci rend donc le résultat sur les affabulations ou faux souvenirs plus frappants.

**Marqueur cérébral de l'incongruité sémantique** Bien que les potentiels évoqués par les mots (par rapport aux pseudo-mots) soient encore très bruités par le manque d'harmonisation du nombre d'essais dans les stades, les résultats préliminaires suggèrent que l'onde N400 est inversée en rêve lucide (plus négative pour les mots que les pseudo-mots) par rapport à sa forme en éveil. Si ce résultat se confirme, cela serait en ligne avec les bizarreries de l'onde N400 relevées en SP par (IBÁÑEZ et al., 2006 ; PERRIN et al., 2002). Par exemple, PERRIN et al., 2002 ont amorcé des stimulus verbaux avec un stimulus congruent (du même champ lexical), incongruent ou avec des pseudo-mots. Les pseudo-mots évoquaient une réponse cérébrale plus proche de celle des mots congruents en SP comparé à celle évoquée en stade N2 ou à l'éveil. Ces auteurs ont interprété ce résultat en proposant que la détection de bizarreries (comme des mots qui n'existent pas) est moins marquée en SP, un stade dans lequel on accepte plus les bizarreries de nos scénarios oniriques.

#### 4.3.4.2 Temps de réaction allongé pendant le sommeil : un problème d'accumulation des informations sensorielles ?

Nous avons également montré que les réponses survenaient plus tardivement après les stimulus pendant le sommeil qu'à l'éveil, avec un gradient entre l'éveil (le plus rapide), le stade N1, le stade N2 puis le SP (le plus lent). Ce résultat est congruent avec une étude s'intéressant au temps de réaction des sujets qui devaient prendre une inspiration en réponse à la présentation d'un ton pendant différents stades de sommeil (BADIA et al., 1984). Les auteurs ont mis en évidence que les temps de réaction étaient les plus longs en SP : 9.8 s contre 4.4 s en stade N1 et 8.2 s en stade N2.

Nous avons appliqué le modèle LATER (CARPENTER et al., 2009 ; NOORANI, 2014) aux distributions des temps de réaction dans notre étude 3. Le LATER (*linear approach to threshold with ergodic rate*) est un modèle de "course" d'accumulation sensorielle (*accumulator race model* qui permet d'expliquer la distribution des temps de réaction dans des tâches comportementales. Suivant ce modèle, notre cerveau agirait comme un accumulateur, qui accumulerait donc des informations (*evidences*) qui influencerait sa décision jusqu'à un seuil critique défini par le paramètre  $\Theta$ . Une fois que le signal atteint ce seuil critique, la décision est prise pour initier une action particulière (ici, choisir si le stimulus est un mot ou un pseudo-mot). La vitesse à laquelle l'accumulation des informations se fait varie d'un essai à l'autre (on peut, dans un essai particulier, voir plus rapidement une cible à détecter par exemple). La moyenne de cette vitesse est définie par le paramètre

$\mu$ . La variance dans ce taux d'accumulation est donnée par le paramètre  $\sigma$ . Lorsqu'elle est représentée sur un histogramme, la distribution des temps de réaction ne laisse pas apparaître ces paramètres. Cependant, en représentant plutôt la réciproque des temps de réaction en log 10, la courbe résultante permet d'extraire ces paramètres. Dès lors, cela permet de comparer l'aspect des droites obtenues en fixant ces données entre deux conditions et de s'intéresser aux paramètres du modèle qui varient entre ces deux conditions.

Dans l'étude 3, nous avons utilisé ce modèle pour comprendre les différences de temps de réaction entre l'éveil et le sommeil. Il semblerait que le seul paramètre de l'accumulateur qui change entre les deux conditions soit le paramètre  $\mu$ , qui est associé à la vitesse moyenne de l'accumulation des informations sensorielles. Celle-ci serait plus lente dans le sommeil (tous stades confondus) qu'en éveil. Lorsque l'on regarde dans le détail les différents stades de sommeil, on n'observe pas de différence entre le SP quand aucun rêve lucide n'a été rapporté (SP non lucide) et le stade N2 : l'accumulation des informations sensorielles se fait de la même manière dans les deux stades. En revanche, en comparant le SP lucide aux autres états de vigilance, on s'aperçoit que le paramètre  $\mu$  semble davantage diminué que dans tous les autres stades. Ainsi, selon ce modèle, le cours de l'accumulation des informations sensorielles en SP non lucide serait bien plus proche du N2 que du SP avec rêve lucide rapporté. En SP lucide, la vitesse d'accumulation des informations sensorielles nécessaires à la prise de décision est ralentie mais les sujets ne changent pas de stratégie de décision (pas de différence dans le seuil de décision  $\Theta$  par rapport aux autres états de vigilance). A l'éveil, une diminution du paramètre  $\mu$  a été associée à des stimulus moins visibles (par exemple, lorsque la luminosité est réduite expérimentalement (NOORANI, 2014)). Par analogie, on peut supposer que dans le sommeil, et encore davantage en rêve lucide, l'information sensorielle portée par les stimulus serait dégradée, comme s'ils étaient plus durs à entendre ou déformés.

## 4.4 Le traitement sensoriel pendant le sommeil est-il conscient ?

### 4.4.1 Les résultats

#### 4.4.1.1 Hypothèse initiale

Dans l'étude 2, les sujets étaient capables de rapporter au réveil la tâche réalisée en SP (opération arithmétique, réponse à une question fermée, discrimination sémantique ou lexicale, dénombrement de stimulations tactiles, etc.). Les sujets pouvaient même faire preuve d'esprit critique sur les stimulations (e.g. "pourquoi un tel nombre de tapotements?"). A.C s'est demandé s'il devait répondre 'oui' à la question "parles-tu espagnol?"

car il avait un niveau moyen dans cette langue. Cela suggère que les sujets lucides étaient conscients des stimulations externes, au sens où ils en avaient une représentation mentale claire et répondaient volontairement, avec des capacités réflexives semblables à celle de l'éveil. Dans notre étude 3, nous voulions tester sur un plus grand nombre de sujets le traitement de la stimulation externe chez le rêveur lucide. Nous faisons l'hypothèse que seuls des rêveurs lucides pourraient répondre aux stimulus grâce au regain de conscience interne déjà connu dans la littérature (LABERGE et al., 1981) et au regain de conscience externe mis en lumière par la possibilité de communication bi-directionnelle de notre étude 2. Cette hypothèse est mise à mal par les résultats retrouvés en dehors des périodes de lucidité.

#### 4.4.1.2 Résumé des résultats

**En sommeil paradoxal** Nous avons identifié des réponses fréquentes aux stimulus verbaux présentés à l'oreille pendant le sommeil paradoxal de sujets rapportant avoir fait un rêve lucide. Nous avons également trouvé des réponses dans le cas où les sujets ne rapportaient pas de rêve lucide. Nous avons alors voulu séparer les deux états dans notre analyse. Pour plus de commodité, j'appellerai ici SP lucide le SP arrivant pendant une sieste dans laquelle un sujet a rapporté avoir fait un rêve lucide. J'appellerai SP non lucide le SP d'une sieste où le sujet n'a pas rapporté de rêve lucide. Les sujets étaient plus lents à répondre en SP lucide que dans les autres états de vigilance (y compris dans le SP non lucide) et cela était expliqué par une réduction de la vitesse d'accumulation des informations sensorielles en SP lucide. Les sujets qui avaient rapporté un rêve lucide faisaient plus d'erreurs dans le SP en catégorisant les mots et les pseudo-mots que les sujets n'ayant pas rapporté de rêve lucide. Ces erreurs n'étaient pas réparties équitablement entre les stimulus : les sujets en SP lucide avaient tendance à plus considérer les stimulus comme étant des mots, même quand ils ne l'étaient pas (nous avons retrouvé le même effet en stade N1). Les sujets rapportant un rêve lucide étaient capables de se souvenir d'avoir fait la tâche mais ce n'était pas le cas chez les sujets n'ayant pas rapporté de rêve lucide. Enfin, les sujets, quelle que soit leur lucidité, n'étaient pas meilleurs pour se rappeler les mots présentés lors de la tâche de rappel libre ou dans une tâche de reconnaissance de mots anciens ou nouveaux. Il est important de noter que, même à l'éveil, les sujets étaient mauvais lorsque qu'il s'agissait de se rappeler des mots présentés.

Par ailleurs, le profil de réponses du SP non lucide était plus proche de celui des réponses de sommeil lent que de celui des réponses de SP lucide. En effet, les temps de réaction et taux de bonnes réponses étaient semblables en SP non lucide et en stade N2 et différaient de ceux du SP lucide. De plus, les paramètres du modèle LATER étaient

presque identiques entre SP non lucide et stade N2.

**En sommeil lent léger** Les sujets rapportant un rêve lucide présentaient un taux de réponses supérieur en stade N2 que lorsqu'ils ne rapportaient pas de rêve lucide. En revanche, il n'y avait pas de différence en terme de taux de réponses correctes ou de temps de réaction entre ces deux groupes (stade N2 avec rêve lucide et stade N2 sans rêve lucide rapporté de la sieste). Le fait que des rêves lucides puissent arriver en stade N2 est discuté, car seuls quelques cas anecdotiques ont été décrits dans la littérature (LABERGE et al., 1986). Il est possible que les codes LRLR soient plus difficiles à réaliser en N2 et les études sur le sujet pourraient alors sous-estimer les rêves lucides de stade N2. Ceci étant, le consensus est plutôt autour du fait que ce stade n'est pas propice à la lucidité. En ligne avec ceci, aucun sujet n'a rapporté avoir fait de rêve lucide dans une sieste où seul du stade N2 était présent. Dès lors, il se pourrait que les réponses augmentées en stade N2 d'une sieste lucide, émanent d'un "rayonnement" de la lucidité apparue en SP dans la transition entre stade N2 et SP plutôt qu'elle ne soit révélatrice de rêve lucide en stade N2. Nous avons longuement discuté de la frontière poreuse entre les stades de sommeil en partie 1.1.1.2. De nombreux arguments montrent que les caractéristiques du SP, comme la baisse du tonus musculaire pourrait se retrouver avant et après l'aspect EEG de ce stade (TINGUELY et al., 2006 ; WERTH et al., 2002). Il peut même exister dans le sommeil humain normal, et pas si rarement, des phases de SP où s'intercalent, à moins de 10 secondes d'écart d'une franche bouffée de mouvements oculaires rapides, des époques ou demi époques contenant des fuseaux de sommeil, un phénomène que les Anglo-Saxons nomment "spindling REM". Ce constat est au coeur de l'hypothèse des rêves masqués de Nielsen T. A. NIELSEN, 2000a. La dynamique des réponses comportementales au cours des siestes chez certains sujets est en accord avec le débordement de la lucidité (d'éveil ou de rêve lucide) que je propose ici, certains sujets ne présentant des réponses en stade N2 que durant quelques minutes et seulement dans des périodes de transition avec le SP. En revanche, des réponses en stades N2 arrivaient également dans des siestes sans SP et sans rêves lucide : l'hypothèse du SP masqué ne peut donc pas expliquer toutes les contractions musculaires identifiées dans ce stade. Nous allons quantifier l'ampleur de ce phénomène dans des analyses ultérieures.

**Résumé des résultats à expliquer** Nous avons observé des contractions musculaires des muscles faciaux d'intérêt en sommeil paradoxal quand les sujets rapportaient un rêve lucide comme nous l'attendions. Or, nous avons également constaté des réponses en sommeil paradoxal quand les sujets ne rapportaient pas de rêve lucide mais également en stade N2, un stade où les rêves lucides sont rares. Un autre résultat surprenant



est que, en SP lucide, les sujets sont plus lents à répondre, font plus d'erreurs et prennent davantage des pseudo-mots pour des mots que dans les autres états de vigilance.

#### 4.4.1.3 La conscience est-elle nécessaire pour réaliser notre tâche ?

Nous avons fait l'hypothèse que présenter une réponse comportementale dans une tâche de discrimination sémantique pendant le sommeil demanderait un certain niveau de conscience et que celui-ci ne pourrait être atteint que dans le cas où des sujets seraient lucides. Quels sont les arguments en faveur et défaveur de cette hypothèse ?

**La perception des stimulus pourrait-elle s'accompagner d'une représentation sémantique en SP?** La tâche réalisée par les sujets dans l'étude 3 pourrait-elle être réalisée de manière totalement inconsciente, c'est à dire sans marqueurs de traitements tardifs et globalisés associés ? La question de la capacité du cerveau à discriminer des mots de pseudo-mots a été étudiée dans le sommeil grâce à un marqueur cérébral EEG, l'onde N400. L'onde N400 est selon ROHAUT et NACCACHE, 2017 "un composé précoce et localisé" (p.552) comparable à la MMN pour les stimulus auditifs ; elle est à dissocier de composés tardifs et globaux comme les ondes P3b ou P600, associés respectivement, à la perception consciente et à la représentation sémantique. En effet, dans un paradigme d'amorçage sémantique, ROHAUT et al., 2015 ont rapporté que l'onde N400 pouvait être observée à la fois chez des sujets conscients (sujets contrôles) et chez des patients atteints de trouble de la conscience (patients en état minimal de conscience et en état végétatif), mais que des composés tardifs comme l'onde P600 étaient essentiellement présents chez des patients conscients ou en état minimal de conscience (MSC) et non chez des patients végétatifs.

Or, DEMERTZI et al., 2013 ont montré que les patients MSC semblent présenter un réseau d'*awareness* externe perturbé mais un réseau de perception interne fonctionnel comme cela peut être le cas en sommeil paradoxal. Ceci invite à se questionner sur la représentation sémantique qui pourrait alors s'opérer dans le sommeil paradoxal. Aucune étude n'a à ma connaissance mis en évidence des potentiels tardifs en réponse à des stimulus verbaux. Ainsi des marqueurs cérébraux de l'incongruence semble révéler que la discrimination sémantique pourrait relever uniquement de processus inconscients. Or, dans un état où l'*awareness* interne est présente comme chez les patients MSC, un marqueur de la représentation sémantique est aussi identifié.

Cela suggère que dans un état comme le SP, une représentation sémantique pourrait également être associée à la détection d'incongruité. En ligne avec cette hypothèse, d'autres

études suggèrent que les marqueurs de la perception consciente pourraient être identifiés, mais sous des aspects différents de ceux observés en éveil. Par exemple, (COTE et al., 2001) ont identifié une P300 lors de la présentation de stimulus rares et intrusifs pendant le sommeil paradoxal, avec une disparition des aspects frontaux du composé. Pour l'instant les potentiels évoqués par notre stimulation sont trop bruités et ne nous permettent pas de trancher sur cette question. Nous espérons que des techniques de bootstrapping de nos données pourront diminuer la variance des potentiels évoqués par les stimulus verbaux et nous permettre d'avancer sur cette question.

**Les preuves d'un traitement conscient** Les patients sont-ils conscients lors de leurs réponses dans les différents stades de sommeil? En d'autres termes, les sujets ont-ils une représentation mentale du stimulus verbal et répondent-ils alors volontairement à la tâche associée?

**une tâche automatisée?** ANDRILLON et al., 2016; KOUIDER et al., 2014 ont mis en évidence la capacité de sujets à préparer une réponse motrice en réponse à des stimulus verbaux dans le cadre d'une tâche de catégorisation sémantique en sommeil lent. Or, les auteurs expliquent leurs résultats par une automatisation intense de leur tâche, court-circuitant le besoin de traitement conscient (ANDRILLON & KOUIDER, 2020). A noter qu'ils n'ont pas identifié de préparation motrice en SP : ils ont expliqué ce résultat en faisant appel à l'hypothèse de la compétition interne/externe pour le traitement de l'information en SP. Dans notre tâche, les sujets n'étaient pas entraînés intensivement comme cela était le cas dans le protocole de ces auteurs. En revanche il se pourrait que le fait de discriminer des stimulus qui ont du sens ou non soit une tâche beaucoup plus ancrée qu'une catégorisation sémantique (objets ou animaux) et nécessite peu de processus conscient. En ligne avec cette hypothèse, les traitements ancrés comme celui de son propre prénom ou des détections d'incongruités arithmétiques sur-apprises (telle que " $2 + 2 = 5$ ") ont été observés chez des dormeurs sains. (PERRIN et al., 2005; STRAUSS et al., 2015).

**Réponses comportementales appropriées** En revanche, il semblerait y avoir une différence entre l'identification des marqueurs cérébraux de détection d'une incongruité et la capacité de répondre de façon comportementale à cette incongruité. Nos sujets sont capables de contracter leurs muscles, et ce, sans faire trop d'erreurs en réponse à une stimulation verbale pendant le sommeil. Or, une autre étude a montré que la P300 en réponse à des stimulus déviants disparaissait avec l'absence de réponse comportementale

associée, suggérant que le traitement conscient révélé par la P300 était nécessaire pour produire une réponse comportementale. (STRAUSS et al., 2015)

**Besoin d'une proximité avec l'éveil** Nos sujets semblent répondre aux stimulus présentés à l'oreille plus souvent en début qu'en fin de sieste. De plus, les siestes où les sujets rapportaient un rêve lucide comportaient plus de réponses. Ces résultats suggèrent qu'une certaine proximité temporelle avec la conscience d'éveil ou de lucidité soit importante pour effectuer la tâche. Une autre explication de ce phénomène pourrait être la suivante : la réponse aux stimulations ne serait observable que dans des cas de micro-éveils, peut être plus nombreux en début de sieste quand le sommeil n'est pas encore tout à fait consolidé. De fait, les études qui ont évoqué des comportements répondant à une stimulation pendant le sommeil voyaient souvent de l'éveil ou un micro-éveil associé à la réponse (BADIA et al., 1984; CONDUIT et al., 2004). Or dans notre étude, nous avons classé les stimulations qui ont déclenché un micro-éveil comme de l'éveil pour éviter ce facteur confondant.

En somme, même s'il a été montré qu'un certain niveau de traitement sémantique est possible pendant le sommeil, il semble que présenter une réponse comportementale à une stimulation nécessite un certain niveau de traitement global et conscient.

#### 4.4.2 Pistes et hypothèses

Comment dès lors interpréter les résultats de notre étude? Nous proposerons ici quatre pistes explicatives et les confronterons à nos données.

##### 4.4.2.1 Une compétition interne/externe?

Les sujets pourraient traiter l'information extérieure uniquement lorsqu'aucune activité endogène ne vient perturber son traitement ou lorsque le rêveur lucide est capable de diriger volontairement son attention vers l'extérieur, annulant le problème de la compétition interne/externe. Dans ce cas, les réponses que nous avons observées auraient lieu dans des périodes sans rêve en stade N2 et en SP non lucide, ou dans des périodes de SP lucide avec recouvrement de l'attention vers l'extérieur. Cette hypothèse est en accord avec celle de la barrière informationnelle qui suggère que l'activité endogène bloquerait le traitement de l'information extérieure (ANDRILLON & KOUIDER, 2020). En ligne avec cette hypothèse, des sujets sains pouvaient traiter préférentiellement des stimulus déviants lors du SP tonique dans lequel aucun mouvement oculaire ne survient (TAKAHARA et al., 2002). L'hypothèse du *scanning* suggère en effet que, dans le SP, les mouvements oculaires seraient plus souvent associés à un contenu onirique (ARNULF,

2011). Cependant, dans notre étude, le nombre de mouvements oculaires autour du stimulus n'était pas différent selon que les sujets répondaient ou non à ce stimulus. Si les mouvements oculaires rapides sont bien un marqueur indirect de l'activité mentale, cela suggère que les dormeurs avaient autant de rêves lorsqu'ils répondaient et ne répondaient pas, et donc que l'hypothèse de la barrière informationnelle n'est pas la meilleure pour expliquer nos résultats. Il est probable cependant que les mouvements oculaires ne soient pas un marqueur fiable de l'activité mentale. L'idéal pour tester l'hypothèse de la barrière informationnelle serait de pouvoir 'voir' si une activité mentale disparaît au moment du stimulus lorsque les participants répondent durant le sommeil à l'aide d'un protocole d'éveil sériel (NOREIKA et al., 2009; SICLARI et al., 2013).

De plus, si le théâtre mental est vide de scénario onirique, cela n'exclut pas que le dormeur pourrait tout de même avoir une représentation mentale de la stimulation externe. Dans notre étude, les sujets ne se rappelaient pas ou peu avoir fait la tâche en dormant et étaient mauvais lors de la tâche de reconnaissance des stimulus présentés pendant leur sommeil non lucide (SP sans rappel de lucidité et stade N2), ce qui suggère qu'ils n'avaient soit pas de représentation mentale des stimulus soit qu'ils avaient oublié cette expérience au réveil.

#### 4.4.2.2 Des rêveurs lucides plus téméraires ?

Une autre hypothèse pourrait être que les rêveurs lucides, par souci de bien faire, répondraient plus souvent et prendraient plus de risques que les sujets non lucides qui seraient plus conservateurs. Cela pourrait alors expliquer pourquoi les rêveurs lucides répondent plus souvent mais font plus d'erreurs. Cependant, si une différence de stratégie entre les groupes avait été présente, le modèle LATER appliqué au temps de réaction l'aurait révélé. Seule une différence en terme de rapidité d'accumulation de l'information sensorielle a été retrouvée (pas de différence dans le seuil de décision).

#### 4.4.2.3 Le rêveur lucide dans sa bulle : l'hypothèse du sous-marin ?

Une autre hypothèse pourrait être que le rêve lucide est un état plus 'profond', plus immersif, avec un rêve plus intense que le rêve normal. Même si la question a été peu étudiée, certains auteurs ont en effet décrit que les rêves lucides étaient plus marquants que les rêves non lucides sur le plan des perceptions, avec plus de détails extravagants comme s'ils étaient encore 'plus réels que la réalité' (DEGRACIA & LABERGE, 2000). Dès lors, il serait plus difficile pour les rêveurs lucides de s'extraire de cet état pour répondre à la tâche, l'environnement extérieur leur apparaissant plus 'lointain' que leur cinéma intérieur, un peu comme s'ils étaient sous l'eau et nous répondaient depuis un sous-marin. En ligne

avec cette hypothèse, les sujets font plus d'erreurs, prenant des pseudo-mots plus souvent pour des mots. De plus, l'accumulation des informations sensorielles est chez eux plus lente. Dans les autres stades N2 et SP non lucide, les sujets font moins d'erreurs et répondent plus vite. En revanche, cette hypothèse n'explique pas pourquoi les dormeurs répondent plus souvent en SP lucide que dans les autres stades : ils devraient être moins gênés par leur état moins "profond" dans ce cas.

#### 4.4.2.4 Un traitement automatique ou volontaire ?

Une dernière hypothèse pourrait être que, dans le SP lucide, les sujets répondent volontairement à la tâche alors que dans le SP non lucide ou dans le stade N2, les sujets répondent de manière automatique. De la même manière que notre respiration cesse d'être naturelle lorsqu'on se focalise dessus, il a déjà été montré dans des situations sportives à fort enjeu que devenir trop "conscient" d'un mouvement pourtant maîtrisé à la perfection peut faire s'effondrer les performances des athlètes (B. P. LEWIS & LINDER, 1997). De même, les rêveurs lucides pourraient exercer un contrôle attentionnel excessif sur la tâche, ce qui les empêcherait d'utiliser des routines optimisées (automatiques), perturbant ainsi leurs performances. Ainsi dans le SP lucide, les sujets répondraient plus souvent grâce à leur conscience dirigée vers l'extérieur mais feraient plus d'erreurs car ils réfléchiraient aux stimulations qu'ils ont du mal à entendre. Leur scénario onirique intense pourrait également entraver leur réflexions et allonger leurs temps de réponse. Dans le SP non lucide et dans le stade N2, le traitement des stimulus pourrait s'effectuer en arrière-plan du scénario onirique, d'une manière automatique (sans besoin d'une réflexion explicite) dans ces stades. Dans ce cas-là, les stimulus pourraient être incorporés ou non dans les rêves, mais sans que l'origine extérieure de l'influence sur le scénario onirique soit consciemment perçue par le dormeur.

Ainsi, le fait que les sujets soient moins rapides à répondre et fassent plus d'erreurs en SP lucide par rapport au stade N2 et au SP non lucide pourrait être expliqué par la nature volontaire du traitement sensoriel qui est d'ordinaire automatique lors du sommeil normal. De fait, on peut supposer que dans les cas où les rêveurs sont lucides, les sujets passent dans un mode conscient qui leur permet de diriger davantage leur conscience vers l'extérieur et de répondre même sans avoir bien entendu la stimulation.

Pour le moment, il est difficile de trancher entre ces différentes hypothèses.

## 4.5 Le rêveur lucide est-il plus éveillé ou plus endormi qu'un rêveur non lucide ?

Comme discuté en partie 1.4.2, le rêve lucide est souvent décrit comme un état hybride entre l'éveil et le sommeil paradoxal. Au contraire, certains signes d'un sommeil paradoxal plus intense peuvent être observés. Comment nos données s'articulent-elles avec ce débat ?

### 4.5.1 Classification des essais lucides ou non lucides et fréquences EEG associées

**Résultats de la classification** Nous avons utilisé un *classifieur* pour évaluer si les essais en sommeil paradoxal (morceaux d'enregistrement de 10 secondes) pendant les siestes lucides ou non lucides pouvaient être correctement classés sur la base des données EEG. Pour ce faire, nous avons utilisé les données de 5 sujets qui ont eu suffisamment d'essais (>10) dans les deux conditions au cours de leurs 5 siestes (seuls les essais pendant les périodes sans stimulation ont été pris en compte). Nous avons divisé les fréquences en 5 bandes : Delta [0.1-4], Thêta [4.1-7.9], Alpha [8-12.9], Bêta [13-20] et Gamma [20.1-45]. Nous avons utilisé une méthode supervisée qui permettait au *classifieur* d'apprendre les différences entre SP lucide et SP non lucide sur 25% des données et de classer les 75% restants. Le *classifieur* est défini comme performant s'il peut classer correctement 75% de ces 75% d'essais. Avec la puissance spectrale dans ces 5 bandes, le *classifieur* était capable de discerner les essais en rêve lucide et non lucide dans 75% des cas pour 4 sujets. Il faut souligner que les essais définis comme lucides l'étaient sur la base du rapport subjectif. Or si on admet que la lucidité peut être un état fluctuant, les essais définis comme lucides pourraient comporter à la fois du SP lucide et du SP non lucide. Ainsi, cela semble souligner que les différences d'activités cérébrales en rêve lucide et non lucide sont assez puissantes pour être capturées par la moyenne de la puissance spectrale dans les 5 bandes de fréquence étudiées. De plus, le *classifieur* a correctement classé 75% des essais d'un "super-sujet" contenant les essais des 5 sujets étudiés. Cela suggère que les différences liées à la lucidité surpassent les différences inter-individuelles.

**Paramètres de l'EEG des essais lucides et non lucide** Les paramètres EEG qui semblent contribuer le plus à la classification lucide ou non lucide sont la puissance thêta et alpha dans les régions occipitales. La fréquence alpha occipitale est associée à l'éveil calme et à la relaxation. De fait, c'est là que ce rythme est généré chez un sujet éveillé avec les yeux fermés. En revanche, les ondes thêta sont des ondes caractéristiques du sommeil,

mais également potentiellement de l'encodage des expériences oniriques (MARZANO et al., 2011). Le *classifier* ne nous donne pas d'information sur la direction de la différence : par exemple si l'alpha et le thêta sont diminués pendant les rêves lucides ou si les deux fréquences évoluent en opposition. Une analyse spectrale viendra à l'avenir pallier à ce manque. Pour l'instant, on pourrait soit imaginer que l'alpha diminue et que le thêta augmente en rêve lucide, soulignant un état de sommeil plus profond ou que ce soit l'inverse, suggérant que le rêve lucide est plus proche de l'éveil. Cette dernière hypothèse suggérerait que le rêve lucide est un état hybride à l'instar de ce qu'avait proposé (VOSS et al., 2009) qui associe le rêve lucide à un regain d'ondes rapides (gamma) en frontal. En revanche, dans notre étude, le *classifier* ne met pas en évidence de différences dans les bandes frontales alors que cela est souvent rapporté dans la littérature (VOSS et al., 2009). Ces différences frontales n'étaient déjà pas observées dans un protocole de DODET et al., 2015 réalisé dans notre service sur des patients avec narcolepsie et rêveurs lucides. En revanche, nous ne retrouvons pas non plus la diminution de puissance dans la bande delta en région pariétale que nous avons observée dans cette ancienne étude.

#### 4.5.2 Un sommeil paradoxal plus "profond" ?

Dans l'étude 3, comme discuté plus haut, nos résultats suggèrent que bien que plus conscients de leur environnement (car ils répondent plus), les rêveurs lucides seraient comme plus "loin" du monde réel, dans un SP plus "profond" (car ils répondent plus lentement et moins correctement). Il existe dans la littérature des indices selon lesquels le rêve lucide serait un SP plus intense que le SP non lucide. En effet, le SP est normalement caractérisé par la suppression du réflexe H en électromyographie. Dans une étude comparant 150 époques de SP lucide avec 2470 époques de SP non lucide, l'amplitude du réflexe H était plus basse en SP lucide qu'en SP non lucide, c'est à dire que le réflexe H était encore plus atténué que dans le SP normal (BRYLOWSKI et al., 1989). La densité des mouvements oculaires rapides augmentait aussi en période de SP lucide, par rapport au SP normal. Cet ensemble de résultats, mis en perspective avec ceux de notre étude, suggèrent que le SP lucide serait une exagération du SP normal plutôt qu'un état proche de l'éveil.



## 4.6 Limites des études

### 4.6.1 Limite de l'étude 1

#### 4.6.1.1 Les limites du modèle du blackout

Le phénotype du blackout que nous avons mis en évidence dans l'étude 1 ne semble pas spécifique de l'hypersomnie idiopathique, ni même aux hypersomnies centrales en général. De fait, nous l'avons aussi observé dans la narcolepsie et, dans une plus faible mesure, chez les sujets sains. Si ceci peut être une limite, c'est aussi un atout car il permet d'étudier ce phénomène chez les sujets avec narcolepsie ou dans une plus grande cohorte de sujets sains qui seraient sélectionnés en fonction de leur sensation de blackout fréquent. En revanche dans notre étude, il a été difficile de conclure sur les marqueurs physiologiques du blackout. En effet, notre étude étant rétrospective, une longue durée pouvait s'écouler entre le questionnaire et la nuit d'enregistrement dans le service que nous avons utilisée pour rechercher les paramètres de sommeil qui pourraient expliquer l'apparition du blackout.

De surcroît, les patients étaient traités au moment du questionnaire, ce qui pourrait avoir changé leur perception de leurs nuits. Pour pallier à cette difficulté, nous avons initié une étude prospective, en donnant aux sujets des questionnaires le jour de leur bilan diagnostique. Cette étude a révélé une nouvelle limitation : les sujets qui rapportaient avoir un blackout fréquent n'en ont quasiment pas rapporté lors des nuits passées dans notre service. Une explication serait que les conditions d'une vidéo-polysomnographie en laboratoire de sommeil ont pu perturber le sommeil en comparaison des nuits passées à la maison (TAMAKI et al., 2016), diminuant la probabilité d'un sentiment de blackout. De fait, les patients décrivaient un sommeil plus perturbé que d'habitude et rapportaient des éveils à cause du matériel dont ils étaient équipés qu'ils n'expérimentaient pas d'habitude. Or, la durée des éveils intra-sommeil a été, comme nous l'avons vu plus haut, liée aux rappels de rêve chez les sujets sains ; plus les éveils intra-sommeil sont longs, plus le rappel de rêve est élevé (VALLAT et al., 2017).

Les résultats de cette étude prospective soulignent le caractère fragile du phénotype de blackout et questionne sur les conditions de son émergence. En revanche, au vue de la difficulté de capturer ce phénomène de blackout en laboratoire, étudier le sommeil de sujets prenant du sodium oxybate pourrait être une piste à explorer. En effet, un traitement fréquemment prescrit dans notre service aux hypersomniaques présentant une plainte de nombreux rêves pénibles est l'oxybate de sodium, un dérivé dugamma-hydroxybutyrate (LEU-SEMENESCU et al., 2016b). A noter que seulement 5% des patients

avec blackout fréquent étaient traités par oxybate de sodium, contre 16% des patients avec peu ou pas de blackout, une différence non significative qui ne peut pas expliquer les résultats sur le blackout dans notre étude.

#### 4.6.1.2 L'hyponirisme

Nous avons voulu nous intéresser à un autre type d'expérience de la nuit, rapportée en consultation par certains patients atteints d'hyponirisme idiopathique : l'hyponirisme. Ces patients se plaignent de passer leur nuit à rêver et que cela les fatigue. Dans notre étude, un hyponirisme n'était rapporté que par 9% (12/133) des patients atteints d'hyponirisme idiopathique, un chiffre trop bas pour inclure ce phénotype dans nos analyses statistiques. Pourtant ce phénotype est souvent observé lors d'entretiens cliniques. Il a d'ailleurs été noté chez déjà 9 des 24 sujets (37,5%) inclus dans notre étude prospective. Une explication possible serait que les patients répondant au questionnaire dans l'étude 1 parlaient de leurs expériences au moment de le remplir lorsque la majeure partie d'entre eux était sous traitement. Or les traitements, comme l'oxybate de sodium ou les psychotropes tels que les antidépresseurs, pourraient diminuer le nombre de rêves rappelés et la pénibilité de ces expériences d'hyponirisme. L'oxybate de sodium aurait pour effet de diminuer la conscience pendant le sommeil et de plonger les patients dans un sommeil dont ils ne se rappellent plus de rêves. Enfin, certains aspects psychologiques, comme le stress, augmentent le taux de rappel de rêve, revue dans (SCHREDL, 2008). Or, on peut supposer que le stress des patients peut être amoindri lorsqu'ils se retrouvent pris en charge, souvent après plusieurs années d'errance médicale due à la rareté de l'hyponirisme idiopathique.

### 4.6.2 Limite des études 2 et 3

#### 4.6.2.1 Est ce que les résultats retrouvés chez les narcoleptiques sont généralisables ?

**Le modèle de la narcolepsie** Une limitation de nos études sur le rêve lucide est le fait de travailler avec une population de patients atteints de narcolepsie. Initialement, notre sujet d'intérêt était le traitement sensoriel pendant le rêve lucide : ce modèle (la narcolepsie) nous permettait donc d'augmenter la possibilité de capturer notre phénomène d'intérêt pour pouvoir l'étudier. Or, nous ne nous attendions pas à trouver des réponses comportementales en dehors du SP lucide, ce qui pose une nouvelle question : les réponses comportementales sont-elles observées justement parce que les patients sont narcoleptiques ? Pour répondre à cette question nous prévoyons de répliquer notre protocole chez les sujets sains. Néanmoins, nous allons évaluer les arguments pour et contre la possibilité de

généraliser les résultats que nous avons obtenus chez les sujets atteints de narcolepsie à la population générale.

**Le modèle de la narcolepsie** Le sommeil des sujets atteints de narcolepsie est-il normal? Cette question n'est pas encore résolue. Par définition (c'est même l'un des principaux critères diagnostiques de la maladie), la latence du sommeil paradoxal est réduite dans la narcolepsie. Cependant, la structure globale du sommeil est conservée, même si le sommeil nocturne est plus fragmenté (KRYGER et al., 2015). Les patients présentent des symptômes différents (par exemple, une somnolence diurne excessive, des hallucinations hypnagogiques ou une cataplexie) qui reflètent une instabilité sommeil-éveil, avec une plus courte distance temporelle et phénoménologique entre les états de sommeil paradoxal et l'éveil (SCAMMEL, 2015). Cela signifie que les sujets atteints de narcolepsie passent plus brusquement de l'éveil au sommeil paradoxal que les témoins sains, mais pas nécessairement que le sommeil paradoxal est différent en soi. Dans une étude, les sujets atteints de narcolepsie avaient une puissance alpha accrue dans le sommeil paradoxal, mais cette caractéristique n'était pas suffisante pour différencier les narcoleptiques des témoins (CHRISTENSEN et al., 2015). Des dysrégulations motrices en sommeil paradoxal ont été démontrées dans la narcolepsie : elles comprennent un pourcentage plus élevé de sommeil paradoxal sans atonie et une augmentation des événements EMG phasiques (DAUVILLIERS et al., 2007). A noter, les dysrégulations motrices en sommeil paradoxal et le twitching excessif décrits dans la narcolepsie ne peuvent pas expliquer les réponses que nous avons observées (contractions volontaires car triplées du visage). De fait, nous avons prises comme contrôles des périodes sans stimulation dans lesquelles les taux de réponses détectées étaient très bas (1-2%). En revanche, ce phénomène pourrait expliquer que nos sujets aient plus de facilité à présenter des réponses comportementales que les sujets sains des autres études. Nous testerons la capacité de sujets sains à réaliser un tel protocole dans le sommeil dans une étude future.

#### 4.6.2.2 Problème du marqueur de lucidité

Nous avons initialement pensé que des réponses à notre tâche de discrimination lexicale ne seraient possibles que si les sujets étaient lucides. Nous voulions alors utiliser la réponse comportementale comme un marqueur de lucidité et ainsi étudier sa dynamique au long de la sieste. Nous avons également mis en place un code de lucidité, le code "mixte" (une contraction du corrugateur suivie d'une contraction du zygomatique) pour que les sujets aient la possibilité de signaler leur lucidité même s'ils n'entendaient pas de stimulus. Or, les sujets ont peu produit de codes "mixtes" en sommeil paradoxal.

Sur 30 siestes lucides, seules 7 comportaient plus de 1 code "mixte" avec en moyenne 2 codes sur la sieste (essentiellement produits dans les périodes sans stimulation).

Nous avons observé des réponses faciales en dehors des périodes de lucidité. De fait, des réponses ont été observées dans le sommeil paradoxal de sujets n'ayant jamais fait de rêves lucides, dans le sommeil paradoxal de sujets lucides n'en ayant pas rapporté après leurs sieste et dans le stade N2, qui est infiniment moins propice à l'émergence de rêves lucides. En conséquence, nous avons dû utiliser le rapport rétrospectif de la lucidité plutôt qu'un marqueur objectif, ce qui ne nous permet pas d'étudier plus finement la dynamique de ce phénomène. En revanche, un *classifier* a pu catégoriser 70% des essais de SP sur 5 sujets simplement sur la base du rapport rétrospectif de lucidité à l'aide de la puissance spectrale de 5 bandes de fréquence. Cela suggère que le rapport rétrospectif est assez robuste dans le cas du rêve lucide et que les sujets sont assez performants pour se rappeler de cette expérience.

#### 4.6.2.3 Incorporation et rappel des stimulus présentés pendant la sieste

Les résultats concernant le rappel de mot, à la fois libre et au moyen de la tâche de reconnaissance, sont difficiles à interpréter. De fait, se rappeler même à l'éveil de 60 stimulus présentés pendant une période de 20 min est une tâche très complexe. Nous aurions pu penser à des mesures de rappel implicites pour juger de la familiarité avec les stimulus ZÜST et al., 2019. De fait, les sujets pourraient être conservateurs dans leur décision de catégoriser un mot comme "entendu", persuadés de ne rien se rappeler de la sieste.

#### 4.6.2.4 L'évaluation des stades de sommeil

Bien que nous ayons longuement discuté des difficultés du codage des stades du sommeil, nous avons utilisé les critères de cette classification pour définir les stades de sommeil des différents essais de notre étude. Or il n'est pas impossible que, sur une sieste courte, comme cela est le cas dans notre étude, la proportion de pages correspondant à des états de transition entre différents stades soit conséquente et que certaines époques de stade N2, par exemple, soient en réalité du SP masqué (T. A. NIELSEN, 2000a). De plus, il n'est pas impossible que les critères internationaux pour définir les micro-éveils soient inadaptés à notre protocole et ne permettent pas de capturer des éveils plus brefs (par exemple de 2 secondes), surtout avec des patients atteints de narcolepsie qui passent rapidement du sommeil à l'éveil. Nous allons discuter de ce point dans une partie qui invite à s'interroger sur la classification actuelle des stades de sommeil (section 4.7.2).

## 4.7 Contribution et perspectives

### 4.7.1 Modèles et perspectives

Dans ce travail de thèse, nous avons proposé plusieurs modèles que je vais détailler dans cette section. Je vais également détailler les perspectives qu'offrent ces modèles pour l'étude des processus cognitifs et du contenu mental dans le sommeil.

#### 4.7.1.1 Blackout et hyperonirisme dans l'hypersomnie idiopathique

Dans l'étude 1, nous nous sommes intéressées à deux expériences aux extrêmes du spectre de ce qui peut être rapporté d'une nuit. Nous avons commencé l'investigation de ces phénotypes par un questionnaire rétrospectif qui nous a permis de mettre en évidence le blackout mais pas l'hyperonirisme. Comment des études futures pourraient étudier ces deux phénotypes ?

**Blackout** Le blackout a été observé dans notre étude rétrospective, par le biais de questionnaires auto-administrés mais s'est avéré plus difficile à capturer au sortir d'une nuit passée dans le laboratoire de sommeil dans l'étude prospective. Cela pourrait être dû aux conditions des nuits passées avec l'équipement de vidéo-polysomnographie qui pourrait perturber le sommeil, en ligne avec l'hypothèse que notre cerveau serait plus 'vigilant' dans un endroit non familier (TAMAKI et al., 2016). Le fait de ne rien pouvoir rapporter comme expérience de la nuit, même pas le temps qui passe, pourrait être un rapport à contraster pour isoler les corrélats d'une expérience minimale, une phénoménologie pure (THOMPSON, 2015; WINDT, 2015). Or, comme nous l'avons vu, ce phénotype pourrait être difficile à capturer dans le cadre d'un enregistrement de sommeil en laboratoire. Ainsi, pour étudier les corrélats cérébraux de ce phénotype, il pourrait être envisagé de s'intéresser à des patients traités avec de l'oxybate de sodium et qui rapporteraient un tel phénomène au sortir de leur nuit.

**Hyperonirisme** Bien que nous n'ayons pas retrouvé un hyperonirisme dans une proportion importante (9%) chez des patients déjà pris en charge (étude rétrospective), il semblerait que ce phénotype soit davantage représenté (37,5 %) au moment du diagnostic (étude prospective). Ainsi, ce phénomène devrait être étudié avant la prise en charge médicale qui semble soulager en partie cette plainte clinique chez les patients. Par ailleurs, ce phénotype pourrait être mis en perspective avec l'insomnie paradoxale, phénomène dans lequel des patients rapportent ne pas dormir alors que les caractéristiques de leur activité cérébrale indique l'inverse. Dans les deux cas, une conscience réflexive et anormalement

élevée pourrait être présente, comme si la lumière de la conscience restait chez eux allumée pendant le sommeil. Pour l'insomnie paradoxale, les patients seraient "conscients" de leurs rêves de début de nuit en sommeil lent, lesquels sont potentiellement plus proches de ruminations qu'ils ne peuvent pas diriger alors que les patients souffrant d'hyponirisme seraient plus conscients de rêves longs et immersifs plus typiques du sommeil paradoxal. Dans les deux cas, la sensation de ne pas se reposer à cause d'une activité mentale trop intense pendant la nuit pourrait s'expliquer par des mécanismes communs, l'absence de perte de conscience importante pendant le sommeil). Des études ultérieures seront nécessaires pour tester cette hypothèse.

#### 4.7.1.2 Modèle du rêve lucide

Dans ce travail de thèse, nous avons utilisé le modèle du rêve lucide. Ce modèle permet d'obtenir des réponses comportementales à l'intérieur du sommeil et offre alors une multitude de possibilités pour étudier la cognition pendant le sommeil. De plus, le rêve lucide pourrait permettre d'obtenir des marqueurs comportementaux informatifs du contenu onirique des sujets et améliorer l'investigation des marqueurs cérébraux de ce contenu mental. Nous détaillerons ces perspectives dans la section qui décrit le code musculaire (4.7.1.4).

#### 4.7.1.3 Modèle de la narcolepsie + rêve lucide

Nous nous sommes intéressés plus particulièrement au rêve lucide dans la narcolepsie. Ce modèle s'est déjà avéré fructueux dans d'autres études qui ont pu obtenir un plus grand nombre d'enregistrements de rêves lucides (DODET et al., 2015; OUDIETTE et al., 2018) que ce qui est obtenu dans des études chez les sujets sains revue dans (BAIRD et al., 2019). Une fois encore, nous montrons que l'inclusion de patients atteints de narcolepsie et rêveurs lucides permet de recueillir un grand nombre de données réputées difficiles à capturer. En effet, sur 132 siestes analysées, 81 étaient associées à un rappel d'expériences (avec ou sans contenu) dont 30 étaient lucides. Par ailleurs, nos résultats suggèrent que les patients atteints de narcolepsie, indépendamment de leur lucidité, sont plus aptes à envoyer des signaux vers l'expérimentateur depuis leur sommeil. Si cela est confirmé, les patients atteints de narcolepsie pourraient alors constituer un bon modèle pour étudier la cognition pendant le sommeil non lucide, et plus particulièrement la question du traitement automatique vs volontaire au sein du sommeil. On pourrait, dès lors, imaginer des tâches qui nécessiteraient plus ou moins de conscience (par exemple, en changeant les instructions au cours de la sieste et en testant si le dormeur peut adapter

ses réponses en fonction). Je détaillerai ces tâches après avoir discuté de notre nouveau code musculaire qui rendrait possible de telles investigations.

#### 4.7.1.4 Les muscles du visage, un nouveau moyen de communication depuis le sommeil?

##### Code musculaire facial ou code oculaire?

**Le code musculaire facial est-il moins éveillant?** Avec les études de cas de l'étude 2, nous avons testé un nouveau moyen pour le rêveur lucide d'entrer en contact avec l'expérimentateur, en utilisant les muscles de son visage. D'après notre expérience clinique, le code oculaire LRLR, bien que classiquement utilisé dans les études sur le rêve lucide, n'est pas toujours idéal : il peut éveiller les sujets qui le réalise ou les détourner du scénario onirique qu'ils sont en train de suivre. Par exemple, A.C. s'est réveillé instantanément lorsqu'il a effectué le code oculaire en réponse à une stimulation olfactive, mais pas quand il a volontairement signalé sa lucidité par ce biais. Il nous a expliqué que l'odeur forte avait ébranlé sa stabilité dans le monde du rêve et que réaliser le code oculaire avait fini de le sortir du rêve. En revanche, il n'a jamais été réveillé en réalisant les codes musculaires dans les 3 sessions réalisées au laboratoire et a rapporté qu'il lui était facile de réaliser les codes musculaires et que ceux-ci n'ont pas du tout interféré avec le scénario de son rêve. Par la suite, il serait intéressant d'évaluer si cette impression est partagée par la majorité des rêveurs lucides. Il est possible qu'il existe des différences inter-individuelles sur le caractère éveillant et la facilité de réalisation des différents codes à la disposition des rêveurs lucides. Quoi qu'il en soit, le code musculaire facial s'avère être un candidat intéressant pour qui veut utiliser notre technique de communication bidirectionnelle avec le dormeur. A l'évidence, les stimulations sensorielles peuvent venir perturber la stabilité des rêves et l'utilisation d'un code moins éveillant paraît essentiel pour réduire au maximum les réveils des rêveurs lucides.

**Vocabulaire du rêveur** Un autre avantage de notre code musculaire facial est qu'il permet plus facilement d'enrichir le "vocabulaire" à la disposition du dormeur pour envoyer des télégrammes d'informations depuis son rêve. Les équipes de notre collaboration en étude 2 ont proposé aux rêveurs lucides d'utiliser différentes combinaisons de codes oculaires pour communiquer avec l'expérimentateur. Par exemple, les Allemands ont proposé une combinaison de 5 mouvements oculaires pour répondre, en morse, à des opérations arithmétiques. Chaque chiffre était associé à une combinaison différente de 5 mouvements droite ou gauche. Cela rend le signal complexe à réaliser pour le dormeur. Essayez vous même de produire 5 codes oculaires en regardant 2 fois à gauche, 3 fois à



droite et comparez ceci avec 2 contractions du zygomatique et 3 contractions du corrugateur. Il paraît plus aisé de réaliser le deuxième enchaînement, même à l'éveil. Ainsi, avec le code musculaire facial, plusieurs combinaisons pourraient être envisagées en augmentant les chances de les obtenir sans éveiller le dormeur.

### **Perspectives d'utilisation du code musculaire facial**

**Étude du contenu onirique** Notre paradigme de communication bidirectionnelle avec le rêveur lucide (utilisant des stimulus auditifs comme entrées et des codes musculaires faciaux comme sorties) pourrait permettre d'étudier en direct le monde onirique du rêveur. Dans notre service, une étude en cours utilise cette méthode pour obtenir des informations sur la valence émotionnelle du rêve. Durant des siestes, les patients sont éduqués à signaler, pendant leurs rêves, les émotions positives via des contractions des zygomatiques, les émotions négatives via des contractions des corrugateurs et les émotions neutres par un code mixte. Le fait d'utiliser des muscles faciaux congruents avec l'émotion (par exemple faire un sourire quand le rêve est positif) permet ainsi de rendre l'utilisation de ce code plus intuitif. Dès lors, plusieurs protocoles peuvent être envisagés. Déjà, une amélioration d'un protocole qui viserait à étudier la dynamique de la lucidité serait de demander aux rêveurs lucides de signaler régulièrement leur lucidité et entraîner des *classifiers* sur ces données. Par la suite, une fois les paramètres définis pour un sujet, on pourrait, comme cela a été réalisé pour les expériences de rêve dans l'étude de (SICLARI et al., 2017), prédire en direct si un sujet est lucide ou non. Pour valider nos prédictions, on pourrait envoyer des stimulus associés à une instruction du type "si vous êtes lucide, utilisez la combinaison 1" et vérifier la réponse du dormeur, toujours en direct, sans avoir besoin de le réveiller. Si cela fonctionne et pour aller plus loin, on pourrait imaginer convenir d'un code pour certains aspects du rêve ("je vois une maison", "je vois un personnage") et entraîner des *classifiers* à reconnaître ces perceptions à l'intérieur d'un rêve lucide. Dans un second temps on pourrait tester ces *classifiers* en envoyant des stimulus qui permettent de demander en direct au rêveur si les prédictions sont correctes. Une fois les *classifiers* devenus performants, on pourrait généraliser les prédictions sur des siestes non lucides et dans d'autres états de vigilance.

**Étude de la cognition pendant les rêves** Comme nous l'avons vu, le code musculaire facial peut être utilisé comme un marqueur comportemental depuis le rêve : il permet ainsi d'ouvrir la voie à de nombreuses tâches permettant d'étudier la cognition du dormeur. De plus, il apparaît que ce code musculaire facial est aussi utilisable en dehors des périodes de lucidité, comme si les muscles du visage étaient préservés de l'atonie

qui touche les autres muscles pendant le sommeil, permettant ainsi de 'visualiser' le traitement sensoriel en cours pendant le sommeil. Nous avons observé ces résultats dans une population particulière, la narcolepsie, mais nous prévoyons de tester notre tâche chez les sujets sains. Si nous pouvons observer des réponses comportementales également chez les sujets sains, l'utilisation des muscles du visage pendant le sommeil pourrait précipiter la recherche sur le traitement sensoriel pendant le sommeil dans une nouvelle ère. Si seuls les patients atteints de narcolepsie sont capables de répondre depuis leur sommeil, il faudrait alors comprendre comment et pourquoi ils peuvent garder la capacité de faire une telle tâche. De fait, ils apparaissent endormis selon les critères objectifs du sommeil en vigueur et sont pourtant capables de répondre à des stimulations extérieures. Ce résultat peut être vu selon deux angles différents. Si on accepte qu'un comportement est possible pendant le sommeil alors ces patients nous donnent un fabuleux modèle pour étudier la cognition en son sein. Si en revanche on suppose que lorsque qu'il y a un comportement, il doit y avoir une forme d'éveil, alors les particularités de ces patients pourraient aider à affiner les critères utilisés pour définir les états de vigilance. Je vais discuter dans la section suivante nos résultats au regard de la classification actuelle du sommeil.

## **4.7.2 Apport sur la compréhension du sommeil en général : faut-il revoir la classification des stades de sommeil ?**

### **4.7.2.1 Comportement et réactivité, un critère à prendre en compte ?**

Dans de nombreuses espèces dans lesquelles la polysomnographie n'est pas possible, le sommeil est défini par le comportement de l'animal. Plusieurs études se sont intéressées à la réactivité pendant le sommeil et ont montré que, même avec des signes objectifs de sommeil, les patients pouvaient transitoirement continuer à répondre. (R. D. OGILVIE & WILKINSON, 1984; STRAUSS et al., 2015). De manière intéressante, les mesures comportementales étaient davantage corrélées à la sensation subjective de dormir que les mesures objectives d'activités EEG (PRERAU et al., 2014). Devrait-on alors utiliser la réactivité à l'environnement comme un critère d'éveil ? C'est ce qu'ont proposé par exemple (ANDRILLON et al., 2016) dans leur méthodologie, les essais présentant une réponse comportementale étaient classés comme de l'éveil. Ces réflexions nous invitent peut-être à considérer l'éveil comme un phénomène graduel et à parler de probabilité d'éveil plutôt que de sommeil ou de veille dans laquelle la probabilité d'une réponse est augmentée ou diminuée.

#### 4.7.2.2 Parler de mode de fonctionnement plutôt que d'état et de sommeil

Comme nous l'avons vu en 1.1.1.2, les stades de sommeil ne sont pas homogènes en terme de processus qui s'y déroulent et des différentes figures de sommeil associées - complexes k, fuseaux ou ondes lentes de type I ou II (SICLARI et al., 2018). En terme de réactivité à l'environnement, plusieurs éléments dans la micro-structure du sommeil peuvent expliquer une réactivité diminuée à l'environnement comme les mouvements oculaires (KOROMA et al., 2020; TAKAHARA et al., 2002). La dynamique des réponses observées dans notre protocole vient renforcer cette idée que le sommeil est hétérogène. De fait, les réponses n'étaient pas soit présentes soit absentes mais variaient chez le même sujet, au cours de la même sieste et même au sein d'un même stade de sommeil. A l'évidence, parler de chaque stade de sommeil comme d'un état uniforme et distinct ne semble pas être la manière la plus appropriée de le décrire. Dès lors, cela nous invite à nous questionner : faut-il continuer à utiliser une classification discrète du sommeil alors que celui-ci semble être un phénomène continu (au sens mathématique) ?

#### 4.7.2.3 A quoi servent les stades de sommeil ?

La classification des stades de sommeil est majoritairement utilisée en clinique dans un cadre de diagnostic et de suivi, mais elle est plus contestée en recherche (HORI et al., 1994) et par les philosophes (WINDT, 2020). Si cet outil est utile pour repérer certaines anomalies caractéristiques d'un sommeil pathologique, la stadification du sommeil peut être inappropriée pour des protocoles qui étudient plus finement les processus du sommeil. Par exemple, le codage des stades de sommeil se fait sur des pages de 30 secondes chez l'homme car, historiquement, c'était la longueur des pages de papier d'enregistrement EEG en format A3 voire A2, déroulé à la vitesse de 5 mm/sec (comme exposé en partie 1.1.1.1). Et cela correspond bien à la durée habituelle des stades de sommeil chez l'homme, qui sont assez stables sur des segments de plusieurs minutes, à la différence par exemple du sommeil chez la souris qui se code par époque de 5 secondes en raison des durées très courtes des phases de sommeil. Aujourd'hui le codage du sommeil se fait toujours sur cette période par convention mais des chercheurs tentent d'obtenir une classification plus fine des états de sommeil. C'est par exemple le cas de la classification de l'endormissement de (HORI et al., 1994). Ce stade de sommeil est très fluctuant car révélateur d'une transition entre le mode du fonctionnement de l'éveil et du sommeil. Les auteurs distinguent 7 micro-stades de sommeil au sein du N1. Ils proposent que cette méthode soit plus performante pour expliquer les expériences rapportées depuis cet état, -les hypnagogies.

Seulement, même en clinique, l'utilité de la classification des stades de sommeil peut être discutée. En effet, dans l'insomnie paradoxale, des patients présentent des critères objectifs de sommeil mais n'ont pas l'impression de dormir. Avec les critères EEG globaux de définition du sommeil, les spécialistes du sommeil sont formels : ils dorment. Ces patients seraient simplement incapables de percevoir leur sommeil. Pourtant on pourrait également imaginer que le vécu subjectif soit un nouveau critère pour définir le sommeil : si un patient pense être éveillé, il est peut-être effectivement dans un état différent qu'un sujet présentant les mêmes critères EEG mais qui se sait dormir. On peut imaginer que chez ces dormeurs, des modifications de leur sommeil responsables de cette sensation d'éveil ne soient pas capturées par les 3 électrodes cérébrales utilisées pour scorer le sommeil. Les critères de la classification ne permettraient dès lors pas de détecter une anomalie plus localisée spatialement ou temporellement de leur sommeil. De fait, comment définir un état comme du sommeil lorsque le sujet concerné n'a pas l'impression de dormir ? Dans un raisonnement contraposé, si l'EEG montre des signes d'éveil mais que les sujets ont l'impression de dormir, d'être immergés dans leur scénario onirique et que leur vécu diffère totalement de l'éveil, peut-on considérer que leur état n'est pas du "vrai" sommeil ?

### 4.7.3 Apport sur la vision de la conscience

Dans cette section, j'aborderai quelques-uns de nos résultats par le prisme de la question de la conscience.

#### 4.7.3.1 Est ce que le cortex préfrontal est nécessaire pour le traitement conscient ?

Un débat récurrent entre les scientifiques qui s'intéressent à la conscience porte sur le rôle du lobe frontal dans ce processus. Dépassant la simple localisation du siège de la conscience, ce débat catalyse les oppositions entre deux types de théories et n'est pas sans rappeler le débat entre fonctionnalistes et physicalistes présenté en partie 1.3. D'un côté, certains scientifiques préfèrent situer le siège de la conscience dans le lobe pariétal et voient cette zone comme un centre relais, un *hub* plaque tournante, régissant l'état d'un système qui permet l'émergence d'expérience consciente (en accord avec l'IIT). De l'autre, des scientifiques étudient davantage la conscience comme une fonction, celle de l'accès global et généralisé à une information pour permettre une réflexion d'ordre supérieur (en accord avec le *global workspace*) et pensent que le lobe frontal a un rôle majeur dans ce processus. BOLDY et al., 2017 exposent ce débat et décrivent quelques preuves en faveur du siège pariétal de la conscience. D'abord, plusieurs patients lésés au niveau des

lobes frontaux conservent une conscience intacte malgré, pour certains, des capacités cognitives modifiées (BRICKNER, 1952; METTLER, 1949). Lorsque l'on étudie la conscience dans des paradigmes de "non-rapport", ce sont des régions plus postérieures qui sont mises en évidence (KOCH et al., 2016b; TSUCHIYA et al., 2015) mais l'activité du cortex frontal est, quant à elle, corrélée avec le rapport (KOCH & TSUCHIYA, 2012). BOLY et al., 2017 rapportent également une méthode récente de méta-analyse qui va dans le sens de leur argumentaire. Cette méthode, la neurosynthèse (*neurosynth*) consiste à faire un méta-analyse d'études en neuro-imagerie pour calculer la probabilité qu'une activité soit détectée dans une région du cerveau donnée lorsqu'une fonction cognitive spécifique est étudiée. Plusieurs logiciels en accès libre ont été développés pour mettre en commun les données de milliers d'études de neuroimagerie (EICKHOFF et al., 2011; POLDRACK & YARKONI, 2016). Cela donne alors une synthèse de la littérature sur le sujet : plus une zone est rapportée comme active dans la littérature, plus cette zone est active sur la carte de neurosynthèse. Lorsque cela est fait pour la conscience, les cartes d'activation affichent certaines parties du cortex frontal. Cependant, lorsque l'on utilise la neurosynthèse pour l'inférence inverse -c'est à dire le calcul de la probabilité que la conscience soit mentionnée dans l'étude, étant donné l'activation de différentes régions du cerveau - l'activation du cortex frontal disparaît (BOLY et al., 2017).

Dans le sommeil, les lobes frontaux seraient désactivés (MAQUET, 1995). De plus les expériences conscientes du sommeil ont été associées à une activation des zones pariéto-occipitales (SICLARI et al., 2017). Jusque-là, les preuves de traitement inconscient et automatique pendant le sommeil allaient dans le sens de l'hypothèse frontale de la conscience. Or, nos patients atteints de narcolepsie peuvent déjà opérer un traitement conscient en rêve non lucide (même s'il reste à prouver que les réponses comportementales observées traduisent bien un traitement conscient). De surcroît, les rêveurs lucides présentent une conscience des stimulus encore moins contestable, car ils peuvent rapporter avoir fait la tâche et avoir entendu les stimulus. En ligne avec l'importance du lobe frontal dans l'accès conscient, cela pourrait être expliqué par la réactivation des lobes frontaux souvent associés à la lucidité comme discuté en partie 1.4.2. Cependant, les paramètres de notre *classifier* qui permettaient de différencier les essais lucides des essais non lucides étaient ceux des bandes de fréquence thêta et alpha dans une zone occipitale, et non pas frontale. De plus, dans une étude antérieure avec des sujets atteints de narcolepsie, notre équipe n'a pas confirmé de réactivation frontale dans le rêve lucide (DODET et al., 2015). Ainsi nos résultats sont plutôt en faveur de l'hypothèse qui place le siège de la conscience à l'arrière du cortex.

#### 4.7.3.2 Un continuum des expériences conscientes de la nuit ?

Dans l'étude 1, nos résultats suggèrent qu'il existe une différence entre une nuit sans rêve et une nuit de laquelle rien n'est rapporté. Dans cette section nous nous intéresserons aux expériences du sommeil sans rêve et ce qu'elles peuvent apporter dans une vision plus globale de la conscience pendant le sommeil.

Dans le débat récurrent sur les corrélats du rêve exposé en partie 1.1, une définition réduite du rêve comme des expériences intenses et immersives, permet d'associer étroitement le sommeil paradoxal aux rêves. Hobson par exemple continue de développer sa théorie selon laquelle les « vrais rêves » émaneraient quasiment tous du SP (A. HOBSON, 2009). Pourtant, de nombreuses preuves viennent contredire cette vision et montrent notamment que, en fin de nuit les rêves de SP et de sommeil lent sont quasiment indistinguables SICLARI et al., 2012. Ainsi, s'il y a quelques années, le débat portait sur l'équation rêve = SP, il semble aujourd'hui se cristalliser autour de la question « vrais rêves » = SP. Avec une définition plus large du rêve comme correspondant à toute activité mentale pendant le sommeil, définition que beaucoup de scientifiques utilisent, des rêves sont alors retrouvés dans tous les stades (T. A. NIELSEN, 2000b). Dans ce cas, c'est au cœur du sommeil lent qu'on devrait trouver le plus de réponse sur les corrélats d'une expérience consciente ou non consciente. De fait, c'est dans le sommeil lent que le spectre des expériences conscientes semble le plus varié. Des chercheurs ont initié cette recherche (NIEMINEN et al., 2016; SICLARI et al., 2017; SICLARI et al., 2018) qui tranche avec l'intérêt historique pour le sommeil paradoxal.

Quelles seraient ces expériences du sommeil sans rêve ? Ici j'emprunterai une taxonomie définie par WINDT et al., 2016. Les rêves, par leur caractère immersif et hallucinatoire, se distinguent de ces expériences retrouvées dans le sommeil sans rêve. Une imagerie non immersive, des pensées, des réflexions sont proposées comme le plus haut degré d'expériences du sommeil sans rêve. Puis, on retrouve des sensations perceptives et somato-sensorielles pour finir sur une expérience minimale sans contenu et sans ancrage temporelle : l'expérience minimale de sommeil, comme phénoménologie pure (THOMPSON, 2014; WINDT, 2015). WINDT, 2015 propose que les rêves blancs ou la mauvaise perception du sommeil sont des exemples de rappel d'expériences sans rêve depuis le sommeil. De fait, des personnes lucides de la plus haute catégorie de sommeil sans rêve pourraient avoir la sensation d'être réveillés en "s'observant" réfléchir à l'intérieur du sommeil. Les rêves blancs pourraient émaner d'une sensation d'une expérience consciente sans contenu.

Ainsi, au lieu d'utiliser une méthode comparative entre rêve et absence de rêve,

plusieurs chercheurs proposent que les expériences de la nuit soient classées en fonction de leur intensité et leur contenu et qu'elles devraient également inclure des expériences minimales de la nuit. Cela est largement discuté par certains chercheurs et philosophes : il apparaît donc essentiel de construire une théorie de la conscience qui laisse la place à des expériences graduelles plutôt que d'utiliser une catégorisation binaire (expérience vs. pas d'expérience). On pourrait alors imaginer des corrélations entre l'activation cérébrale et l'intensité des expériences comme le propose FAZEKAS et al., 2018 ou la longueur de récit d'une expérience de rêve comme l'ont fait (NIEMINEN et al., 2016).

En somme, dans le sommeil, les expériences conscientes ne sont pas limités au rêves. De fait, des expériences "dreamfull" or "dreamless" alternent avec des périodes d'inconscience (WINDT, 2020).

## 4.8 Remarques conclusives : perdons-nous vraiment conscience lorsque nous dormons ?

Le sommeil est souvent défini en opposition avec l'éveil et la conscience. C'est alors ce que WINDT, 2020 appelle comme une définition négative du sommeil : le définir par ce qu'il n'est pas. En sous-texte, l'idée implicite est que le sommeil est surtout intéressant pour ce dont il manque, la réactivité à l'environnement, la conscience. En outre, la tendance est à considérer les stades de sommeil comme des phénomènes globaux et homogènes dans lesquels les changements de comportement et le fonctionnement neuronal sont alignés sur les changements d'expériences subjectives (WINDT, 2020). Et l'idée que le sommeil, à l'exception du rêve, est uniformément inconscient est dominante. On utilise alors le sommeil comme modèle pour manipuler les états de conscience (sommeil lent inconscient ou sommeil paradoxal conscient mais seulement conscient d'activités endogènes). Pourtant, l'empirisme montre que l'activité mentale peut être riche, même en sommeil lent, et bien plus fréquente que initialement pensé (SICLARI et al., 2013) et des scientifiques ont dépeint les limites du sommeil profond comme modèle de l'inconscience (TAGLIAZUCCHI & van SOMEREN, 2017). De plus, comme nous l'avons vu ci-dessus et proposé dans notre étude 1, l'absence de rêve n'est pas équivalente à une absence d'expérience (WINDT et al., 2016).

Alors, quelle conscience perdons-nous au juste lorsque nous dormons ? Si perdre conscience pendant que l'on dort, c'est perdre la réactivité à l'environnement, alors de nombreuses études, dont la nôtre, prouvent que nous ne sommes pas totalement sourds et aveugles pendant le sommeil. Si perdre conscience pendant le sommeil, c'est ne pas



pouvoir avoir de représentation mentale du traitement des stimulus, alors l'idée que c'est le cas pendant le sommeil revient à faire confiance à une intuition qui n'est pas confirmée par certaines preuves empiriques (CONDUIT et al., 2004) et par les résultats de nos études 2 et 3. Si perdre conscience pendant que l'on dort, c'est de ne pas ou peu se rappeler d'expériences le matin alors il suffirait de nous réveiller plus souvent pour voir qu'on est capable de rapporter beaucoup d'expériences au sortir du sommeil (NOREIKA et al., 2009; SICLARI et al., 2013). Si perdre conscience pendant le sommeil, c'est perdre connaissance alors seuls les sujets rapportant un blackout de leur nuit perdraient vraiment conscience et tomberaient dans un "mini-coma". Et le rapport subjectif d'une nuit noire n'implique pas forcément que rien ne s'y est passé, car les patients ont certainement oublié ou n'ont pas encodé des expériences conscientes qu'ils ont pourtant vécu. C'est donc confondre la capacité de rappel de l'expérience avec sa réelle apparition. Enfin, si perdre conscience pendant que l'on dort, c'est sentir une discontinuité entre notre conscience d'éveil et notre conscience de rêveur, alors il faut être 'conscients' que ce décalage est perçu par notre cognition éveillée et pourrait n'être qu'une illusion.

Pour conclure, le sommeil, cet état vu comme un modèle d'inconscience, s'avère contenir plutôt une alternance de périodes transitoires d'inconscience et d'expériences conscientes avec rêves et sans rêves. C'est une chose qu'on accepte déjà à l'éveil : il est possible parfois de ne penser à rien, comme dans le *mind blanking* (ANDRILLON et al., 2019) ou de faire des choses dans un mode automatique. Dès lors, les expériences de la nuit, comme celles du jour, seraient davantage à envisager sur un spectre graduel plutôt que discontinu. Mon opinion est que les expériences conscientes dans le sommeil sont trop souvent associées aux rêves, dans une définition très stricte de ce qui caractérise ce phénomène. Pourtant, il apparaît que les expériences du sommeil sont diversifiées et qu'avec la caractérisation négative que l'on fait du sommeil nous n'utilisons pas toute la richesse que cet état a à nous offrir.

# Bibliographie

- ALI, M., AUGER, R. R., SLOCUMB, N. L. & MORGENTHALER, T. I. (2009). Idiopathic hypersomnia : clinical features and response to treatment. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 5(6), 562-568.
- ALLEGRI, P., PARADISI, P., MENICUCCI, D., LAURINO, M., BEDINI, R., PIARULLI, A. & GEMIGNANI, A. (2013). Sleep unconsciousness and breakdown of serial critical intermittency : New vistas on the global workspace. *Chaos, Solitons & Fractals*, 55, 32-43.
- ANDERSON, K. N., PILSWORTH, S., SHARPLES, L. D., SMITH, I. E. & SHNEERSON, J. M. (2007). Idiopathic hypersomnia : a study of 77 cases. *Sleep*, 30(10), 1274-1281.
- ANDERSSON, J. L., ONOE, H., HETTA, J., LIDSTRÖM, K., VALIND, S., LILJA, A., SUNDIN, A., FASTH, K.-J., WESTERBERG, G., BROMAN, J.-E. Et al. (1998). Brain networks affected by synchronized sleep visualized by positron emission tomography. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 18(7), 701-715.
- ANDRILLON, T., BURNS, A., MACKAY, T., WINDT, J. & TSUCHIYA, N. (2020). Wandering minds, sleepy brains : lapses of attention and local sleep in wakefulness. *bioRxiv*.
- ANDRILLON, T. & KOUIDER, S. (2020). The vigilant sleeper : neural mechanisms of sensory (de)coupling during sleep. *Current Opinion in Physiology*, (15), 47-59.
- ANDRILLON, T., POULSEN, A. T., HANSEN, L. K., LÉGER, D. & KOUIDER, S. (2016). Neural Markers of Responsiveness to the Environment in Human Sleep. *The Journal of Neuroscience*, 36(24), 6583-6596. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0902-16.2016>
- ANDRILLON, T., PRESSNITZER, D., LÉGER, D. & KOUIDER, S. (2017). Formation and suppression of acoustic memories during human sleep. *Nature Communications*, 8(1). <https://doi.org/10.1038/s41467-017-00071-z>
- ANDRILLON, T., WINDT, J. M., SILK, T., DRUMMOND, S., BELLGROVE, M. & TSUCHIYA, N. (2019). Does the mind wander when the brain takes a break? Local sleep in wakefulness, attentional lapses and mind-wandering. *Frontiers in neuroscience*, 13, 949.
- ANTROBUS, J. (1983). REM and NREM sleep reports : Comparison of word frequencies by cognitive classes. *Psychophysiology*, 20(5), 562-568.

- ANTROBUS, J. S. (1986). Dreaming : Cortical activation and perceptual thresholds. *The Journal of Mind and Behavior*, 193-211.
- ANTROBUS, J., KONDO, T., REINSEL, R. & FEIN, G. (1995). Dreaming in the late morning : Summation of REM and diurnal cortical activation. *Consciousness and Cognition*, 4(3), 275-299.
- ARKIN, A. M. (1991). *The mind in sleep : Psychology and psychophysiology*. John Wiley & Sons.
- ARNULF, I. (2011). The 'scanning hypothesis' of rapid eye movements during REM sleep : a review of the evidence. *Archives italiennes de biologie*, 149(4), 367-382.
- ARNULF, I. (2012). REM sleep behavior disorder : motor manifestations and pathophysiology. *Movement Disorders*, 27(6), 677-689.
- ARNULF, I., LEU-SEMENESCU, S. & DODET, P. (2019). Precision medicine for idiopathic hypersomnia. *Sleep medicine clinics*, 14(3), 333-350.
- ARNULF, I., MERINO-ANDREU, M., BLOCH, F., KONOFAL, E., VIDAILHET, M., COCHEN, V., DERENNE, J.-P. & AGID, Y. (2005). REM sleep behavior disorder and REM sleep without atonia in patients with progressive supranuclear palsy. *Sleep*, 28(3), 349-354.
- ARZI, A., SHEDLESKY, L., BEN-SHAUL, M., NASSER, K., OKSENBERG, A., HAIRSTON, I. S. & SOBEL, N. (2012). Humans can learn new information during sleep. *Nature neuroscience*, 15(10), 1460-1465.
- ASERINSKY, E., KLEITMAN, N. Et al. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118(3062), 273-274.
- BAARS, B. J. (1993). *A cognitive theory of consciousness*. Cambridge University Press.
- BADIA, P., HARSH, J., BALKIN, T., CANTRELL, P., KLEMPERT, A., O'ROURKE, D. & SCHOEN, L. (1984). Behavioral control of respiration in sleep. *Psychophysiology*, 21(5), 494-500.
- BAIRD, B., CASTELNOVO, A., GOSSERIES, O. & TONONI, G. (2018). Frequent lucid dreaming associated with increased functional connectivity between frontopolar cortex and temporoparietal association areas. *Scientific reports*, 8(1), 1-15.
- BAIRD, B., MOTA-ROLIM, S. A. & DRESLER, M. (2019). Neuroscience and Biobehavioral Reviews The cognitive neuroscience of lucid dreaming, 100(May 2018), 305-323. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.03.008>
- BARATEAU, L., LOPEZ, R., ARNULF, I., LECENDREUX, M., FRANCO, P., DROUOT, X., LEU-SEMENESCU, S., JAUSSENT, I. & DAUVILLIERS, Y. (2017). Comorbidity between central disorders of hypersomnolence and immune-based disorders. *Neurology*, 88(1), 93-100.

- BARTTFELD, P., UHRIG, L., SITT, J. D., SIGMAN, M., JARRAYA, B. & DEHAENE, S. (2015). Signature of consciousness in the dynamics of resting-state brain activity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(3), 887-892.
- BASSETTI, C. & ALDRICH, M. S. (1997). Idiopathic hypersomnia. A series of 42 patients. *Brain : a journal of neurology*, 120(8), 1423-1435.
- BASSETTI, C., VELLA, S., DONATI, F., WIELEPP, P. & WEDER, B. (2000). SPECT during sleepwalking. *The Lancet*, 356(9228), 484-485.
- BASTIEN, C. H., LADOUCEUR, C. & CAMPBELL, K. B. (2000). EEG characteristics prior to and following the evoked K-Complex. *Canadian Journal of Experimental Psychology/Revue canadienne de psychologie expérimentale*, 54(4), 255.
- BASTUJI, H., GARCIA-LARREA, L., FRANC, C. & MAUGUIÈRE, F. (1995). Brain processing of stimulus deviance during slow-wave and paradoxical sleep : a study of human auditory evoked responses using the oddball paradigm. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 12(2), 155-167.
- BASTUJI, H., PERRIN, F. & GARCIA-LARREA, L. (2002). Semantic analysis of auditory input during sleep : Studies with event related potentials. *International Journal of Psychophysiology*, 46(3), 243-255. [https://doi.org/10.1016/S0167-8760\(02\)00116-2](https://doi.org/10.1016/S0167-8760(02)00116-2)
- BERGER, R. J. (1963). Experimental modification of dream content by meaningful verbal stimuli. *The British Journal of Psychiatry*, 109(463), 722-740.
- BERNARDI, G., SICLARI, F., YU, X., ZENNIG, C., BELLESI, M., RICCIARDI, E., CIRELLI, C., GHILARDI, M. F., PIETRINI, P. & TONONI, G. (2015). Neural and behavioral correlates of extended training during sleep deprivation in humans : evidence for local, task-specific effects. *Journal of neuroscience*, 35(11), 4487-4500.
- BERTINI, M., DE GENNARO, L., FERRARA, M., CURCIO, G., ROMEI, V., FRATELLO, F., CRISTIANI, R., PAURI, F. & ROSSINI, P. M. (2004). Reduction of transcallosal inhibition upon awakening from REM sleep in humans as assessed by transcranial magnetic stimulation. *Sleep*, 27(5), 875-882.
- BLANCHETTE-CARRIÈRE, C., JULIEN, S.-H., PICARD-DELAND, C., BOUCHARD, M., CARRIER, J., PAQUETTE, T. & NIELSEN, T. (2020). Attempted induction of signalled lucid dreaming by transcranial alternating current stimulation. *Consciousness and Cognition*, 83, 102957.
- BLANKE, O. & METZINGER, T. (2009). Full-body illusions and minimal phenomenal selfhood. *Trends in cognitive sciences*, 13(1), 7-13.
- BLIWISE, D., COLEMAN, R., BERGMANN, B., WINCOR, M., PIVIL, R. & RECHTSCHAFFEN, A. (1974). Facial muscle tonus during REM and NREM sleep. *Psychophysiology*, 11(4), 497-508.

- BLUME, C., del GIUDICE, R., WISLOWSKA, M., HEIB, D. P. & SCHABUS, M. (2018). Standing sentinel during human sleep : Continued evaluation of environmental stimuli in the absence of consciousness. *NeuroImage*, 178(December 2017), 638-648. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2018.05.056>
- BÓDIZS, R., KÁNTOR, S., SZABÓ, G., SZÛCS, A., ERÖSS, L. & HALÁSZ, P. (2001). Rhythmic hippocampal slow oscillation characterizes REM sleep in humans. *Hippocampus*, 11(6), 747-753.
- BÓDIZS, R., SVERTECZKI, M. & HALÁSZ, P. (2004). A parahippocampal electrocorticographic analysis of the transition from wakefulness to sleep in humans : Are REM features present, In *17th Congress of the European Sleep Research Society, Prague, Czech Republic*.
- BOLY, M., MASSIMINI, M., TSUCHIYA, N., POSTLE, B. R., KOCH, C. & TONONI, G. (2017). Are the Neural Correlates of Consciousness in the Front or in the Back of the Cerebral Cortex? Clinical and Neuroimaging Evidence. *The Journal of Neuroscience*, 37(40), 9603-9613. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3218-16.2017>
- BOLY, M., PERLBARG, V., MARRELEC, G., SCHABUS, M., LAUREYS, S., DOYON, J., PÉLÉGRINI-ISSAC, M., MAQUET, P. & BENALI, H. (2012). Hierarchical clustering of brain activity during human nonrapid eye movement sleep. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(15), 5856-5861.
- BONNET, M. H., JOHNSON, L. C. & WEBB, W. B. (1978). The reliability of arousal threshold during sleep. *Psychophysiology*, 15(5), 412-416.
- BONNET, M. H. & MOORE, S. E. (1982). The threshold of sleep : perception of sleep as a function of time asleep and auditory threshold. *Sleep*, 5(3), 267-276.
- BOUCETTA, S., MONTPLAISIR, J., ZADRA, A., LACHAPPELLE, F., SOUCY, J.-P., GRAVEL, P. & DANG-VU, T. T. (2017). Altered regional cerebral blood flow in idiopathic hypersomnia. *Sleep*, 40(10), zsx140.
- BOURGIN, P., ZEITZER, J. M. & MIGNOT, E. (2008). CSF hypocretin-1 assessment in sleep and neurological disorders. *The Lancet Neurology*, 7(7), 649-662.
- BRAINARD, D. H. (1997). Spatial vision. *The psychophysics toolbox*, 10, 433-436.
- BRANKAČEK, J., SCHEFFZUEK, C., KUKUSHKA, V. I., VYSSOTSKI, A. L., TORT, A. B. & DRAGUHN, A. (2012). Distinct features of fast oscillations in phasic and tonic rapid eye movement sleep. *Journal of sleep research*, 21(6), 630-633.
- BRAUN, A., BALKIN, T., WESENTEN, N., CARSON, R., VARGA, M., BALDWIN, P., SELBIE, S., BELENKY, G. & HERSCOVITCH, P. (1997). Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. An H<sub>2</sub> (15) O PET study. *Brain*, 120(7), 1173-1197.
- BREMER, F. G. (1992). The isolated brain and its aftermath, In *The Neurosciences : Paths of Discovery*, I. Springer.

- BRICKNER, R. M. (1952). Brain of patient A. after bilateral frontal lobectomy ; status of frontal-lobe problem. *AMA Archives of Neurology & Psychiatry*, 68(3), 293-313.
- BROOKS, D. & BIZZI, E. (1963). Brain stem electrical activity during deep sleep. *Archives italiennes de biologie*, 101, 648.
- BRYLOWSKI, A., LEVITAN, L. & LABERGE, S. (1989). H-Reflex Supression and Autonomic Activation During Lucid REM Sleep : A case Study. *Sleep*, 12(4), 374-378.
- BULLMORE, E. & SPORNS, O. (2009). Complex brain networks : graph theoretical analysis of structural and functional systems. *Nature reviews neuroscience*, 10(3), 186-198.
- BURTON, S. A., HARSH, J. R. & BADIA, P. (1988). Cognitive activity in sleep and responsiveness to external stimuli. *Sleep*, 11(1), 61-68.
- CAMPBELL, K. & MULLER-GASS, A. (2011). The extent of processing of near-hearing threshold stimuli during natural sleep. *Sleep*, 34(9), 1243-1249.
- CANTERO, J. L., ATIENZA, M., MADSEN, J. R. & STICKGOLD, R. (2004). Gamma EEG dynamics in neocortex and hippocampus during human wakefulness and sleep. *Neuroimage*, 22(3), 1271-1280.
- CARPENTER, R., REDDI, B. & ANDERSON, A. (2009). A simple two-stage model predicts response time distributions. *The Journal of physiology*, 587(16), 4051-4062.
- CARSKADON, M. A. (1986). Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT) : a standard measure of sleepiness. *Sleep*, 9(4), 519-524.
- CASAGRANDE, M., DE GENNARO, L., VIOLANI, C., BRAIBANTI, P. & BERTINI, M. (1997). A finger-tapping task and a reaction time task as behavioral measures of the transition from wakefulness to sleep : Which task interferes less with the sleep onset process? *Sleep*, 20(4), 301-312.
- CASAGRANDE, M., VIOLANI, C., LUCIDI, F., BUTTINELLI, E. & BERTINI, M. (1996). Variations in sleep mentation as a function of time of night. *International Journal of Neuroscience*, 85(1-2), 19-30.
- CASALI, A. G., GOSSERIES, O., ROSANOVA, M., BOLY, M., SARASSO, S., CASALI, K. R., CASAROTTO, S., BRUNO, M.-A., LAUREYS, S., TONONI, G. Et al. (2013). A theoretically based index of consciousness independent of sensory processing and behavior. *Science translational medicine*, 5(198), 198ra105-198ra105.
- CASH, S. S., HALGREN, E., DEHGHANI, N., ROSSETTI, A. O., THESEN, T., WANG, C., DEVINSKY, O., KUZNIECKY, R., DOYLE, W., MADSEN, J. R. Et al. (2009). The human K-complex represents an isolated cortical down-state. *Science*, 324(5930), 1084-1087.
- CASTELNOVO, A., RIEDNER, B. A., SMITH, R. F., TONONI, G., BOLY, M. & BENCA, R. M. (2016). Scalp and source power topography in sleepwalking and sleep terrors : a high-density EEG study. *Sleep*, 39(10), 1815-1825.

- CASTRO, S., FALCONI, A., CHASE, M. H. & TORTEROLO, P. (2013). Coherent neocortical 40-Hz oscillations are not present during REM sleep. *European Journal of Neuroscience*, 37(8), 1330-1339.
- CAVALLERO, C., CICOONA, P., NATALE, V., OCCHIONERO, M. & ZITO, A. (1992). Slow wave sleep dreaming. *Sleep*, 15(6), 562-566.
- CAVANNA, A. E. & TRIMBLE, M. R. (2006). The precuneus : a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain*, 129(3), 564-583.
- CAVELLI, M., ROJAS-LIBANO, D., SCHWARZKOPF, N., CASTRO-ZABALLA, S., GONZALEZ, J., MONDINO, A., SANTANA, N., BENEDETTO, L., FALCONI, A. & TORTEROLO, P. (2018). Power and coherence of cortical high-frequency oscillations during wakefulness and sleep. *European Journal of Neuroscience*, 48(8), 2728-2737.
- CELLINI, N. & MEDNICK, S. C. (2019). Stimulating the sleeping brain : Current approaches to modulating memory-related sleep physiology. *Journal of neuroscience methods*, 316, 125-136.
- CHALMERS, D. J. (1995). Facing up to the problem of consciousness. *Journal of consciousness studies*, 2(3), 200-219.
- CHELLAPPA, S. L., FREY, S., KNOBLAUCH, V. & CAJOCHEN, C. (2011). Cortical activation patterns herald successful dream recall after NREM and REM sleep. *Biological psychology*, 87(2), 251-256.
- CHEMELLI, R. M., WILLIE, J. T., SINTON, C. M., ELMQUIST, J. K., SCAMMELL, T., LEE, C., RICHARDSON, J. A., WILLIAMS, S. C., XIONG, Y., KISANUKI, Y. Et al. (1999). Narcolepsy in orexin knockout mice : molecular genetics of sleep regulation. *Cell*, 98(4), 437-451.
- CHRISTENSEN, J. A. E., MUNK, E. G. S., PEPPARD, P. E., YOUNG, T., MIGNOT, E., SORENSEN, H. B. D. & JENNUM, P. (2015). The diagnostic value of power spectra analysis of the sleep electroencephalography in narcoleptic patients. *Sleep Medicine*, 16(12), 1516-1527.
- COHEN, D. B. (1972). Failure to recall dream content : Contentless vs dreamless reports. *Perceptual and Motor Skills*, 34(3), 1000-1002.
- COHEN, M. A., ORTEGO, K., KYROUDIS, A. & PITTS, M. (2020). Distinguishing the neural correlates of perceptual awareness and post-perceptual processing. *Journal of Neuroscience*.
- COMERCHERO, M. D. & POLICH, J. (1999). P3a and P3b from typical auditory and visual stimuli. *Clinical neurophysiology*, 110(1), 24-30.
- CONDUIT, R., CREWETHER, S. G. & COLEMAN, G. (2004). Poor recall of eye-movement signals from stage 2 compared to REM sleep : implications for models of dreaming. *Consciousness and cognition*, 13(3), 484-500.



- CORSI-CABRERA, M., MIRÓ, E., DEL-RIO-PORTILLA, Y., PÉREZ-GARCI, E., VILLANUEVA, Y. & GUEVARA, M. (2003). Rapid eye movement sleep dreaming is characterized by uncoupled EEG activity between frontal and perceptual cortical regions. *Brain and Cognition*, 51(3), 337-345.
- COTE, K. A., ETIENNE, L. & CAMPBELL, K. B. (2001). Neurophysiological evidence for the detection of external stimuli during sleep. *Sleep*, 24(7), 1-13.
- COWEY, A. (2010). The blindsight saga. *Experimental brain research*, 200(1), 3-24.
- CRESPIN, L. (2020). *Rêve et Conscience. Quel apport des sciences du rêve à la philosophie de la conscience?* Classiques Garnier.
- CRICK, F. C. & KOCH, C. (2005). What is the function of the claustrum? *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, 360(1458), 1271-1279.
- CRICK, F. & KOCH, C. (1990). Towards a neurobiological theory of consciousness, In *Seminars in the Neurosciences*. Saunders Scientific Publications.
- CUBBERLY, A. (1923). The Effects of Tensions of the Body Surface upon the Normal Dream. *British Journal of Psychology*.
- DALTROZZO, J., CLAUDE, L., TILLMANN, B., BASTUJI, H. & PERRIN, F. (2012). Working Memory Is Partially Preserved during Sleep. *PLoS ONE*, 7(12). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0050997>
- DANG-VU, T. T., BONJEAN, M., SCHABUS, M., BOLY, M., DARSAUD, A., DESSEILLES, M., DEGUELDRE, C., BALTEAU, E., PHILLIPS, C., LUXEN, A. Et al. (2011). Interplay between spontaneous and induced brain activity during human non-rapid eye movement sleep. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(37), 15438-15443.
- DANG-VU, T. T., DESSEILLES, M., LAUREYS, S., DEGUELDRE, C., PERRIN, F., PHILLIPS, C., MAQUET, P. & PEIGNEUX, P. (2005). Cerebral correlates of delta waves during non-REM sleep revisited. *Neuroimage*, 28(1), 14-21.
- DAUVILLIERS, Y., ARNULF, I., LECENDREUX, M., MONACA CHARLEY, C., FRANCO, P., DROUOT, X., D'ORTHO, M.-P., LAUNOIS, S., LIGNOT, S., BOURGIN, P. Et al. (2013). Increased risk of narcolepsy in children and adults after pandemic H1N1 vaccination in France. *Brain*, 136(8), 2486-2496.
- DAUVILLIERS, Y., ARNULF, I. & MIGNOT, E. (2007). Narcolepsy with cataplexy. *Lancet*, 369(9560), 499-511. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60237-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60237-2)
- DAUVILLIERS, Y., EVANGELISTA, E., LOPEZ, R., BARATEAU, L., JAUSSENT, I., CENS, T., ROUSSET, M. & CHARNET, P. (2016). Absence of  $\gamma$ -aminobutyric acid-a receptor potentiation in central hypersomnolence disorders. *Annals of neurology*, 80(2), 259-268.
- DE GENNARO, L. & FERRARA, M. (2003). *Sleep spindles : an overview*. Elsevier.

- DEGRACIA, D. & LABERGE, S. (2000). Varieties of lucid dreaming experience. *Individual differences in conscious experience. Amsterdam : John Benjamins*, 269-307.
- DEHAENE, S. (2014). *Le Code de la conscience*. Odile Jacob.
- DEHAENE, S. & CHANGEUX, J.-P. (2011). Experimental and theoretical approaches to conscious processing. *Neuron*, 70(2), 200-227.
- DEHAENE, S., CHANGEUX, J.-P., NACCACHE, L., SACKUR, J. & SERGENT, C. (2006). Why attention and consciousness are different : top-down influences on subliminal processing. *Trends in Cognitive Sciences*, 5(10), 204-211.
- DEHAENE, S. & NACCACHE, L. (2001). Towards a cognitive neuroscience of consciousness : Basic evidence and a workspace framework. *Cognition*, 79(1-2), 1-37. [https://doi.org/10.1016/S0010-0277\(00\)00123-2](https://doi.org/10.1016/S0010-0277(00)00123-2)
- DEHAENE, S., NACCACHE, L., LE CLEC'H, G., KOEHLIN, E., MUELLER, M., DEHAENE-LAMBERTZ, G., van de MOORTELE, P.-F. & LE BIHAN, D. (1998). Imaging unconscious semantic priming. *Nature*, 395(6702), 597-600.
- DEL CUL, A., BAILLET, S. & DEHAENE, S. (2007). Brain dynamics underlying the nonlinear threshold for access to consciousness. *PLoS Biol*, 5(10), e260.
- DEMENT, W. & KLEITMAN, N. (1957a). Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 9(4), 673-690.
- DEMENT, W. & KLEITMAN, N. (1957b). The relation of eye movements during sleep to dream activity : an objective method for the study of dreaming. *Journal of experimental psychology*, 53(5), 339.
- DEMENT, W. & WOLPERT, E. A. (1958). The relation of eye movements, body motility, and external stimuli to dream content. *Journal of experimental psychology*, 55(6), 543.
- DEMERTZI, A., SODDU, A. & LAUREYS, S. (2013). Consciousness supporting networks. *Current opinion in neurobiology*, 23(2), 239-244.
- DENIS, D., FRENCH, C. C. & GREGORY, A. M. (2018). A systematic review of variables associated with sleep paralysis. *Sleep Medicine Reviews*, 38, 141-157.
- DENOYER, M., SALLANON, M., BUDA, C., KITAHAMA, K. & JOUVET, M. (1991). Neurotoxic lesion of the mesencephalic reticular formation and/or the posterior hypothalamus does not alter waking in the cat. *Brain research*, 539(2), 287-303.
- DESCARTES, R. (1724). *Les meditations metaphysiques* (T. 1). Pierre Prault.
- DESTEXHE, A., HUGHES, S. W., RUDOLPH, M. & CRUNELLI, V. (2007). Are corticothalamic 'up' states fragments of wakefulness? *Trends in neurosciences*, 30(7), 334-342.
- DESTEXHE, A. & SEJNOWSKI, T. J. (2002). The initiation of bursts in thalamic neurons and the cortical. *Progress in neurobiology*, 357, 1649-1657.

- D'HERVEY DE SAINT-DENIS, J. & LEON, M. (1867). Les rêves et les moyens de les diriger. *Paris : Amyot*.
- DIMITRIADIS, S. I., LASKARIS, N. A., DEL RIO-PORTILLA, Y. & KOUDOUNIS, G. C. (2009). Characterizing dynamic functional connectivity across sleep stages from EEG. *Brain topography*, 22(2), 119-133.
- DODET, P., CHAVEZ, M., LEU-SEMENESCU, S., GOLMARD, J.-L. & ARNULF, I. (2015). Lucid dreaming in narcolepsy. *Sleep*, 38(3), 487.
- DRESLER, M., EIBL, L., FISCHER, C. F., WEHRLE, R., SPOORMAKER, V. I., STEIGER, A., CZISCH, M. & PAWLOWSKI, M. (2014). Volitional components of consciousness vary across wakefulness, dreaming and lucid dreaming. *Frontiers in psychology*, 4, 987.
- DRESLER, M., KOCH, S. P., WEHRLE, R., SPOORMAKER, V. I., HOLSBOER, F., STEIGER, A., SÄMANN, P. G., OBRIG, H. & CZISCH, M. (2011). Dreamed movement elicits activation in the sensorimotor cortex. *Current Biology*, 21(21), 1833-1837. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2011.09.029>
- DRESLER, M., WEHRLE, R., SPOORMAKER, V. I., KOCH, S. P., HOLSBOER, F., STEIGER, A., OBRIG, H., SÄMANN, P. G. & CZISCH, M. (2012). Neural correlates of dream lucidity obtained from contrasting lucid versus non-lucid REM sleep : a combined EEG/fMRI case study. *Sleep*, 35(7), 1017-20. <https://doi.org/10.5665/sleep.1974>
- EDELIN, J.-M., DUTRIEUX, G., MANUNTA, Y. & HENNEVIN, E. (2001). Diversity of receptive field changes in auditory cortex during natural sleep. *European Journal of Neuroscience*, 14(11), 1865-1880.
- EICHENLAUB, J. B., NICOLAS, A., DALTROZZO, J., REDOUTÉ, J., COSTES, N. & RUBY, P. (2014). Resting brain activity varies with dream recall frequency between subjects. *Neuropsychopharmacology*, 39(7), 1594-1602. <https://doi.org/10.1038/npp.2014.6>
- EICHENLAUB, J.-b., BERTRAND, O., MORLET, D. & RUBY, P. (2014). Brain Reactivity Differentiates Subjects with High and Low Dream Recall Frequencies during Both Sleep and Wakefulness. *Cerebral Cortex*, 24(May), 1206-1215. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhs388>
- EICKHOFF, S. B., BZDOK, D., LAIRD, A. R., ROSKI, C., CASPERS, S., ZILLES, K. & FOX, P. T. (2011). Co-activation patterns distinguish cortical modules, their connectivity and functional differentiation. *Neuroimage*, 57(3), 938-949.
- ELTON, M., WINTER, O., HESLENFELD, D., LOEWY, D., CAMPBELL, K. & KOK, A. (1997). Event-related potentials to tones in the absence and presence of sleep spindles. *Journal of sleep research*, 6(2), 78-83.
- ENGEL, A. K. & SINGER, W. (2001). Box 1. Animal studies of synchrony. *Trends in Cognitive Sciences*, 1(5), 16-25.

- EPWORTH. (1991). Échelle de Somnolence d' Epworth, 1991.
- ERLACHER, D. & SCHREDL, M. (2004). TIME REQUIRED FOR MOTOR ACTIVITY IN LUCID DREAMS. *Perceptual and Motor Skills*, 1239-1242.
- ERLACHER, D. & SCHREDL, M. (2008). Do REM (lucid) dreamed and executed actions share the same neural substrate? *International Journal of Dream Research*, 7-14.
- ERLACHER, D., SCHREDL, M. & LABERGE, S. (2003). Motor area activation during dreamed hand clenching : A pilot study on EEG alpha band. *Sleep and Hypnosis*, 5, 182-187.
- ERMIS, U., KRAKOW, K. & VOSS, U. (2010). Arousal thresholds during human tonic and phasic REM sleep. *Journal of sleep research*, 19(3), 400-406.
- ESPOSITO, M. J., NIELSEN, T. A. & PAQUETTE, T. (2004). Reduced Alpha power associated with the recall of mentation from Stage 2 and Stage REM sleep. *Psychophysiology*, 41(2), 288-297.
- ESSER, S. K., HILL, S. & TONONI, G. (2009). Breakdown of effective connectivity during slow wave sleep : investigating the mechanism underlying a cortical gate using large-scale modeling. *Journal of neurophysiology*, 102(4), 2096-2111.
- EVANGELISTA, E., LOPEZ, R., BARATEAU, L., CHENINI, S., BOSCO, A., JAUSSENT, I. & DAUVILLIERS, Y. (2018). Alternative diagnostic criteria for idiopathic hypersomnia : A 32-hour protocol. *Annals of neurology*, 83(2), 235-247.
- FARTHOUAT, J., ATAS, A., WENS, V., DE TIEGE, X. & PEIGNEUX, P. (2018). Lack of frequency-tagged magnetic responses suggests statistical regularities remain undetected during NREM sleep. *Scientific reports*, 8(1), 1-16.
- FAUGERAS, F., ROHAUT, B., WEISS, N., BEKINSCHTEIN, T., GALANAUD, D., PUYBASSET, L., BOLGERT, F., SERGENT, C., COHEN, L., DEHAENE, S. Et al. (2011). Probing consciousness with event-related potentials in the vegetative state. *Neurology*, 77(3), 264-268.
- FAZEKAS, P. & NEMETH, G. (2018). Dream experiences and the neural correlates of perceptual consciousness and cognitive access. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, 373(1755), 1-20. <https://doi.org/10.1098/rstb.2017.0356>
- FAZEKAS, P., NEMETH, G. & OVERGAARD, M. (2018). White dreams are made of colours : What studying contentless dreams can teach about the neural basis of dreaming and conscious experiences. *Sleep Medicine Reviews*, 43, 84-91. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2018.10.005>
- FEIN, G., FEINBERG, I., INSEL, T. R., ANTROBUS, J. S., PRICE, L. J., FLOYD, T. C. & NELSON, M. A. (1985). Sleep mentation in the elderly. *Psychophysiology*, 22(2), 218-225.
- FELDMAN, S. M. & WALLER, H. J. (1962). Dissociation of electrocortical activation and behavioural arousal. *Nature*, 196(4861), 1320-1322.

- FENWICK, P., SCHATZMAN, M., WORSLEY, A., ADAMS, J., STONE, S. & BAKER, A. (1984). Lucid dreaming : correspondence between dreamed and actual events in one subject during REM sleep. *Biological psychology*, 18(4), 243-252.
- FERRI, R., RUNDO, F., BRUNI, O., TERZANO, M. G. & STAM, C. J. (2007). Small-world network organization of functional connectivity of EEG slow-wave activity during sleep. *Clinical neurophysiology*, 118(2), 449-456.
- FERRI, R., RUNDO, F., BRUNI, O., TERZANO, M. G. & STAM, C. J. (2008). The functional connectivity of different EEG bands moves towards small-world network organization during sleep. *Clinical Neurophysiology*, 119(9), 2026-2036.
- FILEVICH, E., DRESLER, M., BRICK, T. R. & KÜHN, S. (2015). Metacognitive mechanisms underlying lucid dreaming. *Journal of Neuroscience*, 35(3), 1082-1088.
- FINELLI, L., BAUMANN, H., BORBÉLY, A. & ACHERMANN, P. (2000). Dual electroencephalogram markers of human sleep homeostasis : correlation between theta activity in waking and slow-wave activity in sleep. *Neuroscience*, 101(3), 523-529.
- FLUCHAIRE, P. (1984). *La révolution du sommeil*. French. <https://fr.calameo.com/books/002911225807cbbb6fb70>
- FORMBY, D. (1967). Maternal Recognition of Infant's Cry. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 9(3), 293-298. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1967.tb02271.x>
- FORTUYN, H. A. D., LAPPENSCHAAR, G., NIENHUIS, F. J., FURER, J. W., HODIAMONT, P. P., RIJNDERS, C. A., LAMMERS, G. J., RENIER, W. O., BUITELAAR, J. K. & OVEREEM, S. (2009). Psychotic symptoms in narcolepsy : phenomenology and a comparison with schizophrenia. *General hospital psychiatry*, 31(2), 146-154.
- FOSSE, M. J., FOSSE, R., HOBSON, J. A. & STICKGOLD, R. J. (2000). Dreaming and Episodic Memory : A Functional Dissociation?, 1-9.
- FOSSE, R., STICKGOLD, R. & HOBSON, J. A. (2002). Emotional experience during rapid-eye-movement sleep in narcolepsy. *Sleep*, 25(7), 724-732.
- FOULKES, D. Et al. (1966). The psychology of sleep.
- FOULKES, D. & SCHMIDT, M. (1983). Temporal sequence and unit composition in dream reports from different stages of sleep. *Sleep*, 6(3), 265-280.
- FOULKES, W. D. (1962). Dream reports from different stages of sleep. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 65(1), 14-25. <https://doi.org/10.1037/h0040431>
- FRONCZEK, R., ARNULF, I., BAUMANN, C. R., MASKI, K., PIZZA, F. & TROTTI, L. M. (2020). To split or to lump? Classifying the central disorders of hypersomnolence. *Sleep*.
- FUKUNAGA, M., HOROVITZ, S. G., van GELDEREN, P., de ZWART, J. A., JANSMA, J. M., IKONOMIDOU, V. N., CHU, R., DECKERS, R. H., LEOPOLD, D. A. & DUYN, J. H. (2006). Large-amplitude, spatially correlated fluctuations in BOLD fMRI signals

- during extended rest and early sleep stages. *Magnetic resonance imaging*, 24(8), 979-992.
- GARRIC, C., SEBAA, A., CAETTA, F., PEREZ, C., SAVATOVSKY, J., SERGENT, C. & CHOKRON, S. (2019). Dissociation between objective and subjective perceptual experiences in a population of hemianopic patients : A new form of blindsight? *Cortex*, 117, 299-310.
- GAZZANIGA, M. S. (1998). The split brain revisited. *Scientific American*, 279(1), 50-55.
- GLOOR, P. (1978). Generalized epilepsy with bilateral synchronous spike and wave discharge. New findings concerning its physiological mechanisms. *Electroencephalography and clinical neurophysiology. Supplement*, (34), 245-249.
- GOTT, J. A., LILEY, D. T. & HOBSON, J. A. (2017). Towards a functional understanding of PGO waves. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, 89.
- GRANDA, A. M. & HAMMACK, J. T. (1961). Operant behavior during sleep. *Science*, 133(3463), 1485-1486.
- GUÉNOLÉ, F. (2009). À quel moment le rêve se produit-il au cours d'une nuit de sommeil? Une revue des données psychophysiques. *Médecine du Sommeil*, 6(2), 56-64.
- GUÉNOLÉ, F. & NICOLAS, A. (2010). Le rêve est un état hypnique de la conscience : pour en finir avec l'hypothèse de Goblots et ses avatars contemporains. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 40(4), 193-199.
- HALÁSZ, P. (2005). K-complex, a reactive EEG graphoelement of NREM sleep : an old chap in a new garment. *Sleep medicine reviews*, 9(5), 391-412.
- HALÁSZ, P. (2016). The K-complex as a special reactive sleep slow wave—a theoretical update. *Sleep Medicine Reviews*, 29, 34-40.
- HARA, J., BEUCKMANN, C. T., NAMBU, T., WILLIE, J. T., CHEMELLI, R. M., SINTON, C. M., SUGIYAMA, F., YAGAMI, K.-i., GOTO, K., YANAGISAWA, M. Et al. (2001). Genetic ablation of orexin neurons in mice results in narcolepsy, hypophagia, and obesity. *Neuron*, 30(2), 345-354.
- HEARNE, K. M. T. (1978). *Lucid dreams : an electro-physiological and psychological study* (thèse de doct.). Liverpool University.
- HENNEVIN, E., HUETZ, C. & EDELINE, J.-M. (2007). Neural representations during sleep : from sensory processing to memory traces. *Neurobiology of learning and memory*, 87(3), 416-440.
- HERLIN, B., LEU-SEMENESCU, S., CHAUMEREUIL, C. & ARNULF, I. (2015). Evidence that non-dreamers do dream : a REM sleep behaviour disorder model. *Journal of sleep research*, 24(6), 602-609.
- HILLYARD, S. A., SQUIRES, K. C., BAUER, J. W. & LINDSAY, P. H. (1971). Evoked potential correlates of auditory signal detection. *Science*, 172(3990), 1357-1360.



- HOBSON, A. (2009). The Neurobiology of Consciousness : Lucid Dreaming Wakes Up. *The Neurobiology of Consciousness*, 2(2), 41-44. <https://doi.org/10.11588/ijodr.2009.2.403>
- HOBSON, J. A., PACE-SCHOTT, E. F. & STICKGOLD, R. (2000). Dreaming and the brain : Toward a cognitive neuroscience of conscious states. *The Behavioral and brain sciences*, 23(6), 793-842. <https://doi.org/10.1017/S0140525X00003976>
- HOBSON, J. A. & PACE-SCHOTT, E. F. (2002). The cognitive neuroscience of sleep : neuronal systems, consciousness and learning. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(9), 679-693.
- HOELSCHER, T. J., KLINGER, E. & BARTA, S. G. (1981). Incorporation of concern- and nonconcern-related verbal stimuli into dream content. *Journal of Abnormal Psychology*, 90(1), 88-91. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.90.1.88>
- HOMEYER, P., SASTRE, J.-P., BUDA, C. & JOUVET, M. (1995). Suppression of Ottoson waves in the isolated olfactory bulb during sleep in the pontine cat. *Neuroreport*, 6(5), 773-776.
- HORI, T., HAYASHI, M. & MORIKAWA, T. (1994). Topographical EEG changes and the hypnagogic experience.
- HORIKAWA, T., TAMAKI, M. & MIYAWAKI, Y. (2013). Neural Decoding of Visual Imagery During Sleep. *Science*, 340(May), 639-643.
- HOROVITZ, S. G., FUKUNAGA, M., de ZWART, J. A., van GELDEREN, P., FULTON, S. C., BALKIN, T. J. & DUYN, J. H. (2008). Low frequency BOLD fluctuations during resting wakefulness and light sleep : A simultaneous EEG-fMRI study. *Human brain mapping*, 29(6), 671-682.
- IBÁÑEZ, A., LÓPEZ, V. & CORNEJO, C. (2006). ERPs and contextual semantic discrimination : Degrees of congruence in wakefulness and sleep. *Brain and Language*, 98(3), 264-275. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2006.05.005>
- ISSA, E. B. & WANG, X. (2008). Sensory responses during sleep in primate primary and secondary auditory cortex. *Journal of Neuroscience*, 28(53), 14467-14480. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3086-08.2008>
- JACKSON, F. (1986). What Mary didn't know. *The Journal of Philosophy*, 83(5), 291-295.
- JASPER, H. H. (1958). The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 10, 370-375.
- JI, D. & WILSON, M. A. (2007). Coordinated memory replay in the visual cortex and hippocampus during sleep. *Nature neuroscience*, 10(1), 100-107.
- JONES, B. E. (2005). From waking to sleeping : neuronal and chemical substrates. *Trends in pharmacological sciences*, 26(11), 578-586.
- JONES, E. (2007). The thalamus, Cambridge University Press. New York.



- JOUVET, M. & MICHEL, F. (1959). Electromyographic correlations of sleep in the chronic decorticate & mesencephalic cat. *Comptes rendus des seances de la Societe de biologie et de ses filiales*, 153(3), 422.
- JOUVET, M. (1962). Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique. *Arch. ital. Biol.*, 100, 125-206.
- KAJIMURA, N., UCHIYAMA, M., TAKAYAMA, Y., UCHIDA, S., UEMA, T., KATO, M., SEKIMOTO, M., WATANABE, T., NAKAJIMA, T., HORIKOSHI, S. Et al. (1999). Activity of mid-brain reticular formation and neocortex during the progression of human non-rapid eye movement sleep. *Journal of Neuroscience*, 19(22), 10065-10073.
- KALES, A., HOEDEMAEKER, F. S., JACOBSON, A., KALES, J. D., PAULSON, M. J. & WILSON, T. E. (1967). Mentation during sleep : REM and NREM recall reports. *Perceptual and Motor Skills*, 24(2), 555-560.
- KANBAYASHI, T., KODAMA, T., KONDO, H., SATOH, S., INOUE, Y., CHIBA, S., SHIMIZU, T. & NISHINO, S. (2009). CSF histamine contents in narcolepsy, idiopathic hypersomnia and obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*, 32(2), 181-187.
- KAUFMANN, C., WEHRLE, R., WETTER, T., HOLSBOER, F., AUER, D., POLLMÄCHER, T. & CZISCH, M. (2006). Brain activation and hypothalamic functional connectivity during human non-rapid eye movement sleep : an EEG/fMRI study. *Brain*, 129(3), 655-667.
- KIEFER, M. (2002). The N400 is modulated by unconsciously perceived masked words : Further evidence for an automatic spreading activation account of N400 priming effects. *Cognitive Brain Research*, 13(1), 27-39.
- KIEFER, M. & BRENDEL, D. (2006). Attentional modulation of unconscious “automatic” processes : Evidence from event-related potentials in a masked priming paradigm. *Journal of cognitive neuroscience*, 18(2), 184-198.
- KLEINER, M., BRAINARD, D. & PELLI, D. (2007). What’s new in Psychtoolbox-3? Perception 36 ECVF Abstract Supplement. *PLOS ONE*.
- KNUDSEN, S., GAMMELTOFT, S. & JENNUM, P. J. (2010). Rapid eye movement sleep behaviour disorder in patients with narcolepsy is associated with hypocretin-1 deficiency. *Brain*, 133(2), 568-579.
- KOCH, C., MASSIMINI, M., BOLY, M. & TONONI, G. (2016a). Neural correlates of consciousness : Progress and problems. *Nature Reviews Neuroscience*, 17(5), 307-321. <https://doi.org/10.1038/nrn.2016.22>
- KOCH, C., MASSIMINI, M., BOLY, M. & TONONI, G. (2016b). Neural correlates of consciousness : progress and problems. *Nature Reviews Neuroscience*, 17(5), 307-321.

- KOCH, C. & TSUCHIYA, N. (2012). Attention and consciousness : related yet different. *Trends in cognitive sciences*, 16(2), 103-105.
- KOECHLIN, E., ODY, C. & KOUNEIHAR, F. (2003). The architecture of cognitive control in the human prefrontal cortex. *Science*, 302(5648), 1181-1185.
- KOROMA, M., ANDRILLON, T. & KOUIDER, S. (2020). Report Sleepers Selectively Suppress Informative Inputs during Rapid Eye Movements Sleepers Selectively Suppress Informative Inputs during Rapid Eye Movements, 1-7. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.04.047>
- KOSTOPOULOS, G. K. (2000). Spike-and-wave discharges of absence seizures as a transformation of sleep spindles : the continuing development of a hypothesis. *Clinical Neurophysiology*, 111, S27-S38.
- KOUBEISSI, M. Z., BARTOLOMEI, F., BELTAGY, A. & PICARD, F. (2014). Electrical stimulation of a small brain area reversibly disrupts consciousness. *Epilepsy & Behavior*, 37, 32-35.
- KOUIDER, S., ANDRILLON, T., BARBOSA, L. S., GOUPIL, L. & BEKINSCHTEIN, T. A. (2014). Inducing task-relevant responses to speech in the sleeping brain. *Current Biology*, 24(18), 2208-2214. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2014.08.016>
- KOUIDER, S., de GARDELLE, V., SACKUR, J. & DUPOUX, E. (2010). How rich is consciousness? The partial awareness hypothesis. *Trends in Cognitive Sciences*, 14(7), 301-307. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2010.04.006>
- KOUIDER, S. & DEHAENE, S. (2007). Levels of processing during non-conscious perception : a critical review of visual masking. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, 362(1481), 857-875.
- KOULACK, D. (1969). Effects of somatosensory stimulation on dream content. *Archives of General Psychiatry*, 20(6), 718-725.
- KRYGER, M. H., ROTH, T. & DEMENT, W. (2015). Principles and Practice of Sleep Medicine, Saunders. Elsevier, Philadelphia, PA.
- KUTAS, M. & FEDERMEIER, K. D. (2000). Electrophysiology reveals semantic memory use in language comprehension. *Trends in cognitive sciences*, 4(12), 463-470.
- KUTAS, M. & HILLYARD, S. A. (1980). Reading senseless sentences : Brain potentials reflect semantic incongruity. *Science*, 207(4427), 203-205.
- LABERGE, S. & RHEINGOLD, H. (1990). Chapter 6 : Principles and practice of lucid dreaming. *Exploring the world of lucid dreaming*.
- LABERGE, S. (1988). Lucid dreaming in western literature, In *Conscious mind, sleeping brain*. Springer.
- LABERGE, S. (1990). Lucid dreaming : Psychophysiological studies of consciousness during REM sleep.

- LABERGE, S. P., NAGEL, L. E., DEMENT, W. C. & ZARCONI, V. P. (1981). Lucid dreaming verified. *Perceptual and Motor Skills*, 52(3), 727-732.
- LABERGE, S., BAIRD, B. & ZIMBARDO, P. G. (2018). Smooth tracking of visual targets distinguishes lucid REM sleep dreaming and waking perception from imagination. *Nature Communications*, 9(1). <https://doi.org/10.1038/s41467-018-05547-0>
- LABERGE, S. & LEVITAN, L. (1995). Validity established of DreamLight cues for eliciting lucid dreaming. *Dreaming*, 5(3), 159-168. <https://doi.org/10.1037/h0094432>
- LABERGE, S., LEVITAN, L. & DEMENT, W. C. (1986). Lucid dreaming : Physiological correlates of consciousness during REM sleep. *The journal of mind and behavior*, 251-258.
- LABERGE, S. & ORNSTEIN, S. (1985). *Lucid dreaming*. JP Tarcher Los Angeles.
- LABERGE, S. & RIPERT, R. (1991). *Le rêve lucide : le pouvoir de l'éveil et de la conscience dans vos rêves*. Ed. Oniros.
- LARSON-PRIOR, L. J., ZEMPEL, J. M., NOLAN, T. S., PRIOR, F. W., SNYDER, A. Z. & RAICHLE, M. E. (2009). Cortical network functional connectivity in the descent to sleep. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(11), 4489-4494.
- LAUREYS, S. (2005). Other dissociated states of consciousness. *Trends in Cognitive Sciences*, 12(9), 556-559.
- LAVAUT, S., DAUVILLIERS, Y., DROUOT, X., LEU-SEMENESCU, S., GOLMARD, J.-L., LECENDREUX, M., FRANCO, P. & ARNULF, I. (2011). Benefit and risk of modafinil in idiopathic hypersomnia vs. narcolepsy with cataplexy. *Sleep medicine*, 12(6), 550-556.
- LE VAN QUYEN, M., STABA, R., BRAGIN, A., DICKSON, C., VALDERRAMA, M., FRIED, I. & ENGEL, J. (2010). Large-scale microelectrode recordings of high-frequency gamma oscillations in human cortex during sleep. *Journal of Neuroscience*, 30(23), 7770-7782.
- LEDARD, N., ARTRU, E., COLMENAREZ SAYAGO, P., REDOLFI, S., GOLMARD, J.-L., CARRILLO-SOLANO, M. & ARNULF, I. (2019). Adrenergic reactions during N3 sleep arousals in sleepwalking and sleep terrors : The chicken or the egg ? *Journal of Sleep Research*, e12946.
- LEE, J. H., BLIWISE, D. L., LEBRET-BORIES, E., GUILLEMINAULT, C. & DEMENT, W. C. (1993). Dream-disturbed sleep in insomnia and narcolepsy. *Journal of Nervous and Mental Disease*.
- LEGENDRE, G., ANDRILLON, T., KOROMA, M. & KOUIDER, S. (2019). Sleepers track informative speech in a multitalker environment. *Nature Human Behaviour*. <https://doi.org/10.1038/s41562-018-0502-5>
- LEHMANN, D., DUMERMUTH, G., LANGE, B. & MEIER, C. (1981). Dream recall related to EEG spectral power during REM periods. *Sleep Research*, 10, 151.
- LESLIE, K. & OGILVIE, R. (1996). Vestibular dreams : The effect of rocking on dream mentation. *Dreaming*, 6(1), 1-16. <https://doi.org/10.1037/h0094442>

- LEU-SEMENESCU, S., DE COCK, V. C., LE MASSON, V. D., DEBS, R., LAVALT, S., ROZE, E., VIDAILHET, M. & ARNULF, I. (2011). Hallucinations in narcolepsy with and without cataplexy : contrasts with Parkinson's disease. *Sleep medicine*, 12(5), 497-504.
- LEU-SEMENESCU, S., LOUIS, P. & ARNULF, I. (2016a). Benefits and risk of sodium oxybate in idiopathic hypersomnia versus narcolepsy type 1 : A chart review. *Sleep Medicine*, 17, 38-44. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2015.10.005>
- LEU-SEMENESCU, S., LOUIS, P. & ARNULF, I. (2016b). Benefits and risk of sodium oxybate in idiopathic hypersomnia versus narcolepsy type 1 : a chart review. *Sleep medicine*, 17, 38-44.
- LEU-SEMENESCU, S., NITTUR, N., GOLMARD, J.-L. & ARNULF, I. (2014). Effects of pitolisant, a histamine H3 inverse agonist, in drug-resistant idiopathic and symptomatic hypersomnia : a chart review. *Sleep medicine*, 15(6), 681-687.
- LEUTHOLD, H. & KOPP, B. (1998). Mechanisms of priming by masked stimuli : Inferences from event-related brain potentials. *Psychological Science*, 9(4), 263-269.
- LEWIS, B. P. & LINDER, D. E. (1997). Thinking about choking ? Attentional processes and paradoxical performance. *Personality and social psychology bulletin*, 23(9), 937-944.
- LEWIS, C. I. (1956). *Mind and the world-order : Outline of a theory of knowledge*. Courier Corporation.
- LIM, A. S., LOZANO, A. M., MORO, E., HAMANI, C., HUTCHISON, W. D., DOSTROVSKY, J. O., LANG, A. E., WENNBERG, R. A. & MURRAY, B. J. (2007). Characterization of REM-sleep associated ponto-geniculo-occipital waves in the human pons. *Sleep*, 30(7), 823-827.
- LLINAS, R. & RIBARY, U. (1993). Coherent 40-Hz oscillation characterizes dream state in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 90(5), 2078-2081.
- LOPEZ, R., ARNULF, I., DROUOT, X., LECENDREUX, M. & DAUVILLIERS, Y. (2017). French consensus. Management of patients with hypersomnia : which strategy? *Revue neurologique*, 173(1-2), 8-18.
- LUCK, S. J., VOGEL, E. K. & SHAPIRO, K. L. (1996). Word meanings can be accessed but not reported during the attentional blink. *Nature*, 383(6601), 616-618.
- MAGNIN, M., REY, M., BASTUJI, H., GUILLEMANT, P., MAUGUIÈRE, F. & GARCIA-LARREA, L. (2010). Thalamic deactivation at sleep onset precedes that of the cerebral cortex in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(8), 3829-3833.
- MAJER, M., JONES, J. F., UNGER, E. R., YOUNGBLOOD, L. S., DECKER, M. J., GURBAXANI, B., HEIM, C. & REEVES, W. C. (2007). Perception versus polysomnographic assessment of sleep in CFS and non-fatigued control subjects : results from a population-based study. *BMC neurology*, 7(1), 40.

- MAKOV, S., SHARON, O., DING, N., BEN-SHACHAR, M., NIR, Y., ZION GOLUMBIC, E., GOLUMBIC, E. Z. & ZION GOLUMBIC, E. (2017). Sleep Disrupts High-Level Speech Parsing Despite Significant Basic Auditory Processing. *The Journal of Neuroscience*, 37(32), 7772-7781. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0168-17.2017>
- MALCOLM, N. (1959). Stern's Dreaming. *Analysis*, 20(2), 47-47.
- MAQUET, P. (1995). Sleep function (s) and cerebral metabolism. *Behavioural brain research*, 69(1), 75-83.
- MAQUET, P. (2000). Functional neuroimaging of normal human sleep by positron emission tomography. *J.Sleep Res.*, 9(3), 207-231. [https://doi.org/jsr214\[pii\]](https://doi.org/jsr214[pii])
- MAQUET, P., DEGUELDRE, C., DELFIORE, G., AERTS, J., PÉTERS, J.-M., LUXEN, A. & FRANCK, G. (1997). Functional neuroanatomy of human slow wave sleep. *Journal of Neuroscience*, 17(8), 2807-2812.
- MAQUET, P., DIVE, D., SALMON, E., SADZOT, B., FRANCO, G., POIRRIER, R., von FRENCKELL, R. & FRANCK, G. (1990). Cerebral glucose utilization during sleep-wake cycle in man determined by positron emission tomography and [18F] 2-fluoro-2-deoxy-D-glucose method. *Brain research*, 513(1), 136-143.
- MAQUET, P., PÉTERS, J.-M., AERTS, J., DELFIORE, G., DEGUELDRE, C., LUXEN, A., FRANCK, G. Et al. (1996). Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 383(6596), 163-166.
- MAQUET, P., RUBY, P., MAUDOUX, A., ALBOUY, G., STERPENICH, V., DANG-VU, T., DESSEILLES, M., BOLY, M., PERRIN, F., PEIGNEUX, P., LAUREYS, S. & STEVE. (2005). Human cognition during REM sleep and the activity profile within frontal and parietal cortices : a reappraisal of functional neuroimaging data.
- MARZANO, C., FERRARA, M., MAURO, F., MORONI, F., GORGONI, M., TEMPESTA, D., CIPOLLI, C. & DE GENNARO, L. (2011). Recalling and forgetting dreams : theta and alpha oscillations during sleep predict subsequent dream recall. *Journal of Neuroscience*, 31(18), 6674-6683.
- MASAKI, H., WILD-WALL, N., SANGALS, J. & SOMMER, W. (2004). The functional locus of the lateralized readiness potential. *Psychophysiology*, 41(2), 220-230.
- MASSIMINI, M., FERRARELLI, F., HUBER, R., ESSER, S. K., SINGH, H. & TONONI, G. (2005). Breakdown of cortical effective connectivity during sleep. *Science*, 309(5744), 2228-2232.
- MASSIMINI, M., FERRARELLI, F., MURPHY, M., HUBER, R., RIEDNER, B., CASAROTTO, S. & TONONI, G. (2010). Cortical reactivity and effective connectivity during REM sleep in humans. *Cognitive neuroscience*, 1(3), 176-183.



- MATERNA, L., HALFTER, H., HEIDBREder, A., BOENTERT, M., LIPPERT, J., KOCH, R. & YOUNG, P. (2018). Idiopathic hypersomnia patients revealed longer circadian period length in peripheral skin fibroblasts. *Frontiers in neurology*, 9, 424.
- MAURY, A. (1848). *Des hallucinations hypnagogiques, ou des erreurs des sens dans l'état intermédiaire entre la veille et le sommeil*. L. Martinet.
- MAYER, G., BENES, H., YOUNG, P., BITTERLICH, M. & RODENBECK, A. (2015). Modafinil in the treatment of idiopathic hypersomnia without long sleep time—a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Journal of sleep research*, 24(1), 74-81.
- MCCORMICK, D. A. (1992). Neurotransmitter actions in the thalamus and cerebral cortex and their role in neuromodulation of thalamocortical activity. *Progress in neurobiology*, 39(4), 337-388.
- MCCORMICK, D. A. & BAL, T. (1994). Sensory gating mechanisms of the thalamus. *Current opinion in neurobiology*, 4(4), 550-556.
- MCKEON, R. Et al. (2009). *The basic works of Aristotle*. Modern Library.
- METTLER, F. A. (1949). Selective partial ablation of the frontal cortex : a correlative study of its effects on human psychotic subjects.
- METZINGER, T. (2013). Why are dreams interesting for philosophers? The example of minimal phenomenal selfhood, plus an agenda for future research1. *Frontiers in Psychology*, 4(October), 1-17. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00746>
- MIGNOT, E., LAMMERS, G. J., RIPLEY, B., OKUN, M., NEVSIMALOVA, S., OVEREEM, S., VANKOVA, J., BLACK, J., HARSH, J., BASSETTI, C. Et al. (2002). The role of cerebrospinal fluid hypocretin measurement in the diagnosis of narcolepsy and other hypersomnias. *Archives of neurology*, 59(10), 1553-1562.
- MOFFITT, A. Et al. (1982). Individual differences among pre-and post-awakening EEG correlates of dream reports following arousals from different stages of sleep. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa*.
- MÖLLE, M., MARSHALL, L., FEHM, H. L. & BORN, J. (2002). EEG theta synchronization conjoined with alpha desynchronization indicate intentional encoding. *European Journal of Neuroscience*, 15(5), 923-928.
- MONTGOMERY, S. M., SIROTA, A. & BUZSÁKI, G. (2008). Theta and gamma coordination of hippocampal networks during waking and rapid eye movement sleep. *Journal of Neuroscience*, 28(26), 6731-6741.
- MONTPLAISIR, J., GODBOUT, R. & JONES, B. E. (1986). Nocturnal sleep of narcoleptic patients : revisited. *Sleep*, 9(1), 159-161.
- MOREL, C. R., HOFFMANN, R. F. & MOFFITT, A. R. (1991). The electrophysiological correlates of dream recall and nonrecall from Stage 2 sleep. *Canadian Journal of Psychology/Revue canadienne de psychologie*, 45(2), 140.

- MORUZZI, G. (1972). The sleep-wakefulness cycle. *Ergebn. Physiol.* Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- MORUZZI, G. & MAGOUN, H. W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 1(1-4), 455-473.
- MURPHY, M., RIEDNER, B. A., HUBER, R., MASSIMINI, M., FERRARELLI, F. & TONONI, G. (2009). Source modeling sleep slow waves. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(5), 1608-1613.
- NÄÄTÄNEN, R., GAILLARD, A. W. & MÄNTYSALO, S. (1978). Early selective-attention effect on evoked potential reinterpreted. *Acta psychologica*, 42(4), 313-329.
- NACCACHE, L. (2018). Why and how access consciousness can account for phenomenal consciousness. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*. <https://doi.org/10.1098/rstb.2017.0357>
- NAGEL, T. (1974). What is it like to be a bat? *The philosophical review*, 83(4), 435-450.
- NEVSIMALOVA, S., BLAZEJOVÁ, K., ILLNEROVA, H., HAJEK, I., VANKOVA, J., PRETL, M. & SONKA, K. (2000). A contribution to pathophysiology of idiopathic hypersomnia. *Supplements to Clinical neurophysiology*, 53, 366-370.
- NIELSEN, T. A. (2000a). Covert REM sleep effects on REM mentation : Further methodological considerations and supporting evidence. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 1040-1057.
- NIELSEN, T. A. (2000b). A review of mentation in REM and NREM sleep :“covert” REM sleep as a possible reconciliation of two opposing models. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 851-866.
- NIELSEN, T. A., MCGREGOR, D. L., ZADRA, A., ILNICKI, D. & OUELLET, L. (1993). Pain in dreams. *Sleep*, 16(5), 490-498.
- NIEMINEN, J. O., GOSSERIES, O., MASSIMINI, M., SAAD, E., SHELDON, A. D., BOLY, M., SICLARI, F., POSTLE, B. R. & TONONI, G. (2016). Consciousness and cortical responsiveness : A within-state study during non-rapid eye movement sleep. *Scientific Reports*, 6(April), 1-10. <https://doi.org/10.1038/srep30932>
- NIR, Y., ANDRILLON, T., MARMELSHTEIN, A., SUTHANA, N., CIRELLI, C., TONONI, G. & FRIED, I. (2017). Selective neuronal lapses precede human cognitive lapses following sleep deprivation. *Nature medicine*, 23(12), 1474.
- NIR, Y. & TONONI, G. (2010). Dreaming and the brain : from phenomenology to neurophysiology. *Trends in cognitive sciences*, 14(2), 88-100.
- NIR, Y., VYAZOVSKIY, V. V., CIRELLI, C., BANKS, M. I. & TONONI, G. (2015). Auditory responses and stimulus-specific adaptation in rat auditory cortex are preserved across NREM and REM sleep. *Cerebral Cortex*, 25(5), 1362-1378. <https://doi.org/10.1093/cercor/bht328>



- NOORANI, I. (2014). LATER models of neural decision behavior in choice tasks. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 8(AUG), 1-9. <https://doi.org/10.3389/fnint.2014.00067>
- NOREIKA, V., VALLI, K., LAHTELA, H. & REVONSUO, A. (2009). Early-night serial awakenings as a new paradigm for studies on NREM dreaming. *International Journal of Psychophysiology*, 74(1), 14-18.
- NOREIKA, V., WINDT, J. M., LENGGENHAGER, B. & KARIM, A. a. (2010). New perspectives for the study of lucid dreaming : From brain stimulation to philosophical theories of self-consciousness. Commentary on "The neurobiology of consciousness : Lucid dreaming wakes up" by J. Allan Hobson. *International Journal of Dream Research*, 3(1), 36-45. <https://doi.org/10.1155/2012/872307>
- of SLEEP MEDICINE, A. A. Et al. (2005). The international classification of sleep disorders, revised. Chicago, IL : American Academy of Sleep Medicine.
- of SLEEP MEDICINE, A. A. Et al. (2014). International classification of sleep disorders. *Diagnostic and coding manual*, Darien, IL.
- OGILVIE, R. D. (2001). The process of falling asleep. *Sleep Medicine Reviews*, 5(3), 247-270. <https://doi.org/10.1053/smr.2001.0145>
- OGILVIE, R. D. & WILKINSON, R. T. (1984). The detection of sleep onset : behavioral and physiological convergence. *Psychophysiology*, 21(5), 510-520.
- OHAYON, M. M., PRIEST, R. G., CAULET, M. & GUILLEMINAULT, C. (1996). Hypnagogic and hypnopompic hallucinations : pathological phenomena? *The British Journal of Psychiatry*, 169(4), 459-467.
- OHAYON, M. M., REYNOLDS III, C. F. & DAUVILLIERS, Y. (2013). Excessive sleep duration and quality of life. *Annals of neurology*, 73(6), 785-794.
- OKABE, S., FUKUDA, K., MOCHIZUKI-KAWAI, H. & YAMADA, K. (2018). Favorite odor induces negative dream emotion during rapid eye movement sleep. *Sleep Medicine*, 47, 72-76. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2018.03.026>
- OOSTENVELD, R., FRIES, P., MARIS, E. & SCHOFFELEN, J.-M. (2011). FieldTrip : open source software for advanced analysis of MEG, EEG, and invasive electrophysiological data. *Computational intelligence and neuroscience*, 2011.
- OSWALD, I., TAYLOR, A. M. & TREISMAN, M. (1960). Discriminative responses to stimulation during human sleep. *Brain : a journal of neurology*.
- OUDIETTE, D., DE COCK, V., LAVAUULT, S., LEU, S., VIDAILHET, M. & ARNULF, I. (2009). Nonviolent elaborate behaviors may also occur in REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 72(6), 551-557.
- OUDIETTE, D., ANTONY, J. W., CREERY, J. D. & PALLER, K. A. (2013). The role of memory reactivation during wakefulness and sleep in determining which memories

- endure. *Journal of Neuroscience*, 33(15), 6672-6678. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5497-12.2013>
- OUDIETTE, D., DEALBERTO, M. J., UGUCCIONI, G., GOLMARD, J. L., MERINO-ANDREU, M., TAFTI, M., GARMA, L., SCHWARTZ, S. & ARNULF, I. (2012). Dreaming without REM sleep. *Consciousness and Cognition*, 21(3), 1129-1140. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2012.04.010>
- OUDIETTE, D., DODET, P., LEDARD, N., ARTRU, E., RACHIDI, I., SIMILOWSKI, T. & ARNULF, I. (2018). REM sleep respiratory behaviours mental content in narcoleptic lucid dreamers. *Scientific Reports*, 8(1), 1-10. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-21067-9>
- OUDIETTE, D., LEU, S., POTTIER, M., BUZARE, M. A., BRION, A. & ARNULF, I. (2009). Dreamlike mentations during sleepwalking and sleep terrors in adults. *Sleep*, 32(12), 1621-1627. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.12.1621>
- OVEREEM, S., REIJNTJES, R., HUYSER, W., JAN LAMMERS, G. & GERT VAN DIJK, J. (2004). Corticospinal excitability during laughter : implications for cataplexy and the comparison with REM sleep atonia. *Journal of sleep research*, 13(3), 257-264.
- PAGEL, J. F. (2003). Non-dreamers. *Sleep Medicine*, 4(3), 235-241.
- PALLER, K. A. & OUDIETTE, D. (2018). Sleep learning gets real. *Scientific American*, 319(5).
- PAUL, F., SCHADLICH, M., ERLACHER, D., SCHADLICH, M. & ERLACHER, D. (2014). Lucid dream induction by visual and tactile stimulation : An exploratory sleep laboratory study. *International Journal of Dream Research*, 7(1), 61-66. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.11588/ijodr.2014.1.13044>
- PELLI, D. G. (1997). The VideoToolbox software for visual psychophysics : Transforming numbers into movies. *Spatial vision*, 10(4), 437-442.
- PERRIN, F., BASTUJI, H. & GARCIA-LARREA, L. (2002). Detection of verbal discordances during sleep. *NeuroReport*, 13(10), 1345-1349. <https://doi.org/10.1097/00001756-200207190-00026>
- PERRIN, F., GARCÍA-LARREA, L., MAUGUIÈRE, F. & HÉLÈNE, B. (1999). A differential brain response to the subject's own name persists during sleep. *Clinical Neurophysiology*, 110(12), 2153-2164. [https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(99\)00177-7](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(99)00177-7)
- PERRIN, F., MAQUET, P., PEIGNEUX, P., RUBY, P., DEGUELDRE, C., BALTEAU, E., DEL, G., MOONEN, G. & LAUREYS, S. (2005). Neural mechanisms involved in the detection of our first name : a combined ERPs and PET study, 43, 12-19. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.07.002>
- PETER-DEREX, L., PERRIN, F., PETITJEAN, T., GARCIA-LARREA, L. & BASTUJI, H. (2013). Discriminating neurological from psychiatric hypersomnia using the forced awakening test. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 43(3), 171-179.

- PEYRACHE, A., BATTAGLIA, F. P. & DESTEXHE, A. (2011). Inhibition recruitment in pre-frontal cortex during sleep spindles and gating of hippocampal inputs. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(41), 17207-17212.
- PEYRON, C., FARACO, J., ROGERS, W., RIPLEY, B., OVEREEM, S., CHARNAY, Y., NEVSIMALOVA, S., ALDRICH, M., REYNOLDS, D., ALBIN, R. Et al. (2000). A mutation in a case of early onset narcolepsy and a generalized absence of hypocretin peptides in human narcoleptic brains. *Nature medicine*, 6(9), 991-997.
- PEYRON, C., VALENTIN, F., BAYARD, S., HANRIOT, L., BEDETTI, C., ROUSSET, B., LUPPI, P.-H. & DAUVILLIERS, Y. (2011). Melanin concentrating hormone in central hypersomnia. *Sleep medicine*, 12(8), 768-772.
- PHILLIPS, I. (2020). Making sense of blindsense : A commentary on Garric et al., 2019. *Cortex*, 127, 388-392.
- PIGORINI, A., SARASSO, S., PROSERPIO, P., SZYMANSKI, C., ARNULFO, G., CASAROTTO, S., FECCHIO, M., ROSANOVA, M., MARIOTTI, M., LO RUSSO, G., PALVA, J. M., NOBILI, L. & MASSIMINI, M. (2015). Bistability breaks-off deterministic responses to intracortical stimulation during non-REM sleep. *NeuroImage*, 112, 105-113. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.02.056>
- PIZZA, F., FERRI, R., POLI, F., VANDI, S., COSENTINO, F. I. & PLAZZI, G. (2013). Polysomnographic study of nocturnal sleep in idiopathic hypersomnia without long sleep time. *Journal of sleep research*, 22(2), 185-196.
- POLDRACK, R. A. & YARKONI, T. (2016). From brain maps to cognitive ontologies : informatics and the search for mental structure. *Annual review of psychology*, 67, 587-612.
- POLICH, J. (2007). Updating P300 : an integrative theory of P3a and P3b. *Clinical neurophysiology*, 118(10), 2128-2148.
- PRERAU, M. J., HARTNACK, K. E., OBREGON-HENAO, G., SAMPSON, A., MERLINO, M., GANNON, K., BIANCHI, M. T., ELLENBOGEN, J. M. & PURDON, P. L. (2014). Tracking the sleep onset process : an empirical model of behavioral and physiological dynamics. *PLoS Comput Biol*, 10(10), e1003866.
- QUERCIA, A., ZAPPASODI, F., COMMITTERI, G. & FERRARA, M. (2018). Local use-dependent sleep in wakefulness links performance errors to learning. *Frontiers in Human Neuroscience*, 12, 122.
- RAHIMI, S., NAGHIBI, S. M., MOKHBER, N., SCHREDL, M., ASSADPOUR, H., FARKHANI, A. R., KARIMOUI, H. A. N., REZA MOHAJERI, S. M., DARVISH, A., NAGHIBI, S. S. & SADJADI, S. A. (2015). Sophisticated evaluation of possible effect of distinct auditory stimulation during REM sleep on dream content. *International Journal of Dream Research*, 8(2), 146-151. <https://doi.org/10.11588/ijodr.2015.2.24881>

- RAK, M., BEITINGER, P., STEIGER, A., SCHREDL, M. & DRESLER, M. (2015). Increased lucid dreaming frequency in narcolepsy. *Sleep*, 38(5), 787-792.
- RECHTSCHAFFEN, A. & FOULKES, D. (1965). Effect of Visual Stimuli on Dream Content. *Perceptual and Motor Skills*, 20, 1149-1160. <https://doi.org/10.2466/pms.1965.20.3c.1149>
- RECHTSCHAFFEN, A., HAURI, P. & ZEITLIN, M. (1966). Auditory awakening thresholds in REM and NREM sleep stages. *Perceptual and motor skills*, 22(3), 927-942.
- RECHTSCHAFFEN, A. & KALES, A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects.
- RECHTSCHAFFEN, A., VERDONE, P. & WHEATON, J. (1963). V. Reports of Mental Activity during Sleep. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 8(6), 409-414.
- REES, G., WOJCIULIK, E., CLARKE, K., HUSAIN, M., FRITH, C. & DRIVER, J. (2002). Neural correlates of conscious and unconscious vision in parietal extinction. *Neurocase*, 8(5), 387-393.
- RIVERA-GARCÍA, A. P., RAMÍREZ-SALADO, I., CORSI-CABRERA, M. & CALVO, J. M. (2011). Facial muscle activation during sleep and its relation to the rapid eye movements of REM sleep. *Journal of Sleep Research*, 20(1pt1), 82-91.
- ROBERSON, D., DAVIDOFF, J., DAVIES, I. R. & SHAPIRO, L. R. (2004). The Development of Color Categories in Two languages : a longitudinal study. *Journal of Experimental Psychology : General*, 133(4), 554.
- ROCHLEN, A., HOFFMANN, R. & ARMITAGE, R. (1998). EEG correlates of dream recall in depressed outpatients and healthy controls. *Dreaming*, 8(2), 109-123.
- ROHAUT, B. & NACCACHE, L. (2017). Disentangling conscious from unconscious cognitive processing with event-related EEG potentials. *Revue Neurologique*, 173(7-8), 521-528. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2017.08.001>
- ROHAUT, B., FAUGERAS, F., CHAUSSON, N., KING, J.-r., EL, I., COHEN, L. & NACCACHE, L. (2015). Neuropsychologia Probing ERP correlates of verbal semantic processing in patients with impaired consciousness. *Neuropsychologia*, 66, 279-292. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2014.10.014>
- RUBINOV, M. & SPORNS, O. (2010). Complex network measures of brain connectivity : uses and interpretations. *Neuroimage*, 52(3), 1059-1069.
- RUBY, P., BLOCHET, C., EICHENLAUB, J.-b., BERTRAND, O. & WINDT, J. M. (2013). Alpha reactivity to first names differs in subjects with high and low dream recall frequency. *frontiers in psychology*, 4(August), 1-9. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00419>
- RUBY, P., CACLIN, A., BOULET, S., DELPUECH, C. & MORLET, D. (2008). Odd sound processing in the sleeping brain. *Journal of cognitive neuroscience*, 20(2), 296-311.

- RYE, D. B., BLIWISE, D. L., PARKER, K., TROTTI, L. M., SAINI, P., FAIRLEY, J., FREEMAN, A., GARCIA, P. S., OWENS, M. J., RITCHIE, J. C. Et al. (2012). Modulation of vigilance in the primary hypersomnias by endogenous enhancement of GABAA receptors. *Science translational medicine*, 4(161), 161ra151-161ra151.
- SAGNIER, S., COULON, P., CHAUFTON, C., POLI, M., DEBRUXELLES, S., RENOU, P., ROUANET, F., OLINDO, S. & SIBON, I. (2015). Lucid dreams, an atypical sleep disturbance in anterior and mediodorsal thalamic strokes. *Revue neurologique*, 171(11), 768-772.
- SAMS, M., PAAVILAINEN, P., ALHO, K. & NÄÄTÄNEN, R. (1985). Auditory frequency discrimination and event-related potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section*, 62(6), 437-448.
- SASTRE, J.-P. & JOUVET, M. (1979). Le comportement onirique du chat. *Physiology & Behavior*, 22(5), 979-989.
- SAUNDERS, D. T., ROE, C. A., SMITH, G. & CLEGG, H. (2016). Lucid dreaming incidence : A quality effects meta-analysis of 50 years of research. *Consciousness and cognition*, 43, 197-215.
- SCAMMEL, T. E. (2015). Narcolepsy. *The New England Journal of Medicine*, (373), 2654-62. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1500587>
- SCARPELLI, S., D'ATRI, A., GORGONI, M., FERRARA, M. & DE GENNARO, L. (2015). EEG oscillations during sleep and dream recall : state-or trait-like individual differences? *Frontiers in psychology*, 6, 605.
- SCARPELLI, S., D'ATRI, A., MANGIARUGA, A., MARZANO, C., GORGONI, M., SCHIAPPA, C., FERRARA, M. & DE GENNARO, L. (2017). Predicting dream recall : EEG activation during NREM sleep or shared mechanisms with wakefulness? *Brain Topography*, 30(5), 629-638.
- SCHABUS, M. D., DANG-VU, T. T., HEIB, D. P. J., BOLY, M., DESSEILLES, M., VANDEWALLE, G., SCHMIDT, C., ALBOUY, G., DARSAUD, A., GAIS, S. Et al. (2012). The fate of incoming stimuli during NREM sleep is determined by spindles and the phase of the slow oscillation. *Frontiers in neurology*, 3, 40.
- SCHENCK, C. H., MILNER, D. M., HURWITZ, T. D., BUNDLIE, S. R. & MAHOWALD, M. W. (1989). A polysomnographic and clinical report on sleep-related injury in 100 adult patients. *The American journal of psychiatry*.
- SCHOOLER, J. W. (2002). Verbalization produces a transfer inappropriate processing shift. *Applied Cognitive Psychology*, 16(8), 989-997.
- SCHOUTEN, D. I., PEREIRA, S. I., TOPS, M. & LOUZADA, F. M. (2017). State of the art on targeted memory reactivation : Sleep your way to enhanced cognition. *Sleep Medicine Reviews*, 32, 123-131. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.04.002>



- SCHREDL, M. (2008). Dream recall frequency in a representative German sample. *Perceptual and Motor Skills*, 106(3), 699-702.
- SCHREDL, M. (2010). History of dream research : The dissertation "Entstehung der Träume (Origin of dreams)" of Wilhelm Weygandt published in 1893. *International Journal of Dream Research*, 3(1), 95-97.
- SCHREDL, M., ATANASOVA, D., HÖRMANN, K., MAURER, J. T., HUMMEL, T. & STUCK, B. A. (2009). Information processing during sleep : The effect of olfactory stimuli on dream content and dream emotions. *Journal of Sleep Research*. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2009.00737.x>
- SCHREDL, M. & ERLACHER, D. (2011). Frequency of lucid dreaming in a representative German sample. *Perceptual and motor skills*, 112(1), 104-108.
- SCHWARTZ, B. & LEFEBVRE, A. (1973). Contacts Veille/PMO II : Les PMO morcelées. *Revue d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique*, 3(1), 165-176.
- SCHWARTZ, S. & MAQUET, P. (2002). Sleep imaging and the neuro-psychological assessment of dreams. *Trends in cognitive sciences*, 6(1), 23-30.
- SERGENT, C., BAILLET, S. & DEHAENE, S. (2005). Timing of the brain events underlying access to consciousness during the attentional blink. *Nature neuroscience*, 8(10), 1391-1400.
- SERGENT, C., WYART, V., BABO-REBELO, M., COHEN, L., NACCACHE, L. & TALLON-BAUDRY, C. (2013). Cueing attention after the stimulus is gone can retrospectively trigger conscious perception. *Current Biology*, 23(2), 150-155. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2012.11.047>
- SICLARI, F., BAIRD, B., PEROGAMVROS, L., BERNARDI, G., LAROCQUE, J. J., RIEDNER, B., BOLY, M., POSTLE, B. R. & TONONI, G. (2017). The neural correlates of dreaming. *Nature Neuroscience*, 20(6), 872-878. <https://doi.org/10.1038/nn.4545>
- SICLARI, F., BASSETTI, C. & TONONI, G. (2012). Conscious experience in sleep and wakefulness. *Schweizer Archiv fur Neurologie und Psychiatrie*, 163(8), 273-278. <https://doi.org/10.4414/sanp.2012.00137>
- SICLARI, F., BERNARDI, G., CATALDI, J. & TONONI, G. (2018). Dreaming in NREM sleep : a high-density EEG study of slow waves and spindles Dreaming in NREM sleep : a high-density EEG study of slow waves and spindles Corresponding author : Francesca Siclari Center for Research and Investigation in Sleep ( CIRS ) Laus. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0855-18.2018>
- SICLARI, F., LAROCQUE, J. J., POSTLE, B. R. & TONONI, G. (2013). Assessing sleep consciousness within subjects using a serial awakening paradigm. *Frontiers in Psychology*, 4(AUG), 1-9. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00542>

- SICLARI, F. & TONONI, G. (2017). Local aspects of sleep and wakefulness. *Current Opinion in Neurobiology*, 44, 222-227. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2017.05.008>
- SILBER, M. H., ANCOLI-ISRAEL, S., BONNET, M. H., CHOKROVERTY, S., GRIGG-DAMBERGER, M. M., HIRSHKOWITZ, M., KAPEN, S., KEENAN, S. A., KRYGER, M. H., PENZEL, T. Et al. (2007). The visual scoring of sleep in adults. *Journal of clinical sleep medicine*, 3(02), 121-131.
- SINGH, A. K., MAHLIOS, J. & MIGNOT, E. (2013). Genetic association, seasonal infections and autoimmune basis of narcolepsy. *Journal of autoimmunity*, 43, 26-31.
- SNYDER, T. J. & GACKENBACH, J. (1988). Individual differences associated with lucid dreaming, In *Conscious mind, sleeping brain*. Springer.
- SOLMS, M. (2000). Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 843-850. <https://doi.org/10.1017/S0140525X00003988>
- SOLMS, M. (1997). What is consciousness? *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 45(3), 681-703.
- SOLOMONOVA, E. & CARR, M. (2019). Incorporation of external stimuli into dream content. *Dreams : Understanding biology, psychology, and culture*, 213-218.
- ŠONKA, K., ŠUSTA, M. & BILLIARD, M. (2015). Narcolepsy with and without cataplexy , idiopathic hypersomnia with and without long sleep time : a cluster analysis. *Sleep Medicine*, 16(2), 225-231. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2014.09.016>
- SPOORMAKER, V. I., CZISCH, M. & DRESLER, M. (2010). Lucid and non-lucid dreaming : thinking in networks. *Int. J. Dream Res*, 3, 49-51.
- SPOORMAKER, V. I., SCHRÖTER, M. S., GLEISER, P. M., ANDRADE, K. C., DRESLER, M., WEHRLE, R., SÄMANN, P. G. & CZISCH, M. (2010). Development of a large-scale functional brain network during human non-rapid eye movement sleep. *Journal of Neuroscience*, 30(34), 11379-11387.
- SPORNS, O. (2013). Network attributes for segregation and integration in the human brain. *Current opinion in neurobiology*, 23(2), 162-171.
- SQUIRES, N. K., SQUIRES, K. C. & HILLYARD, S. A. (1975). Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 38(4), 387-401.
- STERIADE, M., DOSSI, R. C., PARE, D. & OAKSON, G. (1991). Fast oscillations (20-40 Hz) in thalamocortical systems and their potentiation by mesopontine cholinergic nuclei in the cat. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 88(10), 4396-4400.
- STERIADE, M., MCCORMICK, D. A. & SEJNOWSKI, T. J. (1993). Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science (New York, N.Y.)*, 262(5134), 679-85. <https://doi.org/10.1126/science.8235588>



- STERIADE, M. (2003). The corticothalamic system in sleep. *Frontiers in bioscience : a journal and virtual library*, 8, d878-99.
- STERN, W. C., MORGANE, P. J. & BRONZINO, J. D. (1972). LSD : effects on sleep patterns and spiking activity in the lateral geniculate nucleus. *Brain research*.
- STEVNER, A., VIDAURRE, D., CABRAL, J., RAPUANO, K., NIELSEN, S. F. V., TAGLIAZUCCHI, E., LAUFS, H., VUUST, P., DECO, G., WOOLRICH, M. W. Et al. (2019). Discovery of key whole-brain transitions and dynamics during human wakefulness and non-REM sleep. *Nature communications*, 10(1), 1-14.
- STRAUCH, I. & MEIER, B. (1996). *In search of dreams : Results of experimental dream research*. SUNY Press.
- STRAUSS, M. (2015). *Using magneto-encephalography to assess the processing depth of auditory stimuli in the sleeping human brain* (thèse de doct.).
- STRAUSS, M. & DEHAENE, S. (2019). Detection of arithmetic violations during sleep. *Sleep*, 42(3), zsy232.
- STRAUSS, M., SITT, J. D., KING, J.-R., ELBAZ, M., AZIZI, L., BUIATTI, M., NACCACHE, L., VAN WASSENHOVE, V. & DEHAENE, S. (2015). Disruption of hierarchical predictive coding during sleep. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(11), E1353-E1362.
- STUMBRY, T. & ERLACHER, D. (2012). Lucid dreaming during NREM sleep : Two case reports. *International Journal of Dream Research*, 5(2), 151-155.
- STUMBRY, T., ERLACHER, D. & SCHMIDT, S. (2011). Lucid dream mathematics : An explorative online study of arithmetic abilities of dream characters. *International Journal of dream research*, 4(1), 35-40.
- STUMBRY, T., ERLACHER, D. & SCHREDL, M. (2013). Testing the involvement of the prefrontal cortex in lucid dreaming : A tDCS study. *Consciousness and Cognition*, 22(4), 1214-1222.
- SUTTON, S., BRAREN, M., ZUBIN, J. & JOHN, E. (1965). Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, 150(3700), 1187-1188.
- TAGLIAZUCCHI, E. & LAUFS, H. (2014). Decoding Wakefulness Levels from Typical fMRI Resting-State Data Reveals Reliable Drifts between Wakefulness and Sleep. *Neuron*, 82(3), 695-708. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2014.03.020>
- TAGLIAZUCCHI, E. & van SOMEREN, E. J. (2017). The large-scale functional connectivity correlates of consciousness and arousal during the healthy and pathological human sleep cycle. *NeuroImage*, 160, 55-72. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.06.026>
- TAGLIAZUCCHI, E., von WEGNER, F., MORZELEWSKI, A., BRODBECK, V., JAHNKE, K. & LAUFS, H. (2013). Breakdown of long-range temporal dependence in default mode

- and attention networks during deep sleep. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(38), 15419-15424.
- TAKAHARA, M., NITTONO, H. & HORI, T. (2000). Effect of Voluntary Attention on Auditory Processing During REM Sleep. *Sleep*, 29(7), 975-982.
- TAKAHARA, M., NITTONO, H. & HORI, T. (2002). Comparison of the event-related potentials between tonic and phasic periods of rapid eye movement sleep. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 56(3), 257-258. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1819.2002.00999.x>
- TAKEUCHI, T., OGILVIE, R. D., MURPHY, T. I. & FERRELLI, A. V. (2003). EEG activities during elicited sleep onset REM and NREM periods reflect different mechanisms of dream generation. *Clinical Neurophysiology*, 114(2), 210-220.
- TAMAKI, M., BANG, J. W., WATANABE, T. & SASAKI, Y. (2016). Night watch in one brain hemisphere during sleep associated with the first-night effect in humans. *Current biology*, 26(9), 1190-1194.
- TERZAGHI, M., RATTI, P. L., MANNI, F. & MANNI, R. (2012). Sleep paralysis in narcolepsy : more than just a motor dissociative phenomenon? *Neurological Sciences*, 33(1), 169-172.
- TERZAGHI, M., SARTORI, I., TASSI, L., DIDATO, G., RUSTIONI, V., LORUSSO, G., MANNI, R. & NOBILI, L. (2009). Evidence of dissociated arousal states during NREM parasomnia from an intracerebral neurophysiological study. *Sleep*, 32(3), 409-412.
- TERZANO, M., MANCIA, D., SALATI, M., COSTANI, G., DECEMBRINO, A. & PARRINO, L. (1985). The cyclic alternating pattern as a physiologic component of normal NREM sleep. *Sleep*, 8(2), 137-145.
- THOLEY, P. (1989). Consciousness and abilities of dream characters observed during lucid dreaming. *Perceptual and Motor Skills*, 68(2), 567-578.
- THOMPSON, E. (2014). *Dreamless sleep, the embodied mind, and consciousness*. Open MIND. Frankfurt am Main : MIND Group.
- THOMPSON, E. (2015). Dreamless Sleep, the Embodied Mind, and Consciousness. *Open MIND*, 37. <https://doi.org/10.15502/9783958570351>
- TINGUELY, G., FINELLI, L. A., LANDOLT, H.-p. P., BORBÉLY, A. A., ACHERMANN, P., BORBE, A. A. & ACHERMANN, P. (2006). Functional eeg topography in sleep and waking : State-dependent and state-independent features. *NeuroImage*, 32(1), 283-292. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.03.017>
- TONONI, G. (2004). An information integration theory of consciousness. *BMC neuroscience*, 5(1), 1-22.
- TONONI, G. (2016). Consciousness as Integrated Information : a Provisional Manifesto, 215(3), 216-242.

- TONONI, G., BOLY, M., MASSIMINI, M. & KOCH, C. (2016). Integrated information theory : From consciousness to its physical substrate. *Nature Reviews Neuroscience*, 17(7), 450-461. <https://doi.org/10.1038/nrn.2016.44>
- TONONI, G. & KOCH, C. (2008). The neural correlates of consciousness-an update.
- TONONI, G. & KOCH, C. (2015). Consciousness : here , there and everywhere?
- TONONI, G. & MASSIMINI, M. (2008). Why Does Consciousness Fade in Early Sleep ?, 334, 330-334. <https://doi.org/10.1196/annals.1417.024>
- TROTTER, K., DALLAS, K. & VERDONE, P. (1988). Olfactory stimuli and their effects on REM dreams. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa*.
- TROTTI, L. M. (2017). Waking up is the hardest thing I do all day : sleep inertia and sleep drunkenness. *Sleep medicine reviews*, 35, 76-84.
- TROTTI, L. M., SAINI, P., BLIWISE, D. L., FREEMAN, A. A., JENKINS, A. & RYE, D. B. (2015). Clarithromycin in  $\gamma$ -aminobutyric acid-Related hypersomnolence : A randomized, crossover trial. *Annals of neurology*, 78(3), 454-465.
- TSUCHIYA, N., WILKE, M., FRÄSSLE, S. & LAMME, V. A. (2015). No-report paradigms : extracting the true neural correlates of consciousness. *Trends in cognitive sciences*, 19(12), 757-770.
- VALLAT, R. (2017). *Content and frequency of dream reports : psychological and neurophysiological correlates* (thèse de doct.).
- VALLAT, R., LAJNEF, T., EICHENLAUB, J.-b., BERTHOMIER, C., JERBI, K., MORLET, D. & RUBY, P. M. (2017). Increased Evoked Potentials to Arousing Auditory Stimuli during Sleep : Implication for the Understanding of Dream Recall, 11(March), 1-12. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00132>
- VALLAT, R., MEUNIER, D., NICOLAS, A. & RUBY, P. (2019). Hard to wake up ? The cerebral correlates of sleep inertia assessed using combined behavioral, EEG and fMRI measures. *NeuroImage*, 184, 266-278.
- VALLAT, R., NICOLAS, A. & RUBY, P. (2020). Brain functional connectivity upon awakening from sleep predicts inter-individual differences in dream recall frequency. *Sleep*.
- VAN DE CASTLE, R. L. (1994). *Our dreaming mind*. Ballantine Books New York.
- VAN DER WERF, Y. D., WITTER, M. P. & GROENEWEGEN, H. J. (2002). The intralaminar and midline nuclei of the thalamus. Anatomical and functional evidence for participation in processes of arousal and awareness. *Brain research reviews*, 39(2-3), 107-140.
- VAN EEDEN, F. (1913). A study of dreams, In *Proceedings of the society for psychical research*.

- VAN GAAL, S., NACCACHE, L., MEUWESE, J. D., VAN LOON, A. M., LEIGHTON, A. H., COHEN, L. & DEHAENE, S. (2014). Can the meaning of multiple words be integrated unconsciously? *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences*, 369(1641), 20130212.
- VARELA, F. J. (1996). Neurophenomenology : A methodological remedy for the hard problem. *Journal of consciousness studies*, 3(4), 330-349.
- VERNET, C. & ARNULF, I. (2009a). Idiopathic hypersomnia with and without long sleep time : a controlled series of 75 patients. *Sleep*, 32(6), 753-759.
- VERNET, C. & ARNULF, I. (2009b). Narcolepsy with long sleep time : a specific entity? *Sleep*, 32(9), 1229-1235.
- VERNET, C. & LEU-SEMENESCU, S. (2010). Hypersomnia Subjective symptoms in idiopathic hypersomnia : beyond excessive sleepiness. *European sleep research Society*, 19, 525-534. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2010.00824.x>
- VOGEL, E. K., LUCK, S. J. & SHAPIRO, K. L. (1998). Electrophysiological evidence for a postperceptual locus of suppression during the attentional blink. *Journal of Experimental Psychology : Human Perception and Performance*, 24(6), 1656.
- von ECONOMO, C. (1920). Considérations sur l'épidémiologie de l'encéphalite léthargique et sur ses différentes formes. *Schweiz Arch Neurol Psychiat*, 6, 276-293.
- VOSS, U., HOLZMANN, R., HOBSON, A., PAULUS, W., KOPPEHELE-GOSSEL, J., KLIMKE, A. & NITSCHKE, M. A. (2014). Induction of self awareness in dreams through frontal low current stimulation of gamma activity. *Nature Neuroscience*, 17(6), 810-812. <https://doi.org/10.1038/nn.3719>
- VOSS, U., HOLZMANN, R., TUIN, I. & HOBSON, J. A. (2009). Lucid dreaming : a state of consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. *Sleep*, 32(9), 1191-1200.
- VOSS, U., SCHERMELLEH-ENGEL, K., WINDT, J., FRENZEL, C. & HOBSON, A. (2013). Measuring consciousness in dreams : The lucidity and consciousness in dreams scale. *Consciousness and Cognition*, 22(1), 8-21. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2012.11.001>
- VYAZOVSKIY, V. V., OLCESE, U., HANLON, E. C., NIR, Y., CIRELLI, C. & TONONI, G. (2011). Local sleep in awake rats. *Nature*, 472(7344), 443-447.
- VYAZOVSKIY, V. V. & TOBLER, I. (2005). Theta activity in the waking EEG is a marker of sleep propensity in the rat. *Brain research*, 1050(1-2), 64-71.
- WAMSLEY, E., DONJACOUR, C. E., SCAMMELL, T. E., LAMMERS, G. J. & STICKGOLD, R. (2014). Delusional confusion of dreaming and reality in narcolepsy. *Sleep*, 37(2), 419-422.

- WARD, L. M. (2011). The thalamic dynamic core theory of conscious experience. *Consciousness and cognition*, 20(2), 464-486.
- WATERMAN, D., ELTON, M. & KENEMANS, J. L. (1993). Methodological issues affecting the collection of dreams. *Journal of sleep research*, 2(1), 8-12.
- WERTH, E., ACHERMANN, P. & BORBÉLY, A. A. (2002). II. Muscle atonia in non-REM sleep. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 283(2), R527-R532.
- WILF, M., RAMOT, M., FURMAN-HARAN, E., ARZI, A., LEVKOVITZ, Y. & MALACH, R. (2016). Diminished auditory responses during NREM sleep correlate with the hierarchy of language processing. *PloS one*, 11(6), e0157143.
- WILLIAMS, H. L., MORLOCK JR, H. C. & MORLOCK, J. V. (1966). Instrumental behavior during sleep. *Psychophysiology*, 2(3), 208-216.
- WILLIE, J. T., CHEMELLI, R. M., SINTON, C. M., TOKITA, S., WILLIAMS, S. C., KISANUKI, Y. Y., MARCUS, J. N., LEE, C., ELMQUIST, J. K., KOHLMEIER, K. A. Et al. (2003). Distinct narcolepsy syndromes in Orexin receptor-2 and Orexin null mice : molecular genetic dissection of Non-REM and REM sleep regulatory processes. *Neuron*, 38(5), 715-730.
- WINDT, J. M. (2015). *Just in time—dreamless sleep experience as pure subjective temporality*. Open MIND. Frankfurt am Main : MIND Group.
- WINDT, J. M. (2020). Consciousness in sleep : How findings from sleep and dream research challenge our understanding of sleep, waking, and consciousness. *Philosophy Compass*, 15(4), e12661.
- WINDT, J. M., NIELSEN, T. & THOMPSON, E. (2016). Does Consciousness Disappear in Dreamless Sleep? *Trends in Cognitive Sciences*, 20(12), 871-882. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2016.09.006>
- WINDT, J. M. & METZINGER, T. (2007). The philosophy of dreaming and self-consciousness : What happens to the experiential subject during the dream state? *The new science of dreaming*, (May 2014), 193-247.
- WITTMANN, L., PALMY, C. & SCHREDL, M. (2004). NREM sleep dream recall, dream report length and cortical activation. *Sleep and Hypnosis*, 6, 54-58.
- WOLLMAN, M. C. & ANTROBUS, J. S. (1987). Cortical arousal and mentation in sleeping and waking subjects. *Brain and Cognition*, 6(3), 334-346.
- WOLPERT, E. A. & TROSMAN, H. (1958). Studies in psychophysiology of dreams : I. Experimental evocation of sequential dream episodes. *AMA Archives of Neurology & Psychiatry*, 79(5), 603-606.
- WONG, W., NOREIKA, V., MÓRÓ, L., REVONSUO, A., WINDT, J., VALLI, K. & TSUCHIYA, N. (2019). The Dream Catcher experiment : Blinded analyses disconfirm markers

of dreaming consciousness in EEG spectral power. *bioRxiv*, 643593. <https://doi.org/10.1101/643593>

ZADRA, A. & NIELSEN, T. (1996). Epic dreaming : a case report. *Sleep Res*, 25, 148.

ZADRA, A. L., NIELSEN, T. A. & DONDERI, D. C. (1998). Prevalence of auditory, olfactory, and gustatory experiences in home dreams. *Perceptual and motor skills*, 87(3), 819-826.

ZEKI, S. (2007). A theory of micro-consciousness. *The Blackwell companion to consciousness*, 580-588.

ZÜST, M. A., RUCH, S., WIEST, R. & HENKE, K. (2019). Implicit vocabulary learning during sleep is bound to slow-wave peaks. *Current biology*, 29(4), 541-553.

# **A Annexes**

## **A.1 Questionnaires**



## QUESTIONNAIRE Sommeil, rêve et conscience pendant la nuit

Questionnaire à remplir à n'importe quel moment de la journée, en plusieurs fois si vous le souhaitez

*Instructions: S'il vous plaît, merci de répondre aux questions suivantes le plus honnêtement possible. Elles seront enregistrées sous un code anonyme, et seuls les médecins et les chercheurs y auront accès. Si vous ne pouvez pas répondre, merci de nous indiquer pourquoi pour nous aider à améliorer le questionnaire. Merci de votre participation !*

Nom : .....

Date de naissance : ...../...../.....

Prénom : .....

Age : .....

Sexe :  Masculin  Féminin

Latéralité :  Gaucher  Droitier

Profession, activité:.....

Niveau d'étude :

- NC 7 : Tout diplôme universitaire ou technique supérieur ou égal à Bac +3 (licence, BTS,...), diplôme d'ingénieur
- NC 6 : Bac seul, ou CAPA en Droit. Tout diplôme universitaire ou technique de niveau Bac +1 et Bac +2 (DEUG, etc)
- NC 4 : BEPC, BEP, BEI, arrêt en fin de 1<sup>ère</sup>

- NC 3 : CEP seul, CEP + CAP pour Adultes, CAP pour Adultes, CEP + 1 année d'études secondaires, CEP + études techniques courtes sans CAP
- NC 2 : Aucun diplôme, mais sait lire, écrire et compter. Fin de scolarité Primaire (scolarité jusqu'à 16 ans)
- NC 1 : Alphabétisme

Domaine d'étude : .....

Plainte liée au sommeil?:  OUI  NON

Si oui décrivez:.....

.....

.....

.....

Une pathologie du sommeil vous a t-elle été diagnostiquée?

NON

Oui, laquelle? .....

Si oui, où et quand avez vous été diagnostiqué?

.....

.....

Prenez vous un traitement autre que contraceptif? (Répondez non ou le nom du traitement)

NON

Oui, lequel? .....

**I- Contenu mental PENDANT la nuit**

<b>A) Rêves</b>						
1/ En moyenne, de combien de rêves vous souvenez-vous par semaine ? .....						
2/ Lorsque vous vous levez le matin, <b>de combien de rêves différents par nuit vous souvenez vous, en moyenne ?</b> .....						
3/ Lorsque vous vous réveillez, êtes-vous généralement capable de vous rappeler de vos rêves <input type="checkbox"/> Facilement <input type="checkbox"/> Assez facilement <input type="checkbox"/> Moyennement <input type="checkbox"/> Assez difficilement <input type="checkbox"/> Difficilement <input type="checkbox"/> Jamais						
4/ Lorsque vous vous réveillez, vous souvenez-vous généralement de vos rêves : <input type="checkbox"/> Entièrement <input type="checkbox"/> Presque en totalité <input type="checkbox"/> Quelques bouts manquent <input type="checkbox"/> Plusieurs bouts manquent <input type="checkbox"/> Je ne me souviens que de quelques fragments <input type="checkbox"/> Je ne me souviens de rien						
5/ Est-ce que votre rappel de rêves diffère selon les périodes Très régulier ..... très variable <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5						
6/ A quel point vos rêves sont-ils vivaces (nets, marquants, saisissants, forts)? <input type="checkbox"/> (1) extrêmement vivaces <input type="checkbox"/> (2) très vivaces <input type="checkbox"/> (3) vivaces <input type="checkbox"/> (4) peu vivaces <input type="checkbox"/> (5) pas très nets <input type="checkbox"/> (6) pas nets du tout						
A quelle fréquence faites-vous des rêves qui sont ...	<b>Jamais</b>	<b>Je ne sais pas</b>	<b>Rarement</b> (Moins d'une fois par semaine)	<b>De temps en temps</b> (1 à 2 fois par semaine)	<b>Fréquemment</b> (3-4 fois par semaine)	<b>Tout le temps</b> (5-7 fois par semaine)
7/ bizarres, illogiques, déjantés	0	1	2	3	4	5
8/ banals, ordinaires: (scène de la vie quotidienne)	0	1	2	3	4	5
9/ atypiques par rapport à votre vie éveillée (actions/lieux inhabituels pour vous)	0	1	2	3	4	5
10/ brefs, courts, avec des scénarios simples, semblable à des successions d'images	0	1	2	3	4	5
11/ longs avec des scénarios complexes et riches, semblable à des films	0	1	2	3	4	5

12/ Vous a-t-on déjà rapporté des comportements anormaux pendant la nuit (parole durant le sommeil, somnambulisme, comportement extériorisé pendant les rêves etc..). Si oui expliquez

.....

.....

.....

.....

.....

**B) Pensées nocturnes**

Combien de fois avez-vous l'impression ...	Jamais	Je ne sais pas	Rarement (Moins d'une fois par semaine)	De temps en temps (1 à 2 fois par semaine)	Fréquent (3-4 fois par semaine)	Tout le temps (5-7 fois par semaine)
1/ d'avoir un flux de pensées incontrôlable pendant la nuit	0	1	2	3	4	5
2/ d'être réveillé lorsque vous pensez pendant la nuit	0	1	2	3	4	5
3/ d'être endormi lorsque vous pensez pendant la nuit	0	1	2	3	4	5
4/ que vos pensées nocturnes tournent en boucle	0	1	2	3	4	5
5/ de passer la nuit à ruminer des pensées	0	1	2	3	4	5
6/ que vos pensées nocturnes vous empêchent de dormir	0	1	2	3	4	5
7/ de ne pas être reposé car vous pensez trop la nuit	0	1	2	3	4	5
8/ que vos pensées pendant la nuit vous fatiguent	0	1	2	3	4	5

9/ Vous diriez que vos pensées nocturnes sont

Positives  Plutôt Positives  Neutres  Plutôt négatives  Négatives

10/ Avez-vous des précisions à rajouter sur vos pensées nocturnes, des exemples ? .....

.....

.....

.....

.....

.....

.....



**D) Lucidité, cauchemars et mauvais rêves**

**1/ Les rêves lucides** sont des rêves durant lesquels le rêveur devient conscient du fait qu'il rêve.

*Exemple : « J'étais en Angleterre en parlant à mon grand-père quand je me suis rappelé que dans la vie réelle il était décédé et que je n'ai jamais été en Angleterre. J'en ai conclu que j'étais en train de rêver »*

Avez-vous déjà eu un rêve lucide?  Oui  Non  Incertain(e)

- Spécifiez la fréquence à laquelle vous avez ce type de rêve:

- Toutes les nuits  Une ou plus d'une fois par semaine  Plus d'une fois par mois  
 Quelques fois par an  Une fois par an  Moins qu'une fois par an

**2/ Les cauchemars** sont des rêves désagréables (ex. terrifiants, anxiogènes, stressants) dans lesquelles des images visuelles ou des émotions déplaisantes vous réveillent.

A quelle fréquence avez-vous des cauchemars comme définis au-dessus ?

- Toutes les nuits  Plus d'un par semaine  Un par semaine  Plus d'un par mois  Un par mois  
 Un tous les trois quatre mois  Un par an  Un tous les deux à cinq ans  Jamais

**3/ Les mauvais rêves** sont des rêves désagréables (ex. terrifiants, anxiogènes, stressants) qui, malgré le fait qu'ils soient déplaisants, ne vous réveillent pas.

A quelle fréquence avez-vous des «mauvais rêves» comme définis au-dessus ?

- Toutes les nuits  Plus d'un par semaine  Un par semaine  Plus d'un par mois  Un par mois  
 Un tous les trois quatre mois  Un par an  Un tous les deux à cinq ans  Jamais

Avez-vous un problème en ce moment avec les cauchemars ou les mauvais rêves?

- Cauchemars  Mauvais rêves  Aucun des deux

Si oui, pouvez-vous nous décrire le problème ?

.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

**4/ L'hallucination hypnagogique** est un ensemble de phénomènes visuels (et parfois auditifs) qui surviennent au cours du passage de l'état de veille au sommeil. Sans qu'il s'agisse de véritables hallucinations au sens médical du terme, ces perceptions entraînent souvent une grande terreur qui se traduit par des perturbations du sommeil.

A quelle fréquence avez-vous des «hallucinations hypnagogiques» comme définies au-dessous ?

- Toutes les nuits  Plus d'un par semaine  Un par semaine  Plus d'un par mois  Un par mois  
 Un tous les trois quatre mois  Un par an  Un tous les deux à cinq ans  Jamais

Avez-vous l'impression de ne pas être reposé car vous rêvez trop la nuit

- Jamais  Rarement  De temps en temps  Fréquemment  Tout le temps

Avez-vous l'impression que vos rêves vous fatiguent

- Jamais  Rarement  De temps en temps  Fréquemment  Tout le temps

## II - Généralités et efficacité de la nuit

Les questions suivantes portent sur votre sommeil et éveil en général.

<b>Sommeil : généralités</b>		
Combien de temps dormez-vous généralement		(en heures)
Pendant les jours de semaine	.....	
Pendant le week-end	.....	
Pendant les vacances	.....	
Est-ce que cela vous arrive de dormir 10h par nuit ou plus?	oui	non
A quelle fréquence ? .....		
Quel a été votre temps de sommeil record ?	.....	
Est-ce que cela vous arrive de faire des siestes ?	oui	non
Combien de siestes par semaine en moyenne?	.....	
Combien de temps durent-elles en moyenne?	.....	
Quel est votre temps maximal de sieste?	.....	
<b>Au réveil</b>		
Vous sentez-vous reposé après une nuit normale (c'est à dire après un nombre d'heures de sommeil optimal pour vous)?	oui	non
Est-ce que l'alarme du réveil vous est nécessaire pour vous réveiller ?	oui	non
Vous arrive-t-il de ne pas l'entendre ?	oui	non
Est-ce que vous avez besoin que quelqu'un vous réveille?	oui	non
Est-ce que votre réveil est difficile?	oui	non
Combien de temps cela vous prend-il pour vous sentir totalement réveillé(e) ? <input type="checkbox"/> 0 min (immédiat) <input type="checkbox"/> 10 min <input type="checkbox"/> 30min <input type="checkbox"/> 1h <input type="checkbox"/> plus d'une heure		
Est-ce que vous vous sentez confus, brumeux, « dans le gaz » à votre réveil?	oui	non
Avez-vous des comportements automatiques et incohérents au réveil ? Ex: Mettre le pain dans le frigo, répondre au téléphone au lieu d'éteindre le réveil, mettre des chaussures non appariées...	oui	non
<b>Fatigue durant la journée</b>		
Etes-vous sujet à des somnolences durant la journée?	oui	non
Avez vous des cataplexies ? (Une perte brusque du tonus musculaire sans altération de la conscience et survenant à un moment quelconque de la journée)	oui	non









Vous allez lire certaines affirmations concernant **la nuit que vous venez de passer**. Estimez à quel point ces affirmations sont vraies grâce à l'échelle ci-dessous.

Cotation : 0 totalement en désaccord —> 5 Totalement en accord

<b>Expérience à l'endormissement</b>						
Vous avez eu des difficultés pour vous endormir	0	1	2	3	4	5
Combien de temps pensez-vous avoir mis à vous endormir (en minutes)						
Avez-vous l'impression d'avoir contrôlé votre flux de pensées à l'endormissement	0	1	2	3	4	5
<b>Qualité de la nuit</b>						
Vous vous êtes réveillé(e) pendant la nuit	0	1	2	3	4	5
Vous vous sentez reposé(e) après cette nuit	0	1	2	3	4	5
<b>Conscience pendant la nuit</b>						
Vous avez le sentiment de n'avoir pas vu passer la nuit, comme si vous veniez juste de poser votre tête sur l'oreiller lorsque vous vous êtes réveillé	0	1	2	3	4	5
Vous avez l'impression d'avoir pensé pendant la nuit, tout en étant endormi	0	1	2	3	4	5
Vous avez l'impression d'avoir contrôlé ce flux de pensées	0	1	2	3	4	5
Vos pensées nocturnes ont tourné en boucle.	0	1	2	3	4	5
Vous avez l'impression d'avoir passé la nuit à ruminer des pensées	0	1	2	3	4	5
Ces pensées étaient-elles <input type="checkbox"/> Positives <input type="checkbox"/> Plutôt Positives <input type="checkbox"/> Neutres <input type="checkbox"/> Plutôt négatives <input type="checkbox"/> Négatives <input type="checkbox"/> Pas de pensées						
Vous avez l'impression de ne pas être reposé(e) car vous avez trop pensé cette nuit	0	1	2	3	4	5
<b>Rêves pendant la nuit</b>						
Avez-vous souvenir d'avoir rêvé? <i>Si non vous pouvez arrêter le questionnaire ici</i>					oui	non
Vous rappelez-vous du contenu de votre/vos rêve(s)?					oui	non
Combien de rêves pensez-vous avoir fait?						
De combien de rêves vous souvenez vous?						
Vous avez l'impression de ne pas être reposé(e) car vous avez trop rêvé cette nuit	0	1	2	3	4	5
Vos rêves étaient longs, riches et se sont étendus sur une grande partie de la nuit	0	1	2	3	4	5
Vos rêves étaient brefs avec une histoire, un scénario peu développé.	0	1	2	3	4	5
Avez-vous été réveillé(e) par un rêve intense?					oui	non
Si oui à quelle heure ?						



Qualifieriez-vous ce que vous venez de décrire comme <input type="checkbox"/> Des pensées rationnelles, cohérentes <input type="checkbox"/> Des pensées irrationnelles, incohérentes <input type="checkbox"/> Des rêveries <input type="checkbox"/> Un (des) rêves
Aviez-vous le contrôle de vos pensées/rêves lors de la nuit ? <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Partiellement

*Vous allez lire certaines affirmations concernant la sieste que vous venez de passer. Estimez à quel point ces affirmations sont vraies grâce à l'échelle ci-dessous.*

*Cotation : 0 totalement en désaccord —> 5 Totalement en accord*

<b>Expérience à l'endormissement</b>						
Vous avez eu des difficultés pour vous endormir	0	1	2	3	4	5
Combien de temps pensez-vous avoir mis à vous endormir (en minutes)						.....
Avez-vous l'impression d'avoir contrôlé votre flux de pensées à l'endormissement	0	1	2	3	4	5
<b>Qualité de la sieste</b>						
Vous vous êtes endormis	0	1	2	3	4	5
Vous vous sentez reposé après cette sieste	0	1	2	3	4	5
<b>Conscience pendant la sieste</b>						
Vous avez le sentiment de n'avoir pas vu passer la sieste, comme si vous veniez juste de poser votre tête sur l'oreiller lorsque l'on est venu vous réveiller	0	1	2	3	4	5
Vous avez l'impression d'avoir pensé pendant la sieste, tout en étant endormi	0	1	2	3	4	5
Vous avez l'impression d'avoir contrôlé ce flux de pensées	0	1	2	3	4	5
Vos pensées nocturnes ont tourné en boucle.	0	1	2	3	4	5
Vous avez l'impression d'avoir passé la sieste à ruminer des pensées	0	1	2	3	4	5
Ces pensées étaient-elles <input type="checkbox"/> Positives <input type="checkbox"/> Plutôt Positives <input type="checkbox"/> Neutres <input type="checkbox"/> Plutôt négatives <input type="checkbox"/> Négatives <input type="checkbox"/> Pas de pensées						
Vous avez l'impression de ne pas être reposé(e) car vous avez trop pensé pendant la sieste	0	1	2	3	4	5
<b>Rêves pendant la sieste</b>						
Avez-vous souvenir d'avoir rêvé? ( <i>Si non vous pouvez arrêter le questionnaire ici</i> )						oui    non
Vous rappelez-vous du contenu de votre/vos rêve(s)?						oui    non
Combien de rêves pensez-vous avoir fait?						
De combien de rêves vous souvenez vous?						
Vous avez l'impression de ne pas être reposé(e) car vous avez trop rêvé pendant votre sieste	0	1	2	3	4	5
Vos rêves étaient longs, riches et se sont étendus sur une grande partie de sieste	0	1	2	3	4	5
Vos rêves étaient brefs avec une histoire, un scénario peu développé.	0	1	2	3	4	5
Avez-vous été réveillé(e) par un rêve intense?						oui    non
Si oui à quel moment de la sieste ?						

## A.2 Polysomnographie

### A.2.1 Mesures neuro-physiologiques

La polysomnographie permet d'identifier les différents états de vigilance selon les critères internationaux établis en 1968. En effet, en 1968, une nouvelle classification s'appuyant sur les 3 voies de la polysomnographie est développée et systématisée par Rechtschaffen et Kales (RECHTSCHAFFEN & KALES, 1968). Cette classification est encore aujourd'hui à la base de l'analyse du sommeil. Ainsi, il est d'usage de procéder à l'investigation des états de veille et de sommeil en ayant recours à une polysomnographie, c'est-à-dire à un enregistrement simultané de l'activité cérébrale (l'électroencéphalogramme, ou EEG), de l'activité musculaire, essentiellement des muscles du menton (l'électromyogramme, ou EMG) ainsi que des mouvements oculaires (l'électro-oculogramme, ou EOG). Les stades de sommeil sont eux-mêmes classifiés selon des règles précises, établies sur la lecture des données de la polysomnographie (EEG, EMG et EOG simultanés) et basées sur des périodes de 30 secondes (DEMENT & KLEITMAN, 1957a). Chacune des époques sera donc codée de façon univoque ; une époque correspondra à un seul et même stade de sommeil, et ce, même si des caractéristiques de différents stades sont présentes dans la même époque. Il suffira que plus de la moitié de l'époque, soit 15 secondes d'enregistrement, corresponde à un seul stade pour que toute l'époque soit identifiée comme appartenant à ce stade.

**Enregistrement électroencéphalographique** L'électroencéphalographie consiste à enregistrer l'activité électrique cérébrale d'un individu, à l'aide d'électrodes posées sur le cuir chevelu (méthode non invasive). L'emplacement des électrodes est standardisé par une nomenclature internationale appelée « système 10/20 » (JASPER, 1958). Les différents rythmes électriques résultent de l'intégration des différences de potentiels des cellules corticales sous-jacentes et sont modulés selon l'état de vigilance des sujets. Dans le cadre de la polysomnographie classique les électrodes F3, C3 et O1 sont utilisées. Pour la partie 1 de l'étude prospective, un montage épileptique était utilisé : il comporte 3 électrodes en plus sur le crâne que la v-PSG classique, les mêmes mais sur l'hémisphère gauche (F4, C4, O2). Pour l'étude 2, le montage classique de polysomnographie était utilisé sans les capteurs de respiration. Enfin, pour l'étude 3, nous avons utilisé les capteurs décrits dans la figure ci-après.

**Enregistrement des mouvements oculaires** L'électro-oculographie retrace le mouvement des yeux durant le sommeil. Deux électrodes sont placées aux angles externes des yeux, avec une électrode placée à 1 cm vers le haut et une autre 1 cm vers le bas, et

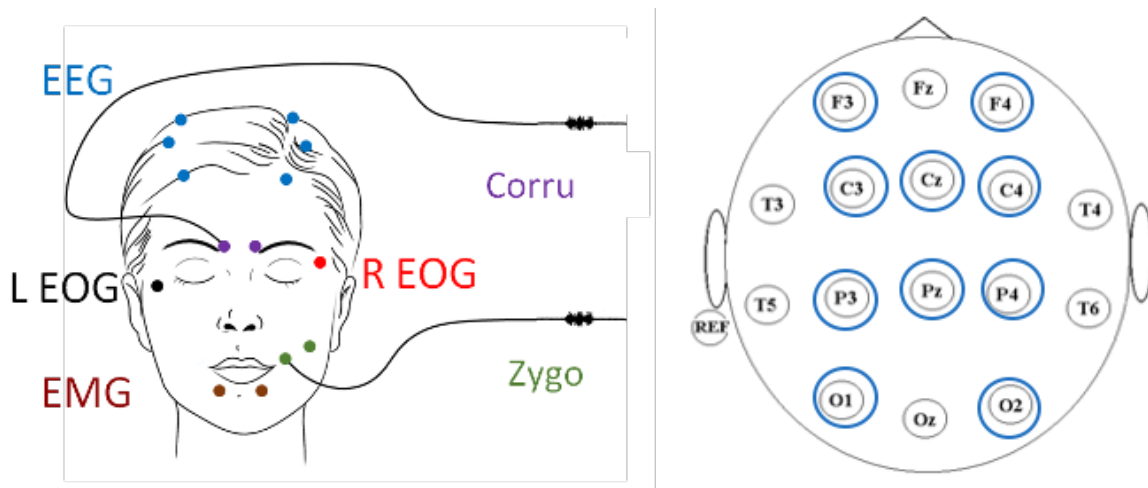


FIGURE A.1. Electrodes utilisée dans l'étude 3.

permettent de mesurer une différence de potentiel entre la cornée et/ou la rétine et une électrode fixe située au niveau du lobe de l'oreille ; cette différence de potentiel va varier selon les mouvements des globes oculaires, qui se font dans le même sens pour les deux yeux, et qui peuvent être horizontaux ou verticaux.

### Enregistrement de l'activité musculaire

**Muscle pour la polysomnographie** L'électromyographie permet de mesurer l'activité électrique des muscles mentonniers et des membres inférieurs grâce à des électrodes collées sur le menton et sur une jambe. L'EMG du menton est utilisé pour le codage du sommeil.

**Muscles du visage** Pour le besoin des études 2 et 3, nous avons rajouté deux électrodes sur le visage de nos sujets pour mesurer l'activité du corrugateur en plaçant deux électrodes au-dessus de chaque sourcil et l'activité du zygomatic droit en plaçant une électrode à la commissure de la lèvre et une autre à 2cm de celle ci suivant l'axe bouche-oreille suivant le zygomatic. (fig A.1)

### A.2.2 Déroulé de l'enregistrement continu de 48h

Les patients arrivent dans le service en soirée. Ils sont alors équipés des électrodes citées ci-avant. Les patients sont invité à dormir à partir de 22h et ils sont réveillés à 7h pour pouvoir réaliser leur premier test de latence d'endormissement à 8h. Cette première nuit sert à valider les résultats des tests itératifs de latence d'endormissement (TILE) : 6 heures minimum de sommeil préalable sont nécessaires pour juger de la somnolence



diurne (of SLEEP MEDICINE et al., 2005). Ensuite, 5 siestes se succèdent durant lesquelles le patient est libre de s'endormir (à 8h, 10h, 12h, 14h et 16h). Les siestes durent 35min. Les patients ne peuvent pas dormir entre les siestes. Après les TILE, les patients sont invités à dormir dès qu'ils le souhaitent et n'ont pas d'heure de réveil imposé, on les laisse dormir autant de temps qu'ils le souhaitent. Une fois réveillé, ils sont invités à dormir à nouveau s'ils en ressentent le besoin le matin, puis à faire une sieste l'après-midi. La durée totale de ce sommeil est calculée depuis l'endormissement le soir précédent jusqu'à la fin de l'après-midi à 17 heures (soit un peu moins de 24 heures continues). La deuxième nuit et la journée continue servaient à estimer le temps de sommeil total *ad libitum* sur 24 heures.

### A.2.3 Interprétation de l'enregistrement polysomnographique

Les enregistrements neurophysiologiques, respiratoires et comportementaux sont stockés sur un serveur de façon synchronisée au cours de la nuit, et lus le lendemain matin par un médecin du service des Pathologies du Sommeil. Chaque époque de 30 secondes de signaux neurophysiologique est scorée dans un stade veille/sommeil suivant les recommandations internationales (RECHTSCHAFFEN & KALES, 1968) modifiées par le manuel de scorage de l'AASM 2007 (SILBER et al., 2007). Y sont ajoutés les événements discrets type microéveils. Les micro-éveils ont été identifiés selon les critères de l'American Sleep Disorders Association (of SLEEP MEDICINE et al., 2005). Un micro-éveil survient après une période minimale de 10 secondes de sommeil ininterrompu, dure plus de 3 secondes et moins de 15 secondes. Il est constitué d'un changement brutal de fréquence EEG, en thêta, ou alpha ou inférieur à 16Hz, sans fuseau. En sommeil paradoxal, ce changement de fréquence doit s'accompagner obligatoirement d'une augmentation d'amplitude de l'EMG mentonnier. L'index de micro-éveils est le nombre de micro-éveils par heure de sommeil et l'index de fragmentation est le nombre de micro-éveils et d'éveils (de plus de 15 secondes) par heure de sommeil. A noter, un micro-éveil est considéré comme de l'éveil dans les études 2 et 3.

Les tracés polysomnographiques de tous les patients lors de leurs diagnostics (étude 1) et de leurs venues au service (étude 2 et 3) ont été interprétés. Une fois que les stades de sommeil ainsi que plusieurs autres indices (microéveils, réveils en sommeil lent profond, événements respiratoires, mouvements périodiques de jambes) ont été interprétés manuellement, les valeurs suivantes ont été calculées par le logiciel COMPUMEDICS : période totale de sommeil (durée de l'endormissement au réveil final), temps total de sommeil (addition de la durée de chaque stade de sommeil), durée et pourcentage de chaque stade de sommeil par rapport au temps total de sommeil, latence d'endormissement (temps entre l'extinction de la lumière et l'apparition du premier stade de sommeil),

l'efficacité du sommeil (temps total de sommeil rapporté à la période totale de sommeil), l'index de micro-éveils (nombre de micro-éveils par heure de sommeil), l'index d'apnées-hypopnées (nombre d'apnées et hypopnées par heure de sommeil) et l'index de mouvements périodiques de jambes (nombre de mouvements périodiques de jambes par heure de sommeil).

#### **A.2.4 Matériels et logiciels**

L'acquisition de v-PSG lors des examens diagnostics de 48h a été réalisée avec le logiciel COMPUMEDICS avec le montage classique [A.2](#).

Pour l'étude 1 et 2, les données ont été acquises avec le logiciel COMPUMEDICS. Pour l'étude 3, les données ont été acquises avec le logiciel Curry. L'amplificateur utilisé était un GRAEL V2. Pour les études 2 et 3, les stimulus auditifs ont été présentés grâce à un script écrit en Matlab grâce à la toolbox Psychtoolbox (BRAINARD, 1997; KLEINER et al., 2007; PELLI, 1997). Les sons ont été présentés à travers le haut-parleur de l'ordinateur à environ 55 décibels, le son était ajusté pour chaque sujet. Les analyses statistiques ont été conduites avec les logiciels R et Matlab et la visualisation de donnée avec R. Les analyses EEG ont été conduites avec Matlab en utilisant la toolbox FieldTrip (OSTENVELD et al., 2011).